

QUESTIONS FLASH

Dermatoses blaschko-linéaires de l'enfant

E. BOURRAT

Service de Dermatologie, Hôpital Robert Debré, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Les dermatoses blaschko-linéaires, qu'elles soient congénitales ou acquises, en bande unique ou multilinéaires, sont particulièrement importantes à identifier chez l'enfant car :

- la disposition linéaire peut être un élément majeur d'orientation diagnostique. C'est, par exemple, le cas du lichen *striatus*,
- le caractère circonscrit d'une lésion cutanée dessinant une ou plusieurs lignes de Blaschko correspond en général à une lésion nævoïde (ou nævus dans le sens de la nomenclature internationale) qui est elle-même l'expression d'un mosaïcisme cutané. Les mécanismes à l'origine de cette mosaïque sont variés et doivent être connus car ils sont déterminants pour le patient en termes de risque d'atteinte extracutanée et/ou de transmission à sa descendance.

A quoi correspondent les lignes de Blaschko et comment les reconnaît-on ?

L'analyse topographique des dermatoses nævoïdes fait apparaître des lignes, ou plutôt des bandes étroites, qui ont été décrites par Alfred Blaschko en 1901. Ces lignes :

- sont plutôt parallèles, sauf au niveau des quatre membres où elles peuvent se croiser par endroits et de la face postérieure du crâne où elles dessinent une spirale,
- dessinent des “jets d'eau” ou des “éclaboussures” sur le tronc et des lignes verticales sur les membres et obliques sur le visage.

Chaque ligne reconstitue la ligne de croissance des cellules embryonnaires

progressant à partir de la crête neurale et soumise à la croissance longitudinale et à la rotation de l'embryon.

Le caractère blaschkoïde d'une dermatose n'est pas toujours évident. C'est le cas :

- des lésions situées dans le cuir chevelu (non linéaires, dessin caché par les cheveux sauf en cas d'alopécie) ou sur les muqueuses,
- des lésions trop petites (ligne “avortée”),
- des lésions trop nombreuses et coalescentes : c'est la peau normale entre les bandes qui apparaît en négatif blaschko-linéaire,
- en cas de lésion élémentaire discrète (hypotrichose, atrophie modérée, hypohidrose),
- certains mosaïcismes pigmentaires sont révélés seulement lors des premières expositions solaires ; d'autres sont difficiles à caractériser : hyper- ou hypopigmentation nævoïde ?

Comment analyser une dermatose blaschko-linéaire ?

Plusieurs éléments ou examens complémentaires doivent être pris en compte :

- antécédents familiaux de dermatose, de génodermatose, de pertes fœtales masculines,

- antécédents personnels : pathologie(s) extracutanée(s) déjà identifiée(s), développement psychomoteur et staturopon-déral,
- âge de survenue en sachant qu'un âge tardif n'élimine pas une mosaïque,
- analyse de la lésion élémentaire,
- étendue, degré de systématisation,
- recherche de signes cutanéophanériens parfois très discrets associés (cheveux, dents, ongles),
- examens complémentaires facultatifs :
 - biopsie cutanée,
 - bilan extracutané (ophtalmologique, neurologique avec IRM, osseux) en fonction des points d'appel cliniques,

- examens génétiques : caryotype sanguin (recherche de mosaïcisme), fibroblastique...
- conseil génétique en cas de doute.

Diagnostiques à ne pas manquer devant une dermatose blaschko-linéaire

Différents diagnostics doivent être identifiés :

- un lichen *striatus* : diagnostic facile, pronostic favorable, pas d'atteinte extracutanée ni risque de transmission. Attention aux formes multilinéaires,
- une génodermatose liée à l'X chez une fille (*incontinentia pigmenti*, hypoplasie dermique en aire...),
- l'expression segmentaire d'une génodermatose autosomique dominante,
- un syndrome du nævus épidermique avec atteinte extracutanée (système nerveux central, œil, anomalies endocriniennes),
- un mosaïcisme pigmentaire avec atteinte extracutanée (système nerveux central dans le cadre du syndrome de Ito).

Quelles sont les dermatoses blaschko-linéaires qui posent des difficultés en pratique ?

