



A la mémoire du feu
Dr HADDAM EL MOKHTAR



Acrosyndromes vasculaires

Epidémiologie des infections nosocomiales

Erysipèle récurrent

Une botryomycose cutanée par une morsure d'âne

Dermoscopie des hamartomes verruqueux

Pustulose sous cornée de sneddon wilkinson

Alopécie frontale fibrosante

SOMMAIRE

Editorial :

La dermatologie orientale en deuil !
A la mémoire du feu Dr Haddam El mokhtar
S. Amal

Article original :

Acrosyndromes vasculaires
H. Erraji, F. Hali, K. Baline, S. Chiheb
Service de dermatologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Article original : **Epidémiologie des infections nosocomiales au service de Dermatologie au CHU Hassan II de Fès**

(À propos de 40 cas)
C.H.Saàdani*, H.baybay*, FZ.Mernissi*
S.Khlil**, G.Yahyaoui**, M.Mahmoud**
Service de dermatologie* CHU Hassan II, Fès
Service de Microbiologie**CHU Hassan II, Fès

Article original :

Erysipèle récurrent : données épidémiologiques, cliniques et facteurs de risques.

Titou H, Frikh R, Boui M, Hjira N.

Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V. Université Mohammed V de Rabat, Maroc.

Fait Clinique: **Une botryomycose cutanée par une morsure d'âne : un nouveau cas.**

Razanapinaritra R., EL Fetoiki FZ., Regragui M.*, Mernissi F.*, Hali F., Chiheb S.
Service de dermatologie et de vénéréologie, CHU Ibn Rochd Casablanca, Université Hassan II

*Service d'anatomo-pathologie, CHU Ibn Rochd Casablanca, Université Hassan II

Fait clinique: **Dermoscopie des hamartomes verruqueux : à propos de deux cas**

-N.Aqil -H.Baybay-S.Gallouj -FZ.Mernissi,

Centre Hospitalier Universitaire Hassan II, service de dermatologie, Fès.

Fait clinique: **Pustulose sous cornée de sneddon wilkinson associée à une polymyosite et une hypothyroïdie**

Subcorneal pustular dermatosis associated with polymyositis and hypothyroidism

A.Lahrichi, F.Hali ,K.Baline, F.Marnissi*, S.Chiheb

Service de dermatologie vénéréologie , CHU Ibn Rochd , Casablanca

*Service d' anatomopathologie , CHU Ibn Rochd , Casablanca

Mise au point : **Alopécie frontale fibrosante: revue de la littérature**

H. Bay Bay- S. Zinoune- S.Elloudy- S.Gallouj-FZ. Mernissi

Service de dermatologie-vénéréologie, CHU Hassan II Fès

Information scientifique : Agenda scientifique

SUMMARY

Editorial :

Oriental dermatology mourning!
In memory of the late Dr. Haddam El mokhtar
S. Amal

Original article :

Vascular acrosyndromes
H. Erraji, F. Hali, K. Baline, S. Chiheb
Department of dermatology, University Hospital Ibn Rochd, Casablanca, Morocco

Original article:

Epidemiology of nosocomial infections at the Dermatology Department of Hassan II University Hospital in Fez (about 40 cases).

C.H.Saàdani *, H.baybay *, FZ.Mernissi *
S.Khlil **, G.Yahyaoui **, M.Mahmoud **
Dermatology Department * University hospital center Hassan II, Fes
Microbiology Department ** University hospital center Hassan II, Fes

Original article:

Recurrent erysipelas: epidemiological data, clinical and risk factors.

Titou H, Frikh R, Boui M, Hjira N.
Military Teaching Hospital Mohamed V, Mohammed V University of Rabat, Morocco.

Case report:

Cutaneous botryomycosis due to a donkey bite: a new case

Razanapinaritra R., EL Fetoiki FZ., Regragui M.*, Mernissi F.*, Hali F., Chiheb S.
Department of Dermatology, University Hospital of Ibn Rochd, Casablanca, Morocco,
University Hassan II

* Department of Anatomopathology, University Hospital of Ibn Rochd, Casablanca, Morocco,
University Hassan II

Case report:

Dermoscopy of warty hamartomas: two cases report

N.Aqil, H.Baybay, S.Gallouj, FZ.Mernissi
Department of dermatology, University Hospital Hassan II, Fes, Morocco.

Case report:

Subcorneal pustular dermatosis associated with polymyositis and hypothyroidism

A. LAHRICHI, F.HALI ,K.BALINE, F.MARNISSI*, S.CHIHEB

Department of Dermatology, University Hospital of Ibn Rochd, Casablanca, Morocco.

* Department of Anatomopathology, University Hospital of Ibn Rochd, Casablanca, Morocco.

Review:

Frontal fibrosing alopecia: A systematic literature review

H. Bay Bay- S. Zinoune- S.Elloudy- S.Gallouj-FZ. Mernissi
Department of dermatology-venerology, CHU Hassan II Fez

Scientific information : Scientific calender

الفهرس

طب الأمراض الجلدية بالشرق في حداد

افتتاحية:

ذكرى وفاة الدكتور هدام المختار

متلازمة الأوعية الدموية

دراسة ميدانية :

الراجي .ح،حالي .ف،بالين .ك، شهاب س.

مصلحة الأمراض الجلدية و التناسلية، المركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد الدار البيضاء.

دراسة ميدانية : العدوى المستحدثة بقسم الأمراض الجلدية .بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.(بصدد 40 حالة)

السعداني س.*باي باي حنان* فاطمة الزهراء مرنيسي*

محمود م** خليل س** يحيوي ج.**

أسماء لطلو -سليم جلوج-فاطمة الزهراء مرنيسي

*مصلحة الأمراض الجلدية .بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني .فاس.المغرب

*مختبر الجراثيم.بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني .فاس.المغرب

دراسة ميدانية :داء الحمرة الجلدي :دراسة وبائية و سريرية والعوامل المساعدة

تيتو .ه، فريخ .ر،بوي.م،حجيرة.ن

مصلحة الأمراض الجلدية المستشفى العسكري بالرباط.جامعة محمد الخامس

حالة سريرية :

داء البوتريوميكوز عن طريق عضة حمار : حالة جديدة

رازانا بيناريتراغ، الفوطواكي فز، الرركراكي م*، مرنيسي ف*، شهاب س.

مصلحة الأمراض الجلدية و التناسلية، المركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد الدار البيضاء.

*مصلحة تشريح الأمراض المركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد الدار البيضاء.

حالة سريرية :

مظهر ثؤلولي هامارتوما في المجهر الجلدي: تقرير حالتين

ن.عاقيل - حنان باي باي- سليم جلوج -فاطمة الزهراء مرنيسي

مصلحة الأمراض الجلدية .بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني .فاس.المغرب

حالة سريرية :ارتباط مرض بثور سنيديون ويلكنسون، ومرض التهاب العضلات وقصور الغدة الذرقية

لحريشي أ.فوزية حالي.بالين .ك، مرنيسي ف*، با شهاب س.

مصلحة الأمراض الجلدية و التناسلية، المركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد الدار البيضاء.

*مصلحة تشريح الأمراض المركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد الدار البيضاء.

راضية شكيري - حنان باي باي- سليم جلوج -فاطمة الزهراء مرنيسي

مصلحة الأمراض الجلدية .بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني .فاس.المغرب

ضبط:

ثعلبة الجبهة المليفة:مراجعة الأدبيات

باي باي حنان - صفاء زينون - سارة إودي - سالم جلوج - فاطمة الزهراء مرنيسي

قسم الأمراض الجلدية والتناسلية، مستشفى الحسن الثاني الجامعي مركز فاس

مذكرة علمية:

داء البوتريوميكوز عن طريق عضة حمار : حالة جديدة

La dermatologie orientale en deuil !

A la mémoire du feu Dr Haddam Elmokhtar

S. Amal

Fin de l'année dernière, la communauté médicale a perdu un des pionniers de la dermatologie marocaine en oriental, toujours souriant comme je l'ai connu. Sa fille Yasmine et son frère Dr

Haddam Taha Mohammed radiologue au secteur libéral à Oujda ont eu la gentillesse de nous faire une biographie du feu Dr Haddam Elmokhtar.

Dr Haddam El Mokhtar est né à Oujda le 1^{er} mai 1955, de père médecin dermatologue (le premier médecin musulman installé à Oujda en 1946) ; il avait 2 sœurs qui habitent en Algérie.

Son parcours à l'école primaire, secondaire, collège puis lycée fut accompli dans une mission française qui existait à l'époque à Oujda (lycée Pierre et Marie-curie) .

Puis IL a fait sa première année de médecine à Clermont-Ferrand.

Il rentra à Rabat pour faire ses études médicales de 1975 à 1983. Il alla par la suite à Nancy pour faire sa spécialité de dermatologie dans le service du professeur BEURREY.

Puis il rentra au Maroc en 1989 afin d'accomplir son service militaire à Dakhla.

Après son service militaire, il vint s'installer à Oujda en milieu libéral en 1992.

Dr Haddam Elmokhtar se distingue, lors de son exercice en cabinet libéral, par son militantisme dans le domaine du syndicat des médecins libéraux de l'oriental et sa passion pour sa profession. C'est dans ce cadre qu'il a occupé le poste de secrétaire général de l'ordre des médecins de l'oriental.

Il s'arrêta de travailler en 2016 pour des troubles de la vision et décéda le 27 décembre 2017.



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

(يَا أَيُّهَا النَّفْسُ الْمُطْمَئِنَّةُ ارْجِعِي إِلَىٰ رَبِّكِ رَاضِيَةً مَّرْضِيَّةً فَادْخُلِي فِي عِبَادِي وَادْخُلِي جَنَّاتِي.)

صدق الله العظيم

Acrosyndromes vasculaires

Vascular acrosyndromes

متلازمة الأوعية الدموية

H. Erraji, F. Hali, K. Baline, S. Chiheb

Service de dermatologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Résumé :

Introduction : Les acrosyndromes vasculaires sont liés à un trouble vasomoteur. Ils sont de nature très différente : paroxystiques comme le phénomène de Raynaud ou l'érythromélgie. D'autres sont permanents ou semi-permanents comme l'acrocyanose et les engelures. Ils peuvent être primitifs ou secondaires. Le but de notre travail est de décrire leur profil épidémiologique, étiologique et thérapeutique à travers une série de 138 cas.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective allant de Janvier 2004 à septembre 2015, incluant tous les patients ayant présenté un acrosyndrome vasculaire.

Résultats : Durant cette période, 138 cas ont été colligés (115 femmes / 23 hommes). La moyenne d'âge était de 37 ans. Le sexe ratio H/F était 0,2. L'étude a trouvé 123 cas de phénomène de Raynaud, 16 cas d'engelures, 13 cas d'acrocyanose, 24 cas de nécroses digitales, et 2 cas d'érythromélgie. Les étiologies étaient : sclérodémie systémique (47,10%), LES (18,84%), connectivites mixtes (8,69%), SAPL (2,17%), AOMI (2,17%), dermatomyosite (2,17%), PAN (1,45%), Léo Buerger (1,45%) et idiopathique (15,21%). Plusieurs thérapeutiques ont été administrées : vasodilatateurs chez 82 malades, inhibiteurs calciques chez 42 malades, antiagrégant plaquettaire (aspirine dose faible) chez 12 malades et soins locaux chez 13 malades. La protection contre le froid était de mise chez tous les malades. L'évolution était marquée par une bonne réponse aux traitements chez la majorité des cas.

Discussion : Dans notre série, le phénomène de Raynaud est le plus fréquent des acrosyndromes (89%), ce qui rejoint la littérature. L'enjeu est de différencier un phénomène de Raynaud primitif d'un phénomène de Raynaud secondaire à une connectivite et particulièrement à une sclérodémie. Cette dernière est l'étiologie la plus fréquente dans notre série. L'érythromélgie est le type le moins fréquent. La protection contre le froid est toujours indiquée, cependant le recours aux traitements médicamenteux ne doit pas être systématique mais réservé exclusivement aux phénomènes de Raynaud invalidants.

Mots clés : Acrosyndrome, phénomène de Raynaud, sclérodémie systémique

Summary:

Vascular acrosyndromes are associated with vasomotor disorders. They may be paroxysmal, like Raynaud's phenomenon or erythromelalgia. Others are permanent or semi-permanent, such as acrocyanosis and chilblains. They may be primitive or secondary. The aim of our work is to describe their epidemiological, etiological and therapeutic profile through a series of 138 cases.

Materials and methods: Retrospective study from January 2004 to September 2015, including all patients with vascular acrosyndrome.

Results: During this period, 138 cases were collected (115 women / 23 men). The average age was 37 years. The sex ratio (M/F) was 0,2. The study found 123 cases of Raynaud phenomenon, 16 cases of chilblains, 13 cases of acrocyanosis, 24 cases of digital necrosis, and 2 cases of erythromelalgia. The etiologies were systemic sclerosis (47.10%), Systemic lupus erythematosus (18.84%), mixed connective tissue disease (8.69%), antiphospholipid syndrome (2.17%), Peripheral arterial occlusive disease (2.17%), dermatomyositis (2,17%), Periarteritis nodosa (1.45%), Leo Buerger (1.45%) and idiopathic (15.21%). Several therapies were administered: vasodilators in 82 patients, calcium channel blockers in 42 patients, aspirin low dose in 12 patients and topical treatments in 13 patients. Protection against cold was used in all cases. Good response to treatment was noted in the majority of cases.

Discussion: In our series, Raynaud's phenomenon is the most frequent acrosyndrome (89%), which joins the literature. The challenge is to differentiate between primary and secondary Raynaud's phenomenon to a collagen vascular diseases especially systemic sclerosis. The latter is the most common etiology in our study. Erythromelalgia is the least common type. Protection against cold is always indicated, however the use of medicinal treatments should not be systematic but reserved exclusively to disabling Raynaud's phenomenon.

