

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Stratégie thérapeutique devant une dermatite atopique de l'enfant

→ S. BARBAROT

Service de Dermatologie, CHU de NANTES.

La stratégie thérapeutique devant une dermatite atopique (DA) de l'enfant repose sur :

- une évaluation initiale de la gravité de la maladie (évaluée idéalement par un score clinique) et de la qualité de vie ;
- une éducation thérapeutique adaptée au patient comprenant notamment une évaluation des connaissances et des croyances du patient et/ou de sa famille (corticophobie), une explication des mécanismes de la maladie, de son histoire naturelle, des principes et des objectifs du traitement, une démonstration de soins locaux (utilisation pratique des traitements anti-inflammatoires topiques et des émoullients, adaptation quotidienne des traitements en fonction de l'état de la peau), des conseils d'hygiène cutanée (cf. supra) ;
- le choix d'un **plan de traitement personnalisé**, négocié avec le patient et/ou sa famille, adapté à la gravité de la maladie et à l'âge, et réévalué régulièrement selon un rythme de consultations prévu. Le plan de traitement et ses objectifs (efficacité chiffrée par score de gravité et délai) doit être clairement expliqué au patient et/ou à sa famille.

Ce plan de traitement comprend en première intention plusieurs phases.

>>> Une **phase "d'attaque"** courte (1 à 2 semaines) ayant pour objectif l'obtention d'une rémission clinique la plus complète et la plus rapide possible. Cette phase repose sur l'utilisation 1 fois par jour d'un dermocorticoïde de puissance et de galénique adaptées à l'âge et à la localisation des lésions. Le traitement est interrompu sans décroissance progressive dès la disparition des

lésions érythémateuses et du prurit. La décroissance progressive est possible mais semble perturber l'observance thérapeutique. Il n'y a pas de quantité maximale recommandée au cours du traitement d'attaque. Il est important d'évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement d'attaque à 15 jours ou 1 mois (une consultation téléphonique avec une infirmière est possible en centre hospitalier) :

- Si l'efficacité attendue du traitement d'attaque est obtenue, le traitement d'entretien peut être débuté. Son efficacité et sa tolérance seront évaluées à 2 mois par exemple.

- En l'absence d'efficacité (scores de gravité et qualité de vie non ou insuffisamment modifiés), l'observance doit être évaluée (interrogatoire, recherche d'une corticophobie, compte du nombre des tubes utilisés depuis la première consultation).

– si l'observance est satisfaisante, le traitement de seconde intention est débuté : les traitements de seconde intention sont variés ;

– si l'observance n'est pas satisfaisante,

l'éducation thérapeutique doit être renforcée et le traitement de première intention est repris.

>>> Une **phase "d'entretien"** ayant pour objectif de maintenir la rémission au long cours. Cette phase repose sur :

- L'utilisation quotidienne d'émoullients.

- L'utilisation d'un dermocorticoïde voire de tacrolimus topique selon deux modalités différentes (cf. infra). Les dermocorticoïdes sont habituellement proposés en première intention durant le traitement d'entretien. Le tacrolimus topique est proposé en seconde intention en cas d'échec des dermocorticoïdes ou en première intention en cas de contre-indication aux dermocorticoïdes ou dans certaines localisations à risque (visage en particulier) :

- la première modalité (la plus fréquente) est le **traitement réactif précoce**. Il est indiqué dans les DA avec poussées espacées de plusieurs semaines. Il consiste à débiter précocement le traitement anti-inflammatoire sur les lésions débutantes. Son succès repose sur une éducation au traitement local (il faut expliquer au patient quand débiter le

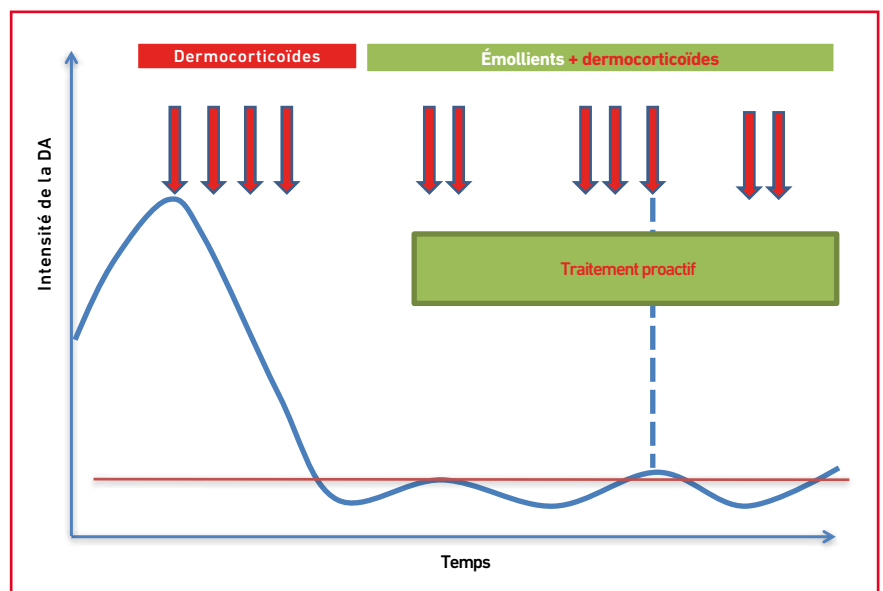


Fig. 1 : Stratégie thérapeutique en cas de dermatite atopique.