Certaines dermatoses blaschko-linéaires posent des difficultés :

- le nævus épidermique étendu : syndrome du nævus épidermique ? faut-il rechercher une épidermolyse histologique ?
- la lésion achromique blaschko-linéaire : vitiligo segmentaire débutant ? sclérose tubéreuse de Bourneville ? nævus achromique isolé ? syndrome de Ito ? stade IV des lésions d'*incontinentia pigmenti* ?
- la lésion pigmentée blaschko-linéaire : hamartome épidermique non verruqueux ? nævus de Becker ? syndrome de Mac Cune-Albright ? mosaïcisme pigmentaire ? stade III de l'*incontinentia pigmenti* ?

– expression segmentaire d’une génodermatose autosomique dominante : risque de transmission à la descendance ?

Conclusion

La plupart des dermatoses blaschkolinéaires de l’enfant sont de bon pronostic, qu’il s’agisse d’un lichen *striatus* qui va disparaître spontanément ou d’un *nævus* qui – bien que traduisant souvent un mosaïcisme cutané de mécanisme variable – reste isolé et sans risque pour la descendance dans la majorité des cas.

Néanmoins, avant de rassurer parents et pédiatres avec un diagnostic de “tache de naissance”, il faut s’assurer, par un examen minutieux du caractère non systématisé de la lésion blaschkolinéaire, de l’absence de points d’appel extracutanés ou d’anamnèse familiale pouvant évoquer une génodermatose. La biopsie, proposée sans urgence, permettra en cas de doute de préciser un diagnostic et d’adapter la prise en charge thérapeutique. Il n’y a pas d’examens complémentaires systématiques, mais un avis en milieu spécialisé et un conseil génétique doivent être proposés dans les formes complexes et/ou étendues.

L’auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d’intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Verrues de l’enfant : mon expérience pratique

E. BOURRAT

Service de Dermatologie, Hôpital Robert Debré, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Les verrues cutanées de l’enfant sont un motif très fréquent de consultation et représentent un coût non négligeable en termes de Santé publique. La

question récurrente de savoir s’il faut traiter les verrues de l’enfant et, si oui, par quels moyens, est loin de faire l’objet d’un consensus puisqu’il n’existe actuellement pas d’étude thérapeutique méthodologiquement irréprochable comparant les différents traitements entre eux et *versus* placebo. Cette question mérite néanmoins d’être posée compte tenu des progrès concernant la connaissance de l’histoire naturelle des infections à papillomavirus humains (HPV) et l’apparition de nouvelles techniques ou molécules dans le domaine thérapeutique.

Histoire naturelle de l’infection HPV

Les HPV sont des virus à ADN ubiquitaires des épithéliums kératinisés ou non, dont près d’une centaine de sérotypes sont identifiés et qui ne vont être pathogènes (à l’origine d’une lésion cutanée ou muqueuse visible) que chez 10 % environ des enfants : en effet, pour développer une maladie HPV, il faut, en plus du contact avec le virus, la conjonction d’une effraction cutanée ou muqueuse et d’un terrain immunitaire local et/ou systémique permissif. Le caractère immunogène des HPV à l’origine du développement dans des délais variables d’une immunité cellulaire et humorale spécifique explique la régression des verrues chez l’enfant se traduisant par une disparition spontanée évaluée à deux tiers des lésions en 2 ans.

A contrario, au cours de certains déficits immunitaires innés ou acquis, ou de certaines maladies génétiques avec prédisposition à l’infection HPV, les verrues vont être particulièrement profuses, chroniques et résistantes au traitement. Dans ce sens, le caractère sémiologique atypique de l’infection HPV chez l’enfant doit alerter le clinicien sur une possible pathologie systémique sous-jacente.

Quels sont les types de traitement disponibles pour les verrues cutanées ?

>>> La détersion physique (pansement occlusif, curetage, cryothérapie, laser CO₂) ou chimique (kératolytiques, rétinoïdes), ou ischémique (laser vasculaire) de la verrue ayant pour objectif :

- de supprimer tous les kératinocytes infectés par de l’HPV, mais les limites macroscopiques de la verrue ne correspondent pas aux limites de l’infection virale...
- de rendre l’épithélium moins permissif à la réplication virale et d’augmenter l’inflammation locale pour stimuler la réponse immunitaire.

>>> Le traitement antiviral proprement dit : bléomycine, 5 FU, glutaraldéhyde, cidofovir topique ou systémique.

>>> L’immunothérapie pour stimuler la réponse anti-HPV :

- locale : imiquimod,
- générale : interféron, cimétidine, sensibilisation de contact, vaccination HPV, incitations psychiques diverses.

L’auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d’intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Principales dermatoses figurées de l’enfant

G. LORETTE

Service de Dermatologie, Centre Hospitalier Universitaire, TOURS.

