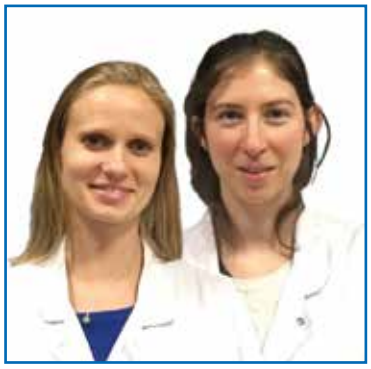
Le dossier – Urgences dermatologiques

Urgences diagnostiques et thérapeutiques en dermatologie (arbres et algorithmes)

RÉSUMÉ : Les urgences diagnostiques et thérapeutiques en dermatologie impliquent une altération de l'état général, une atteinte d'organe associée voire, dans les cas les plus graves, une mise en jeu du pronostic vital ou fonctionnel d'un patient. La contagiosité d'une pathologie constitue également une urgence thérapeutique d'un point de vue de la santé publique.
Cet article a pour objectif de passer en revue les pathologies que nous considérons comme des urgences diagnostiques et thérapeutiques, tout en expliquant en quoi ce sont des urgences, quels sont les signes de gravité à rechercher et comment orienter les patients lorsque la prise en charge n'est pas uniquement dermatologique. Nous vous proposons également un algorithme décisionnel basé sur la sémiologie (*algorithme 1*).



C. HUA, G. HIRSCH
Service de Dermatologie,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Les urgences diagnostiques et thérapeutiques en dermatologie ont une définition qui peut différer selon que l'on est patient ou médecin. L'urgence peut être liée à la gêne ressentie par cette pathologie, par la survenue brutale et inquiétante de l'éruption ou par l'aggravation de l'état général. Il y a donc plusieurs façons de classer les urgences dermatologiques. Nous avons pris le parti de classer les urgences en fonction de la pathologie, tout en proposant un algorithme diagnostique basé sur la sémiologie. L'évaluation de l'état général est fondamentale pour établir le degré d'urgence d'une pathologie. Une fois le diagnostic posé, il est essentiel de réfléchir aux atteintes d'organes associées à la pathologie. L'urgence thérapeutique dépendra de l'engagement du pronostic vital ou fonctionnel d'un patient mais également de sa contagiosité.

Urgences infectieuses

1. Bactériennes

• *Les dermohypodermites bactériennes nécrosantes-fasciites nécrosantes*

Les dermohypodermites bactériennes nécrosantes-fasciites nécrosantes (DHBN-FN) sont des infections bactériennes nécrosantes, rapidement progressives, du derme et de l'hypoderme, pouvant atteindre le muscle. Leur incidence, rare, est estimée à 3 ou 4 cas par 100 000 habitants par an ; la morbi-mortalité associée est élevée (20 à 30 %) [1, 2]. La principale difficulté réside dans le fait d'établir un diagnostic précoce avec une distinction rapide du caractère nécrosant ou non de la dermohypodermite bactérienne. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale dont la prise en charge repose sur une antibiothérapie à large spectre probabiliste, un débridement chirurgical des tissus nécrosés et un traitement de l'état septique du patient [3, 4].

La précocité du diagnostic et de la prise en charge chirurgicale sont des facteurs pronostiques majeurs. Les signes locaux de gravité à rechercher face à toute dermohypodermite bactérienne devant faire évoquer une forme nécrosante sont : une douleur intense disproportionnée par rapport aux signes locaux, un œdème induré diffus mal limité dépassant les contours de l'érythème, des zones livédoïdes, des lésions nécrotiques, des bulles hémorragiques étendues, une hypoesthésie et une crépitation à la palpation.