Key words: Vascular acrosyndromes, Raynaud's phenomenon, Systemic sclerosis

ملخص

ترتبط متلازمة الأوعية الدموية باضطراب حركي. وهي مختلفة جدا في الطبيعة: منها الانتيابي كظاهرة رينود أو احمرار الأطراف المؤلم. البعض الآخر دائم أو شبه دائم مثل إزرقاق الأطراف وقضمة الصقيع. هذه الأمراض يمكن أن تكون بدائية أو ثانوية. الهدف من عملنا هو وصف خصائصها الوبائية والمسببة والعلاجية من خلال دراسة ملفات المرضى الذين 138. مجموع المرضى بلغ 2015 وشتتير 2004 دخلو المستشفى بسبب متلازمة الأوعية الدموية ما بين يناير مريض. نتائج الدراسة أوضحت أن ظاهرة رينود هي الأكثر إنتشارا، خاصة النوع الثانوي المرتبط بأمراض المناعة كتصلب الجلد. إحمرار الأطراف المؤلم شكل النوع الأقل حوثا

الكلمات المفتاحية: متلازمة الأوعية الدموية ، ظاهرة رينود، تصلب الجلد

Introduction :

Les acrosyndromes rassemblent différentes affections intéressant les extrémités des membres. La

symptomatologie qui s'y rattache est variée ainsi que leurs causes qui sont principalement vasculaires, neurologiques ou rhumatologiques [1]. Les acrosyndromes vasculaires sont liés à un trouble vasomoteur. Ils sont de nature très différente : paroxystiques comme le phénomène de Raynaud ou l'érythromélgie. D'autres sont permanents ou semi-permanents comme l'acrocyanose et les engelures. Ils peuvent être primitifs ou secondaires. Le diagnostic du type d'acrosyndrome repose essentiellement sur la clinique et l'interrogatoire [2].

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée sur dossiers, menée au service de Dermatologie du CHU de Casablanca, sur une période de 11 ans allant de Janvier 2004 à Septembre 2015, incluant tous les patients hospitalisés ayant présenté un trouble vasomoteur des extrémités (phénomène de Raynaud, acrocyanose, engelure, érythromélgie, nécrose digitale). Les paramètres étudiés étaient essentiellement l'âge, le sexe, les antécédents, la profession, le type d'acrosyndrome, l'étiologie retenue, et le traitement.

Résultats :

Cent trente-huit cas ont été colligés durant la période d'étude. La moyenne d'âge était de 37 ans, et le sex ratio (H/F) était de 0,2 (23 hommes/ 115 femmes). Certains facteurs de risques ont été mis en évidence notamment le tabagisme dans 11 cas (7,97%), la prise de bêtabloquants dans 5 cas (3,62%), l'hypothyroïdie dans 3 cas (2,17%) et la consommation de toxiques dans 1 cas (0,72%).

L'étude a trouvé 123 cas (89,13%) de phénomène de Raynaud (Fig 1), 16 cas (11,59%) d'engelures, 13 cas (9,42%) d'acrocyanose, 24 cas (17,39%) de nécroses digitales (Fig 2), et 2 cas (1,44%) d'érythromélgie (Fig 3). La coexistence de plusieurs acrosyndromes chez le même malade a été notée dans 30 cas (21,73%) dont principalement l'association entre phénomène de Raynaud et nécroses digitales retrouvée chez 20 malades (14,49%).

L'origine secondaire était retenue dans 117 cas (84,78%). Les étiologies retrouvées dans notre série étaient variables (Fig 4) avec 65 cas (47,10%) secondaire à une sclérodermie systémique, 26 cas (18,84%) liés au LES et 12 cas (8,69%) apparus dans le cadre de connectivites mixtes. Le SAPL était responsable dans 3 cas (2,17%), l'AOMI dans 3 cas (2,17%), la dermatomyosite dans 3 cas (2,17%), la PAN dans 2 cas (1,45%), et le Léo Buerger dans 2 cas (1,45%). Les acrosyndromes étaient considérés comme idiopathique dans 21 cas (15,21%).

Sur le plan thérapeutique, les mesures hygiéno-diététiques étaient de mise chez tous les malades. Les traitements médicamenteux administrés étaient : des vasodilatateurs

(naftidrofuryl) chez 82 malades (59,42%), inhibiteurs calciques (nifédipine) chez 42 malades (30,43%), antiagrégant plaquettaire (aspirine a dose faible) chez 12 malades (8,69%) et soins locaux chez 13 malades (9,42%).

L'évolution était marquée par une bonne réponse aux traitements chez la majorité des cas.

Discussion :

Dans notre série, le phénomène de Raynaud est le plus fréquent des acrosyndromes (89,13%), ce qui rejoint les données de littérature [1, 2, 3]. En effet, il est le chef de file des acrosyndromes vasculaires, et se place devant l'acrocyanose et l'érythromalgie, avec des prévalences respectives de 13%, 7 % et 1 % [3]. Sa prévalence est par ailleurs plus augmentée chez la femme (sex-ratio = 2), chez les parents de patients atteints et dans les régions froides [3]. Il s'agit d'un acrosyndrome paroxystique, déclenché par le froid et l'humidité, parfois les émotions et le tabac. Certains médicaments, comme la bléomycine, les bêtabloquants même en collyres, les anti-migraineux, l'interféron alpha ou bêta, et la bromocriptine peuvent déclencher ou aggraver des phénomènes de Raynaud. Il est classiquement décrit en trois phases: la phase syncopale correspondant au vasospasme qui rend les extrémités blanches, suivi par la phase cyanique due à la stase sanguine du lit veineux, puis la phase hyperhémique rouge liée à la vasodilatation réactionnelle. Les deux dernières phases peuvent manquer. Il touche plutôt les mains mais peut parfois atteindre les pieds, voire le nez ou les oreilles. L'enjeu est de différencier un phénomène de Raynaud primitif d'un phénomène de Raynaud secondaire à une connectivite et particulièrement à une sclérodémie systémique (tableau 1). Cette dernière est l'étiologie la plus fréquente dans notre série (47,10%). Un consensus d'experts [4] a validé un bilan minimal à réaliser devant un phénomène de Raynaud (même d'allure primitif) comportant une recherche d'anticorps anti-nucléaires, et une capillaroscopie.

Tout comme le phénomène de Raynaud, l'érythromalgie est un acrosyndrome paroxystique, se caractérisant par des douleurs intenses et paroxystiques des extrémités, associées à une rougeur et chaleur lors des poussées. Le diagnostic se base sur des critères bien définis (Tableau 2) [5]. Il existe des formes primitives, familiales, qui touchent plus souvent les hommes avant 40 ans, et qui sont bilatérales et symétriques avec une atteinte plutôt des pieds que des mains. Les formes secondaires sont marquées par l'association particulière aux syndromes myéloprolifératifs (les thrombocytémies essentielles ; polyglobulie de Vaquez...) imposant ainsi la réalisation d'une numération formule sanguine devant toute érythromalgie [6].

Concernant les acrosyndromes permanents, les engelures viennent en premier dans notre série, avec 16 cas, soit 11,59%. Il s'agit de lésions dermiques inflammatoires qui apparaissent en hiver, sous forme de lésions érythémateuses rouges vives puis de papules érythémato-cyaniques, parfois bulles, ulcérations..., qui disparaissent généralement en 3-4 semaines [2]. Ensuite, on retrouve l'acrocyanose, présente chez 9,42 % de nos patients, qui traduit une hypersensibilité au froid, permanente, bilatérale, non douloureuse se manifestant par des extrémités froides et cyaniques de façon permanente, et ne nécessitant aucun examen complémentaire en l'absence de phénomène de Raynaud associé.

Par ailleurs, on a également recensé 24 cas de nécroses digitales soit 17,39 %. Elles représentent le terme évolutif d'une ischémie digitale permanente. La démarche étiologique est l'étape essentielle de la prise en charge d'une nécrose digitale et repose d'abord sur une analyse clinique précise et méthodique, qui permet très souvent d'approcher la pathologie causale et d'orienter ainsi les explorations paracliniques. Très schématiquement, quatre principaux mécanismes peuvent être en cause [7]: embols d'origine cardiaque ou artérielle, thrombose vasculaire, vascularite ou angiopathie spécifique comme dans la sclérodémie systémique (tableau 3).

Sur le plan thérapeutique, Le premier traitement du PR est un ensemble de mesures conservatrices, consistant à se protéger des facteurs déclenchants : limiter l'exposition au froid, avoir recours à des gants ou des chaufferettes, arrêter le tabac [8], et éviter certains médicaments comme les bêtabloquants (même en collyre), les antimigraineux et les

vasoconstricteurs nasaux et généraux. La prise en charge du PR primaire se limite le plus souvent à ces mesures, alors que le PR secondaire requiert généralement l'introduction d'un traitement pharmacologique [8]. En pratique, les inhibiteurs calciques sont prescrits en 1ère intention [9]. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (sildénafil, tadalafil); les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (losartan), la fluoxétine, et analogues de la prostacycline (iloprost) peuvent être utilisés dans les formes sévères [10].

Les principaux moyens thérapeutiques des autres acrosyndromes suscités sont résumés dans le tableau 4.

Conclusion :

Les acrosyndromes sont multiples. Ils peuvent être paroxystiques ou permanents. Leur fréquence est différente, et leur prise en charge diffère selon leur caractère primitif ou secondaire d'où l'intérêt d'établir un diagnostic étiologique pour une prise en charge précoce et adapté.

Déclaration d'intérêts :

Aucuns conflits d'intérêts

Référence :

- 1- **S. Le Gloan, C. Lok. Acrosyndromes vasculaires et ischémies digitales.** Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie. Nov 2013
- 2- **P. Senet.** Diagnostic des acrosyndromes vasculaires. Ann Dermatol Vénéreol. 2015 ;142 : 513—518
- 3- **Serraj K, Hamaz S, Alaoui H, Mourot-Cottet R, Keller O, Vogel T, Andres E.** Les acrosyndromes : un regard « pratique » pour une prise en charge « simple ». Mt 2014 ; 20 (4) : 179-89
- 4- **Pistorius MA, Carpentier PH et al.** Bilan étiologique minimal du phénomène de Raynaud : un consensus d'experts. J Mal Vasc. 2012;37:207-212.
- 5- **I. Lazareth.** Erythermalgies, Acrosyndromes vasculaires. Traité de médecine vasculaire. 2011 ; 299–334
- 6- **S. Miranda, M. Le Besnerais, V. Langlois, Y. Benhamou, H. Lévesque.** L'érythromélalgie : approche diagnostique et thérapeutique actuelle. Rev Med int. 2016 ; 38(3) : 176-180
- 7- **Eric Hachulla, Pierre-Yves Hatron.** Nécroses digitales. Rev rhumatisme monographies. 2012 ; 79 : 96–100
- 8- **Matthieu Roustit, Charles Khouri, Sophie Blaise, Céline Villier, Patrick Carpentier et Jean-Luc Cracowski.** Pharmacologie du phénomène de Raynaud. Thérapie 2014 Mars-Avril; 69 (2): 115–128
- 9- **U. Michon-Pasturel, I. Lazareth, S. Bonhomme, P. Priollet.** Traitement des acrosyndromes vasculaires : actualités. J Mal Vasc. 2008;33(1):P S30
- 10- **Linnemann B, Erbe M.** Raynaud's phenomenon and digital ischaemia-- pharmacologic approach and alternative treatment options. Vasa. 2016;45(3):201-12.

Figures et tableaux :



Figure 1 : phénomène de Raynaud



Figure 2 : Erythromélgie bilatérale



Figure 3 : nécroses digitales

Fig 4 : Principales étiologies des acrosyndromes dans notre étude :

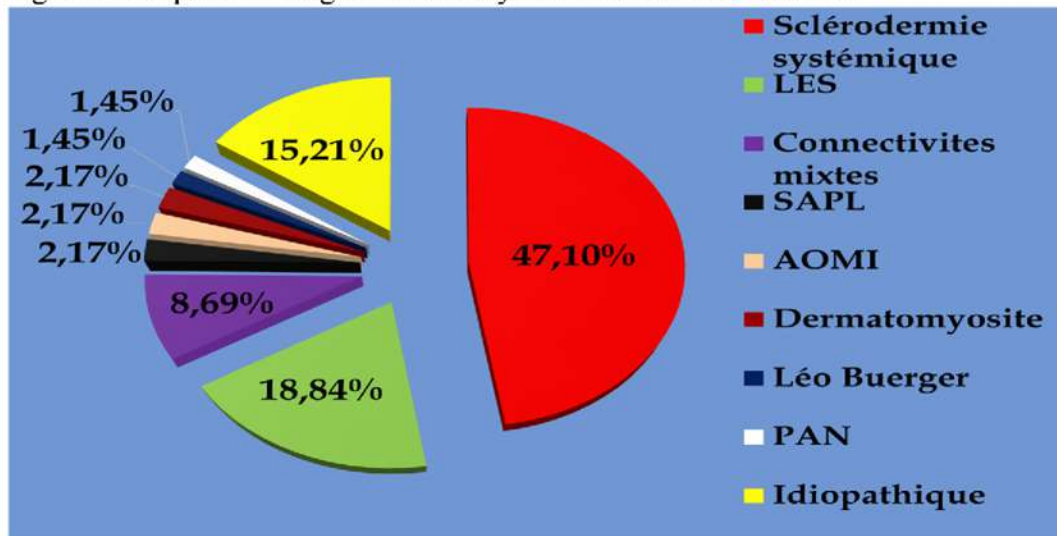


Tableau 1 : Critères orientant vers la nature primitive ou secondaire du phénomène de Raynaud

Phénomène de Raynaud primitif	Phénomène de Raynaud II aire
- Début précoce	- Début tardif
- Caractère bilatéral	- Caractère unilatéral ou asymétrique
- Pouce souvent épargné.	- Manœuvre d'Allen pathologique
- Association à des engelures ou à une hyperhidrose	- Association à des troubles trophiques (cicatrices hyperkératosiques ; ulcérations digitales)
- Absence d'ulcérations pulpaire ou de nécroses digitales	- Présence de signes systémiques (arthralgies, un syndrome sec...)
- Caractère isolé	

Tableau 2 : Critères diagnostiques des érythermalgies : Erythermalgie si tous les critères majeurs et deux critères mineurs.