Le diagnostic dermatologique repose sur plusieurs éléments, en particulier le type de lésion élémentaire, mais aussi la topographie de ces lésions, leur regroupement, leur caractère figuré ou non. On peut ainsi observer des lignes, des ronds, des mailles. A chaque fois, on peut discuter plusieurs maladies.

QUESTIONS FLASH

>>> Les **lignes** peuvent correspondre :
 – à des zones de tension ou d'altérations mécaniques (grattage, blessure...),
 – à la séparation de deux zones de peau différente (par exemple, deux zones dont la kératine n'est pas de même nature),
 – à des lignes de migration des cellules cutanées à partir de la crête neurale : ce sont les lignes de Blaschko. Ces lignes signifient qu'une ou plusieurs lignées cellulaires sont anormales.

Leur caractère pathologique peut être évident à la naissance ou se révéler plus tard à l'occasion d'une poussée fébrile ou d'un événement médical particulier. De nombreuses dermatoses peuvent être en cause (psoriasis, par exemple). Dans l'*incontinentia pigmenti*, un stade inflammatoire précoce est suivi de pigmentations selon ces lignes. Ces lignes peuvent, chez la fille en particulier, illustrer une mosaïque génétique.

>>> Les **ronds** sont plus difficiles à expliquer du point de vue physiopathologique. Ils peuvent être stables ou extensifs, dans ce cas d'extension lente ou rapide. La bordure peut être érythémateuse, érythémato-squameuse, vésiculeuse... En cas d'extension centrifuge, il y a souvent une guérison centrale. Les dermatoses en cause sont nombreuses : dermatophytie, érythème annulaire centrifuge...

>>> Les **lésions réticulées** représentent souvent à la surface de la peau le réseau veineux superficiel dans lequel il y a une stagnation sanguine : livédo, *cutis marmorata simple*, *cutis marmorata telangiectatica*. Il peut s'agir d'une pigmentation consécutive à cette stase sanguine : *erythema a calore* quand la cause est la chaleur.

En pratique, la reconnaissance de ces aspects figurés est très utile en clinique. Cela nécessite une observation fine, surtout quand plusieurs types de lésions sont associés. La reconnaissance de ces aspects peut donner également des indications sur la physiopathologie des maladies. Si une

biopsie cutanée est nécessaire, il est souvent utile de la pratiquer sur une lésion.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Roaccutane en préadolescence : quelle expérience ?

G. LORETTE

Service de Dermatologie,
Centre Hospitalier Universitaire, TOURS.

Roaccutane est le nom commercial d'un médicament : l'isotrétinoïne. Il existe plusieurs génériques : Contracné, Curacné, Isotrétinoïne Téva, Procuta. L'action de ce rétinol est de diminuer la kératine et aussi la séborrhée. L'isotrétinoïne a une grande efficacité mais aussi des effets secondaires qui la font réserver aux formes graves.

Les effets secondaires sont nombreux : peau sèche, chute de cheveux. Une poussée très importante peut survenir en début de traitement et laisser des cicatrices affichantes. Le cholestérol et les triglycérides augmentent pendant le traitement. Une hépatite peut être induite. L'isotrétinoïne est tératogène. Des effets sur les os ont été rapportés au cours de traitements prolongés. Le risque de suicide, particulièrement chez les plus jeunes, a été discuté dans de nombreux travaux, il n'y a à ce jour pas de preuve définitive de ce risque.

Les acnés très sévères justifiant un traitement par isotrétinoïne sont rares en préadolescence. A cet âge, on observe surtout des papules inflammatoires et des comédons sur le front. En pratique, on peut prescrire l'isotrétinoïne en préadolescence si l'état clinique le justifie. Il faut bien prendre en compte les effets secondaires potentiels. Les recommandations officielles sont d'ailleurs : traite-

ment "non indiqué avant la puberté" et "non recommandé avant 12 ans".

Si l'on choisit de prescrire l'isotrétinoïne, il faut d'abord prendre en compte le risque tératogène et respecter scrupuleusement l'AMM. C'est en particulier la prise d'un contraceptif, des tests de grossesse répétés. L'information de la préadolescente et de ses parents (et leur accord) est très importante.

En ce qui concerne le risque de suicide, on sait que les risques sont plus importants dans l'adolescence, mais peuvent exister aussi dans la préadolescence. Il appartient au médecin de poser des questions précises et de bien évaluer l'état psychique du préadolescent, en faisant appel si nécessaire à un confrère psychiatre.

