

■ Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Lentiginoses de l'enfant

Signes cliniques distinctifs

→ D. BESSIS

Département de Dermatologie,
Centre de compétences des maladies
dermatologiques génétiques rares,
Hôpital Saint-Éloi, CHRU de MONTPELLIER.

Les lentiginoses se caractérisent cliniquement par des macules hyperpigmentées homogènes, de forme ronde ou ovale, et de petite taille (1 à 4 mm). Histologiquement, elles correspondent à une accumulation de mélanine dans la couche basale associée à une hypermélanocytose épidermique sans groupement en thèques et un allongement des crêtes épidermiques. Le principal diagnostic différentiel clinique se pose avec les éphélides ("taches de rousseur"), de couleur plus claire, siégeant avec prédilection sur les zones photoexposées (visage, dos des mains, décolleté, partie haute du dos), accentuées lors des expositions solaires et prédominant chez les sujets roux ou blonds à phototype clair (**fig. 1**).

Les lentiginoses sont définies par la présence de lentiginos soit en nombre exceptionnel, soit de distribution particulière sur la peau et/ou les muqueuses. Elles peuvent constituer un marqueur

précoce, parfois néonatal, de syndromes complexes à expression multiviscérale cardiaque, neurologique et digestive.

Le syndrome de Noonan avec lentiginos multiples

Le syndrome de Noonan avec lentiginos multiples (syndrome LEOPARD) est une affection génétique autosomique dominante liée à des variants pathogènes du gène *PTPN11*. Il s'associe à un risque de complications cardiaques dans 80-90 % des cas (cardiomyopathie hypertrophique, sténose valvulaire pulmonaire, anomalies électrocardiographiques), de retard psychomoteur (30 %) et de surdité neurosensorielle (25 %).

Les lentiginos sont de couleur brune à noire, généralement de petite taille (< 5 mm). Elles débutent en moyenne vers l'âge de 4-5 ans, et augmentent en nombre avec l'âge jusqu'à la puberté. Leur localisation est constante sur l'extrémité céphalique et préférentielle sur la partie supérieure du tronc, du cou (**fig. 2**) et les membres supérieurs. Les paumes, les plantes et les organes génitaux externes sont fréquemment touchés,

tandis que les muqueuses (en particulier labiales) sont le plus souvent épargnées.

■ Le complexe de Carney

Le complexe de Carney est une affection rare associant des myxomes cardiaques à des troubles de la pigmentation, des anomalies endocriniennes et des schwannomes. Il se transmet sur un mode autosomique dominant et est lié à des variants pathogènes du gène suppresseur de tumeur *PRKAR1A*.

Les lentiginos constituent le plus souvent la première manifestation et sont présentes dès les premières années de la vie, parfois dès la naissance. Elles sont de couleur variable, parfois claires et proches des éphélides ou brun-noir



Fig. 1 : Éphélides du visage.



Fig. 2 : Lentiginos multiples de la partie haute du tronc et du cou au cours du syndrome de Noonan avec lentiginos multiples.



Fig. 3A et B : Lentiginos multiples faciales et palpébrales "en taches d'encre" au cours du complexe de Carney.

Questions flash – Dermatologie pédiatrique



Fig. 4A et B : Lentigines multiples labiales, péri-labiales et jugales muqueuses au cours du syndrome de Peutz-Jeghers.

“en taches d’encre”. Leur nombre est variable, de quelques éléments à une myriade, parfois confluentes. Elles se localisent par ordre de fréquence décroissante sur le visage, surtout de topographie péri-orale et périoculaire (paupières, oreilles, lèvres), mais aussi sur le tronc, le cou, les conjonctives et la sclérotique, la vulve, les membres inférieurs et le dos des mains. L’atteinte du bord libre des paupières et des canthus internes et le respect du versant muqueux des lèvres (**fig. 3**) sont caractéristiques.

Le syndrome de Peutz-Jeghers

Il est transmis sur un mode autosomique dominant et est lié au gène suppresseur de tumeur *LKB1-STK11*. Il est associé à un risque élevé de polypose gastro-intes-

tinale hamartomateuse. Les lentigines apparaissent le plus souvent au cours des premiers mois, le plus souvent avant l’âge de 2 ans. Elles touchent de façon quasi constante les lèvres et le pourtour des lèvres, “en éclaboussures de boue” et dans 80 % des cas la muqueuse buccale : face interne des lèvres et des joues, gencives, palais (**fig. 4**). La pigmentation lentigineuse tend à s’atténuer à partir de l’adolescence, mais persiste au niveau de la muqueuse orale, pouvant rendre compte de diagnostics tardifs.

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

Cheveux gris ou blancs de l’enfant

→ **D. BESSIS**

Département de Dermatologie,
Centre de compétences des maladies
dermatologiques génétiques rares,
Hôpital Saint-Éloi, CHRU de MONTPELLIER.

Le syndrome des cheveux gris argentés regroupe principalement deux affections génétiques de transmission autosomique récessive : le syndrome de Griscelli (3 types) et le syndrome de Chediak-Higashi.