traitement et sur quel type de lésion). En pratique, on peut dire que le traitement anti-inflammatoire doit être débuté dès l'apparition d'un érythème avec prurit débutant et doit être poursuivi jusqu'à disparition de l'érythème, du prurit et de la rugosité de la peau. Il est très important d'aborder tous ces détails avec le patient. Le **traitement réactif précoce** doit être préféré au **traitement réactif tardif** qui consiste à attendre que la poussée soit installée voire maximale pour débiter le traitement (cette modalité est souvent spontanément adoptée par les patients, notamment quand l'éducation thérapeutique n'a pas été réalisée ou quand les patients sont corticophobes). Le traitement réactif précoce permet de traiter la poussée efficacement avec une quantité de traitement moins importante et pendant une durée moins longue que le traitement réactif tardif (*fig. 1*); – la seconde modalité est le **traitement proactif**. Il est indiqué dans les formes avec poussées très rapprochées ou permanentes (en pratique quand les lésions réapparaissent dès l'arrêt du traitement anti-inflammatoire). Il s'agit d'utiliser le traitement anti-inflammatoire systématiquement (même en l'absence de lésion) sur les zones habituellement atteintes, 2 à 3 fois par semaine pendant des durées longues (plusieurs semaines, voire plusieurs mois). Il a été montré que cette modalité permettait de réduire très nettement le nombre de poussées à moyen terme comparé à un traitement émollient simple, sans effet secondaire et avec une quantité d'anti-inflammatoires plus réduite que lors d'un traitement réactif classique (cette modalité n'a cependant pas été comparée au traitement réactif précoce dans les études).

En cas de poussée survenant pendant le traitement d'entretien, il faut appliquer les principes du traitement d'attaque pendant le traitement de la poussée.

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

Traitement des hémangiomes par bêtabloquants : quelle surveillance en médecine ambulatoire ?

→ **O. BOCCARA**

Service de Pédiatrie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

Le propranolol doit être initié le plus tôt possible avant l'âge de 5 mois et même dans les cas graves, comme les grands hémangiomes infantiles segmentaires, avant l'âge de 3 mois pour éviter les séquelles. L'initiation du traitement doit se faire au sein d'une structure pouvant faire face à une situation d'urgence. Les principales contre-indications sont cardiologiques, bradycardie sinusale et bloc auriculo-ventriculaire partiel en particulier, qui doivent être exclus par un examen clinique cardiologique, et un ECG en cas de doute. La solution orale de propranolol est donnée en 2 prises quotidiennes, à la dose de 1 puis 2 puis 3 mg/kg/jr en 3 paliers espacés d'une semaine. Une surveillance médicale est recommandée lors de l'initiation du traitement et à chaque incrément de dose, avec contrôle de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque à 1 heure et 2 heures de la prise. Le propranolol peut aggraver une bronchiolite ou une crise d'asthme et doit donc être interrompu le temps de l'épisode aigu. Il existe de plus un risque d'hypoglycémie ; le traitement doit être donné au cours d'un repas, chez un enfant qui par ailleurs mange correctement régulièrement ; il doit être interrompu en cas de maladie intercurrente avec perte d'appétit, gastro-entérite en particulier.

La durée de traitement recommandée est de 6 mois. Cependant, une rechute est parfois observée à l'arrêt, ce qui conduit souvent à prolonger le traitement jusqu'à l'âge d'1 an, parfois au-delà [1].

BIBLIOGRAPHIE

1. LÉAUTÉ-LABRÈZE C. Traitement par propranolol des hémangiomes infantiles. *Archives de pédiatrie*, 2015;22:452-455.

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

Quand s'inquiéter devant un angiome plan ?

→ **O. BOCCARA**

Service de Pédiatrie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

L'angiome plan est une malformation vasculaire congénitale, constituée de vaisseaux capillaires ectasiques dans le derme. Il se présente comme une macule érythémateuse qui pâlit discrètement durant le premier mois de vie, et grandit avec l'enfant. Sur le visage, le principal diagnostic différentiel est l'hémangiome infantile segmentaire, qui peut être présent à la naissance, sous la forme d'une lésion vasculaire plane, mais qui va ensuite foncer et s'épaissir. Il est fondamental de bien faire la différence, la prise en charge étant différente, en particulier le propranolol indiqué dans les formes compliquées d'hémangiome infantile est complètement inefficace dans l'angiome plan.

Il existe plusieurs situations d'angiomes plans complexes, justifiant des examens complémentaires, une surveillance et/ou un traitement spécifique. Cependant, la seule urgence diagnostique et thérapeutique est celle de l'angiome plan du visage atteignant le territoire frontal. Dans cette situation, il faut rechercher un syndrome de Sturge-Weber, qui associe des anomalies ophtalmiques par angiomatose choroïdienne pouvant entraîner un glaucome, et des manifestations neurologiques liées à une angiomatose

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

méningée (épilepsie précoce survenant dans la première année de vie, retard mental, syndrome déficitaire) [1]. Le plus urgent ici est l'examen ophtalmologique, l'hypertonie oculaire et *a fortiori* le glaucome étant une urgence thérapeutique, afin de prévenir tout retentissement ophtalmologique irréversible.

En revanche, quelle que soit son étendue, ou sa topographie, il n'y a pas lieu de pratiquer un bilan d'hémostase ou une échographie hépatique devant un angiome plan; les troubles de la coagulation sont l'apanage des tumeurs associées au phénomène de Kasabach-Merritt (angiome en touffes/hémangioendothéliome kaposiforme) et les "angiomes hépatiques", des localisations d'hémangiomes infantiles associées aux hémangiomes infantiles cutanés multiples.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUTKIEWICZ AS *et al.* A prospective study of risk for Sturge Weber syndrome in children with upper facial port-wine stain. *J American Academy of Dermatology*, 2015;72:473-480.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Les nouveaux exanthèmes de l'enfant : comment les reconnaître ?

→ N. BODAK
CMSEA, PARIS.