La possibilité d'une grosse poussée inflammatoire doit être abordée. Elle survient en début de traitement, elle n'est pas très prévisible, le vécu est souvent assez dramatique. En cas d'acné très inflammatoire avant le traitement, il peut être utile de commencer par de faibles doses d'isotrétinoïne. Dans les autres cas, on débute à la dose de 0,5 mg/kg/j et on adapte les doses ensuite, de même que la durée du traitement, en moyenne 6 mois.

Il faut penser à prescrire les traitements associés pour pallier l'inconfort cutané : crèmes émollientes, collyre, stick ou baume pour les lèvres.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Hémangiome infantile et bêtabloquants

D. HAMEL-TEILLAC

Service de Dermatologie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

Depuis l'article de l'équipe bordelaise, paru dans le *New England*

Journal of Medicine en juin 2008, démontrant l'efficacité sur 11 cas du propranolol dans le traitement des hémangiomes infantiles, une centaine de cas ont été traités dans le monde. La seule façon légale en France, actuellement, de prescrire ce médicament est d'utiliser la forme pédiatrique de Pierre Fabre de chlorhydrate de propranolol. Il s'agit d'une solution buvable, présentée avec une pipette graduée en milligrammes de propranolol, donc adaptée à l'enfant.

Deux possibilités s'offrent donc à nous à l'heure actuelle pour prescrire ce produit :

- En cas d'hémangiome menaçant la fonction vitale (hémangiome laryngé), la fonction oculaire, l'exceptionnel cas d'hémangiomatose hépatique : **demande d'ATU** à l'Affasps et le propranolol est fourni au pharmacien hospitalier et remis gratuitement aux parents. La demande d'ATU justifie un examen clinique de l'enfant, un électrocardiogramme, une échographie cardiaque, un bilan biologique sanguin préalables. Le premier jour de l'administration du produit en ATU, l'enfant doit rester à l'hôpital pendant 4 heures, puis 2 heures après la première prise du médicament (1 mg/kg/j), il aura à nouveau un électrocardiogramme et une prise de sang, ainsi que 4 heures plus tard. Il en est de même à J8 (passage à 2 mg/kg/j).

- L'autre façon légale de prescrire le propranolol en solution pédiatrique est de faire entrer les patients dans le protocole Pierre Fabre dont on rappelle que les critères d'inclusion sont : l'absence d'indication absolue du traitement (*cf.* ATU), enfant âgé de moins de 150 jours, ayant un hémangiome de plus de 1,5 cm de diamètre (où qu'il soit situé) et un consentement écrit de la part des deux parents. A l'heure actuelle, il existe un retard mondial aux inclusions dans ce protocole par rapport aux prévisions initiales, alors qu'il s'agit du chemin incontournable pour arriver à obtenir une AMM.

Quelques articles récents font état de complications chez l'enfant au cours de la prise de ce médicament contre-indiqué dans l'asthme : il s'agit de **convulsions hypoglycémiques**, et cela incite à la prudence et à la légalité dans la prescription de ce médicament chez le petit enfant.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Lichen scléro-vulvaire de l'enfant (LSV)

D. HAMEL-TEILLAC

Service de Dermatologie,
Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

La fréquence de cette affection n'est toujours pas connue. Au cours d'un LSV pédiatrique, il existe 6 % d'atteinte extra-génitale de l'affection. Cette affection est estimée en augmentation avec une prévalence aux alentours de 1/900. L'âge moyen de diagnostic est de 5,5 ans, et le **retard au diagnostic de 1 an**. Les signes cliniques sont : la constipation, le prurit, les douleurs, les érosions génitales, les saignements, des signes urinaires. Il nous semble important de rajouter un aspect vitiligoïde, car la dépigmentation est fréquente. Le diagnostic différentiel du lichen scléro-vulvaire pédiatrique peut se poser avec des sévices [1].

A l'heure actuelle, le risque de développer un carcinome sur lichen scléro-vulvaire de l'enfant n'est pas documenté. La recherche d'HPV [2] chez des filles ayant un LSV ne montre pas un *ratio* augmenté par rapport à des témoins, mais on notera que le LSV est plus fréquemment associé à des HPV oncogènes. Enfin, la survenue de lésion pigmentée sur LSV pose le diagnostic de *nævus* et même de mélanome [3].