Le syndrome de Griscelli est lié à des variants pathogènes des gènes *MYO5A* (type 1, syndrome Elejalde), *RAB27A* (type 2) et *MLPH* (type 3). Les types 1 et 2 s’associent respectivement à un risque d’atteinte neurologique centrale sévère et précoce avec retard mental et un déficit immunitaire avec risque de lymphohistiocytose hémophagocytaire. Le type 3 est une forme isolée à expression exclusivement cutanée (**fig. 1**) ne nécessitant pas de prise en charge médicale.

L’examen microscopique des cheveux constitue l’examen clé pour poser le diagnostic de syndrome de Griscelli. Il objective des agrégats irréguliers et en



Fig. 1 : Cheveux gris chez une fille âgée de 2 ans au cours d’un syndrome de Griscelli de type 3.



Fig. 2 : Examen en microscopie optique : agrégats de mélanosomes irrégulièrement disposés le long de la tige pileuse.



Fig. 3 : Cheveux gris de l’enfant au cours d’un syndrome de Chediak-Higashi.



Fig. 4 : Mèche blanche frontale au cours d'un piébaldisme.



Fig. 5 : Association de macules hypo-et hyperpigmentées (pseudo-vitiligo) au cours d'un piébaldisme.

flaques de mélanosomes irrégulièrement disposés le long de la tige pileaire (**fig. 2**), par opposition à la disposition régulière (en morse) de plus petits dépôts de mélanosomes au cours du syndrome de Chediak-Higashi (**fig. 3**).

La présence de cheveux blancs “partiels” (poliose) chez l'enfant peut témoigner de nombreuses pathologies génétiques : piébaldisme, syndrome de Waardenburg (types 1 à 4), sclérose tubéreuse de Bourneville, syndrome de



Fig. 6 : Macules hypochromes de formes losangiques du tronc au cours d'un piébaldisme.



Fig. 7 : Aspect de *cutis tricolor* au cours d'un piébaldisme.



Fig. 8 : Continuité des troubles pigmentaires des membres inférieurs au cours d'un piébaldisme.

Vogt-Koyanagi-Harada et mosaïcisme pigmentaire (liste non exhaustive).

Le piébaldisme est de transmission autosomique dominante liée à la mutation du gène *Kit*. La variabilité phénotypique familiale peut être importante. Une mèche blanche frontale congénitale (**fig. 4**) est présente dans 80 à 90 % des cas et les troubles pigmentaires associés sont variés à type de pseudo-vitiligo (**fig. 5**), de macules achromiques de forme losangique du tronc et de l'abdomen (**fig. 6**) et de *cutis tricolor* (**fig. 7**). La continuité des troubles pigmentaires de part et d'autre des membres inférieurs est très évocatrice (**fig. 8**).

Le syndrome de Waardenburg associe à des degrés variables suivant le type (1 à 6) des cheveux blancs partiels et des signes oculaires (hétérochromie irienne, dystopie des canthus), neurologiques (surdité), digestifs (maladie de Hirschsprung), squelettiques et autres justifiant une prise en charge ORL, ophtalmologique, digestive et un diagnostic génétique moléculaire. La présence d'une poliose isolée congénitale doit également conduire à un examen systématique en lumière de Wood à la recherche d'autres troubles pigmentaires pouvant évoquer une sclérose tubéreuse de Bourneville ou un mosaïcisme pigmentaire.

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

Mosaïcisme pigmentaire : quoi de neuf en 2022 ?

→ **H. AUBERT**

Service de Dermatologie, CHU de NANTES.

Il y a eu ces dernières années beaucoup d'actualités concernant le domaine des mosaïcismes pigmentaires en raison des