Décollement cutané
- Fièvre + diffuse + atteinte muqueuse : nécrolyse épidermique toxique, SSJ
- Fièvre + pas d'atteinte muqueuse : SSSS, impétigo
- Localisé + sans fièvre : herpès, eczéma bulleux, mécanique

Atteinte muqueuse
- Fièvre, plusieurs muqueuses : nécrolyse épidermique toxique, (Stevens-Johnson, Lyell)
- Plusieurs muqueuses (inconstant) : maladies bulleuses auto-immunes
- Atteinte buccale : HSV, CMV ; génitale : HSV, syphilis, aphtose bipolaire ; anale : IST, MICI

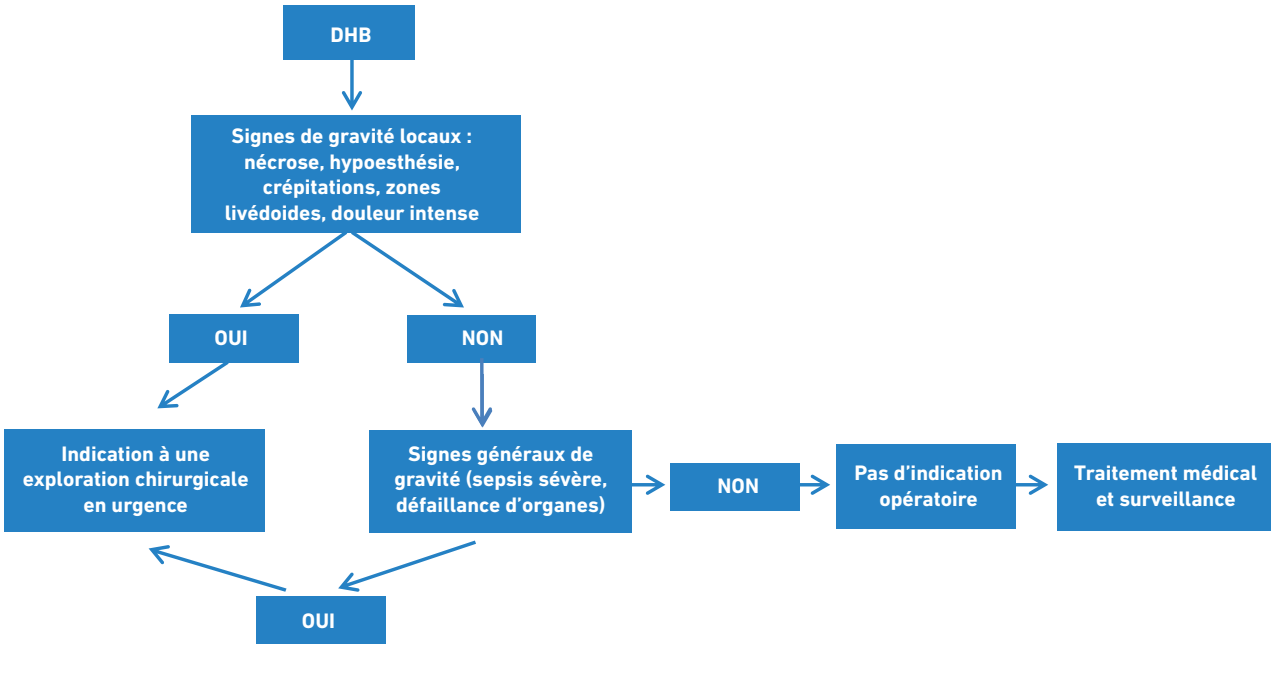
Œdème de la face
- Signes d'anaphylaxie présents : œdème de Quincke
- Sans érythème : angiœdème neurotique, IEC, syndrome cave, urticaire profonde, lymphome (adénopathies associées), trichinose (fièvre)
- Érythème photodistribué : phototoxicité, eczéma photoallergique, dermatomyosite, lupus
- Érythème non photodistribué : érysipèle, cellulite de la face, DRESS
- Avec vésicules : dermatite atopique, VZV, HSV

Purpura
- Fièvre : *purpura fulminans*, endocardite infectieuse
- Non infiltré : purpura thrombopénique
- Infiltré : purpura vasculaire