L'évolution à long terme du LSV n'est pas clairement documentée : le suivi prospec-

tif d'une cohorte de 12 enfants, de plus de 10 ans ; montre trois rémissions prépubertaires (suivies plus de 3 ans ensuite). 9 enfants sur 12 gardent un LSV actif postpubertaire, dont 6 ont des anomalies vulvaires persistantes : accolement des petites lèvres, disparition du clitoris [4]. Ainsi, le **lichen scléro-vulvaire de l'enfant ne guérit pas à la puberté**.

Enfin, le traitement de référence du LSV de l'enfant reste les dermocorticoïdes forts : 15 fillettes prépubaires ont été traitées par du Clobetasol Propionate à 0,05 % le soir, elles ont été revues toutes les 2 semaines et le suivi est de 9 ans. Toutes ont eu une rémission en 2 à 16 semaines, la diminution du dermocorticoïdes a été progressive, le suivi du traitement supérieur à 4,7 ans. 60 % de récidives sont notées 1 an après la rémission [5]. Les inhibiteurs de la calcineurine n'ont pas d'indication à l'heure actuelle dans le traitement du LSV de l'enfant, en l'absence d'étude validée.

Ainsi, le traitement de référence du LSV reste la corticothérapie forte et le suivi doit être prolongé sur de nombreuses années.

Bibliographie

1. SMITH SD, FISCHER G. Paediatric vulval lichen sclerosus. *Australas J Dermatol*, 2009 ; 50 : 243-248.
2. POWELL J, STRAUSS S, GRAY J *et al.* Genital carriage of human papilloma virus (HPV) DNA in prepubertal girls with and without vulval disease. *Pediatr Dermatol*, 2003 ; 20 : 191-194.
3. WECHTER ME, GRUBER SB, HAEFNER HK *et al.* Vulvar mélanoma : a report of 20 cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2004 ; 50 : 554-562.
4. SMITH SD, FISCHER G. Childhood onset vulvar lichen sclerosus does not resolve at puberty : a prospective case series. *Pediatr Dermatol*, 2009 ; 26 : 725-729.
5. PATRIZI A, GURIOLI C, MEDRI M *et al.* Childhood lichen sclerosus : a long-term follow-up. *Pediatr Dermatol*, 2010 ; 27 : 101-103.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

QUESTIONS FLASH

Le diagnostic sous la couche

M. RYBOJAD

Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

L'érythème fessier est une affection hautement fréquente du nourrisson. Il est le plus souvent le témoin d'une fragilisation de la peau faisant intervenir des phénomènes de macération, d'irritation et de surinfection. Généralement peu sévère, il disparaît avec des mesures locales simples. En revanche, un érythème inhabituel (chronicité anormale, extension, tableau plus complexe) devra faire évoquer d'autres dermatoses : psoriasis, histiocytose langerhansienne, maladie de Crohn, maladie de Hirschprung, carence en zinc, ou d'autres maladies plus rares.

Classiquement, on oppose les dermatites touchant primitivement les plis (macération, psoriasis) à celles touchant primitivement les convexités (dermite d'irritation, granulome glutéal). Cette classification est théorique et son intérêt pratique est limité. Le diagnostic sera orienté par l'examen local et de l'ensemble du tégument qui évaluera :

- l'évolution,
- l'aspect sémiologique (localisation, lésions élémentaires),
- les antécédents récents (diarrhée par exemple) et plus anciens (récurrences de l'érythème fessier), personnels et familiaux (psoriasis),
- la nutrition (allaitement),
- les topiques utilisés préalablement pouvant induire des dermatoses (corticoïdes et granulomes glutéaux), mais aussi modifier la dermatose initiale.

Dermites d'irritation, de macération et de surinfection

Les causes irritatives (urines et selles), macératives et la surinfection (candi-

dosique ou bactérienne) sont les trois aspects les plus fréquemment observés.

Des soins simples permettent le plus souvent d'en venir à bout.

1. Dermite irritative

Elle prédomine sur les convexités, elle est liée au frottement des couches sur l'épiderme, associé à la macération liée aux urines. Une surinfection bactérienne ou fongique, à *Candida albicans*, peut se développer. Les lésions deviennent alors papuleuses, érosives, extensives avec pustulettes ou desquamation périphérique.

2. Dermite macérative

Favorisée par différents topiques comme le talc ou les topiques gras, elle prédomine dans les plis. Elle est plus fréquente chez l'enfant potelé. La prolifération microbienne y est favorisée par la rétention sudorale.

3. Dermite surinfectée

Toute dermatose du siège peut se surinfecter, donnant des papules inflammatoires, des érosions, un érythème luisant. Le traitement de ces surinfections permettra de révéler la lésion élémentaire sous-jacente.