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

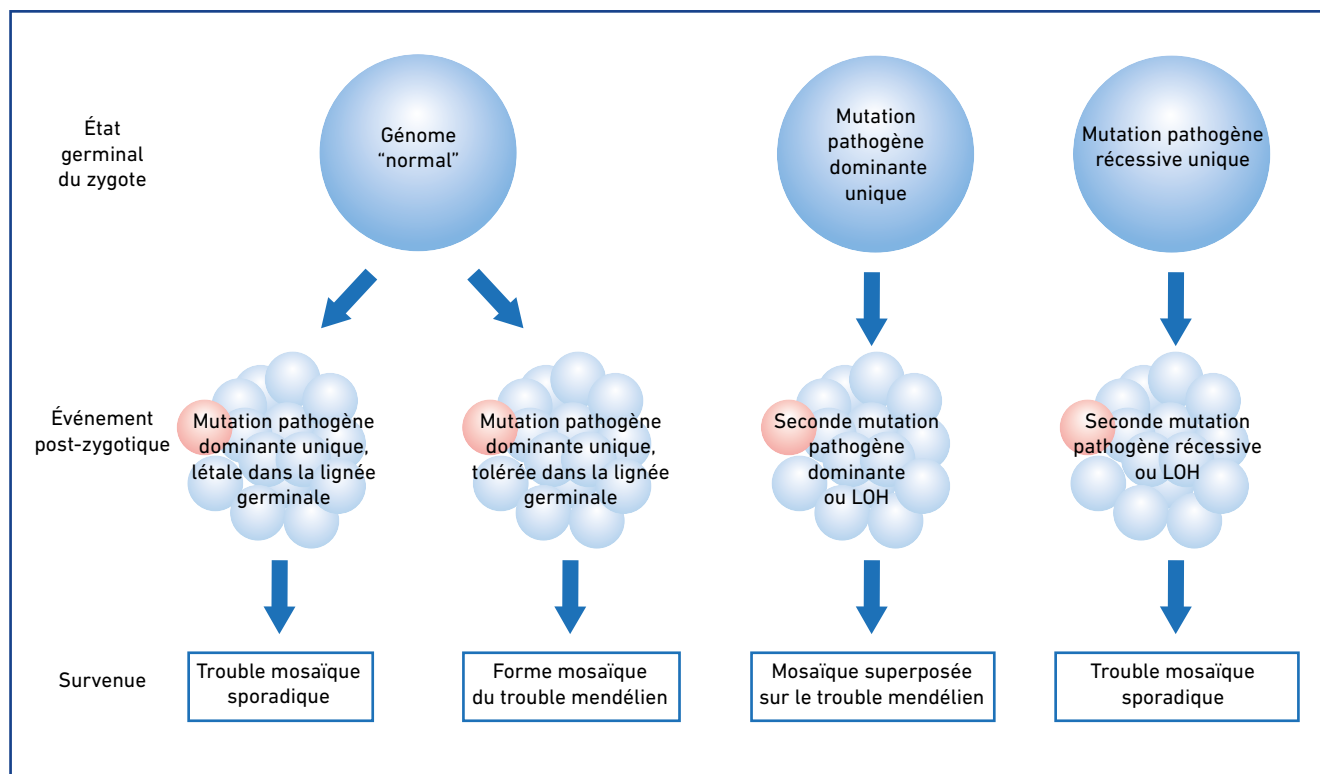


Fig. 1 : Mécanismes impliqués dans le mosaïcisme. LOH : perte d'hétérozygotie.

progrès génétiques et d'une meilleure connaissance de l'origine des mélanocytes.

Tout d'abord, la définition du terme de mosaïcisme a été revue. Un mosaïcisme est défini par la coexistence de cellules avec au moins deux génotypes diffé-

rents au moment de la naissance, chez un individu issu d'un seul zygote et pour lequel la mutation post-zygotique est à l'origine du phénotype de la pathologie. Les mécanismes impliqués peuvent être différents (fig. 1) (Kinsler *et al. BJD*, 2020). Le phénotype dépend du type de

cellule impliqué, du moment de la mutation, de la fonction du gène impliqué, des mutations germinales sous-jacentes et du moment de la mutation.

Concernant les anomalies pigmentaires, le terme de mosaïcisme pigmentaire n'est sans doute plus à utiliser car trop flou. Le Pr Kinsler a redéfini de nouveaux patrons (fig. 2) de manière très intéressante en les associant à des types cellulaires mis en jeu :

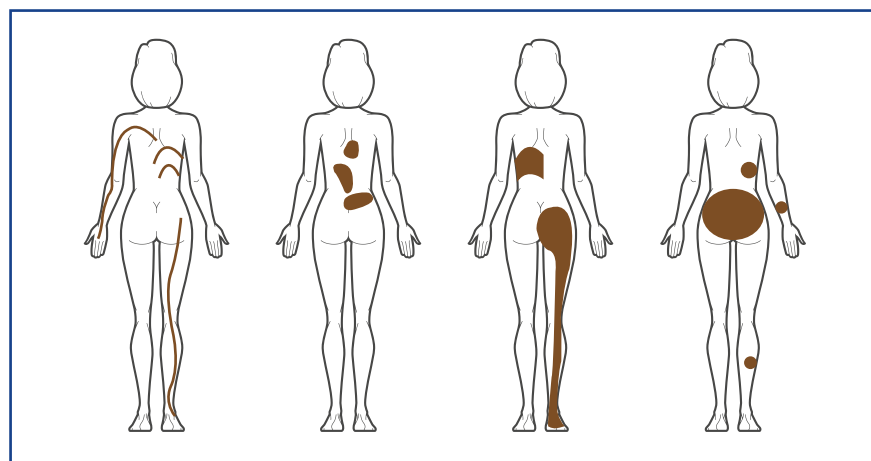


Fig. 2 : Nouveaux patrons des anomalies pigmentaires en mosaïque : blaschko-linéaire, phylloïde (très rare), segmentaire et arrondi. D'après Kinsler VA, 2021.

>>> Concernant le patron blaschko-linéaire, les hypopigmentations sont plus fréquentes que les hyperpigmentations. Le type cellulaire impliqué est représenté par les kératinocytes. Le terme d'hypermélanose de Ito n'est plus vraiment utilisé. On peut parler de macules hypopigmentées de disposition blaschko-linéaire. D'autres anomalies de type "ectodermique" peuvent être présentes (ophtalmologiques, dentaires et cérébrales). De nouvelles mutations ont été

prises en évidence (RHOA, mTOR), associées à ce phénotype.