Érythrodermie
- DRESS
- Dermatite atopique
- Psoriasis
- Hématodermie
- Gale hyperkératosique

Nécrose cutanée
- Fièvre : fasciite nécrosante, ecthyma gangreneux, vascularite
- Immunodéprimé : mucormycose, aspergillose, fusariose
- Anticoagulants (inconstant) : nécrose sous anticoagulant, emboles, calciphylaxie
- HTA : angiodermite nécrosante

Algorithme 1 : SSJ : Syndrome de Stevens-Johnson ; SSSS : *Staphylococcal Scalded Skin Syndrom* ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; DRESS : syndrome d'hypersensibilité ; VZV : virus varicelle-zona ; HSV : herpès simplex virus ; HTA : hypertension artérielle ; MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.



Algorithme 2 : DHB : dermohypodermite bactérienne.

Le dossier – Urgences dermatologiques

Fig. 1 : A : DHBN-FN avec signes locaux de gravité ; **B :** forme clinique fruste de DHBN-FN avec pauvreté des signes locaux.

Enfin, la présence de signes de sepsis sévère comme une hypotension, une tachycardie, une polypnée, une oligo-anurie, une confusion attestant une défaillance viscérale doivent également faire évoquer une forme nécrosante de DHB (***algorithme 2*** et ***fig. 1***). Lorsque les signes locaux ne sont pas discriminants pour retenir le diagnostic de DHBN-FN, la présence d'un ou plusieurs signes généraux de sepsis constitue un argument majeur pour proposer une exploration chirurgicale.

• *L'érythème toxinique : chocs toxiques staphylococciques et streptococciques*

Il s'agit de tableaux cutanéo-systémiques sévères d'origine infectieuse liés à la production de toxines staphylococciques (TSST-1) et streptococciques. Le choc toxique streptococcique est souvent satellite d'infections cutanées sévères (fasciites nécrosantes) et le choc toxique staphylococcique se rencontre chez des femmes jeunes dans un contexte menstruel, notamment en cas d'utilisation de tampons hygiéniques ou de coupes menstruelles.

Le tableau clinique associe des manifestations systémiques sévères (hypotension artérielle, défaillance viscérale, signes digestifs) avec une fièvre. Les signes cutanéomuqueux sont quasi constants avec un exanthème diffus sans intervalle de peau saine et un érythème palmoplantaire. Il s'y associe une hyperhémie des muqueuses avec un énanthème pharyngé, une conjonctivite, une langue framboisée dépapillée. Après 1 ou 2 semaines d'évolution, apparaît une desquamation "en doigt de gant" caractéristique au niveau palmoplantaire.

Le traitement repose sur un traitement du choc, une antibiothérapie active visant le staphylocoque ou le streptocoque associée à de la clindamycine à visée antitoxinique, et le traitement du foyer infectieux (débridement chirurgical dans un contexte de fasciite nécrosante ou ablation du tampon hygiénique) [5].

• *L'épidermolyse bulleuse staphylococcique*

L'épidermolyse bulleuse staphylococcique (*Staphylococcal Scalded Skin Syndrom*, SSSS) est une complication rare et sévère des infections staphylococciques. Elle est exceptionnelle chez l'adulte (0,98 cas par million d'adultes aux États-Unis *versus* 7,6 cas par million d'enfants aux États-Unis), sauf en cas d'insuffisance rénale importante (et souvent d'immunodépression associée), permettant l'accumulation de la toxine [6].

La clinique est la même que chez l'enfant. Les manifestations cliniques sont un érythème scarlatiniforme avec renforcement dans les plis et les zones péri-orificielles, s'étendant rapidement à l'ensemble du corps et se recouvrant de bulles fragiles avec un décollement superficiel (cf. chapitre urgences pédiatriques). Il n'y a pas d'atteinte muqueuse.

Le traitement repose sur une antibiothérapie anti-staphylococcique et le drainage d'un éventuel foyer infectieux profond.