Il faut savoir penser à d'autres dermatoses

En effet, de nombreuses dermatoses peuvent avoir une localisation fessière, notamment le psoriasis.

1. Psoriasis des langes

Il survient le plus souvent après 3 mois de vie. L'érythème est intense, vernissé, parfois sec et squameux et très bien limité. L'existence de lésions de psoriasis à distance et d'antécédents familiaux aide au diagnostic.

2. Carence en zinc

Plusieurs étiologies de carences en zinc sont actuellement individualisées. Le déficit génétique d'absorption du zinc, ou *Acrodermatitis enteropathica congenita*, est la carence en zinc la plus "médiatique". Les lésions débutent à l'arrêt de l'allaitement maternel et imposent une substitution en zinc à vie.

Des pseudo-acrodermatites entéro-pathiques sont aussi observées et leur fréquence est probablement sous-évaluée chez les enfants allaités de façon exclusive. Il s'agit le plus souvent d'enfants prématurés chez qui il existe un défaut d'apport en zinc par le lait maternel. L'éruption se développe pendant l'allaitement, le plus souvent après 1 à 2 mois, et disparaît en quelques jours de substitution par le zinc et lors de la diversification.

De nombreuses causes rares peuvent être également à l'origine de carences en zinc : régimes aberrants, nutrition parentérale totale mal équilibrée, mucoviscidose et colopathies inflammatoires, certains déficits enzymatiques congénitaux, etc.

Les lésions sont le plus souvent bifocales (visage et siège) et à prédominance péri-orificielle. Les lésions sont érythémateuses, voire érosives, avec une collerette desquamative périphérique très évocatrice du diagnostic. Il peut exister des lésions à distance, notamment des extrémités, des cheveux ternes, voire une alopecie. L'enfant est souvent grognon.

En cas de suspicion de déficit en zinc, le traitement d'épreuve par substitution avec un sel de zinc est d'effet spectaculaire, avec amélioration clinique en quelques jours. Il doit être débuté dès que le prélèvement de la zincémie sera réalisé, sans en attendre les résultats.

3. Histiocytose langerhansienne

Elle se présente sous la forme de micropapules plus ou moins purpuriques et

kératosiques, prédominant dans les plis inguinaux et inter-fessiers, et au niveau scrotal. Ces lésions sont résistantes aux traitements usuels de l'érythème du siège. On recherchera des signes associés cutanés (lésions similaires du vertex, des plis rétro-auriculaires et des aisselles) et généraux : diabète insipide, atteinte pulmonaire et organomégalie. Au moindre doute, ces lésions cutanées seront biopsiées. Si le diagnostic est confirmé, l'enfant devra être orienté vers un centre spécialisé.

4. Maladie de Crohn

Elle peut se manifester par un suintement chronique et réalise des lésions infiltrées et un aspect de rhagades dans les plis avec parfois des pseudomarisques très évocatrices. La recherche d'autres localisations, notamment au niveau buccal (infiltration des lèvres, des gencives, pavetage de la langue) et surtout digestif permet de poser le diagnostic qui sera documenté par la biopsie montrant un aspect de granulome épithélio-gigantocellulaire, sans nécrose caséuse.

5. Impétigo et épidermolyse staphylococcique

● Impétigo

Classiquement, l'impétigo se révèle par des bulles flasques à contenu mélicérique. Lors de l'examen, les bulles sont parfois rompues et ne laissent persister que des érosions très superficielles. Le début périurinaire, l'évolution de proche en proche des plaques arrondies, éventuellement le contexte épidémique, orientent vers ce diagnostic. Une antibiothérapie anti-cocci Gram positifs doit être instituée.

● Epidermolyse staphylococcique

Elle donne un tableau aigu pouvant débiter en région périnéale. L'extension est très rapide chez un enfant fébrile, hyperalgique avec décollement épi-

dermique superficiel en linge mouillé. L'enfant doit être hospitalisé en urgence pour adapter le traitement : antibiothérapie antistaphylococcique, rééquilibration hydroélectrolytique, antalgiques, antipyrétiques.

6. Autres dermatoses plus rares devant être connues du clinicien, la localisation au siège étant fréquente

● Anite streptococcique

Elle est très inflammatoire, bien limitée et peu étendue. La recherche d'une oxyurose et la décontamination systématique seront effectuées. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du streptocoque par prélèvement bactériologique et culture. Le traitement nécessite une antibiothérapie antistreptococcique.