>>> Le patron segmentaire est défini par des anomalies pigmentaires à bord droit, parallèle en bande, drapeau, damier, en bande large avec une délimitation médiane, sans lésion à distance. Les structures ectodermiques peuvent être touchées (mamelon, paupière, ombilic, vermillon des lèvres). Les mélanocytes issus des crêtes neurales sont ici impliqués. Les anomalies pour lesquelles des mutations mélanocytaires ont été identifiées sont les *nævus* (*NRAS*, *BRAF*), les *naevus spilus* (*HRAS*, *KRAS*), les mélanocytoses dermiques (*GNAQ*), la neurofibromatose segmentaire et le Mc Cune-Albright. Des macules hypopigmentées segmentaires sont possibles mais plus rares.

>>> Le dernier patron est le patron arrondi, à bord convexe vers l'extérieur, à motifs circulaires ou ovoïdes, circonférentiel sur les membres, en pèlerine, maillot, gants et chaussettes, genoux, coudes. Les lésions à distance sont possibles. Sont épargnés mamelons, lèvres et paupières. Ce patron met en jeu une population de mélanocytes récemment identifiés, issue du mésoderme (Kinsler et Larue. *Melanoma Res*, 2018).

■ Conclusion

Le terme de mosaïcisme pigmentaire est sans doute à abandonner car trop flou. Il faut définir sémiologiquement les lésions (macule, hyper- ou hypopigmentée, *nævus*, mélanocytose dermique) en y associant un patron pour en déduire un type cellulaire impliqué et orienter vers un génotype, et demander des examens complémentaires si besoin. Cela est d'autant plus important que des thérapies ciblées sont en développement.

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

Exanthèmes fébriles de l'enfant

→ H. AUBERT

Service de Dermatologie, CHU de NANTES.

Les exanthèmes fébriles de l'enfant sont une situation fréquente en pratique clinique quotidienne. Il n'y a pas d'algorithme précis pour définir des critères d'hospitalisation. Les situations qui nécessitent d'adresser les enfants aux urgences pédiatriques pour évaluation sont énumérées ci-après.

■ Suspicion de toxidermie sévère

Les éruptions maculo-papuleuses fébriles sont fréquentes. Les toxidermies maculo-papuleuses sont souvent difficiles à distinguer des éruptions virales. Elles peuvent survenir dans les 1 à 2 semaines suivant la prise d'un médicament, sont souvent polymorphes, prurigineuses.

Ainsi, devant toute éruption fébrile de l'enfant, il convient de rechercher une prise médicamenteuse. Devant une suspicion de toxidermie, il faut rechercher des signes de gravité : érythrodermie, signes généraux (fièvre, altération de l'état général [AEG], adénopathie [ADP]...), atteinte muqueuse, pustules (pustulose exanthématique aiguë généralisée [PEAG]), décollement cutané. Un bilan biologique peut être réalisé pour rechercher une hyperéosinophilie, une cytolysé hépatique.

Les syndromes de DRESS peuvent survenir chez l'enfant, liés le plus souvent à la prise d'antibiotiques ou d'antiépileptiques. Ils requièrent une prise en charge hospitalière (Bedouelle *et al.* JACI, 2021).

Un décollement doit faire évoquer une nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Stevens-Johnson-Lyell), rare mais grave.

■ Une stomatite sévère/douleur

Des éruptions avec atteinte muqueuse sévère comme l'érythème polymorphe majeur, qui est le plus souvent post-infectieux (mycoplasme, herpès, Covid?), nécessitent une hospitalisation pour prise en charge antalgique et hydratation. Des stomatites herpétiques peuvent également requérir une prise en charge antalgique.

■ Exanthème fébrile d'origine bactérienne

L'épidermolyse staphylococcique est une éruption cutanée liée à une infection à staphylocoque doré sécrétant de toxines épidermolytiques (sérotype A et/ou B) de diffusion hémotogène. Le début est souvent brutal avec une fièvre ou des douleurs cutanées, un érythème plus ou moins diffus sans intervalle de peau saine plus marqué aux plis de flexion et en péri-orificiel (muqueuses épargnées contrairement au syndrome de Lyell), puis une exfoliation diffuse avec décollements cutanés (signe de Nikolsky). On observe la formations de croûtes et fissures autour de la bouche, du nez et des yeux. Les hémocultures et prélèvements des bulles sont souvent stériles. Un prélèvement du site primaire de l'infection est justifié.

Le traitement repose sur une antibiothérapie parentérale :

- amoxicilline/acide clavulanique : 80 mg/kg/24 h + clindamycine 30 mg/kg/24 h ;
- puis relais *per os* avec amoxicilline/acide clavulanique : 80 mg/kg pour une durée totale de 14 jours, en association aux soins locaux.

Le pronostic est favorable avec guérison classique sans cicatrice en 14 jours.