CRITÈRES MAJEURS	CRITÈRES MINEURS
Évolution par crises	Déclenchement par la chaleur et/ou l'exercice
Rougeur pendant la crise	Calmées par le froid et/ou le repos
Douleurs très intenses	Chaleur pendant la crise
	Sensibilité à l'aspirine

Tableau 3 : Etiologies des ischémies digitales [1]

Artériopathies	Maladie de Buerger, artériopathie athéromateuse précoce, pseudoxanthome élastique, artériopathie diabétique
Causes emboligènes	Anévrysme artériel, syndrome du défilé cervico-brachial, artère poplitée piégée, embols de cholestérol, troubles du rythme cardiaque, thrombus du VG, valvulopathie.
Troubles de l'hémostase	Syndrome des antiphospholipiques, anomalie de la coagulation, syndrome myéloprolifératif, cryoglobulinémie
Iatrogénie	Dérivés et analogues de l'ergot de seigle, bêtabloquants, bléomycine, interféron-a, cisplatine, vinblastine, méthysergide, post-radique
Connectivites	Sclérodémie systémique, syndrome de Sharp, lupus, Dermatomyosites
Vascularites	Périartérite noueuse, Behçet, Takayasu, Horton, Wegener
Causes professionnelles	Maladie des vibrations, syndrome du marteau hypothénar, sclérodémie professionnelle, silice, solvants

Tableau 4 : Moyens thérapeutiques des principaux acrosyndromes

Acrosyndrome	Traitement non médicamenteux	Traitement médicamenteux
Erythermalgie		Traitement étiologique Aspirine AINS B bloquants, tricycliques, gabapentine, prébaline, benzodiazépines, lamotrigine
Acrocyanose	Arrêt du tabac Éviction du froid	Traitement d'une cause éventuelle d'amaigrissement
Engélures	Réchauffement	Traitement étiologique Aspirine Vasodilatateurs

**Epidémiologie des infections nosocomiales au service de Dermatologie au CHU
Hassan II de Fès (à propos de 40 cas)**

**Epidemiology of nosocomial infections in the Department of Dermatology at the Hassan
II Hospital of Fez (about 40 cases)**

C.H.Saàdani* , H.baybay* , FZ.Mernissi*
S.Khlil**, G.Yahyaoui**, M.Mahmoud**
Service de dermatologie* CHU Hassan II, Fès
Service de Microbiologie**CHU Hassan II, Fès

Auteur Correspondant : Cheymae Saadani Hassani , email : ch.saadani@gmail.com

Résumé :

Les infections nosocomiales (IN) posent un véritable problème de santé publique du fait de leur fréquence, leur gravité et leur coût socio-économique. Notre travail qui consiste à une étude rétro prospective réalisée au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 7 ans (Janvier 2010 à Aout 2017), comportant les patients ayant présenté une infection à des germes multi résistants au cours de leurs hospitalisation au service de dermatologie, avait pour objectifs de déterminer la prévalence globale des IN au service de dermatologie et d'évoquer les principaux facteurs de risque liés à ces infections, afin d'établir une stratégie préventive adéquate.

Mots clés : infections nosocomiales, prévalence, service dermatologie

Summary:

Nosocomial infections (NIs) are a real public health problem because of their frequency, severity and socio-economic cost. Our work consists of a retrospective study carried out in the Department of Dermatology of the university hospital Hassan II of Fez over a period of 7 years (January 2010 to August 2017), including patients who had an infection with multiresistant germs during their hospitalization in the Department of Dermatology. Our aims are to determine the overall prevalence of NIs in dermatology and to discuss the main risk factors related to these infections, in order to establish an adequate preventive strategy.

Keywords: nosocomial infections, prevalence, dermatology department

خلاصة

تشكل العدوى المستحدثة مشكلة صحية عمومية حقيقية بسبب تواترها وشدتها وتكلفتها الاجتماعية والاقتصادية. قمنا بدراسة رجعية مستقبلية في قسم الأمراض الجلدية في جامعة الملك عبد العزيز الثاني في فاس على مدى 7 سنوات (يناير 2010 إلى أغسطس 2017)، تتضمن المرضى الذين أصيبوا بالعدوى الناتجة عن الجراثيم ذاتي مقاومة متعددة خلال استشفائهم في قسم الأمراض الجلدية، بهدف تحديد نسبة انتشار العدوى المستحدثة في قسم الأمراض الجلدية ومناقشة عوامل الخطر الرئيسية المرتبطة بهذه الأمراض، من أجل وضع استراتيجيات وقائية ملائمة.

الكلمات الدالة : العدوى المستحدثة، نسبة انتشار ، قسم الأمراض الجلدية

Introduction:

Une infection nosocomiale est une infection acquise à l'hôpital. Un délai d'au moins 48 heures entre l'admission et l'état infectieux est classiquement admis pour affirmer son caractère nosocomial [1].

Bien que le département de dermatologie est un service froid avec un faible taux de gestes invasifs, il constitue cependant le théâtre d'une proportion non négligeable des infections acquises à l'hôpital.

De nombreux travaux ont été réalisés dans les services à haut risque aux infections nosocomiales, tel que la réanimation et les services de chirurgie, mais il existe peu de données disponibles à ce jour concernant les infections nosocomiales au service de dermatologie et ses particularités.[2]

Matériel et méthodes :

Etude rétro prospective réalisée au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 7 ans (Janvier 2010 à Aout 2017), comportant les patients ayant présenté une infection à des germes multi résistants au cours de leurs hospitalisation au service de dermatologie.

Résultats :

Au terme de l'étude 40 patients ont été inclus. L'âge moyen était de 49,69 ans, avec des extrêmes d'âge de 21 et 74 ans. Le sex-ratio était de 0,89 (18H/23F). Le niveau socio-économique bas était prédominant. La durée d'hospitalisation moyenne était de 45 jours.

Les facteurs de risque intrinsèques, liés aux patients, retenus dans notre étude étaient l'immunodépression liée au diabète (27%), au traitement immunosuppresseur par corticothérapie au long court (19,4%) ou par chimiothérapie (30%), et à la dénutrition (11,1%). Les facteurs de risque extrinsèques, liés aux gestes invasifs étaient : la biopsie cutanée (47,2%), le cathétérisme veineux central (19,4%) et périphérique (11,11%), la biopsie ganglionnaire (8,33%) et la nécrosectomie (8,33%). Tous les patients recevaient les soins locaux et 60% prenaient le bain.

Les dermatoses bulleuses étaient les plus fréquentes (36,11%), suivies des erythrodermies avec (13,8%), les erysipèles avec (11,11%), les Lymphomes T cutanées (8,33%), puis les brûlures (5,55%) et les escarres (5,55%). Le bilan infectieux était perturbé chez la majorité des patients, alors qu'il était normal chez 4 patients qui avaient bénéficié du dépistage.

L'examen microbiologique a été réalisé dans tout les cas. Le site d'infection était cutanée dans la majorité des cas (88,8%), puis sanguin (19,4%), nasal (13,8%) et urinaire (5,55%). Les germes responsables étaient dominés par le Staphylocoque Aureus Résistant à la Méricilline (72,22%), suivi par E-Coli multi-résistant (13,8%), l'Acinetobacter (5,55%), le Pseudomonas auregenosa (2,7%) et l'enterobacter (2,7%). Le traitement par antibiothérapie était instauré chez 88,8% des patients infectés, par Targocid, Vancomycine, Tienam, Rovamycine et Colymicine, Une décontamination par Bactroban était prescrite chez 11,11% des patients qui avaient un portage asymptomatique.

Le prélèvement de contrôle était négatif chez 50% des patients, positifs chez 13,5%, et non fait chez 41,2%.

Une aggravation de la dermatose sous jacente était retrouvée dans 30,5% cas , avec un décès dans 11,11%.

Discussion :

Nos résultats sont comparables avec les données de la littérature en ce qui concerne les facteurs de risque d'infections nosocomiales, qu'elles soient intrinsèques, essentiellement la moyenne d'âge avancé, l'immunodépression liée au diabète, à la dermatose sous jacente et au traitement immunosuppresseur ainsi que la prise de Corticothérapie à long court[3, 4]. Les facteurs extrinsèques étaient essentiellement la durée moyenne d'hospitalisation prolongée[5], les gestes invasifs effectués essentiellement les cathetersveineux, les biopsies cutanées et la necrosectomies, ce qui rejoint les données de la littérature.

La relation entre la consommation d'antibiotiques[6], notamment les fluoroquinolones et la survenue d'IN a été retrouvée dans plusieurs études, néanmoins, l'antibiothérapie la plus prescrite dans notre étude était l'Amoxicilline protégée.

La dermatose chronique[7], avec effraction cutanée[8], semble fortement favoriser la colonisation et l'infection des patients. Cette constatation est confirmée dans la littérature. Dans notre série, tous les patients avaient, en plus de l'effraction cutanée, des dermatoses lourdes nécessitant une hospitalisation prolongée ce qui favorise d'avantage l'acquisition d'une infection nosocomiale.

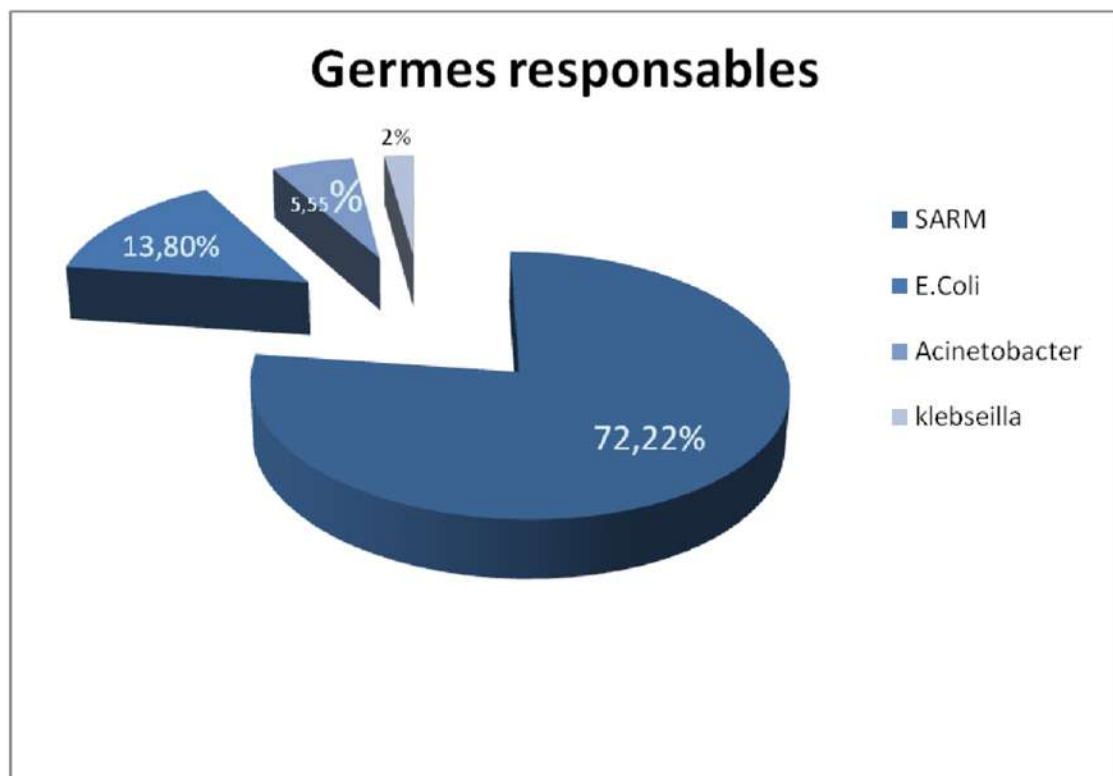
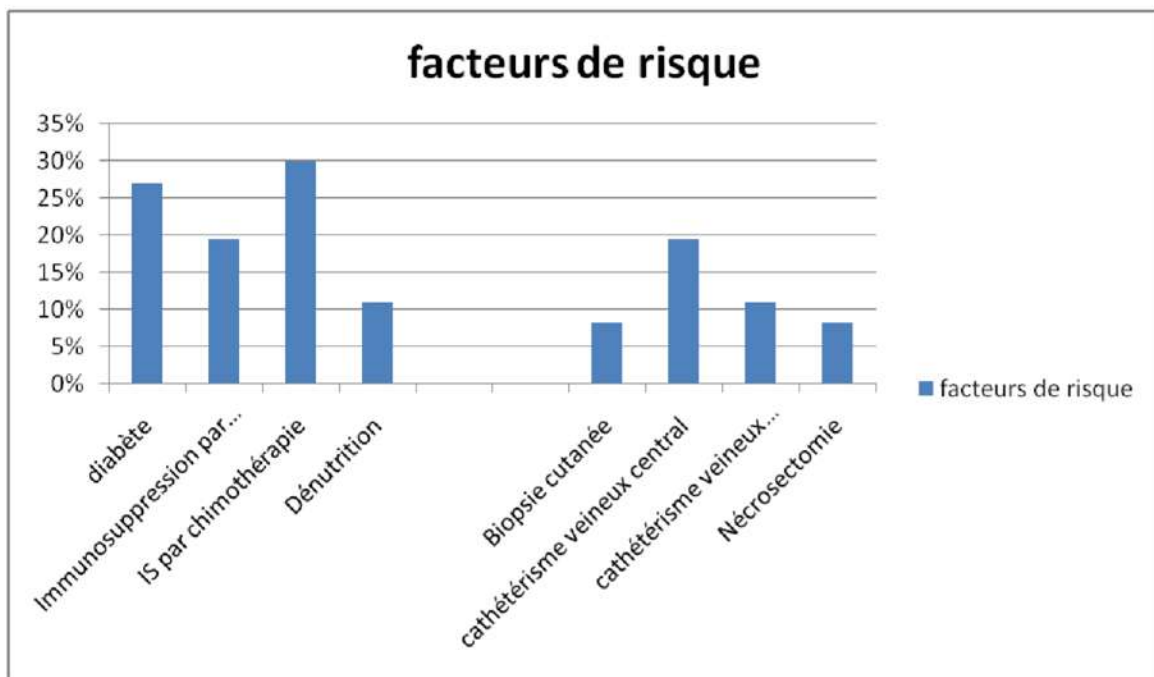
La Vancomycine et la Teicoplanine constituent les molécules de choix dans le traitement des infections nosocomiales [5].