• *L'ecthyma gangrenosum*

L'ecthyma *gangrenosum* se manifeste le plus souvent chez des patients immunodéprimés par la présence d'un ou plusieurs nodules inflammatoires avec une nécrose centrale sur les cuisses, les fesses ou le périnée. Ces lésions sont très évocatrices d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa* qui peut être purement cutanée mais qui est le plus souvent bactériémique [7]. Elles peuvent plus rarement être observées au cours de septicémies à d'autres bacilles Gram négatifs ou à levures.

2. Virales

• *La rougeole*

La rougeole est une infection virale très contagieuse et potentiellement grave. Depuis 2017, il y a une recrudescence des cas de rougeole en Europe du fait d'une couverture vaccinale insuffisante (2 injections vaccinales de ROR sont nécessaires). La rougeole est un virus respiratoire de transmission aérienne.

La clinique repose sur un exanthème d'extension descendante fébrile, associé à un catarrhe oculo-nasal. Sur le plan muqueux, il peut y avoir à la face interne des joues un signe de Koplik pathognomonique (ponctuations blanches). La contagiosité débute environ 4 jours avant l'éruption et dure jusqu'à 4 jours environ après le début de l'éruption. Le traitement est symptomatique. En cas de contage, les patients immunodéprimés et les femmes enceintes non vaccinées doivent recevoir des immunoglobulines intraveineuses dans les 3 jours suivants.

• *Les infections graves à VZV-HSV*

La varicelle de l'immunodéprimé (greffé, infection par le VIH) est une forme grave d'infection par le VZV (virus varicelle-zona), avec une atteinte cutanée diffuse ulcéro-nécrotique associée à un risque de complications viscérales (foie, poumons, méninges). L'autre situation est celle des patients atopiques ou atteints de maladie kératolytique (Darier) qui sont plus susceptibles de se surinfecter à HSV (syndrome de Kaposi-Juliusberg). Ces deux situations s'accompagnent volontiers de fièvre et d'une altération de l'état général. On introduira chez ces patients de l'aciclovir par voie intraveineuse.

Fig. 2 : Gale.

● ***La gale***

La gale (***fig. 2***) est une ectoparasitose liée à *Sarcoptes scabei*, qui se manifeste par un prurit habituellement nocturne. Les lésions sont des papules érythémateuses excoriées qu'on retrouve sur les membres et la face antérieure du tronc. Il s'agit également d'une infection sexuellement transmissible. Il est important de faire le diagnostic rapidement afin de traiter la personne, de rechercher d'autres infections sexuellement transmissibles si le contexte s'y prête et de stopper la propagation de la maladie.

Les traitements recommandés en Europe sont l'ivermectine *per os*, la perméthrine en topique ou la lotion de benzyl benzoate [8]. On n'oubliera pas toutes les mesures associées (traitement de l'environnement et des personnes contact).

Toxidermies

Les toxidermies (***fig. 3***) regroupent l'ensemble des manifestations cutanées consécutives à une prise médicamenteuse. Les toxidermies sévères (2 % des cas) s'accompagnent d'une mise en jeu du pronostic vital et/ou de graves séquelles. Elles comprennent la nécrolyse épidermique toxique, le syndrome DRESS, l'érythème pigmenté fixe bulleux et la pustulose exanthématique aiguë généralisée.

L'élément essentiel de la prise en charge des toxidermies graves est la recherche et l'arrêt du médicament imputable. Les signes de gravité à rechercher en cas de suspicion de toxidermie sont une altération de l'état général, la présence de pustules, de bulles et une atteinte muqueuse. Ces signes requièrent une hospitalisation [9].

1. Les nécrolyses épidermiques

Le syndrome de Stevens-Johnson (< 10 % de la SC) et la nécrolyse épidermique toxique (NET) (syndrome de Lyell, > 30 % de la surface corporelle) sont causés par un médicament dans 70 % des cas. L'atteinte possible de l'épithélium gastro-intestinal ou respiratoire contribue à la gravité de ces maladies. Les sulfamides antibactériens, de nombreux antiépileptiques dont la lamotrigine, l'allopurinol, la névirapine, et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dérivés des oxicams sont les médicaments le plus souvent responsables.