■ Une éruption à HSV sévère/syndrome de Kaposi-Juliusberg ou eczéma herpétique

Le syndrome de Kaposi-Juliusberg est une surinfection à HSV d'une dermatose

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

sous-jacente (dermatite atopique, maladie de Darier...) qui se présente par des vésicules caractéristiques, sur base érythémateuse et érosions avec une évolution nécrotique possible, et fièvre. Il faut réaliser un prélèvement local pour PCR HSV et débuter un traitement antiviral par aciclovir IV ± antibiothérapie.

Suspicion de maladie de Kawasaki ou PIMS

La maladie de Kawasaki est une vascularite de cause encore mal comprise, qui touche surtout les enfants de 6 mois à 5 ans et doit être évoquée devant toute fièvre prolongée de l'enfant.

Les critères diagnostiques sont résumés dans le **tableau I**.

La prise en charge repose sur les IgIV associés à l'aspirine à dose anti-inflam-

matoire et la surveillance cardiologique. Le PIMS est détaillé dans une autre présentation.

Un exanthème fébrile avec mauvaise tolérance hémodynamique

Toute défaillance hémodynamique doit conduire à une prise en charge en urgence et faire évoquer la possibilité d'un choc toxique lorsqu'un exanthème diffus est présent. Les constantes chez l'enfant sont résumées dans le **tableau II**.

Suspicion de connectivite sévère : lupus, dermatomyosite

Enfin, les signes généraux comme la fièvre sont plus fréquents au diagnostic dans le lupus chez l'enfant que chez l'adulte. Ainsi, une éruption cutanée évocatrice

associée à une fièvre doit faire évoquer le diagnostic et conduire à la recherche d'une atteinte rénale notamment.

Un contexte social défavorisé ne permettant pas une surveillance adéquate de l'enfant à domicile est également un critère d'hospitalisation.

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

Prise en charge des teignes du cuir chevelu en 2022

→ J.-P. GANGNEUX

Laboratoire de parasitologie-mycologie, CHU de Rennes.

Pour le groupe de travail ANSM-SFD-SFMM : S. Barbarot, A. Maruani, M. Caseris, S. Brun, F. Botterel, J. Menotti, J. Tubiana, C. Rat, L. Chouchana, M. Beylot-Barry, N. Dupin, B. Guillot, O. Chosidow

Définitions

Les teignes (*Tinea capitis*) résultent de l'envahissement des cheveux ou des poils à partir de leur segment suprabulbaire par les dermatophytes. On distingue :

– les **teignes tondantes microsporiques (ou teignes ecto-endothrix)** qui se caractérisent par des petites plaques alopéciques de 2 à 5 cm de diamètre, d'extension centrifuge, avec des cheveux cassés à quelques millimètres ;

– les **teignes tondantes trichophytiques (ou teignes endothrix)** caractérisées par de petites plaques squamo-croûteuses plus ou moins pustuleuses et mal délimitées, généralement < 1 cm mais parfois confluentes ;

– les **teignes inflammatoires ou kérion**, transmises par des espèces zoophiles ou géophiles et qui se rencontrent particulièrement dans le milieu rural, notam-

Forme complète	Forme incomplète
Hyperthermie ≥ 5 j et au moins 4 des 5 critères majeurs suivants : ● Exanthème polymorphe diffus (+ souvent maculo-papuleux) ● Conjunctivite bilatérale non purulente ● Chéilite ou langue framboisée ● Atteinte des extrémités : érythème palmoplantaire, œdème induré, secondairement desquamation des doigts et orteils ● Adénopathie cervicale ≥ 1,5 cm, + souvent unilatérale, non inflammatoire	Hyperthermie ≥ 5 j et 2 ou 3 critères majeurs ou fièvre inexpliquée ≥ 7 j Plus : ● Soit une atteinte coronarienne ● Soit un syndrome inflammatoire (CRP ≥ 30 mg/L ou vs ≥ 40 mm/h) ET au moins 3 critères biologiques parmi : anémie, hypoalbuminémie < 30 g/L, cytolyse hépatique, plaquettes > 450 000 après J7, GB ≥ 15 000/mm³, leucocyturie aseptique ≥ 10 éléments par mm³

Tableau I : Critères diagnostiques de la maladie de Kawasaki.

Âge		PA	
NN		75/55	
1 à 12 mois		85/55	
1 à 6 ans		95/55	
7 à 12 ans		110-60	
> 12 ans		120-65	
Âge	FC éveillé	FC moyenne	80-160
NN à 3 M	85-205	140	80-160
3 M à 2 ans	100-190	130	75-160
2 à 10 ans	60-140	80	60-90
> 10 ans	60-100	75	50-90

Tableau II : Constantes chez l'enfant lors d'un exanthème fébrile avec mauvaise tolérance hémodynamique.

ment après contact avec les animaux d'élevage;

– **la teigne favique**, ou favus historique, due à *Trichophyton schoenleinii*, caractérisée par une alopecie définitive. Elle est associée à la pauvreté et ne persiste que dans de rares foyers asiatiques ou africains.