La mortalité des infections à SARM varie selon les sites infectés, variant de 10 à 30% [9]. L'impact de la résistance bactérienne sur cette mortalité est cependant discuté. La cause de décès dans notre série était majoritairement secondaire à une septicémie.

Conclusion :

La pathologie dermatologique constitue un facteur de risque majeur de l'acquisition d'IN, ce qui impose des mesures de prévention plus stricte et plus rigoureuse dans le service de dermatologie. Les techniques de détection des IN appropriées et le respect des indications de dépistage peuvent permettre le repérage précoce de plusieurs patients porteurs d'IN en centre hospitalier et empêcher l'apparition d'éclotions. L'application rigoureuse des mesures de prévention et de contrôle pour les patients porteurs des IN limite aussi la possibilité de transmission d'IN dans un établissement. Enfin la communication au moment des transferts et en période d'éclotion peut prévenir la transmission de ces IN d'un établissement à l'autre.

Figures :



Références :

- 1- S. hamdani, Pr Kanjaa : Epidémiologie de l'infection nosocomiale en milieu de réanimation. Thèse de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès. Juillet 2010.
- 2- N.Draou, K.Zouhair, M.Ouhadous et al : Epidémie à staphylocoque résistant à la méthicilline au service de dermatologie. Ann DermatolVenercolVol 130, N° SUP 4 - avril 2003.

- 3- M.Trividic, M.L.Gauthier et al : Staphylococcus aureus métrésistant endermatologic. Ann DermatolVenercol 2002 ; 129 : 27-9
- 4- A.Bettoui, F.Z.Mernissi :Staphylococcus aureus résistant A la meticilline au service de dermatologie. Mémoire de fin de Spécialité, service de Dermatologie CHU Hassan II, Fès. Juin 2013.
- 5- M.Saidani. I.Boutiba et al : Profil bactériologique des bactériémies à germes multirésistants à l'hôpital Charles-Nicolle de Tunis. Médecine et maladies infectieuses 36 (2006) 163-166.
- 6- R.Leclerq : Epidémiologie et facteurs de risques d'acquisition de staphylocoque résistants ; Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) S179-S183.
- 7- S.B.Zriouila, M.Bekkalib, K. Zeroualia: Epidemiology of Staphylococcus aureus infections and nasal carriage at the IbnRochd University Hospital Center, Casablanca, Morocco. [Braz J Infect Dis.](#) 2012 May-Jun;16(3):279-83.
- 8- Velasco D, del Mar Tomas M, et al: Evaluation of different methods for detecting methicillin (oxacillin) resistance in Staphylococcus aureus. J Antimicrob. Chemother 2005;55:379-382.
- 9- Mesures de contrôle et prévention des infections à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) au Québec. Comité sur les infections nosocomiales du québec, direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels,juin 2006

▪ **Titre de l'article :**

Erysipèle récurrente : données épidémiologiques, cliniques et facteurs de risques.

Recurrent Erysipelas: epidemiological data, clinical and risk factors.

▪ **Auteurs :**

- Titou H, Frikh R, Boui M, Hjira N.
service de dermatologie vénéréologie. Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.
Université Mohammed V de Rabat. Maroc.
- Titou Hicham E-mail: titou.medic@gmail.com. Adresse : Hay Ryad, 10100, Rabat,
Maroc

Résumé

Objectif : Décrire les caractéristiques cliniques des patients hospitalisés pour érysipèle primaire ou érysipèle récurrent, et par conséquent, identifier les facteurs de risques de récurrence. Matériel et méthodes : Une étude a été menée sur une cohorte rétrospective de 153 patients hospitalisés pour érysipèle au département de dermatologie et de vénéréologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat au cours de la période allant de 1er janvier 2005 au 1er janvier 2016.

Résultats : 115 hommes (76 %) et 37 femmes (24 %) ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 54,5±16,6 ans. 70 % des patients étaient hospitalisés pour une première épisode d'érysipèle, et 30 % étaient admis au service pour érysipèle récurrent. Les membres inférieurs étaient la localisation la plus fréquente des manifestations cutanées (90 %). L'intertrigo inter orteil, l'onychomycose et le lymphœdème étaient statistiquement associés à la survenue de récurrence.

Conclusion : Nos résultats ont montré que l'érysipèle récurrent présente les mêmes facteurs de risque que le premier épisode de l'érysipèle. Notre travail souligne l'importance de traiter la porte d'entrée pour éviter les récurrences.

Mots clé : érysipèle, récurrence, risque.

Abstract

Objective: to describe the clinical characteristics of the patients hospitalized for primary and recurrent erysipelas, and therefore, to identify risk factors of the recurrence.

Material and methods: A retrospective cohort of 153 patients hospitalized for erysipelas in the department of dermatology and venereology of the Military Instruction Hospital Mohamed V in Rabat during the period from 1 January 2005 to 1 January 2016.

Results: 115 male (76%) and 37 female (24%) were included in the study. The mean age was 54.5 ± 16.6 years. 70% of the patients were hospitalized for a first episode of erysipelas, and 30% were admitted to the department for recurrent erysipelas. The lower extremities were the most frequent localization of the cutaneous manifestations (90%). Onychomycoses and lymphedema were statistically associated with the occurrence of recurrence.

Conclusions: Our results showed that recurrent erysipelas presents the same risk factors as the first episode of erysipelas. Our work underlines the importance of treating the onychomycoses and lymphedema to prevent recurrences.

Keywords: erysipelas, recurrence, risk.

ملخص

الهدف: وصف الخصائص السريرية للمرضى بالحمرة الأولية أو الحمرة المتكررة، وبالتالي تحديد عوامل الخطر للتكرار

مريضا بالحمرة بقسم الامراض الجلدية 153 **المواد والطرق:** أجريت دراسة على مجموعة استعادية من و التناسلية
2016 يناير 1 إلى 2005 يناير 1 بالمستشفى الجامعي محمد الخامس، بالرباط خلال الفترة من

70 % سنة. تم استشفاء 54.5 ± 16.6 (%). وكان متوسط العمر 24 امرأة (37%) و76 رجلا (115) **النتائج:** شملت الدراسة
% تم استشفائهم للحمرة المتكررة. كانت إصابة الأطراف السفلية أكثر شيوعا من 30 من المرضى لأول حلقة من الحمرة، و
(% الفطار بين اصابع القدم، فطار الأظافر وذمة لمفية ترتبط إحصائيا مع حدوث التكرار. 90 باقي المظاهر الجلدية)

الاستنتاج: أظهرت نتائجنا أن الحمرة المتكررة لديها نفس عوامل الخطر مثل الحلقة الأولى من الحمرة. عملنا يسلط الضوء
على أهمية معالجة الباب المحتمل لدخول البكتيريا لتجنب تكرارها.

Introduction

L'érysipèle est une dermo-hypodermite bactérienne essentiellement due au streptocoque [1]. Les complications sont essentiellement locales et dominées à long terme par les récurrences (6,7-29%) [2,3]. L'érysipèle constitue un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation en dermatologie [4,5]. L'identification de facteurs de risque de récurrence permet d'envisager une prévention secondaire basée sur la suppression de ces facteurs de risque.

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques des patients hospitalisés pour érysipèle, et identifier les facteurs de risque de récurrence.

Matériel et Méthodes

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective transversale, menée sur des dossiers de patients hospitalisés pour érysipèle, suivis dans le service de Dermatologie-vénérologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, de janvier 2005 au janvier 2016. Les informations suivantes ont été collecté par un seul investigateur : les données socio-démographiques (âge, sexe), les antécédents (tabagisme, alcoolisme, prise de drogues), les données cliniques (localisation des manifestations cutanées, présence de la fièvre), les facteurs prédisposant (ulcère de la jambe, insuffisance veineuse, chirurgie locale, traumatisme locale, intertrigo inter orteil, onychomycose), la durée du séjour à l'hôpital, les données biologiques (globules blancs, vitesse de sédimentation, C-Réactive Protéine), les comorbidités (hypertension artérielle, obésité, diabète, cardiopathie).

Analyse statistique

L'analyse statistique a été faite par le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 18.0. On a recouru au test t de Student et au test de Chi² pour comparer les proportions des différentes modalités entre les deux sexes. La valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

Résultats

Au total 152 patients ont été inclus dans l'étude avec une prédominance masculine (76 %). L'âge des patients variait de 18 à 93 ans, avec une moyenne de $54,5 \pm 16,6$ ans. Les données cliniques des patients sont présentes dans le tableau 1.

70 % des patients étaient hospitalisés pour la première épisode de l'érysipèle, et 30 % étaient hospitalisés pour une récurrence de la maladie. Concernant les formes compliquées, l'érysipèle bulleuse était diagnostiqué chez 27 % des malades, l'érysipèle hémorragique était observé chez 20 % de patients, l'érysipèle nécrotique était diagnostiqué chez 5 % des malades et l'érysipèle abcédée était présente chez 11 % des cas. Concernant les variation saisonnières, l'hospitalisation était plus importante en été (38,4 %), suivi de l'automne (24,3 %), le printemps (21 %) et en dernier l'hiver (16,3 %). Les manifestations cliniques étaient

localisées principalement aux membres inférieurs au cours de l'érysipèle primaire et récurrente (90 %, 91 % respectivement).

Dans la présente étude, Les facteurs de risque locaux d'érysipèle (chirurgie locale, insuffisance veineuse, ulcères de jambe, intertrigo et onychomycose, lymphœdème) étaient observés chez 76 % des patients. L'intertrigo inter orteil, l'onychomycose et l'antécédent d'une chirurgie locale étaient les facteurs de risques d'érysipèle les plus fréquents. L'intertrigo inter orteil et l'onychomycose étaient observés chez 78 % des patients. Ce pourcentage était plus important chez les hommes (82 vs 68 ; $p = 0,06$). Pour évaluer la sévérité des manifestations systémiques et l'importance de l'inflammation, on a recouru aux paramètres suivants : la présence de la fièvre, dosage de protéine C-réactive (CRP), la mesure de vitesse de sédimentation (VS) et le nombre de leucocytes. Dans la présente étude, les femmes étaient plus susceptibles d'avoir une VS > 40 , mm/h que les hommes (81 vs 46 ; $p = 0,01$) (Tableau 1). Aucune relation statistique n'a été trouvée entre ces paramètres d'inflammation et l'épisode de l'érysipèle (primaire ou récurrent) (Tableau 2). L'analyse des dossiers médicaux des patients permettait de relever la coexistence d'autres comorbidités. L'obésité était la comorbidité la plus fréquente (61 %), suivi de diabète (35 %), l'hypertension artérielle (30 %), et la cardiopathie (23 %) (Tableau 2).

L'érysipèle récurrent a été diagnostiqué chez 30 % des patients. La période moyenne d'hospitalisation était de 9,7 jours, 45 patients ont été hospitalisés plus de 10 jours (30 % des cas). La durée d'hospitalisation était plus importante chez les femmes (11,9 vs 9 ; $p = 0,01$).

Discussion

Notre étude rapporte les résultats de 152 patients hospitalisés pour érysipèle. La prévalence de cette infection est sous-estimée, car une partie des patients sont traités en ambulatoire et d'autres sont traités en dehors de département de dermatologie : médecine interne, maladies infectieuses, chirurgie [6,7]. Dans cette étude, La proportion de patients de sexe masculin était plus importante (76 %). Des études antérieures ont rapporté un résultat similaire [6,8]. Cette étude trouvait un âge moyen de $54,5 \pm 16,6$ ans, ce qui concorde avec le résultat rapporté par Krasgakis et al. [9]. Par rapport à notre résultat, des études ont trouvé un âge moyen plus important [6,7]. La caractéristique professionnelle des patients de notre étude explique en partie l'âge moyen relativement plus bas. Les membres inférieurs étaient la localisation la plus fréquente dans notre série, comme dans d'autres études [8,10, 11].

L'intertrigo inter orteil était l'un des facteurs de risque de récurrence de l'érysipèle. Un résultat similaire a été rapporté par d'autres études [12,13]. L'impact de traiter systématiquement les intertrigo inter orteil sur l'apparition de récurrences de l'érysipèle n'est pas encore étudié, mais les données d'observation suggéraient qu'un tel traitement réduirait le risque de récurrence [14].