Les nécrolyses épidermiques (NE) surviennent 4 à 28 jours après la prise médicamenteuse. Il existe souvent une altération de l'état général marquée avec de la fièvre, une peau douloureuse accompagnée d'un érythème diffus prédominant au tronc, des macules rouge sombre, des pseudo-cocardes, des bulles, des décollements en linge mouillé avec un signe de Nikolsky positif, et une atteinte muqueuse au moins bipolaire (buccale, nasale, conjonctive, anale, génitale). Les prodromes muqueux à type d'odynophagie, picotements oculaires sont fréquents et précèdent souvent l'éruption de 48 heures. Le traitement est symptomatique en unité de soins inten-

Fig. 3 : Toxidermies. **A :** nécrolyse épidermique à un stade précoce, macules érythémateuses surmontées de bulles ; **B :** nécrolyse épidermique toxique : larges bulles avec décollement et signe de Nikolsky ; **C :** érythème pigmenté fixe bulleux en patch ; **D :** PEAG avec pustules dans les plis sur fond érythémateux.

Le dossier – Urgences dermatologiques

sifs dermatologiques, aucun traitement "spécifique" n'ayant démontré d'efficacité avec un bon niveau de preuve.

2. La pustulose exanthématique aiguë généralisée

La pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG) se caractérise par une éruption pustuleuse dans un contexte fébrile se développant dans un délai très court (> 48 heures) après une nouvelle prise médicamenteuse [10].

Cliniquement, on observe un érythème étendu parsemé de petites pustules blanchâtres, renforcé dans les grands plis. Les pustules sont typiquement non folliculaires et aseptiques.

Biologiquement il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et un syndrome inflammatoire. Il peut exister des atteintes hépatiques, rénales ou pulmonaires, en général rapidement résolutives [11]. Les médicaments le plus souvent en cause sont les antibiotiques (pénicilline, pristinamycine, quinolones, sulfamides antibactériens), la terbinafine, le diltiazem et la chloroquine. Le traitement repose sur des dermocorticoïdes d'activité très forte.

3. Le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse

Le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (*Drug Rash With Eosinophilia And Systemic Syndrome*, DRESS) est une toxidermie sévère associant des manifestations cutanées et une atteinte systémique. Il se développe classiquement dans un délai de 2 à 6 semaines après le début de la prise médicamenteuse.

À l'examen dermatologique, il existe un œdème du visage associé à une éruption maculopapuleuse souvent étendue (> 50 % de la surface corporelle), infiltrée, voire une érythrodermie. Le tableau est caractérisé par une hyperéosinophilie parfois majeure associée à une polyadénopathie et à au moins une atteinte d'organe (le plus souvent hépatique, rénale, pulmonaire) et des réplications virales (HHV6, EBV, CMV…). Les muqueuses sont en général respectées mais dans 10 % des cas il peut y avoir une atteinte unipolaire à type de chéilite ou conjonctivite.

Sur le plan thérapeutique, une corticothérapie locale de très forte classe est parfois suffisante. Cependant, en cas d'atteinte viscérale profonde sévère, voire menaçante pour le pronostic vital, un traitement par corticothérapie générale est nécessaire. Du fait d'un risque d'effet rebond, la décroissance de la corticothérapie locale ou générale doit être lentement progressive sur 6 mois.

4. L'érythème pigmenté fixe bulleux généralisé

Le délai de survenue de cette toxidermie est court, allant de quelques heures à 48 heures.

Cliniquement, il s'agit de macules érythémateuses pimentées avec un centre bulleux récidivant toujours au même endroit en cas d'exposition ultérieure au médicament. Cette toxidermie peut être diffuse et conduire à de larges décollements cutanés similaires aux tableaux de NET. Il peut s'y associer une atteinte muqueuse bipolaire.