■ Un contexte nouveau

1. Une nouvelle taxonomie des dermatophytes

D'ordinaire classés en trois genres, *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton*, la nouvelle taxonomie des dermatophytes les répartit désormais dans 9 genres, dont notamment

2 nouveaux genres d'intérêt médical : *Nannizia* et *Arthroderma*. Les dermatophytes les plus fréquemment retrouvés en France sont à transmission anthropophile (*T. tonsurans*, *T. soudanense/violaceum* et *M. audouinii*), plus rarement à transmission zoophile (*M. canis*).

2. L'arrêt de la commercialisation de la griséofulvine

En mars 2021, le laboratoire Sanofi décide d'arrêter la commercialisation de la griséofulvine. Un groupe de travail s'est réuni sous l'égide de l'ANSM pour analyser les alternatives possibles. Deux molécules sont proposées : la terbinafine, très active contre le genre *Trichophyton*, et l'itraconazole (à première prescription hospitalière), très actif contre les genres

Microsporum et *Nannizia*. La place du fluconazole reste à déterminer.

Outre des activités genre-dépendantes, une vigilance particulière doit être de mise car des dermatophytes résistants à la terbinafine ou à l'itraconazole sont désormais détectés partout dans le monde, avec un pic de prévalence notable en Inde.

■ Un nouvel algorithme de prise en charge

La **figure 1** présente l'algorithme de prise en charge des teignes de l'enfant après l'arrêt de la commercialisation de la griséofulvine en France, proposé par le Groupe de travail ANSM/SFD/SFMM, 2021.