La présentation clinique du syndrome pied-main-bouche (SPMB) s'est modifiée au cours des dernières années. Les lésions sont aujourd'hui beaucoup plus étendues. Elles affectent les 4 membres, le tronc, les fesses, la région péri-buccale. On observe des placards de vésicules

confluentes, des formes papulo-vésiculeuses, les lésions se renforcent en regard des zones de dermatite atopique (eczéma coxsackium). Il faut penser au syndrome pied-main-bouche devant un grand exanthème vésiculeux et érosif voire bulleux notamment aux extrémités. L'éruption cutanée est suivie par une chute d'un ou plusieurs ongles (onychomadèse) qui survient 3 à 8 semaines après l'éruption. Cette modification du tableau clinique est contemporaine d'une évolution des sérotypes responsables.

Aujourd'hui, les SPMB sont dus majoritairement au coxsackievirus A6, lequel est significativement associé à ces formes atypiques par l'extension et l'intensité des lésions. Jusqu'en 2012-2013, les SPMB étaient liées aux CV-A16 et CV-A10. L'évolution des souches de coxsackies est donc en rapport avec ce changement de présentation clinique. En revanche, nous n'observons pas en France de formes avec atteintes neurologiques sévères comme en Asie où la souche EV-71 est responsable de méningo-encéphalites.

Il faut aussi savoir évoquer la rougeole. 885 cas ont été déclarés en France entre février 2017 et février 2018, avec une épidémie dans le Sud-Ouest. Le diagnostic est suggéré par l'intensité de l'éruption, la fièvre, la rhinite et conjonctivite. Le signe de Köplick est présent dans 60-70 % des cas mais uniquement pendant la phase prodromale et jusqu'à J2-J3 de l'éruption. Le diagnostic est confirmé par la sérologie toujours positive au-delà du 3^e jour de l'éruption. La PCR salivaire est positive à tous les stades. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire sur le site de l'ARS.

L'infection à parechovirus de type 3 est une infection émergente responsable d'une épidémie en Australie en 2014. Quelques cas sont rapportés en France. Le tableau décrit est assez stéréotypé. Le virus affecte les nouveau-nés et nourrissons de moins de 3 mois. L'éruption est diffuse et se renforce de manière très caractéristique aux extrémités. Les nourrissons sont fébriles, tachycardes,

irritables, hypotoniques, présentent un état septique. Il existe des signes digestifs avec ballonnement abdominal, diarrhée et une atteinte neurologique est possible (méningite, encéphalite). Le tableau est très inquiétant. Paradoxalement, la biologie et le LCR sont normaux ou peu perturbés. Le diagnostic repose sur la PCR dans le sang et le LCR. Il évite de poursuivre des antibiothérapies à large spectre. L'évolution est généralement favorable.

Et enfin, la fréquence des voyages chez nos concitoyens impose de garder à l'esprit les diagnostics des arboviroses que sont la dengue, le chikungunya et le Zika (dont l'épidémie guadeloupéenne de 2016 est maintenant terminée). Ces 3 arboviroses sont dues à des flavivirus transmis d'un individu à l'autre *via* les piqûres des moustiques du genre *Aedes*. Il existe des formes graves de dengue, notamment chez l'enfant. Le chikungunya est responsable de douleurs articulaires majeures susceptibles d'évoluer vers la chronicité. Les cas observés en France métropolitaine sont essentiellement des cas importés. Mais en raison de la diffusion du moustique *Aedes albopictus* dans le Sud-Est de la France depuis plusieurs années, et maintenant dans toute la moitié sud du pays et la région parisienne, le risque de cas autochtones de dengue et de chikungunya est réel. Plusieurs observations de dengue et de chikungunya autochtones ont d'ailleurs déjà été rapportées dans le Sud-Est. En revanche, il semble que l'*Aedes albopictus* français ne soit pas compétent pour la transmission du ZIKA.

POUR EN SAVOIR PLUS

- MIRAND A, VIÉ LE SAGE F, PEREIRA B *et al.* Ambulatory pediatric surveillance of Hand, Foot and Mouth Disease as signal of an outbreak of coxsackievirus A6 infections. *Emerg Infect Dis*, 2016; 22:1884-1893.
- LAUDI OLIJVE, JENNINGS L, WALLS T. Human Parechovirus: an Increasingly Recognized Cause of Sepsis-Like Illness in Young Infants. *Clin Microbiol Rev*, 2018;31:e00047-17.

- EYSSETTE-GUERREAU S, BOIZE P, THIBAUT M *et al.* Infections à Parechovirus du jeune nourrisson. *Archives Pediatr*, 2013;20:772-724.
- SUCCO T, I LEPARC-GOART I, FERRÉ J *et al.* Autochtone dengue outbreak in Nîmes, South of France, July to Septe 2015. *Euro Surveill*. 2016;21(21):pii=30240. DOI: <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2016.21.21.30240>
- CALBA C, GUERBOIS-GALLA M, FRANKE F *et al.* Preliminary report of an autochthonous chikungunya outbreak in France, July to September 2017. *Euro Surveill*. 2017;22(39):pii=17-00647. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2017.22.39.17-00647>.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

La pathologie unguéale chez l'enfant

→ N. BODAK
CMSEA, PARIS.

L'ongle du nourrisson présente une koïlonychie physiologique. Il est mou, "creux" et la tablette est fragile d'où une cassure et un dédoublement du bord distal (onychoschizie). Ces particularités disparaissent en 2 ou 3 ans. Elles n'appellent aucune exploration. Les ongles des gros orteils des nourrissons présentent des hypertrophies physiologiques des bourrelets latéraux. Cette hypertrophie combinée à la koïlonychie et aux ongles mous favorise une incarnation des ongles des gros orteils. Cette incarnation peut être asymptomatique ou source d'un conflit inflammatoire. Dans ce cas, il convient de faire des soins antiseptiques et de temporiser. Le problème s'améliore spontanément avec la croissance en un an ou 2. Il faut éviter les pyjamas à pieds qui exercent une pression sur les orteils.