Dans la présente étude le lymphœdème était statistiquement associé au risque de récurrence de l'érysipèle. En effet, le lymphœdème est un facteur majeur dans la pathogenèse de l'infection [15]. Pavlotsky et al. [16] ont signalé que les principaux facteurs de risque d'érysipèle récurrente étaient le lymphœdème, l'insuffisance veineuse et l'intertrigo inter orteil. La prévention et le traitement de ces facteurs sont importants pour éviter les récurrences, et par conséquent diminuer la durée d'hospitalisation et le coût socio-économique.

Dans notre étude 30 % des patients avaient une infection récurrente. Les études antérieures rapportaient des pourcentages d'infection récurrente allant de 6,7 % à 39 % des patients avec érysipèle [17].

Le traitement recommandé pour l'érysipèle est les antibiotiques systémiques, principalement la pénicilline. Dans notre série 4 % des patients n'ont pas répondu au traitement par pénicilline

et un traitement alternatif s'est avéré nécessaire. Des études prospectives sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de l'antibioprophylaxie. La présente étude était limitée par le caractère rétrospectif et la petite taille de l'échantillon.

Conclusion

La récurrence est la principale complication de l'érysipèle, ce qui augmente la durée d'hospitalisation et le cout socio-économique. Le traitement de l'intertrigo inter orteil et la prévention du lymphœdème sont recommandé pour diminuer le risque de récurrence de l'érysipèle.

Conflit d'intérêt : aucun

Références

1. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Bonnetblanc JM. Dermohypodermites bactériennes de l'adulte : incidence et place de l'étiologie streptococcique. *Ann Dermatol Veneréol* 1995 ; 122 :495-500.
2. Crickx B, Chevron F, Sigal-Nahum M, et al : Erysipèle : données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Ann Dermatol Vénérool* 1991 ; 118 :11–16.
3. Mahé E, Toussaint P, Lamarque D, et al : Erysipèles dans la population jeune d'un hôpital militaire. *Ann Dermatol Vénérool* 1999 ;126: 593–599.
4. Pitché P., Tchangai-Walla K. Erysipelas of leg in hospital environment in Lome (Togo) *Bull Soc Pathol Exot* 1997; 90: 189-191.
5. Cissé M., Keita A., Traoré A., Camara A., Machet L., Lorette G. Bacterial dermohypodermatitis: a retrospective single center study of 244 cases in Guinea *Ann Dermatol Veneréol* 2007; 134: 748-751.
6. Wojas-Pelc A, Alekseenko A, Jaworek AK. Erysipelas – course of disease, recurrence, complications; a 10 years' retrospective study. *Przegl Epidemiol* 2007; 61:457-464.
7. Dorota K., Hanna M., Paulina K., Anna B., Anna J M., Iwona F., Clinical and epidemiological assessment of patients hospitalized for primary and recurrent erysipelas. *Przegl Epidemiol* 2016; 70: 575-584.
8. Inghammar M, Rasmussen M, Linder A. Recurrent erysipelas – risk factors and clinical presentation. *BMC Infect Dis* 2014; 14:270.
9. Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P Et al. Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas. *Int J Dermatol* 2010; 49: 1012-1017.
10. Bonnetblanc JM, Bedane C. Erysipelas. Recognition and management. *Therapy in practice* 2003; 4:157-163.
11. Lazzarini L, Conti E, Tositti G et al. Erysipelas and cellulitis: clinical and microbiological spectrum in an Italian tertiary care hospital. *J Infect* 2005; 51:383-389.
12. Roldan YB, Mata-Essayag S, Hartung C. Erysipelas and tinea pedis. *Mycoses* 2000; 43:181-183.
13. Semel JD, Goldin H: Association of athlete's foot with cellulitis of the lower extremities: diagnostic value of bacterial cultures of ipsilateral interdigital space samples. *Clin Infect Dis* 1996; 23:1162–1164.

14. Swartz MN: Clinical practice. Cellulitis. N Engl J Med 2004; 350: 904–912.
15. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case- control study. BMJ 1999; 318:1591-1594.
16. Pavlotsky F, Amrani S, Trau H. Recurrent erysipelas: risk factors. JDDG 2004 ; 2: 89-95.
17. Leclerc S, Teixeira A, Mahe E et al. Recurrent erysipelas: 47 cases. Dermatology 2007 ; 214 : 52-57.

Tableaux

Tableau 1 : caractéristiques cliniques et épidémiologiques des patients hospitalisés pour érysipèle selon le sexe.

Caractéristiques	sexe		p
	masculin	féminin	
Age (moyenne ± écart type)	52,9 ± 17	58,3 ± 17	0,1
Durée d'hospitalisation, en jours (moyenne ± écart type)	9 ± 4,9	11,9 ± 5,9	0,01

Fièvre à l'admission (moyenne ± écart type)	37,6 ± 0,8	37,6 ± 0,6	0,3
Caractéristiques biologiques, n (%)			
Globules blancs > 12 000, µl	25 (23)	9 (27)	0,6
CRP > 60, mg/dl	12 (36)	11 (58)	0,1
VS > 40, mm/h	30 (46)	13 (81)	0,01
Antécédents n (%)			
tabagisme	58 (50)	1 (3)	< 0,001
Alcoolisme	18 (16)	1 (3)	0,03
Prise de drogues	1 (1)	1 (3)	0,4
Localisation n (%)			
face	8 (7)	2 (5)	0,6
Membres inférieurs	103 (90)	34 (91)	0,8
Membres supérieurs	4 (3)	1 (3)	0,7
Comorbidités n (%)			
diabète	33 (29)	20 (54)	0,005
Hypertension artérielle	26 (23)	19 (31)	0,001
cardiopathie	15 (13)	8 (22)	0,2
obésité	65 (56)	28 (76)	0,04
Facteurs de risques n (%)			
IIO et onychomycose	94 (82)	25 (68)	0,06
Ulcère	3 (3)	1 (3)	0,3
Chirurgie locale	15 (13)	5 (13)	0,9
Insuffisance veineuses	10 (9)	4 (11)	0,7
Lymphœdème	12 (10)	3 (8)	0,7

CRP, C-réactive protéine ; VS, vitesse de sédimentation ; IIO, intertrigo inter orteil

Tableau 2 : caractéristiques cliniques et épidémiologiques des patients avec érysipèle primaire et des patients avec érysipèle récurrent.

Caractéristiques	Total	Erysipèle 1er épisode	Erysipèle récurrent	p
Age (moyenne ± écart type)	54,5 ± 16,6	53,2 ± 18,5	57,1 ± 12,8	0,1
Durée d'hospitalisation, en jours (moyenne ± écart type)	9,7 ± 5,3	9,6 ± 5,2	10,1 ± 5,4	0,6
Fièvre à l'admission (moyenne ± écart type)	37,6 ± 0,8	37,6 ± 0,7	37,7 ± 0,8	0,3
Caractéristiques biologiques n (%)				
Globules blancs > 12 000, µl	22 %	25 (23)	9 (20)	0,5
CRP > 60, mg/dl	15 %	16 (15)	7 (15)	0,8
VS > 40, mm/h	22 %	31 (29)	12 (27)	0,2
Antécédents n (%)				
tabagisme	38 %	41 (38)	17 (38)	0,9
alcoolisme	12 %	12 (11)	7 (16)	0,4
Prise de drogues	1 %	2 (2)	0	0,3
Localisation n (%)				
face	7 %	8 (7)	2 (4)	0,7
Membres supérieurs	3 %	3 (3)	2 (4)	0,6
Membres inférieurs	90 %	95 (89)	42 (93)	0,5
Comorbidités n (%)				

diabète	34 %	35 (33)	18 (40)	0,4
Hypertension artérielle	30 %	33 (31)	12 (27)	0,6
cardiopathie	15 %	17 (16)	6 (13)	0,6
obésité	61 %	67 (63)	26 (58)	0,5
Facteurs de risques n (%)				
IIO et onychomycose	78 %	77 (72)	42 (93)	0,004
Ulcère	2 %	2 (2)	1 (2)	0,8
Chirurgie locale	13 %	15 (14)	5 (11)	0,4
Insuffisance veineuses	9 %	8 (7)	6 (13)	0,2
Lymphœdème	10 %	7 (6)	8 (18)	0,03

CRP, C-réactive protéine ; VS, vitesse de sédimentation ; IIO, intertrigo inter orteil.

**Une botryomycose cutanée par une morsure d'âne : un nouveau cas.
Cutaneous botryomycosis due to a donkey bite: a new case**

Razanapinaritra R., EL Fetoiki FZ., Regragui M.*, Mernissi F.*, Hali F., Chiheb S.
Service de dermatologie et de vénéréologie, CHU Ibn Rochd Casablanca, Université Hassan II

*Service d'anatomo-pathologie, CHU Ibn Rochd Casablanca, Université Hassan II

Résumé :

Introduction :

La botryomycose est une pathologie infectieuse bactérienne granulomateuse chronique suppurée. Elle est rare et peut se localiser au niveau de la peau et des viscères. Sa survenue est favorisée par des facteurs prédisposants, le plus souvent un traumatisme. Nous décrivons le cas d'une patiente mordue

par un âne à l'âge de 7 ans au niveau de la jambe droite et ayant présenté pendant 10 ans, une botryomyose cutanée du même membre.

Observation :

Patiente âgée de 28ans, d'origine rurale, sans antécédents pathologiques particuliers, mordue par un âne à l'âge de 7ans au niveau de la face antérieure de la jambe droite. Elle a présenté pendant 10 ans, avant son admission, un placard nodulaire, progressivement fistulisant, au niveau de la même jambe. A l'admission, la patiente conservait un bon état général, apyrétique, avec un membre inférieur droit tuméfié, fait d'un placard nodulaire polyfistulisé, allant du 1/3 inférieur de la jambe jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse droite. On notait la présence de lésions bourgeonnantes au niveau de ces fistules, et issu de pus par endroit. La patiente présentait également une impotence fonctionnelle du membre. Les sérologies HIV, et hépatites C et B étaient négatives. Les prélèvements mycologiques sont revenus stériles. L'analyse bactériologique des biopsies cutanées ont mis en évidence le *Staphylococcus aureus* à deux reprises. L'examen histologique a montré une infection granulomateuse abcédée à grains, évoquant plus des grains bactériens, en faveur d'un botryomyose. La patiente a été traitée par une bi-antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme du *S. aureus*, notamment par la ciprofloxacine et le sulfaméthoxazole/triméthoprime. On a également rajouté des applications hebdomadaires d'acide trichloro-acétique à 50% au niveau des lésions bourgeonnantes des fistules.

Discussion-conclusion :

La botryomocose cutanée est une entité rare et peu connue. La particularité de notre cas est le fait que la morsure d'âne, n'a pas encore été décrite comme étant responsable d'une botryomyose. Les traumatismes tels que une morsure de serpent, une perfusion en intraveineuse au long cours, une blessure par une fourchette de foin ont été retrouvés. Encore, de diagnostic difficile, elle nécessite des arguments cliniques, biologiques, surtout histologiques. Les diagnostics différentiels doivent être éliminés, surtout les mycétomes fongiques. Le *Staphylococcus aureus* est le plus incriminé, mais on y retrouve souvent plusieurs germes en même temps (aérobies/anaérobies). Ce qui fait la difficulté de stérilisation des lésions. L'œil de l'anatomopathologiste doit être averti et savoir l'évoquer devant un infiltrat inflammatoire fait de granulome à centre basophile d'amas de grains et à périphérie éosinophilique (appelé : phénomène de Splendore-Hoeppli, non pathognomonique), aspect corrélé au contexte clinique. Enfin, l'antibiothérapie aide à la stérilisation des lésions, mais encore l'acide trichloro-acétique semble efficace dans l'assèchement des lésions.

Mots clés : botryomyose cutanée, morsure d'âne, *Staphylococcus aureus*

Abstract

Introduction

Botryomycosis is a chronic granulomatous bacterial infectious pathology suppurated. It is rare and can be localized in the skin and viscera. The promoting factor is most often the trauma. We describe the case of a patient bitten by a donkey at the age of 7 years in the right leg and having presented for 10 years, cutaneous botryomycosis of the same limb.

Observation:

A 28-year-old patient with no particular pathological history, was bitten by a donkey at 7 years of age on the anterior side of the right leg. She developed for 10 years, progressive swelling of the same leg fistulising. On admission, the patient maintained a good general condition, apyretic, with a tumefied right lower limb, made of a polyfistulised nodular, from the lower 1/3 of the leg to the lower 1/3 of the right thigh. . We note the presence of budding lesions in these fistulas, and from pus in places. There is also a depressed scar on the anterior aspect of the leg (sequelae of the bite) and functional impotence of the limb. The HIV, and hepatitis C and B serologies were negative. The mycological samples returned sterile. Bacteriological analysis of cutaneous biopsies showed *Staphylococcus aureus* twice.

Histological examination revealed granulomatous grain abscess infection, suggestive of more bacterial grains, in favor of a botryomycosis. The patient was treated with bi-antibiotic therapy adapted to the sensitivity of *S. aureus*, including ciprofloxacin and sulfamethoxazole / trimethoprim. We also added weekly applications of trichloroacetic acid at 50% at the burgeoning fistula lesions, with a good evolution after 4 months of treatment.

Discussion-conclusion:

Cutaneous botryomycosis is a rare and little known entity. The peculiarity of our case is the fact that the donkey bite has not yet been described as being responsible for botryomycosis. Trauma such as a snake bite, intravenous long-term infusion, and a fork injury were found. Again, difficult diagnosis, it requires clinical, biological, especially histological. Differential diagnoses must be eliminated, especially fungal mycetoma. *Staphylococcus aureus* is the most incriminated, but there are often several germs at the same time (aerobic / anaerobic). This makes the difficulty of sterilization of the lesions. The eye of the anatomopathologist must be warned and know how to evoke it in front of an inflammatory infiltrate made of granuloma with basophilic center of granular mass and eosinophilic periphery (called: Splendore-Hoeppli phenomenon, non-pathognomonic), aspect correlated with clinical context. Finally, antibiotic therapy helps to sterilize lesions, but trichloroacetic acid seems effective in drying lesions.