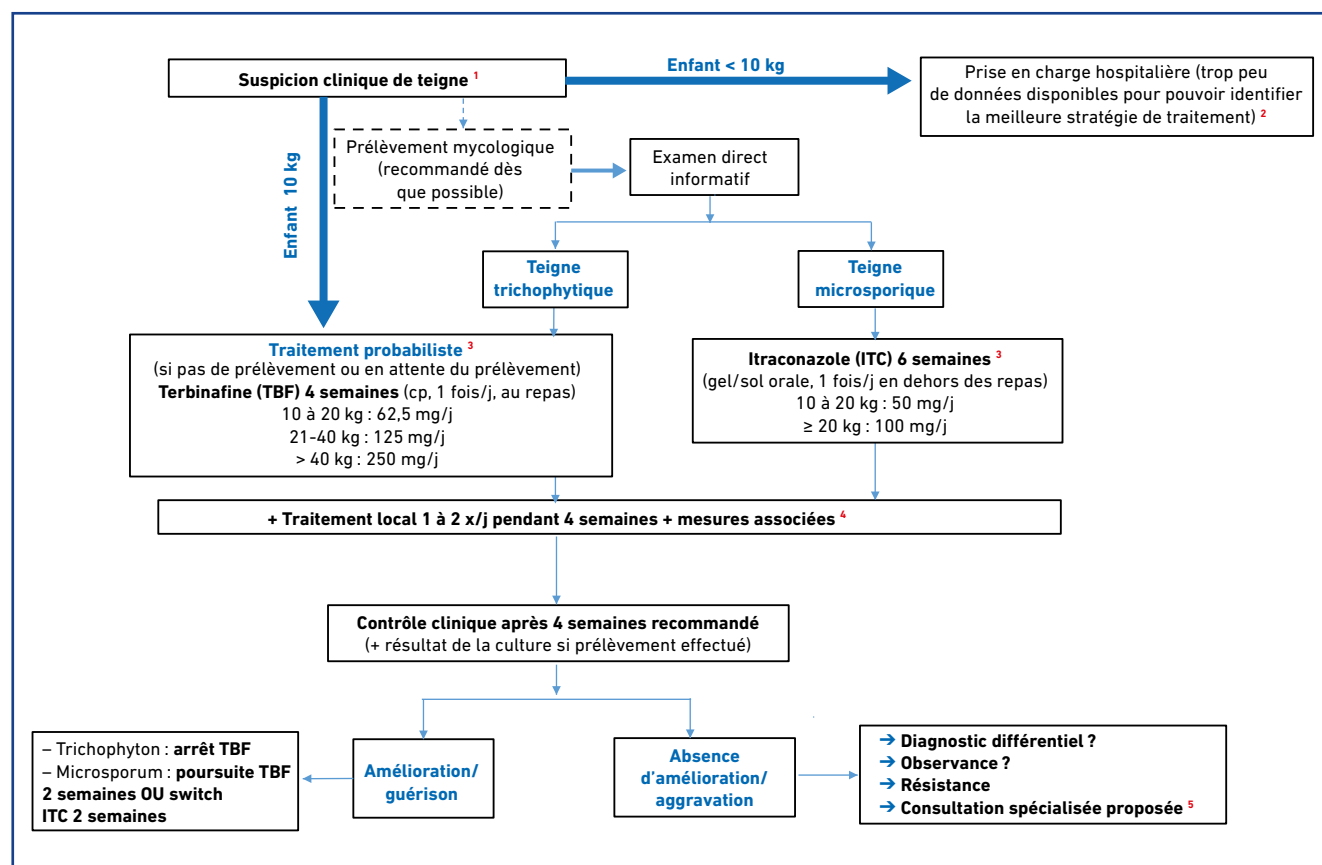


Fig. 1 : Algorithme de prise en charge des teignes de l'enfant après l'arrêt de la commercialisation de la griséofulvine en France (groupe de travail ANSM/SFD/SFMM, 2021). 1 à 5 : renvoi vers les annexes (1) Caractéristiques cliniques des teignes, (2) Conduite à tenir pour les enfants de moins de 10 kg, (3) Guide pour le traitement par terbinafine et itraconazole, (4) Mesures associées, (5) Conduite à tenir en cas d'échec à 4 semaines, consultables sur les sites internet des Sociétés Françaises de Dermatologie (SFD) et de Mycologie Médicale (SFMM).

■ Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Trois points importants sont à noter :

- Un traitement empirique par terbinafine est possible car plus de 65 % des teignes diagnostiquées en France sont trichophytiennes.
- Dès que possible, il est pertinent de documenter l'infection jusqu'à l'identification de l'isolat en cause car l'efficacité de la terbinafine et de l'itraconazole varie en fonction des différents genres et espèces de dermatophytes.
- Une surveillance de l'efficacité thérapeutique est indispensable. En effet, une vigilance doit être portée sur le risque d'échec clinique et/ou microbiologique, avec la proposition d'une conduite à tenir en cas d'absence d'amélioration.

POUR EN SAVOIR PLUS

1. MARUANI A, BARBAROT S, GANGNEUX JP *et al.* Management of tinea capitis in children following the withdrawal of griseofulvin from the French market: A fast-track algorithm proposed by the Center of Evidence of the French Society of Dermatology. *Ann Dermatol Venereol*, 2022;S0151-9638(22)00061-8.
2. GANGNEUX JP, BOUGNOUX ME, HENNEQUIN C *et al.* An estimation of burden of serious fungal infections in France. *J Mycol Med*, 2016;26:385-390.
3. SAUNTE DML, PEREIRO-FERREIRÓS M, RODRÍGUEZ-CERDEIRA C *et al.* Emerging antifungal treatment failure of dermatophytosis in Europe: take care or it may become endemic. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2021;35:1582-1586.

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

Pustulose infectieuse néonatale

→ A. CALUGAREANU

Service de Dermatologie, GHR Mulhouse, Sud Alsace, MULHOUSE.

La période néonatale est limitée au premier mois de vie (J0-J28). En derma-

tologie pédiatrique, c'est très important de raisonner sur la lésion élémentaire, sa topographie, son évolution et sur la chronologie, c'est-à-dire qu'on n'évoque pas le même diagnostic si les lésions sont présentes à la naissance que si elles apparaissent un peu plus tard. Devant une éruption vésiculo-pustuleuse du nouveau-né, il faut :

- reconnaître une dermatose pustuleuse bénigne transitoire (l'érythème toxique du nouveau-né, la pustulose mélanique transitoire – variante pigmentaire de l'érythème toxique – et la pustulose céphalique à *Malassezia*) ;
- rechercher une cause infectieuse rapidement et activement en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle ;
- évoquer une pustulose rare (histiocytose langerhansienne, *incontinentia pigmenti*) [1].

■ Érythème toxique du nouveau-né

L'érythème toxique du nouveau-né (ETN) est une éruption très fréquente qui survient habituellement entre 24 et 48 h après la naissance, mais on peut voir des formes tardives aussi. L'éruption débute sous forme de discrètes macules érythémateuses diffuses centrées par une papule, une vésicule ou une pustule (dans 30 % des cas). Les lésions épargnent les paumes et les plantes et régressent spontanément en quelques jours.

■ Pustulose céphalique à *Malassezia*

La pustulose céphalique à *Malassezia* survient le plus souvent après les 3 premières semaines de vie. Cliniquement, il s'agit de petites papules et pustules monomorphes, inflammatoires. L'éruption touche initialement le visage avec extension possible sur le cuir chevelu et parfois sur la partie supérieure du thorax. La pustulose céphalique à *Malassezia* régresse spontanément sans traitement. Une surveillance avec

réassurance est suffisante. Si un traitement est nécessaire, le kétoconazole 2 % crème peut être utilisé (hors AMM).

■ Acné néonatale

L'acné néonatale survient après 1 semaine de vie. Attribuée aux androgènes d'origine maternelle, elle régresse spontanément entre 6 et 12 mois chez la plupart des patients. Cliniquement, tout l'éventail des lésions acnéiformes peut être vu : papules, pustules, comédons fermes et ouverts, et parfois nodules. Des cicatrices peuvent être présentes. Il ne faut donc pas hésiter à utiliser un traitement local devant des lésions sévères du fait du risque cicatriciel.

Le peroxyde de benzoyle topique 2,5 %, l'érythromycine topique en solution ou gel, ou la clindamycine topique 1 % lotion peuvent être utiles pour les papules et pustules inflammatoires (en application 1 à 2 fois par jour si bien tolérés).