Urgences inflammatoires

1. Les érythrodermies

Une érythrodermie correspond à un érythème confluant touchant plus de 90 % de la surface cutanée [12], souvent associé à de la desquamation et qui évolue depuis plusieurs semaines. Les pathologies causales sont l'eczéma, le psoriasis, le lymphome cutané, la gale et les toxidermies. Chez l'enfant, on pensera à la maladie de Leiner-Moussous et à l'épidermolyse staphylococcique. Nous n'aborderons pas les érythrodermies néonatales dans ce chapitre. La gravité de l'érythrodermie réside à la fois dans la pathologie causale mais elle est également liée de manière plus spécifique aux risques infectieux par brèche cutanée, à l'hypercatabolisme, aux pertes thermiques et hydriques qu'il convient de compenser.

2. La dermatomyosite

On pensera à la dermatomyosite (***fig. 4***) devant un érythème lilacé (touchant le

Fig. 4 : Dermatomyosite.

visage, les paupières, les membres supérieurs, la face externe des mains, des cuisses), devant un érythème périunguéal et une photosensibilité. On recherchera les signes de gravité que sont l'atteinte musculaire du carrefour aérodigestif, une atteinte pulmonaire interstitielle ou musculaire par atteinte du diaphragme ou une fonte musculaire explosive.

Ces atteintes imposent une hospitalisation en vue d'introduire rapidement une corticothérapie associée à des immunoglobulines par voie intraveineuse pour les formes graves.

3. Le lupus

L'atteinte cutanée du lupus (***fig. 5***) est polymorphe. Il est important de vérifier que celle-ci ne s'intègre pas dans le cadre d'un lupus aigu systémique. Devant une éruption maculopapuleuse des zones photoexposées, des lésions annulaires, un vespertilio ou des lésions de lupus discoïde, il conviendra de rechercher des signes systémiques : un syndrome sec, des arthralgies, une dyspnée, un syndrome de Raynaud. Doit également faire partie de l'examen la bandelette urinaire qui permettra de rechercher une atteinte rénale du lupus, laquelle peut passer inaperçue à la clinique et nécessite une prise en charge en néphrologie ou médecine interne.

Fig. 5 : Lupus.

Fig. 6 : Vascularite.

4. La vascularite

Les vascularites (***fig. 6***) seront à évoquer devant des lésions livédoïdes, purpuriques ou nécrotiques. Elles sont classées en fonction du calibre des vaisseaux atteints (classification de Chapel Hill). On y pensera en fonction du terrain (maladie de Horton chez la personne âgée, Kawasaki chez le bébé), des comorbidités (périartérite noueuse et cryoglobulinémie associées aux hépatites virales), des signes d'accompagnement (atteinte ORL dans la granulomatose avec polyangéite, aphtes dans la maladie de Behçet, asthme dans la granulomatose éosinophilique avec polyangéite).

La gravité de ces maladies réside dans l'atteinte d'organes, notamment l'atteinte rénale ou pulmonaire interstitielle ou alvéolaire (comme on peut le voir dans les vascularites à ANCA). Il s'agit d'urgences thérapeutiques nécessitant l'introduction de corticoïdes et d'immunosuppresseurs.

Le cas du purpura

La première question est de savoir si celui-ci est accompagné de fièvre, de troubles hémodynamiques et s'il existe des éléments nécrotiques ou ecchymotiques de plus de 3 mm, rapidement extensifs. Dans ce cas nous évoquerons un purpura *fulminans* qui nécessite une prise en charge réanimatoire urgente et l'administration sans délai d'une première dose de ceftriaxone de 50 à 100 mg/kg sans dépasser 1 g [13]. La biopsie cutanée permet d'apporter des informations bactériologiques en 3 à 4 heures chez ces patients [14].