Key words: cutaneous botryomycosis, donkey bite, *Staphylococcus aureus*

ملخص :

مقدمة :

داء البوتريوميكوز هو مرض معدي جرثومي حبيبي مزمن و تقيحي، نادر و يمكن أن يتموضع في الجلد أو الأحشاء. يكون حدوث هذا المرض مدعما بعوامل مؤهبة التي غالبا ما تكون عبارة عن إصابة . سنصف حالة مريضة عشت من طرف حمار في سن السابعة في منطقة الساق الأيمن و على الأثر تعرضت لداء البوتريوميكوز.

ملاحظة :

تبلغ المريضة 28 سنة من العمر، ليس لديها أي تاريخ مرضي معين، في السابعة من العمر تعرضت المريضة للعض من طرف حمار في الجهة الأمامية للساق الأيمن. قبل 10 سنوات من الولوج إلى المشفى ظهر في نفس الساق صفيحة عقدية ناسرة تدريجيا، عند الولوج إلى المشفى كانت المريضة بحالة عامة جيدة، بدون حمى كان الطرف السفلي الأيمن منتفخا متكونا من صفيحة عقدية متعددة النواصير متموضعة من الثلث السفلي للساق إلى الثلث السفلي للفخذ الأيمن، لاحظنا وجود إصابات متبرعمة في هذه النواصير مع خروج القيح من بعض الأماكن.

من جهة أخرى لاحظنا أيضا ندبة مقعرة على الجهة الأمامية للساق (مخلفات العضة) و عجز وظيفي للطرف السفلي. كانت تحاليل نقص المناعة البشرية و التهاب الكبد الفيروسي سي و باء سلبية. كان تحليل الفطريات سلبيا. لقد أظهر التحليل البكتريولوجي للخزعات الجلدية لمرتين و جدود المكورات العنقودية الذهبية. كشف الفحص النسيجي عن وجود عدوى حبيبية خراجية، توجي بوجود حبيبات من النوع

البكتيري تصب لفائدة داء البوتريوميكوز مع نوعين من الجراثيم. عولجت المريضة بمضادين حيويين سيروفلوكساسين و السلفاميثوكسازول/ميثوبريم، و ذلك مع الملامة مع حساسية بكتيرية المكورة العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية. لقد أضفنا أيضا تطبيقات أسبوعية لحمض ثلاثي كلوروأسيستيك بنسبة 50% على الإصابات المتبرعمة.

مناقشة- خلاصة :

داء البوتريوميكوز نادر و غير معروف ، تتمثل خصوصية الحالة التي عرضناها في أن عضه الحمار لم يذكر بأنها مسؤولة عن الداء. الإصابات المسببة التي تم العثور عليها مثل لدغة ثعبان، حقن الوريد لمدة طويلة جرح بشوكة فوين. التشخيص صعب يتطلب حجج سريرية و بيولوجية خاصة الفحص النسيجي، يجب تحية التشخيصات الأخرى خصوصا المايستوما الفطري. المكورات العنقودية الذهبية هي الأكثر مسببا، لكن في الكثير من الأحيان نجد العديد من الجراثيم في نفس الوقت (الهوائية و اللاهوائية) مما يؤدي إلى صعوبة في تعقيم الإصابات. يجب تحذير أخصائي التشريح و التفكير في المرض كلما كنا أمام ارتشاح التهابي مكون من ورم حبيبي في وسطه مجموعة من الحبيبات القاعدية و محيط باليوزونيات (يسمى ظاهرة سبليثروم-هوبلي، غير ملزمة) و ذلك بالطبع بالموازنة مع الحالة السريرية . أخيرا العلاج بالمضادات الحيوية يساعد على تعقيم الإصابات، و لكن يبدو أن حمض ثلاثي كلوروأسيستيك فعال في تجفيفها.

Introduction :

La botryomycose est une pathologie infectieuse bactérienne granulomateuse chronique suppurée[1]. Elle est rare et peut se localiser au niveau de la peau et des viscères. Sa survenue est favorisée par des facteurs prédisposants, le plus souvent un traumatisme. Nous décrivons le cas d'une patiente mordue par un âne à l'âge de 7 ans au niveau de la jambe droite et ayant présenté pendant 10 ans, une botryomycose cutanée du même membre.

Observation :

Il s'agissait d'une femme âgée de 28ans, d'origine rurale, sans antécédents pathologiques particuliers, mordue par un âne à l'âge de 7ans au niveau de la face antérieure de la jambe droite. Dix ans après, elle présentait au niveau du même membre, un aspect de prurigo nodulaire atypique en placard (allant du 1/3 inférieur de la jambe jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse), avec des lésions bourgeonnantes fistulisées faisant soufre du pus par endroit (Fig 1). Cette symptomatologie ayant évolué dans un contexte d'amaigrissement non chiffré, et sans fièvre. La patiente a déjà bénéficié d'un traitement à base d'antibiotiques et d'antifongiques en médecine de ville, sans documentations, et sans amélioration sur le plan clinique. A l'admission, la patiente conservait un bon état général, avec une apyrexie. Par ailleurs, on remarquait une cicatrice déprimée au niveau de la face antérieure de la jambe (séquelle de la morsure), des adénopathies infra-centimétriques inguinales homolatérales et une impotence fonctionnelle du membre.

Les sérologies HIV, et hépatites C et B étaient négatives. On ne retrouvait pas de diabète. Un bilan biologique montrait une anémie hypochrome microcytaire, ferriprive. Les prélèvements mycologiques étaient stériles. L'analyse bactériologique des biopsies cutanées a mis en évidence le *Staphylococcus aureus* à deux reprises et la recherche de germes types

Actinomyces était négative. L'examen histologique d'une biopsie cutanée a montré : un épiderme hyperplasique spongiotique surmonté par une hyperorthokératose et un derme formé par un tissu de granulation lâche riche en vaisseaux congestifs et comportant de nombreux sidérophages, des polynucléaires neutrophiles, formant par places des abcès, des histiocytes, lymphocytes, quelques polynucléaires éosinophiliques. Avec la présence de granulomes épithélioïdes à centre abcédé, grains de petite taille éosinophile en périphérie, au centre basophile avec un aspect microbacillaire. Les compléments de coloration ont mis en évidence la présence de deux germes : des bacilles et des cocci gram positives. Cette analyse a donc conduit à une infection granulomateuse abcédée à grains, évoquant plus des grains bactériens, en faveur d'une botryomycose à deux germes (Fig 2). La radiographie standard n'a pas montré d'anomalies osseuses spécifiques, ni l'aspect de corps étrangers sous-jacents. La patiente a été traitée par une bi-antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme du *S. aureus*, par ciprofloxacine et sulfaméthoxazole/triméthoprime, des applications hebdomadaires d'acide trichloro-acétique à 50% au niveau des lésions bourgeonnantes des fistules.

Avec une surveillance régulière de la fonction hépatique, de l'hémogramme et de la fonction rénale, la patiente a bien évolué au bout de 9 mois de traitement : un assèchement des lésions et une diminution du volume du membre.

Discussion :

La botryomycose cutanée est une entité rare, qui est une infection chronique granulomateuse bactérienne suppurative [2]. Sa physiopathologie reste peu connue. Elle serait due à un déséquilibre entre l'état immunitaire de l'hôte (une défaillance de l'immunité cellulaire probable et des facteurs favorisants) et l'inoculation du germe (importance de la charge bactérienne et la présence d'une plaie)[3, 4]. Un traumatisme cutané est souvent incriminé comme inductrice de l'infection. des traumatismes très variés comme les morsures d'animaux, notamment le serpent, une perfusion en intra-veineuse au long cours, une blessure par une fourche de foin ont été rapportés[1]. Un terrain particulier peut aussi favoriser la survenue de cette infection : un diabète, une infection rétrovirale, une insuffisance hépatique, une corticothérapie au long cours, l'alcoolisme, la malnutrition ou encore la mucoviscidose[3]. Chez notre patiente, la porte d'entrée était la morsure d'âne, comme étant responsable de la botryomycose cutanée. Une morsure d'âne ou de la famille des équidés peut engendrer des plaies polymicrobiennes avec des organismes aérobies et anaérobies, et notamment la famille de l'*Actinobacillus* et du *Staphylococcus (hyicus et aureus)* [5, 6]. Des études ont montré que ces germes sont retrouvés dans la flore commensale des sécrétions nasales et buccales de ces équidés, qui sont non pathogènes à l'animal mais peuvent être à l'origine d'une infection à d'autres espèces, en particulier l'être humain[5]. Le faible inoculum bactérien initial est potentiellement à l'origine de la longue période d'incubation dans notre cas d'autant que la patiente n'avait pas de pathologie sous-jacente. Cliniquement, la botryomycose cutanée affecte surtout les membres. Elle peut être unique ou multiple, sous forme de nodules fistulisés le plus souvent. On note parfois des ulcérations, ou des aspects végétants ou verruqueux, ou encore prurigo-like. Une extension osseuse et musculaire est possible. Elle évolue le plus souvent de façon chronique, dans un contexte d'apyrexie, avec parfois une douleur ou un prurit. Le diagnostic est souvent difficile : il nécessite des arguments cliniques, biologiques, et surtout histologiques. Les diagnostics différentiels sont les mycétomes fongiques, les nocardioses et l'actinomycose. Lorsqu'elle se localise au niveau des viscères, elle peut atteindre : le cerveau, le rein, la rate, aussi le foie[4]. Dans 40% des cas [1], le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquent, mais une flore polymicrobienne est souvent retrouvée (aérobies/anaérobies), ce qui fait la difficulté de stérilisation des lésions[7]. L'œil de l'anatomopathologiste doit être averti et savoir l'évoquer devant un infiltrat inflammatoire fait de granulome à centre basophile d'amas de grains et à périphérie éosinophilique (phénomène de Splendore-Hoeppli, non pathognomonique). Sur le plan thérapeutique, il n'existe pas de consensus. L'antibiothérapie aide à la stérilisation des lésions,

et doit être adaptée aux germes isolés et à l'antibiogramme. La chirurgie et le drainage peuvent s'avérer utiles, en fonction de l'étendue des lésions. Chez notre patiente, l'application de l'acide trichloro-acétique concentré à 50% semble efficace dans l'assèchement des lésions. La correction des tares sous-jacentes ou des facteurs favorisants feront partie de la prise en charge de la pathologie. Notre patiente a très bien évolué après une période de 9 mois de traitement par le sulfaméthoxazole/triméthoprime et la ciprofloxacine, avec une surveillance régulière de ses fonctions rénale et hépatique.

Références :

1. Bonifaz A, Carrasco E. Botryomycosis. *Int J Dermatol.* 1996 Jun;35(6):381-8.
2. Chintaginjala A, Harshavardhan K, Kumar AS. Cutaneous Botryomycosis: A Rare Case Report. *Indian J Dermatol.* 2016 Jan-Feb;61(1):126.
3. Padilla-Desgarenes C, Vazquez-Gonzalez D, Bonifaz A. Botryomycosis. *Clin dermatol.* 2012 Jul-Aug;30(4):397-402.
4. Barreiros HM, Cunha H, Bartolo E. Photoletter to the editor: Botryomycosis in an immunocompetent woman. *J Dermatol Case Rep.* 2013 Mar 30;7(1):29-30.
5. Langley R, Morris T. That horse bit me: zoonotic infections of equines to consider after exposure through the bite or the oral/nasal secretions. *J Agromedicine.* 2009;14(3):370-81.
6. Abrahamian FM, Goldstein EJ. Microbiology of animal bite wound infections. *Clin Microbiol Rev.* 2011 Apr;24(2):231-46.
7. DEWITT JP, STETSON, Cloyce L., THOMAS, Kleesy L., et al. Extensive Cutaneous Botryomycosis With Subsequent Development of Nocardia-Positive Wound Cultures. *J Cutan Med Surg.* 2018.