● Lichen scléro-atrophique

Il se localise fréquemment dans les régions anovulvaires et balano-prépucales. Il réalise une éruption chronique associant des lésions vitiligoïdes et érythémato-hémorragiques, secondairement scléreuses et atrophiques. Un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée éviteront l'évolution vers des séquelles parfois sévères. Le traitement repose sur un traitement local dermocorticoïde prolongé.

● Ecthyma gangrenosum

Il a très souvent un siège périnéal. Il réalise une lésion érosive, suintante, souvent nécrotique, profonde et bien circonscrite. Il est lié à une infection à *Pseudomonas aeruginosa*. Il impose de rechercher un déficit immunitaire sous-jacent.

● Gale

Elle siège sur les convexités et réalise une éruption vésiculo-pustuleuse très prurigineuse à localisation palmoplantaire et axillaire. Les nodules scabieux siègent au niveau périnéal.

● Syndrome de Silverman

Une lésion bien limitée à contours géographiques, parfois quadrangulaire, doit faire suspecter une brûlure et se méfier d'un syndrome de Silverman.

● Granulome glutéal infantile

Il se rencontre de moins en moins fréquemment du fait du respect des règles de prescription des dermocorticoïdes. Il s'agit de placards nodulaires violines siègeant sur les convexités.

● Angiomes immatures

Ils peuvent avoir une localisation au siège où ils peuvent s'ulcérer. Les antalgiques majeurs, l'utilisation du laser pulsé à colorants, voire des bêtabloquants, permettent une prise en charge optimale.

● Autres

>>> Enfin, des lésions tumorales bénignes telles que le **mastocytome** ou les **hémolympangiomes** peuvent être observées à ce niveau.

>>> Citons la **dermatose à IgA linéaire** se localisant fréquemment au niveau périnéal, les éruptions psoriasiformes observées au cours de la **mucoviscidose**, voire de certaines entérocrites nécrosantes.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Gale de l'enfant : à partir de quand donner du stromectol ?

A. TOULON

Service de Dermatologie, Hôpital Necker, PARIS.

Le stromectol est à l'origine un produit vétérinaire, utilisé depuis 1981. L'ivermectine bloque la neurotransmis-

QUESTIONS FLASH

sion synaptique qui utilise le GABA ou le glutamate, propriété à la base de son action antiparasitaire. Chez les humains, le système GABA est présent dans la moelle épinière, le cervelet et de nombreuses zones du cerveau; le glutamate est un neurotransmetteur du système sensitif et est aussi présent dans le cortex cérébral. La toxicité chez l'Homme ou l'animal dépend donc de la présence et/ou de l'intégrité de la barrière méningée. Ainsi, les animaux aquatiques sont tués par le stromectol alors qu'il est utilisé pour le bétail. Néanmoins, des cas de toxicité neurologique (ataxie, léthargie, décès) sont décrits chez le cheval, mais le stromectol avait été utilisé à des doses supérieures aux doses recommandées.

Concernant son utilisation pédiatrique, le résumé des caractéristiques du stromectol ne mentionne des recommandations de posologie que chez l'enfant de plus de 15 kg et précise que la sécurité d'emploi n'a pas été établie chez les enfants de moins de 15 kg et/ou 2 ans. Cette mention serait en rapport avec la toxicité neurologique observée chez l'animal.

Les ouvrages de référence en pharmacovigilance ne retrouvent pas de données spécifiquement pédiatriques. Le profil de tolérance de ce produit, évalué sur l'expérience clinique, est globalement bon, même si 1/3 des patients présentent des effets indésirables qui sont attribuables à l'effet microfilaricide du produit (effets aigus, de type syndrome grippal et/ou effets cutanés). L'interrogation de la base nationale de pharmacovigilance retrouve 2 cas pédiatriques d'effets indésirables (dans 1 cas l'imputabilité est douteuse). Un article signale l'utilisation d'ivermectine chez 18 enfants de 14 mois à 17 ans [1]: 11 pour une gale et 7 pour une *larva migrans*, sans effets indésirables rapportés. D'autres articles mentionnent l'utilisation du stromectol chez l'enfant dans le cadre du déparasitage de masse en Afrique sans faire état d'effets indésirables, mais l'âge des enfants n'est pas précisé. Concernant la grossesse, plu-

sieurs publications rapportent des cas d'exposition à l'ivermectine (aux 1^{er} et 2^e trimestres) sans mettre en évidence d'effets délétères pour la mère ni l'enfant [2, 3].