La désaxation congénitale du gros orteil résulte d'une déviation d'origine incon-

nue de l'axe de croissance de la tablette du gros orteil vers l'extérieur. Elle est souvent bilatérale. Les microtraumatismes exercés sur la matrice désaxée aboutissent à une striation transversale d'abord distale puis sur toute la tablette. L'ongle s'épaissit et forme des cannelures successives, devient verdâtre par surinfection à pyocyanique ou brunâtre par hémorragies. Il tombe et repousse à l'identique. Il peut s'incarner et s'inflammer. On assiste à une amélioration spontanée complète ou partielle dans environ 50 % des cas avant 10 ans. Mais en l'absence d'amélioration vers 4-5 ans, il est légitime de proposer une intervention.

L'onychomadèse désigne la séparation de la tablette unguéale proximale de la matrice et du lit de l'ongle. Elle est due à un arrêt de synthèse unguéale par la matrice. Elle entraîne une chute de l'ongle immédiatement suivie d'une repousse. La grande cause de l'onychomadèse est le syndrome pied-main-bouche. La chute des ongles (de 1 à 20) survient en moyenne 5 semaines après l'épisode (3-8 semaines). Il faut en avvertir les parents pour éviter inquiétudes et consultations inutiles. Une onychomadèse peut aussi faire suite à une scarlatine ou à un périonyxis aigu (panaris).

Les leuconychies sont de petites taches blanches sur les tablettes unguéales. Elles sont totalement physiologiques sur les ongles des mains, conséquences de micro-traumatismes. Sur les orteils, elles peuvent correspondre à une infection fongique. Les mycoses unguéales des ongles des pieds sont quasiment toujours dues à un dermatophyte (*trichophyton rubrum*). Elles sont à l'origine de nombreuses anomalies : leuconychies, hyperkératose, pigmentation brune, verte ou jaune. Seul un prélèvement mycologique peut affirmer le diagnostic. Le prélèvement doit impérativement être réalisé avant tout traitement. Si l'infection est confirmée, le traitement sera soit local par vernis antifongique en cas d'atteinte distale limitée, soit local et général. Le seul antifongique systémique ayant

l'AMM chez l'enfant de moins de 16 ans est la griséofulvine. Le traitement systémique doit durer 3 mois, et le vernis poursuivi jusqu'à normalisation complète des ongles. On associe une désinfection des chaussures portées pieds nus par un antifongique en poudre 2 fois par semaine pendant 1 mois. Après 16 ans, on peut utiliser la terbinafine.

Tout comme chez l'adulte, le psoriasis est une cause fréquente d'altérations unguéales : ponctuations (ongles en dé à coudre), hyperkératose, trachyonychie, onycholyse. Celles-ci peuvent être isolées ou associées à une atteinte cutanée. Le psoriasis donne volontiers des atteintes pulpaire sèches et fissuraires. Le traitement des ongles est difficile et requiert un traitement systémique.

La trachyonychie ou *twenty nails dystrophy syndrome* désigne un aspect grésé et homogène des ongles, comme passés au papier de verre. Elle est le plus souvent idiopathique et régresse alors spontanément en 2-3 ans. Elle peut aussi s'intégrer dans un psoriasis, une pelade ou un lichen plan unguéal. Le lichen plan unguéal est potentiellement agressif et peut conduire à une destruction définitive des ongles. Une trachyonychie doit donc être surveillée tous les 6 mois.

Une mélanonychie longitudinale correspond à un naevus matriciel. Chez l'enfant, les naevus apparaissent, donc les mélanonychies aussi. Elles s'installent en s'élargissant progressivement jusqu'à stabilisation en 1-2 ans. À terme, elles peuvent mesurer moins de 1 mm ou occuper toute la largeur de la tablette. Le risque est inexistant dans l'enfance. On demandera une surveillance régulière après l'adolescence. On discute l'exérèse au cas par cas fonction du doigt atteint, de la largeur de la bande, de la demande, du terrain, des antécédents familiaux.

POUR EN SAVOIR PLUS

- CHINAZZO M, LORETTE G, BARAN R *et al.* Nails features in healthy term newborns:

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

a single-centre observational study of 52 cases. *JEAD*, 2107;31:371-375.

- RICHERT B, ANDRE J. Nail disorders in children: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*, 2011;12:101-112.
- WAGNER G, SACHSE MM. Congenital malalignment of the big toe nail. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2011.
- TOSTI, A, PIRACCINI B, CAMBIAGHI S *et al*. Nail Lichen Planus in Children: Clinical Features, Response to Treatment, and Long-term Follow-up. *Archives of Dermatology*, 2001;137:1027-1032.
- COOPER C, ARVA NC, LEE C *et al*. A clinical, histopathologic, and outcome study of melanonychia striata in childhood. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:773-779.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Comment prendre en charge une gale du nourrisson ?

→ S. MALLET
CHU de la Timone, MARSEILLE.

La première étape est de faire le diagnostic ! En effet, chez le nourrisson la gale peut présenter quelques particularités. Outre les traditionnels sillons, vésicules et lésions de grattage, visibles après un délai d'incubation d'une quinzaine de jours environ, les enfants présentent volontiers une atteinte du visage, des nodules post-scabieux axillaires ou encore des pustules plus spécifiquement localisées au niveau palmo-plantaire. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à demander une confirmation au dermatologue, qui grâce à un examen orienté au dermatoscope, mettra en évidence directement le parasite au bout des sillons. Actuellement, il existe 2 traitements locaux et 1 traitement systémique disponibles, tous enfin remboursés par la Sécurité sociale (**tableau I**). Le Sprégal lotion (esdépalléthrine + butoxyde de pipéronyle) a été récemment retiré du marché.