Les rétinoïdes locaux (par exemple, trétinoïne 0,025 % crème, adapalène 0,1 % crème) peuvent être utiles aussi bien pour les comédons que les lésions inflammatoires, mais les effets secondaires à type d'érythème et d'irritation peuvent être problématiques chez certains patients [2].

■ Syphilis congénitale

Actuellement en recrudescence, elle est due à une infection intra-utérine à *Treponema pallidum*. Il s'agit le plus souvent d'une grossesse mal suivie ou d'une contamination après le test de dépistage du 1^{er} trimestre. Les manifestations cliniques apparaissent dès la naissance ou bien après quelques jours. Cliniquement, les nouveau-nés présentent une rhinorrhée (souvent hémorragique), des syphilides (papules aplaties et plaques localisées aux jonctions cutanéomuqueuses, dont le périnée et les commis-

sures labiales), et des papules et plaques squameuses, cuivrées. L'exanthème peut être vésiculo-bulleux. L'atteinte pustuleuse ou bulleuse palmoplantaire est caractéristique. Il faudra donc penser à une syphilis devant une atteinte bulleuse palmoplantaire congénitale.

■ Impétigo néonatal

En période néonatale, l'impétigo est plus souvent dû à une infection nosocomiale par *S. aureus*. Dans certains cas, le streptocoque β -hémolytique du groupe A peut être isolé. Le diagnostic doit être évoqué devant une éruption pustuleuse ou bulleuse néonatale. Les pustules siègent sur une base érythémateuse et peuvent se regrouper. Elles évoluent vers des croûtes mélicériques avant la guérison sous traitement, sans séquelle. Les bulles (dues à un clivage intraépidermique par les toxines exfoliatines A et/ou B) peuvent s'associer aux pustules ou être isolées. L'impétigo bulleux staphylococcique semble plus fréquent chez le nouveau-né et le nourrisson. La forme généralisée d'impétigo bulleux peut aboutir au tableau d'épidermolyse staphylococcique.

Le traitement repose sur une antibiothérapie locale (mupirocine/acide fusidique $\times$ 2-3/j pendant 7-8 j) seulement en cas de forme localisée. Dans tous les autres cas (forme diffuse, < 37 SA, altération de l'état général, fièvre, hypothermie, léthargie, irritabilité) et notamment en cas de prématurité, une antibiothérapie systémique est indiquée [3].

■ Gale du nouveau-né

Elle survient rarement durant le premier mois de vie. Cliniquement, on observe des lésions caractéristiques de l'adulte (sillons, vésicules perlées) mais aussi des lésions spécifiques du nouveau-né :

- vésiculo-pustules palmoplantaires quasi constantes ;
- nodules, que l'on observe principalement chez les nourrissons et qui peuvent persister pendant des mois et représentent une réponse immunitaire forte de l'hôte ;
- atteinte du cuir chevelu que l'on voit rarement chez l'adulte (et donc il faudra bien penser à traiter le cuir chevelu chez le nouveau-né).

Pour l'enfant de moins de 2 mois, le seul à avoir l'AMM est le benzoate de benzyle que l'on appliquera en monocouche et que l'on laissera agir seulement pendant 12 heures, voire 6 heures. Après 2 mois, on peut utiliser la perméthrine. Le diagnostic différentiel classique est représenté par l'histiocytose langerhansienne [4].

■ Candidose néonatale

Il s'agit d'une infection rare qui peut être observée à la naissance ou dans la première semaine de vie. *Candida albicans* est acquis lors du passage dans la filière génitale colonisée ou, plus rarement, par infection ascendante avant l'accouchement. Cliniquement, elle débute par une éruption érythémateuse, maculopapuleuse avec évolution pustuleuse assortie de desquamation. La présence

de papules et pustules sur les paumes et les plantes est caractéristique (contrairement à l'ETN). Une dystrophie unguéale avec coloration jaunâtre peut être présente. La plupart des nourrissons nés à terme ont une évolution bénigne, mais les nourrissons de très faible poids de naissance sont plus à risque de maladie invasive.

Le traitement repose généralement sur l'application locale d'un agent antifongique (éconazole ou bifonazole). Chez les nouveau-nés avec atteinte cutanée diffuse, le fluconazole oral peut accélérer la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARBAROT S. Diagnostic pas à pas : Une éruption vésiculo-pustuleuse du nouveau-né - A newborn girl with vesicles and pustules. *Images en Dermatologie*, 2008.
2. HELLO M, PREY S, LÉAUTÉ-LABRÈZE C *et al.* Infantile acne: a retrospective study of 16 cases. *Pediatr Dermatol*, 2008;25:434-438.
3. FORTUNOV RM, HULTEN KG, HAMMERMAN WA *et al.* Evaluation and treatment of community-acquired Staphylococcus aureus infections in term and late-preterm previously healthy neonates. *Pediatrics*, 2007;120:937-945.
4. BURCH JM, KROL A, WESTON WL. Sarcoptes scabiei infestation misdiagnosed and treated as Langerhans cell histiocytosis. *Pediatr Dermatol*, 2004;21:58-62.

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