Conflits d'intérêts : Aucun



Figure1 : lésion bourgeonnantes fistulisées de la jambe

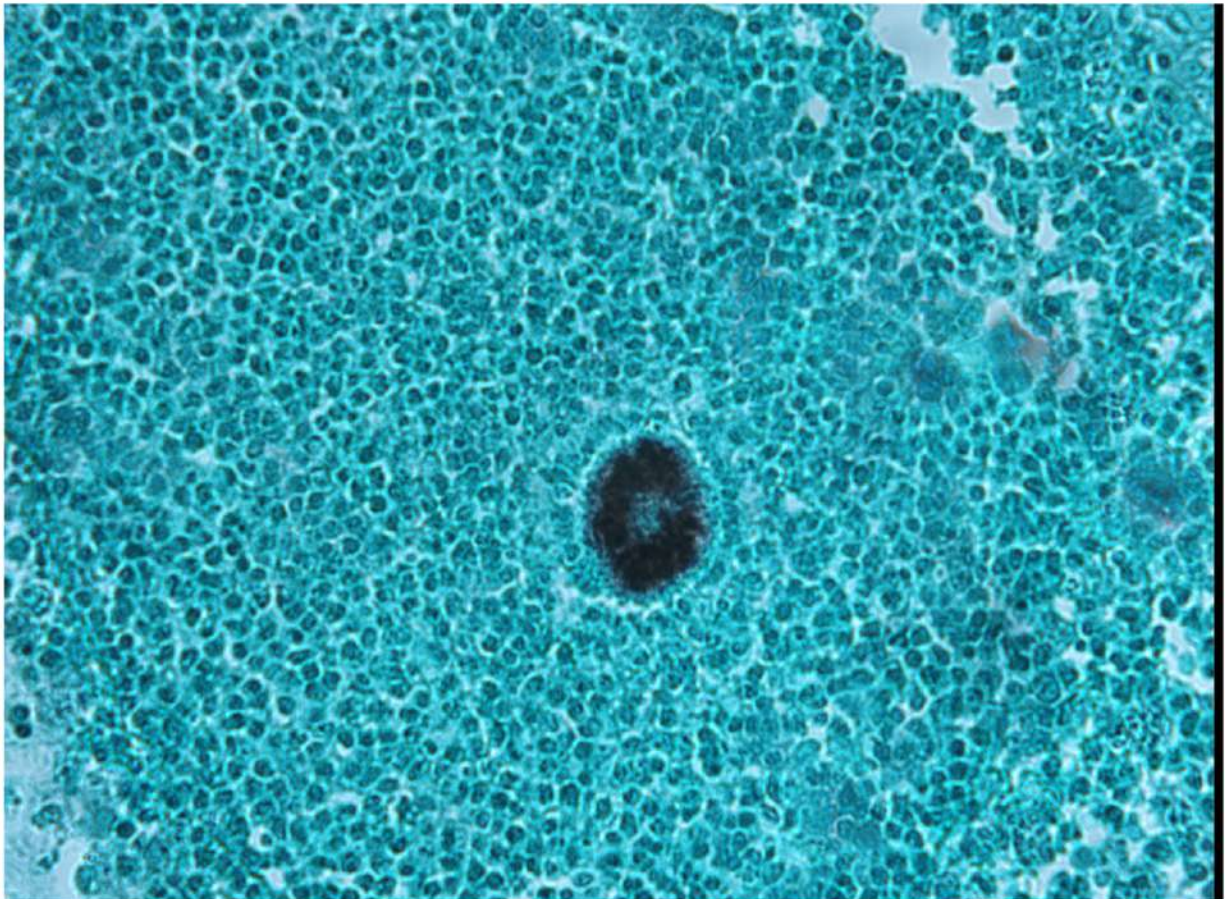


figure 2 : infiltrat granulomateux abcédé



Figure 3 : évolution après 9 mois de traitement

Dermoscopie des hamartomes verruqueux : à propos de deux cas

Dermoscopy of warty hamartomas: two cases report

مظهر ثلثولي هامارتوما في المجهر الجلدي: تقرير حالتين

Auteurs: -N.Aqil, niemaaqil90@gmail.com;
-H.Baybay, hananebaybay@gmail.com;
-S.Gallouj, sgallouj@gmail.com;
-FZ.Mernissi, mernissi_fz@yahoo.fr.

Coordonnées de l'auteur correspondant : Niema Aqil, niemaaqil90@gmail.com,
0661328727, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II, service de dermatologie, Fès.

Déclaration de liens d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Résumé :

L'hamartome verruqueux est une dysembryoplasie hyperplasique bénigne portant sur toutes les couches de l'épiderme, se présentant soit sous forme de plaques circonscrites ou de bandes minces verruqueuses, souvent unilatérale et blaschkoïde. Les membres étant le siège électif. L'âge de survenu parfois tardif, la forme verruqueuse et la topographie inhabituelle posent le

problème de diagnostic différentiel avec les verrues. Nous rapportons deux observations illustrant les aspects dermoscopiques de cette entité.

Mots clés : Hamartome verruqueux ; dermoscopie ; diagnostic différentiel.

Abstract :

Warty hamartoma is a benign hyperplastic dysembryoplasia in all layers of the epidermis, appearing either as circumscribed plates or thin warty strips, often unilateral and blaschkoïde. Limbs are the elective localization. It may occur at a late age, wart shape and the unusual topography pose the problem of differential diagnosis with warts. We report two observations illustrating the dermoscopic aspects of this entity.

Keywords : Warty hamartoma ; dermoscopy ; differential diagnosis.

ملخص:

تؤلولي هامارتوما هو شذوذ تخلفي مضغي حميدي التنسج في جميع طبقات البشرة، والتي تظهر إما لوحات مقيدة أو شرائط التولبية رقيقة، في كثير من الأحيان ينتشر في جانب واحد من الجسم موازنة مع خطوط بلاسشكو. الأعضاء هي المناطق الأكثر إصابة. قد يحدث الورم في سن متأخرة، الشكل التؤلولي والطبوغرافيا الغير العادية تشكل مشكلة التشخيص التفريقي مع الثآليل. ونحن نبلغ عن ملاحظتين توضحان الجوانب المنظورة في المجهر الجلدي لهذا الحالة.

الكلمات الرئيسية: تؤلولي هامارتوما؛ المجهر الجلدي؛ التشخيص التفريقي.

Introduction :

L'hamartome verruqueux (HV) est une dysembryoplasie hyperplasique bénigne portant sur toutes les couches de l'épiderme, se présentant soit sous forme de plaques circonscrites ou de bandes minces verruqueuses, souvent unilatérale et blaschkoïde.[1] Les membres étant le siège électif. L'âge de survenu parfois tardif, la forme verruqueuse et la topographie inhabituelle posent le problème de diagnostic différentiel avec les verrues,[2] illustré par nos deux observations. La dermoscopie nous a-t-elle aidé dans ce dilemme ?

Observation 1:

Nous rapportons le cas d'un enfant de 7 ans, qui présentait depuis 2 ans des lésions verruqueuses, asymptomatiques augmentant progressivement de taille au niveau scrotal. L'examen trouvait des papules à surface verruqueuse, de couleur jaune chamois, distribuées

de façon linéaire (**Figure 1**). Les diagnostics évoqués étaient : HV, verrues planes et condylomes. La dermoscopie avait objectivé un aspect cérébriforme au centre avec un aspect papillomateux en périphérie ainsi qu'un aspect rope-like, des squames et des croûtes sont objectivées en surface. Aucune vascularisation n'a été visualisée. (**Figure 2,3**)

Observation 2:

Le deuxième cas rapporté est celui d'un enfant de 10 ans, qui présentait depuis 2 ans des lésions verruqueuses au niveau du visage traitées comme verrues par l'application d'azote liquide avec légère amélioration. L'évolution était marquée par l'extension des lésions avec hyperpigmentation. L'examen avait trouvé des lésions verruqueuses planes de l'hémiface droite regroupées de façon segmentaire reposant sur un placard maculeux pigmenté (Figure 4). La dermoscopie avait montré un aspect cérébriforme par endroits et papillomateux filliforme par d'autres, des pseudo-comédons, ainsi que des croûtes hémorragiques. Aucun patron vasculaire n'a été identifié (**Figure 5, 6, 7**). Une biopsie cutanée faite avait confirmé le diagnostic d'hamartome verruqueux.

Discussion :

Les hamartomes verruqueux ne sont présents à la naissance que dans la moitié des cas. [3] Une apparition tardive vers l'âge scolaire peut se voir tel est le cas de nos deux patients. Les HV de topographie inhabituelle en dehors des membres, de survenue tardive ainsi que l'aspect verruqueux peuvent dérouter le diagnostic qui, à tort traité comme verrue comme c'était le cas du deuxième enfant.[2] Le caractère linéaire blaschkoïde ou segmentaire oriente vers le diagnostic du HV, rendu aisé par le dermoscope en analysant les différentes lésions dermoscopiques. En effet, la dermoscopie des HV objective l'aspect de larges cercles marron associés à des pseudo-comédons qui a été rapporté dans la littérature. [4] Alors que la dermoscopie de la verrue montre de multiples papilles denses centrées par un point rouge ou noir, avec des vaisseaux en points entourés d'un halo blanchâtre. [5] Cette vascularisation est absente dans les hamartomes verruqueux.

Conclusion :

Le dermoscope est un outil incontournable pour le diagnostic de l'hamartome verruqueux dans sa forme verrue-like, de topographie inhabituelle

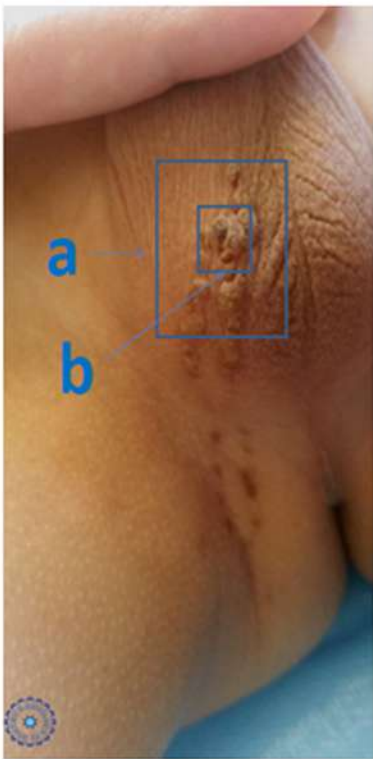


Figure 1 : Papules à surface verruqueuse, de couleur jaune chamois, distribuées de façon linéaire au niveau scrotale.

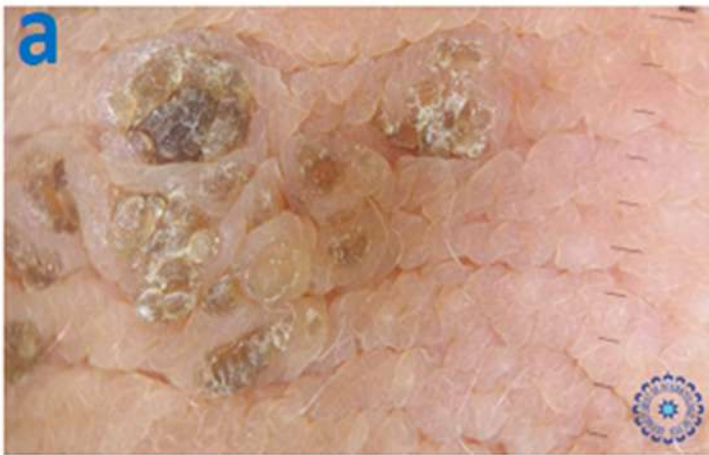


Figure 2 : Dermoscopie à faible grossissement objectivant un aspect cérébriforme au centre avec un aspect papillomateux en périphérie ainsi qu'un aspect rope-like, des squames et des croûtes en surface.



Figure 3 : Dermoscopie à fort grossissement objectivant un aspect cérébriforme au centre avec un aspect papillomateux en périphérie.

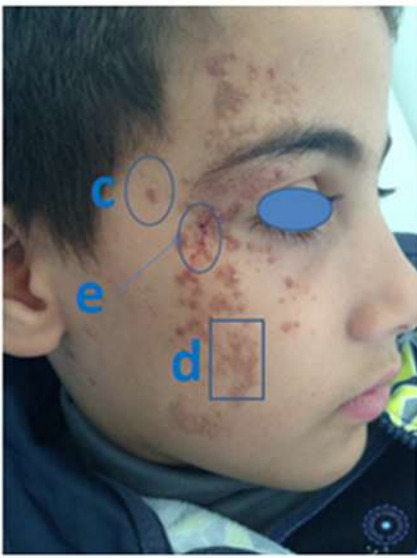


Figure 4 : Lésions verruqueuses planes de l'hémiface droite regroupées de façon segmentaire reposant sur un placard maculeux pigmenté.



Figure 5 : Image dermoscopique montrant un aspect cérébriforme, des pseudo-comédons.

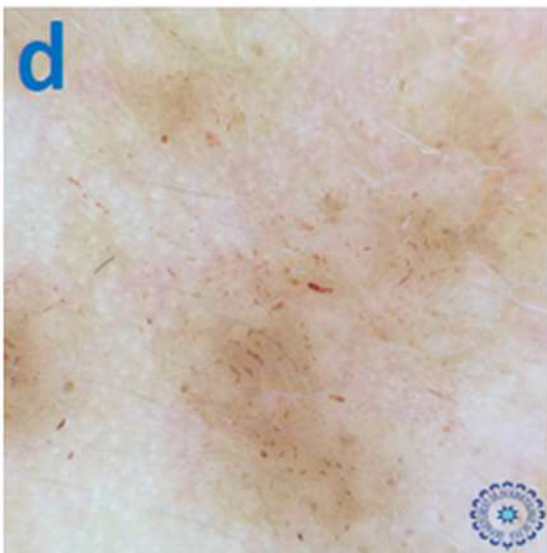


Figure 6 : Image dermoscopique objectivant un aspect cérébriforme, des pseudo-comédons, ainsi que des croûtes hémorragiques.

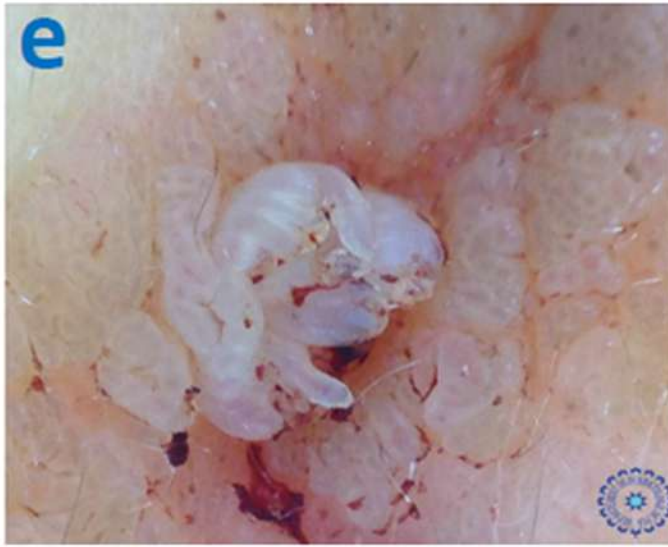


Figure 7 : Image dermoscopique qui objective un aspect papillomateux filliforme et des croûtes hémorragiques.