En conclusion, les données cliniques actuelles ne montrent pas d'effets secondaires indésirables du stromectol chez l'enfant de moins de 2 ans. Ce traitement pourrait donc être utilisé dans certaines situations en deuxième intention dans le traitement de la gale. Cependant, ce médicament ne disposant pas de l'Autorisation de Mise sur le Marché, son utilisation doit être limitée et des études sont nécessaires chez l'enfant afin de démontrer sa tolérance.

Remerciements à Agnès Lillo-Le Louët et Christine Le Beller, Centre Régional de Pharmacovigilance, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris.

Bibliographie

1. DEL MAR SAEZ-DE-OCARIZ M *et al.* Treatment of 18 children with scabies or cutaneous larva migrans using ivermectin. *Clin Exp Dermatol*, 2002; 27: 264-267.
2. PACQUE M *et al.* Pregnancy outcome after inadvertent ivermectin treatment during community-based distribution. *Lancet*, 1990; 336: 1486-1489.
3. CHIPPAUX JP *et al.* Absence of any adverse effect of inadvertent ivermectin treatment during pregnancy. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1993; 87: 318.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

Nouveaux aspects de la varicelle de l'enfant

A. TOULON

Service de Dermatologie, Hôpital Necker, PARIS.

Aspect épidémiologique

La varicelle est extrêmement fréquente dans les pays à climats tempérés où plus de 90 % de la population ont été atteints avant

l'adolescence. Dans les pays tropicaux, du fait de la faible densité de la population et du climat, la varicelle survient le plus souvent plus tardivement, à l'âge adulte. Il s'agit donc, en France, d'une maladie de la petite enfance (entre 1 et 9 ans).

Du fait du mode de garde en collectivité de plus en plus précoce, on note sur ces 15 dernières années un pic d'incidence de plus en plus précoce de la maladie, vers l'âge de 5 ans. On retrouve un caractère saisonnier, l'hiver et le printemps. C'est une maladie le plus souvent bénigne dans les pays développés avec un taux de mortalité entre 1 et 14 ans de 7 par million de cas en France. Le risque de décès est jusqu'à 34 fois supérieur chez l'adulte et 8 fois chez le nourrisson. Bien que le risque de complications soit supérieur chez les patients immunodéprimés, les décès surviennent dans la majorité des cas (70 % à 89 %) chez des patients antérieurement sains.

Afin de diminuer ces décès, les Etats-Unis ont adopté une politique de vaccination depuis 1995. Initialement, une dose unique était recommandée puis, du fait d'une protection insuffisante et de l'apparition de varicelle occulte, deux doses sont recommandées depuis 2006. Bien que les études américaines montrent que la vaccination diminue les hospitalisations, les décès et les coûts liés à la maladie, la politique vaccinale en France consiste à ne vacciner qu'une certaine partie de la population. En effet, l'utilisation répandue de ce vaccin chez l'enfant aura des conséquences sur l'épidémiologie de la maladie. Un fort taux de couverture pourrait permettre de voir disparaître la maladie. *A contrario*, une couverture partielle aurait pour conséquence la survenue de varicelle chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, donc plus sévère.

Aspect clinique

A côté des formes classiques, il existe des varicelles graves d'une part, et des

varicelles qui peuvent passer inaperçues d'autre part. Les varicelles sévères peuvent se voir chez l'enfant, mais doivent faire rechercher un déficit immunitaire. Elles peuvent parfois en être la première manifestation. Il faudra l'évoquer devant la présence de lésions profuses (> 1000 vésicules), nécrotiques et/ou une atteinte viscérale associée (pulmonaire, cérébrale) et/ou une surinfection bactérienne sévère (tissus mous, ostéo-articulaire, systémique). Devant une varicelle grave, l'attitude est d'hospitaliser l'en-

fant afin de débiter un traitement antiviral par voie parentérale puis, dans un deuxième temps, de rechercher un déficit immunitaire, en particulier un déficit de l'immunité cellulaire.

Il existe également des formes occultes paucisymptomatiques avec moins de 50 vésicules et sans signes systémiques. Elles sont décrites chez les patients vaccinés n'ayant reçu qu'une seule dose, et des cas sont rapportés de primo-infections à virus varicelle-zona

localisées survenant sur des lésions cutanées préexistantes (post-traumatique, eczéma, dermatite atopique, lichen). Ces formes cliniques, bien que bénignes pour le patient et rares, sont à connaître, du fait de leur contagiosité pour l'entourage.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.