Une fois le diagnostic de purpura *fulminans* écarté, nous classerons le purpura en thrombopénique ou vasculaire. Le premier est maculeux, souvent pétéchial. Il faudra rechercher la présence

Le dossier – Urgences dermatologiques

de bulles hémorragiques intrabuccales et autres signes orientant vers une hémorragie d'organe : douleur abdominale, céphalées, rectorragie, épistaxis. En cas de suspicion d'hémopathie, on recherchera un syndrome tumoral ou des infections à répétition. Une NFS sera faite en urgence pour orienter si besoin le patient en hématologie.

Le purpura vasculaire est infiltré et déclive. Chez une personne alitée, la zone de déclivité est lombaire et non uniquement aux jambes contrairement aux personnes valides. On recherchera une fièvre, un souffle cardiaque à la recherche d'une endocardite infectieuse. Enfin, nous rechercherons les arguments pour une vascularite, avec à l'interrogatoire une recherche d'atteinte neurologique, digestive, articulaire et rénale avec une bandelette urinaire. Une biopsie nous permettra de conclure en la présence d'une vascularite leucocytoclasique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Audureau E, Hua C, de Prost N *et al.* Mortality of necrotizing fasciitis: relative influence of individual and hospital-level factors, a nationwide multilevel study, France, 2007-12. *Br J Dermatol*, 2017;177:1575-1582.
2. Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE *et al.* Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect*, 2006;134:293-299.
3. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med*, 2018;378:971.
4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF *et al.* Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*, 2014;59:e10-52.
5. Low DE. Toxic shock syndrome: major advances in pathogenesis, but not treatment. *Crit Care Clin*, 2013;29:651-675.
6. Stanley JR, Amagai M. Pemphigus, bullous impetigo, and the staphylococcal scalded-skin syndrome. *N Engl J Med*, 2006;355:1800-1810.
7. Agger WA, Mardan A. Pseudomonas aeruginosa infections of intact skin. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*, 1995;20:302-308.
8. Salavastru CM, Chosidow O, Boffa MJ *et al.* European guideline for the management of scabies. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:1248-1253.
9. Duong TA, Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P *et al.* Severe cutaneous adverse reactions to drugs. *Lancet Lond Engl*, 2017;390:1996-2011.
10. Sidoroff A, Dunant A, Viboud C *et al.* Risk factors for acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)-results of a multinational case-control study (EuroSCAR). *Br J Dermatol,* 2007;157:989-996.
11. Hotz C, Valeyrie-Allanore L, Haddad C *et al.* Systemic involvement of acute generalized exanthematous pustulosis: a retrospective study on 58 patients. *Br J Dermatol*, 2013;169:1223-1232.
12. CEDEF. [Item 314: erythroderma]. *Ann Dermatol Venereol*, 2008;135(11 Suppl):F214-217.
13. Méningite - Infections invasives à méningocoques [Internet]. Ministère des Solidarités et de la Santé. 2015 [cité 24 oct 2018]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-infectieuses/meningite-infections-invasives-a-meningocoques
14. De Risi-Pugliese T, Servy A, Decousser JW *et al.* Skin biopsy polymerase chain reaction for rapid microbiological diagnosis in patients with purpura fulminans. *Br J Dermatol*, 2017;177:e154-155.

Les auteures ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Œdien® 2 mg/0,03 mg

Les Laboratoires Bailleul, spécialistes en dermatologie, annoncent la commercialisation de Œdien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé (diénogest et éthinylestradiol). Œdien® possède une double indication : contraception orale et traitement de l'acné modérée après échec de traitements topiques ou antibiotiques oraux adaptés chez les femmes optant pour un contraceptif oral.

La décision de prescrire Œdien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé, doit être prise en tenant compte des facteurs de risque de la patiente, notamment ses facteurs de risque thromboembolique veineux (TEV), ainsi que du risque TEV associé à Œdien® 2 mg/0,03 mg en comparaison aux autres contraceptifs hormonaux (voir rubriques "Contre-indications" et "Mises en garde spéciales et précautions d'emploi").
Médicament non remboursé, liste I.
Boîte de 3 plaquettes.

J.N.

D'après un communiqué de presse des Laboratoires Bailleul.