Spécialité	Principes actifs	Mode d'emploi	Chez l'enfant : que dit l'AMM ?	Chez l'enfant : en pratique
Ascabiol 10 % (émulsion cutanée)	Benzoate de benzyle	Faire 2 applications à 10 à 15 minutes d'intervalle, et laisser agir 24 h	Dès 1 mois (pas avant en raison de la présence d'alcool benzylique)	Chez les enfants de moins de 2 ans, une seule couche suffit et le temps de contact est réduit (12 h voire seulement 6 h)
Topiscab 5 % (crème)	Permethrine	1 application unique de 8 à 12 h	Dès 2 mois	La posologie dépend de la surface corporelle, par exemple 1 noisette avant 1 an, le double après 1 an
Stromectol 3 mg, (comprimé)	Ivermectine	200 µg/kg en prise unique, plutôt au cours d'un repas	À partir de 15 kg	Efficace et bien toléré même en-dessous de 15 kg, en coupant les comprimés ou en faisant préparer des gélules à la pharmacie

Tableau I.

Plusieurs remarques :

- la gale s'étendant au visage chez l'enfant, les topiques doivent bien être appliquées, de la tête aux pieds, en évitant seulement le contour des yeux et de la bouche. Il est préférable de bander les mains pour éviter tout risque d'ingestion ;
- l'ensemble de ces produits n'étant que peu voire pas actif sur les œufs du sarcopte, il est nécessaire de répéter l'utilisation au bout de 1 à 2 semaines.

Comment éviter les réinfestations ?

- il faut bien traiter simultanément l'environnement : lavage du linge à 60 °C (le parasite étant détruit à 55 °C) ou mise à l'écart dans un sac plastique (avec ou sans acaricide). La pulvérisation d'un acaricide sur les literies, mais aussi sur les poussettes, sièges auto... est également utile, surtout en cas de gale profuse. Ces mesures sont mises en place lors de l'administration du traitement et

- sont donc à répéter. En revanche, tous ces produits antiparasitaires restent non remboursés ;
- il faut traiter simultanément tous les sujets contacts, même asymptomatiques ;
- n'hésitez pas à remettre une fiche pratique d'accompagnement du traitement de la gale ;
- enfin, pour éviter les épidémies, le retour en crèche ne s'envisage que 2 jours après le début du traitement. La gale n'est pas une maladie à déclaration obligatoire mais elle doit faire l'objet d'une surveillance accrue au sein des collectivités.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Que faire devant un enfant qui se plaint de perdre ses cheveux ?

→ S. MALLET

CHU de la Timone, MARSEILLE.

La chute de cheveux chez un enfant est un motif fréquent de consultation. Le diagnostic est clinique notamment pour la pelade, la teigne et certaines alopecies de traction, par tic d'arrachement ou coiffures particulièrement serrées. Ces 3 causes, avec l'effluvium télogène, représentent la majorité des motifs de consultation.

L'interrogatoire devra bien faire préciser :

- si l'alopecie est acquise ou congénitale ou de révélation précoce ;
- si elle est aiguë ou chronique, et depuis combien de temps elle évolue ;

– si une chute de cheveux récente et rapide a été remarquée par l'enfant ou son entourage.

L'examen minutieux devra ensuite rechercher :

- si l'alopecie est localisée "en plaque" ou diffuse ;
- s'il existe une anomalie de structure du cheveu (= dysplasie pileaire), des cheveux cassés ou dystrophiques, en faveur d'une pathologie spécifique isolée ou syndromique ;
- si le cuir chevelu sous jacent est inflammatoire (érythème ou squames en faveur d'une teigne), ou le siège d'une lésion hamartomateuse (hamartome veruco-sébacé de Jadassohn par exemple) ;
- s'il existe une dermatose plus diffuse sous jacente (eczéma atopique, psoriasis, impétigo, mycose...), dont l'inflammation peut entraîner une alopecie transitoire ;
- si le processus est cicatriciel avec destruction du follicule pileux par la fibrose (comme dans un lupus cutané chronique ou une sclérodemie en coup de

sabre) ou si la repousse semble possible. L'examen clinique devra aussi s'intéresser à l'ensemble de la peau et des phanères, sans oublier les ongles et les dents, ainsi qu'à l'ensemble de l'enfant, avec notamment un examen neurologique complet, afin de dépister une maladie syndromique nécessitant un avis spécialisé (**tableau I**). Une maladie générale sous-jacente comme une dysthyroïdie ou une infection doivent également être éliminées. La liste des traitements de l'enfant, ses habitudes alimentaires pour dépister des régimes carenciels, ainsi que les antécédents personnels familiaux devront être précisés.

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

	Caractéristiques	Traitement	Remarques
Teigne	Alopecie localisée inflammatoire	– <i>Per os</i> (griséfuline, 10-20 mg/kg/jour) – Pas d'éviction scolaire si traitement	– Faire un prélèvement afin de typer le dermatophyte – Désinfecter peignes, brosses, couvre-chefs
Pelade	Alopecie localisée non inflammatoire, brutale "en plaque", contour régulier rond ou ovale	Dermocorticoïdes, classe I ou très forte	– Pas de bilan systématique si 1 ^{er} épisode – Peut être déclenchée par un stress, mais n'est pas due au fait que les patients soient stressés
Trichotillomanie (=tic d'arrachement de ses cheveux)	Alopecie localisée non inflammatoire, brutale "en plaque", contour irrégulier géométrique	Prise en charge psychologique si nécessaire	À différencier de la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif
Alopecies mécaniques de tractions	Alopecie localisée non inflammatoire, insidieuse à la lisière du cuir chevelu	Arrêt des coiffures serrées responsables (queue de cheval, chignon, nattes etc.)	Risque d'alopecie permanente si traction répétée ou prolongée
Effluvium télogène	Chute massive et ponctuelle d'une grande quantité de cheveux	Régression spontanée	– Survient 2 à 4 mois après un événement marquant (chirurgie, forte fièvre, accident ou stress important) – Éliminer anémie ferriprive et dysthyroïdie

Tableau I : Principales causes de chute de cheveux chez l'enfant.

I Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Les érythèmes fessiers du nourrisson : pourquoi sont-ils rarement dus à une mycose ?

→ A. LASEK-DURIEZ

Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Vincent de Paul,
Université Catholique de LILLE.

Les érythèmes fessiers ou dermites du siège représentent un motif fréquent en consultation chez le nourrisson. La cause la plus fréquente est l'irritation de la peau par le contact des urines et des selles. Les autres causes infectieuses, inflammatoires ou carencielles sont plus rares. Le diagnostic est orienté par la topographie, les lésions élémentaires et l'examen général.

1. Les dermites du siège irritatives

Elles constituent l'étiologie la plus fréquente des dermites du siège. Elles résultent du contact prolongé de la peau avec les urines et les selles qui contiennent des enzymes, ce qui entraîne une altération de la barrière cutanée. Cette altération de la barrière cutanée rend la peau plus sensible aux irritants (savon, poudre, détergents) et aux infections.

Les facteurs déclenchants de la dermite du siège irritative sont la diarrhée, un nettoyage insuffisant, la faible fréquence des changements de couche, l'utilisation de couches peu absorbantes, l'utilisation de produits détergents.

Cliniquement, elle se manifeste par une atteinte des convexités avec un respect des plis donnant un aspect en W. Les lésions peuvent être érythémateuses, squameuses, érosives, papuleuses, pustuleuses et nodulaires (fig. 1).



Fig. 1 : Érythème fessier irritatif en W papulo-érosif.

La colonisation microbienne cutanée à *Candida*, staphylocoque et entérobactéries est souvent associée.

Le traitement des dermites du siège irritatives consiste en un nettoyage par un détergent doux, associé à un rinçage à l'eau et à un séchage par tamponnement. Les couches doivent être changées plus de 6 fois par jour. Une pommade dermoprotectrice comportant du cuivre et du zinc est appliquée à chaque change. Les couches lavables ne sont pas recommandées.

2. Les dermites du siège infectieuses

>>> Les dermites du siège insuffisamment prises en charge peuvent se surinfecter, entraînant des dermites irritatives érosives pustuleuses douloureuses (fig. 2). Dans ce cas, il est possible d'ajouter un antifongique et antibiotique local (ex : mupirocine pommade).



Fig. 2 : Érythème fessier irritatif surinfecté, érythémateux, érosif avec pustules à distance.



Fig. 3 : Candidose des plis.

>>> La colonisation et l'infection par le *Candida albicans* sont favorisées par la macération des plis et l'utilisation de produits détergents gras. L'infection à *Candida albicans* se manifeste par une atteinte des plis inguinaux et interfessier avec un fond rouge vif, fissuraire, recouvert de dépôts blanchâtres et de pustules périphériques. Cela donne un aspect en Y (fig. 3). La localisation initiale au fond du pli est en faveur d'une origine candidosique. Il faut rechercher un muguet buccal, surtout chez un enfant qui a reçu des antibiotiques par voie orale. Le traitement repose sur des antifongiques locaux par crèmes imidazolés (2 fois par jour pendant 3 semaines) et des soins d'hygiène adaptés. En cas d'atteinte buccale associée, un traitement antifongique *per os* peut être associé.

3. Les dermites du siège inflammatoire

>>> La dermite séborrhéique (fig. 4) est une réaction inflammatoire en réponse à la levure *Pityrosporum* ou *Malassezia furfur*. Elle se caractérise par un début précoce avant 3 mois, une atteinte du cuir chevelu, des sillons rétro-auriculaires, des plis axillaires et cervical. Elle se manifeste sous la forme de plaques rouges saumonées avec des squames grasses jaunâtres. Le traitement repose sur les dermocorticoïdes. Le principal diagnostic différentiel est le psoriasis des langes.

>>> Le psoriasis du siège : le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique caractérisée par des plaques éry-



Fig. 4 : Dermite séborrhéique.

thémato-squameuses bien limitées non ou peu prurigineuses. Chez l'enfant, les formes de psoriasis les plus fréquemment observées sont le psoriasis en goutte et le psoriasis des langes (fig. 5) qui touche uniquement le siège. Ce dernier touche seulement les plis (psoriasis inversé), puis peut s'étendre aux cuisses et à l'abdomen. Il faut rechercher des antécédents familiaux de psoriasis et des localisations à distance cutanées, unguéales ou muqueuses. Le psoriasis du siège évoluerait vers un psoriasis plus étendu dans 5 à 25 % des cas.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes de classe modérée.



Fig. 5 : Psoriasis des langes.

>>> L'eczéma du siège peut être lié soit à un eczéma de contact, rare, par une réaction d'hypersensibilité retardée à un cosmétique ou à un composant de la couche, soit à une localisation d'un eczéma atopique. Il se manifeste par des plaques érythémateuses, vésiculeuses, parfois suintantes, prurigineuses du siège. En cas d'eczéma de contact, les lésions sont limitées à la zone en contact avec l'allergène, alors qu'en cas d'eczéma atopique on retrouve des plaques d'eczéma à distance.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes.

Si un eczéma de contact est suspecté, il faudra réaliser des *patch tests* cutanés et procéder à une éviction de l'allergène.

4. Les dermatites du siège associées à une maladie générale

Les deux diagnostics à évoquer devant un érythème du siège atypique chez un nour-



Fig. 6 : Histiocytose langerhansienne.

risson sont l'acrodermatite entéropathique et l'histiocytose langerhansienne.

>>> L'acrodermatite entéropathique est une maladie génétique rare de transmission autosomique récessive par mutations du gène *SLC39A4* qui code pour un transporteur intestinal du zinc, ce qui entraîne un déficit en zinc par défaut d'absorption intestinale. Elle se manifeste par une dermatite du siège érythémateuse étendue et desquamative associée à une atteinte périorificielle, une diarrhée, une asthénie et parfois un retard de croissance. Le dosage du zinc plasmatique permet de confirmer le diagnostic. La supplémentation en zinc par voie orale permet une régression spectaculaire des lésions.

La pseudo-acrodermatite entéropathique est liée à une carence d'apport en zinc, lors par exemple d'un allaitement maternel exclusif.

>>> L'histiocytose langerhansienne peut se manifester par une dermatite du siège touchant les plis, avec des plaques érythémateuses, papuleuses, érosives et purpuriques (fig. 6). Il faut rechercher une atteinte des plis rétro-auriculaires et du cuir chevelu. La biopsie confirme le diagnostic en mettant en évidence un infiltrat dermique de cellules histiocytaires CD1A+.

Conclusion

Les dermatites du siège sont le plus souvent d'origine irritative, mais elles peuvent se surinfecter si elles sont mal

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

prises en charge. Une dermite du siège atypique doit faire rechercher une maladie générale.

POUR EN SAVOIR PLUS

1. LAGIER L, MAZEREUW-HAUTIER J, RAFFIN D *et al.* Les dermatites du siège du nourrisson. *Ann Dermatol Venerol*, 2015;142:54-61.
2. STAMATAS GN, TERNEY NK. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. *Pediatr Dermatol*, 2014;31:1-7.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Comment traiter une urticaire chronique de l'enfant ?

→ **A. LASEK-DURIEZ**
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Vincent de Paul,
Université Catholique de LILLE.

L'urticaire chronique est définie par la présence d'urticaire et/ou d'angioedème pendant plus de 6 semaines sur un mode permanent ou récidivant (*fig. 1 et 2*). Chez l'enfant, il y a peu d'études sur l'urticaire chronique, pourtant cette pathologie est rencontrée dans la pratique clinique et souvent considérée d'origine allergique par les parents. Il n'y a pas de recommandation spécifique chez l'enfant, contrairement à l'adulte (recommandations européennes de 2013).

Il s'agit d'une maladie chronique d'origine immunologique, non allergique, caractérisée par une réponse excessive des mastocytes cutanés à des stimuli usuels (physiques, psychologiques, médicamenteux, infectieux).



Fig. 1 : Urticaire chronique superficielle.



Fig. 2 : Angioedèmes dans le cadre d'une urticaire chronique.

Il existe 2 types d'urticaire chronique

1. L'urticaire chronique induite

Elle comprend :

- l'urticaire cholinergique ;
- l'urticaire de contact ;
- l'urticaire aquagénique ;
- les urticaires physiques : au froid et au chaud, à la pression, à l'effort.

2. L'urticaire chronique spontanée

Elle présente différentes caractéristiques :

- la notion de terrain : atopique, auto-immun +++ ;

- l'existence de facteurs déclenchants : infections, vaccins ;
- une durée d'évolution de 2 à 5 ans, avec 50 % de résolution à 5 ans ;
- un meilleur pronostic comparativement aux urticaires physiques.

L'urticaire chronique n'est pas d'origine allergique, il est donc inutile de réaliser un bilan allergologique. Le bilan à réaliser comporte :

- NFS plaquettes ;
- TSH ;
- AAN, Ac anti tg, Ac anti-TPO ;
- ± tests physiques (froid, chaud, pression, effort) ;
- ± biopsie cutanée si urticaire atypique fixe, à la recherche d'une vascularite urticarienne.

Le traitement de l'urticaire chronique

● Traitements de 1^{re} ligne :

>>> Anti-H1 de 2^e génération :

- à posologie augmentée si nécessaire ;
- à adapter au poids ;
- au long cours.

>>> Anti-H1 de 2^e génération ayant fait la preuve d'efficacité et sécurité chez l'enfant :

- cétirizine (10 mg/mL en solution buvable) ;
- desloratadine (0,5 mg/mL en solution buvable) ;
- lévocétirizine ;
- loratadine (1 mg/mL en sirop) ;
- bilastine (à partir de 12 ans).

>>> Il faut éviter les anti-H1 de 1^{re} génération.

● Traitements de 2^e ligne :

>>> Augmentation des doses des anti-H1 à raison de 2 à 3 fois :

- bonne tolérance ;

– attention en cas d'augmentation jusqu'à 4 fois chez l'enfant.

>>> **Association: kétotifène, montélukast.**

● **Traitements de 3^e ligne :**

- colchicine;
- immunosuppresseurs (ciclosporine, méthotrexate);
- omalizumab : AMM dans l'urticaire chronique spontanée, à partir de 12 ans, 300 mg SC toutes les 4 semaines.

Les corticoïdes systémiques ne doivent pas être utilisés, même en cas d'angio-œdème, car ils favorisent la chronicité de l'urticaire.

L'éducation thérapeutique tient une place importante dans la prise en charge de l'urticaire chronique et a pour objectif d'apprendre au patient le mécanisme de sa maladie et sa gestion au quotidien en insistant sur les points suivants :

- dermatose chronique immunologique;
- savoir adapter son traitement en fonction des poussées;
- absence d'origine allergique;
- absence de risque vital;
- pas de corticoïdes systémiques.

■ **Conclusion**

L'urticaire chronique de l'enfant est une dermatose chronique d'origine immunologique bénigne. Le traitement repose sur les antihistaminiques de 2^e génération à posologie augmentée si nécessaire.

POUR EN SAVOIR PLUS

1. M MAURER, CHURCH MK, WELLER K. Chronic urticaria in children: still itching from insight. *JAMA Dermatol*, 2017;153:1221-1222.

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

Le syndrome de Frey

→ **F. BORALEVI**

Unité de Dermatologie Pédiatrique,
Hôpital Pellegrin-Enfants,
CHU, BORDEAUX.

Le syndrome auriculo-temporal, ou syndrome de Frey, correspond à un érythème de la joue, ou de la région temporo-malaire, survenant dans la ou les minutes qui suivent la consommation de certains aliments.

■ **Contexte**

Ce diagnostic est volontiers méconnu ou oublié, probablement sous-estimé. De façon caricaturale, voici à quoi ressemble le courrier d'un médecin qui réfère un nourrisson présentant un syndrome de Frey : *“J'ai vu ce petit âgé de 6 mois qui présente depuis le début de la diversification un érythème la face (la figure 1 montre une atteinte unilatérale temporo-rale), apparaissant une minute après le repas et disparaissant en 20 minutes. Les éruptions sont chaque fois semblables, sans atteindre d'autres territoires cutanés. Cela survient après l'ingestion de poire, de petits pots de haricots verts, mais pas avec des purées de pomme de*

terre ou de carotte. Faut-il envisager une exploration allergologique?”.

■ **Présentation**

L'érythème purement maculeux, sans œdème, est le plus souvent isolé, plus rarement associé à une hypersudation localisée (dans moins de 10 % des cas). Il est le plus souvent déclenché par la consommation d'aliments acides, aigres, épicés ou tout simplement appréciés (en fait par les aliments qui déclenchent une importante salivation). Il persiste 10 à 30 minutes avant de s'estomper spontanément. Ce phénomène est unilatéral (**fig. 1**) dans une majorité de cas (73 % dans la plus vaste série multicentrique, réalisée en France et publiée récemment par S Blanc *et al.*) [1]. Dans les formes bilatérales, l'atteinte est volontiers asymétrique.

■ **Prise en charge**

Il n'est pas rare que ces patients soient explorés à tort à la recherche d'une allergie alimentaire, avec la réalisation de prick-tests parfois multiples et d'une mesure des IgE spécifiques sur un prélèvement sanguin. Un tiers des enfants de



Fig. 1.

■ Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Distinguer syndrome de Frey et allergie alimentaire	
Syndrome de Frey	Allergie alimentaire
Usage périnatal de forceps	Contexte d'atopie
Facial, auriculo-temporal	Érythème plus diffus
Pas d'atteinte muqueuse	Atteinte muqueuse, labiale
Durée 1 à qq minutes	Plusieurs heures
Pas de prurit	Prurit
Pas de signes digestifs	Douleurs abdominales, vomissements
Aliments acides	Lait, œuf, arachide...

Tableau I.

l'étude française mentionnée ci-dessus avait eu des tests allergologiques. On peut pourtant distinguer le syndrome de Frey d'une allergie selon des critères anamnestiques et cliniques simples (**tableau I**). L'évolution naturelle de ce phénomène est de disparaître spontanément en quelques mois à quelques années, avec une disparition plus rapide (quelques mois) pour les formes bilatérales que pour les formes unilatérales (quelques années) qui sont plus volontiers dues à un traumatisme obstétrical et donc à une lésion nerveuse. Aucun traitement n'est à proposer.

■ Causes

C'est la réparation erronée de fibres lésées au sein du système nerveux autonome parotidien qui explique le phénomène. Au cours du phénomène de régénération nerveuse, des fibres

parasymphatiques initialement destinées à la fonction salivaire se "brancheraient" sur le réseau sympathique destiné aux glandes sudorales et aux vaisseaux dermiques. Le réflexe de salivation déclencherait alors vasodilatation (donc érythème) et activité sudorale.

Les formes pédiatriques précoces, survenant vers l'âge de 4 à 6 mois, sont le plus souvent secondaires à une lésion nerveuse périnatale au sein de la parotide, favorisées par l'usage de forceps ou de spatules lors de l'accouchement. Les formes plus tardives peuvent être secondaires à un traumatisme, une intervention chirurgicale, un zona, une tumeur, ou demeurer idiopathiques [2]. Chez l'adulte, le syndrome de Frey s'associe le plus souvent à une hypersudation en regard de l'érythème, il est le plus souvent dû à un traumatisme ou à une chirurgie de la parotide, apparaissant parfois très à distance et persistant des années.

■ Un peu d'histoire

Les premières descriptions du syndrome auriculo-temporal datent du XVIII^e siècle, mais ce n'est qu'en 1923 que Lucja Frey, jeune pédiatre polonaise, décrit précisément le phénomène et sa physiopathologie. Son travail fut publié en français dans la *Revue neurologique*. Lucja Frey a été assassinée par les nazis dans le ghetto de Lwow, sa ville natale, en 1942 [3].

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANC S, BOURRIER T, BORALEVI F *et al.* Frey Syndrome Collaborators. Frey Syndrome. *J Pediatr*, 2016;174:211-221.
2. BOURGEOIS P, MORREN MA. Frey's syndrome after herpes zoster virus infection in a 2-year-old girl. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:184-185.
3. GRZYBOWSKI A, SAK J. Lucja Frey (1889-1942) : life destroyed by the Holocaust – on the 70th anniversary of her death. *Clin Dermatol*, 2012;30:355-359.

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