References:

1. Sethuraman G, Khaitan BK, Tejasvi T, DAS S, Manchanda Y, Sirka C, Singh MK, Sharma VK. VERRUCOUS EPIDERMAL NEVUS WITH UNUSUAL FEATURES. *Pediatr Dermatol.* 2006 Jan-Feb;23(1):98-9.

2. Sinead Field, MB BCh BAO Colin Buckley, MD, FRCPI, FRCPUK. **Perianal Verrucous Epidermal Nevus Mimics a Cutaneous Sign of Child Abuse.** J Pediatr 2009;154:306.
3. Kim JJ1, Chang MW, Shwayder T. Topical tretinoin and 5-fluorouracil in the treatment of linear verrucous epidermal nevus. J Am Acad Dermatol. 2000 Jul;43(1 Pt 1):129-32.
4. Carbotti M1, Coppola R1, Graziano A1, Verona Rinati M1, Paolilli FL1, Zanframundo S. Dermoscopy of verrucous epidermal nevus: large brown circles as a novel feature for diagnosis. Int J Dermatol. 2016 Jun;55(6):653-6.
5. Ashfaq A. Marghoob, MD et al. Atlas of Dermoscopy Second Edition. Informa Healthcare. 2012.

Pustulose sous cornée de sneddon wilkinson associée à une polymyosite et une hypothyroïdie

Subcorneal pustular dermatosis associated with polymyositis and hypothyroidism

A.Lahrichi, F.Hali ,K.Baline, F.Marnissi*, S.Chiheb

Auteur correspondant : lahrichiamina@hotmail.fr

Résumé

La pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson est une pustulose amicrobienne qui appartient à la famille des dermatoses neutrophiliques. Elle est souvent associée à une gammopathie monoclonale, parfois à des maladies auto-immunes et des cancers. Nous rapportons le cas d'une patiente qui présente une pustulose de sneddon wilkinson associée à une polymyosite et à une hypothyroïdie .

Il s'agit d'une patiente de 55ans , suivie pour polymyosite sous corticothérapie ,qui présentait des lésions érythémateuses diffuses surmontées de pustules sans atteinte muqueuse .A l'examen , on retrouvait des lésions érythémateuses surmontées de pustules non folliculaires par endroit à disposition annulaire à évolution centrifuge au niveau abdominal , des grands plis inguinaux et sous mammaires , de la lisière frontale du cuir chevelu et des membres . Plusieurs diagnostics étaient évoqués dont le pemphigus à IGA linéaires, le psoriasis pustuleux et la pustulose exanthématique aiguë fébrile(PEAG) .La biopsie cutanée montrait de petites pustules superficielles avec présence d'une pustule sous cornée non spongiotique avec acantholyse légère .Le derme était fibreux siège d'un infiltrat inflammatoire modéré avec neutrophiles , lymphocytes et histiocytes .L'immunofluorescence directe réalisée aux IGA, IGG,IGM et C3 était négative . On retrouvait une hypothyroïdie qui a été traitée par lévothyroxine 50µg /j . Le diagnostic de pustulose sous cornée de Sneddon Wilkinson était retenu devant un faisceau d'arguments cliniques et anatomopathologiques. La patiente était mise sous disulone 100mg /j avec bonne amélioration .On notait un blanchiment complet des lésions après 1 mois de traitement .

Il s'agit d'une pathologie bénigne et rare se présentant sous forme pustuleuse et touchant le tronc et les grands plis. Elle peut associer à diverses maladies inflammatoires , métaboliques ou néoplasiques. Dans notre cas, la patiente avait une hypothyroïdie et une polymyosite .Le traitement à base de disulone donne de bons résultats avec un blanchiment en 1 à 4semaines .

Devant la rareté de la pathologie , il est intéressant d'y penser devant toute lésion pustuleuse amicrobienne d'évolution chronique .

Mots clés : pustulose sous cornée de Sneddon Wilkinson , dermatose neutrophilique , pustule, traitement, dapnone .

Abstract

Subcorneal pustular dermatosis (SPD), also known as Sneddon–Wilkinson disease, is a rare, benign yet relapsing pustular dermatosis. It is often associated with monoclonal gammopathy, sometimes with autoimmune diseases and cancers. Its incidence and prevalence have not been well studied. We herein describe the case of a patient who developed SPD in association with polymyositis and hypothyroidism.

A 55-year-old woman with myositis was admitted with multiple erythematous skin eruptions in a circular or linear pattern with mild itching and pain were observed on the extremities. At clinical examination , we found multiple 0.2–2 cm pustules overlying mildly erythematous skin, coalescing

into annular lesions with central clearing and scaling on the periphery. The cutaneous biopsy showed small superficial pustules with presence of a non spongiotic sub-corneal pustule with mild acantholysis. The dermis was fibrous seat of a moderate inflammatory infiltrate with neutrophils, lymphocytes and histiocytes. Direct immunofluorescence performed at IGA, IGG, IGM and C3 was negative. Protein electrophoresis was negative. Bacterial cultures from intact lesions were negative. The diagnostic of subcorneal pustular dermatosis of sneddon wilkinson was retained.

We began a treatment with disulone 100mg/ day . We noted a decrease of the lesions after 1 month. After 7 months of follow up, no new lesion appeared.

Subcorneal pustular dermatosis (SPD), also known as Sneddon–Wilkinson disease, is a rare, benign yet relapsing pustular dermatosis. It presents clinically with hypopyon pustules, most commonly on the trunk, intertriginous and flexural areas. Histology reveals subcorneal collections of neutrophils sitting atop a normal appearing epidermis. It is benign yet an associate with various inflammatory, metabolic or neoplastic diseases. In our case, the patient had hypothyroidism and polymyositis. Disulone treatment gives good results in 1-4 weeks.

keys words: sneddon wilkinson subcorneal dermatosis, neutrophilic dermatitis, pustule, treatment, dapsone

Introduction

La pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson est une pustulose amicrobienne qui appartient à la famille des dermatoses neutrophiliques. Elle est souvent associée à une gammopathie monoclonale, parfois à des maladies auto-immunes et des cancers. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et histologiques . Nous rapportons le cas d' une patiente qui présente une pustulose de Sneddon Wilkinson associée à une polymyosite .

Observation

Il s'agit d'une patiente de 55ans , suivie pour polymyosite sous corticothérapie (5mg/j) ,qui présentait des lésions érythémateuses diffuses surmontées de pustules sans atteinte muqueuse .A l'examen , on retrouvait des lésions érythémateuses surmontées de pustules non folliculaires par endroit à disposition annulaire à évolution centrifuge au niveau abdominal , des grands plis inguinaux et sous mammaires , de la lisière frontale du cuir chevelu et des membres (fig 1,2). Plusieurs diagnostics étaient évoqués dont le pemphigus à IGA linéaires, le psoriasis pustuleux et la PEAG .La biopsie cutanée montrait de petites pustules superficielles avec présence d'une pustule sous cornée non spongiotique avec acantholyse

légère .Le derme était fibreux siège d'un infiltrat inflammatoire modéré avec neutrophiles , lymphocytes et histiocytes .L'immunofluorescence directe réalisée aux IGA, IGG,IGM et C3 était négative . L' électrophorèse des protéines était normale .Les prélèvements bactériologiques étaient stériles . on retrouvait une hypothyroïdie avec TSH à 8, 18 μ UI/ml, T 3 à 2,44pg/ml et T4 à 10,25 pg/ml . Le diagnostic de pustulose sous cornée de Sneddon Wilkinson était retenu devant un faisceau d'arguments cliniques et anatomopathologiques. La patiente était mise sous disulone 100mg /j et lévothyroxine à 50 mg/jr avec bonne évolution .On notait un blanchiment complet des lésions après 1 mois de traitement .(fig 3,4)

La pustulose sous-cornée décrite en 1956 par Ian Sneddon et Darrell Wilkinson est une dermatose neutrophilique bénigne et rare (3) Avant la découverte de l'immunofluorescence, elle était difficile à distinguer de la dermatite herpétiforme. Son autonomie par rapport aux psoriasis pustuleux a ensuite été discutée .(4)

Il s'agit d'une pathologie bénigne et rare se présentant sous forme pustuleuse et touchant le tronc et les grands plis. Sa situation nosologique est encore discutée notamment avec le pemphigus à IgA avec lequel elle partage l'association à une gammopathie monoclonale à IgA et un même traitement par dapsone. Elle atteint préférentiellement la femme entre 40 et 60 ans, mais peut survenir à tout âge, y compris chez l'enfant.

Cliniquement elle se présente par des pustules de 0,2 à 1 cm de diamètre d'allure flasques. Si elles sont de grande taille, elles présentent de façon caractéristique un hypopion, niveau de pus surmonté d'un liquide clair . En quelques jours les pustules s'assèchent et laissent place à une squame ou une croûte mélicérique. Le regroupement des pustules forme des plaques annulaires ou polycycliques à contours serpiginieux et à extension centrifuge. Les lésions intéressent essentiellement le tronc, les alentours des plis inguinaux et axillaires, la région sous mammaire et les zones de flexion des membres.

A l'histologie on retrouve un infiltrat neutrophilique sous cornée avec quelques éosinophiles .Un infiltrat périvasculaire fait de neutrophiles(1) avec une exocytose des neutrophiles . Les pustules apparaissent au niveau de la couche cornée de l'épiderme habituellement sans spongiose(6,7) .Elles sont non folliculaires (5). L' immunofluorescence directe et indirecte sont négatives (5, 7).

La physiopathologie reste inconnue (7,9).C'est l'une des maladies résultant du recrutement de neutrophiles au niveau de l'épiderme par des mécanismes inconnus .

Les facteurs chimiotactiques des neutrophiles retrouvés dans la pustulose sous cornée de Sneddon Wilkinson suggèrent un défaut du mécanisme immun(7,9, 11) .

Ils incluent la présence de TNF α (9) , interleukine 8 , fragment C5a du complément et IgA(7,11) .la pustulose sous cornée semble être associée à d'autres affections inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde , le pyoderma gangrenosum et le psoriasis pustuleux. Elle peut être associée à d'autres maladies comme les maladies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde ,le lupus érythémateux systémique , l' hypothyroïdie , l'hyperthyroïdie , SAPHO syndrome (2 ,7 ,8 ,12 ,14).Dans notre cas la patiente avait une hypothyroïdie associée à la pustulose sous cornée ainsi qu'une polymyosite .

Le diagnostic repose sur des critères cliniques et histologiques (1) définis par Sneddon et Wilkinson incluant des pustules flasques , à hypopion annulaires. Parmi les diagnostics différentiels , on note les maladies autoimmunes comme le pemphigus à IgA ,les maladies inflammatoires comme le psoriasis pustuleux , les toxidermies à type de pustulose exanthématique aiguë généralisée et les infections bactériennes ou fongiques (16)

Le traitement de la pustulose sous cornée n' est pas encore codifié .En première ligne on trouve la dapsone (50 à 200mg /j) (2 ,15).la guérison se voit après 1 à 4 semaines (10).des récurrences à l'arrêt précoce du traitement sont possibles . En cas de non réponse à la dapsone

d'autres médicaments antineutrophiliques peuvent être proposés comme la colchicine , la sulfapyridine et la sulfaméthoxy-pyridazine (2,10). Les dermocosmocorticoïdes associés à la dapsone ont donné de bons résultats (2 ,7, 13). Chez notre patiente la guérison a été notée après 4 semaines de dapsone .

La pustulose sous cornée est une dermatose neutrophilique rare dont le diagnostic repose sur un faisceau de critères cliniques et histologiques . Le traitement par dapsone donne de bons résultats comme le cas de notre patiente .

Conflits d'intérêt : aucun

(1) Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br J Dermatol*. 1979;100(1):61–8.

2. Naik HB, Cowen EW. Autoinflammatory pustular neutrophilic diseases. *Dermatol Clin*. 2013;31(3):405–25.

3 Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br J Dermatol* 1956;68:385-94.

4 Chimenti S, Ackerman AB. Is subcorneal pustular dermatosis of Sneddon and Wilkinson an entity sui generis? *Am J Dermatopathol* 1981;3:363-76.

5. Junkins-Hopkins JM, Busam KJ. Blistering skin diseases. In: Busam KJ, Goldblum JR, editors. *Dermatopathology*. Philadelphia: Saunders; 2016. p. 207–48.

6. Patterson JW. The spongiotic reaction pattern. In: Patterson JW, editor. *Weedon's skin pathology*. London: Elsevier; 2016. p. 103–34.

7. Razera F, Olm GS, Bonamigo RR. Neutrophilic dermatoses: part II. *An Bras Dermatol*. 2011;86(2):195–209.

8. Prat L, Bouaziz JD, Wallach D, Vignon-Pennamen MD, Bagot M. Neutrophilic dermatoses as systemic diseases. *Clin Dermatol*. 2014;32(3):376–88.

9. Abreu Velez AM, Smith JG Jr, Howard MS. Subcorneal pustular dermatosis an immunohisto-pathological perspective. *Int J Clin Exp Pathol*. 2011;4(5):526–9.

10. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2009;10(5):301–12.

11. Grob JJ, Mege JL, Capo C, et al. Role of tumor necrosis factor alpha in Sneddon–Wilkinson subcorneal pustular dermatosis: a model of neutrophil priming in vivo. *J Am Acad Dermatol*. 1991;25(5 Pt 2):944–7.

12. Dallot A, Decazes JM, Drouault Y, Rybojad M, Verola O, Morel P, Modai J, Puissant A. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) with amicrobial lymph node suppuration and aseptic spleen abscesses. *Br J Dermatol*. 1988;119(6):803–7.

13. Kalia S, Adams S. Can you identify this skin condition? Sneddon–Wilkinson disease. *Can Fam Physician*. 2007;53(1):37–49. Subcorneal Pustular Dermatitis

14. Koehler LD, Moehrensclager M, Worret WJ, Ring J. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) in a patient with multiple sclerosis. *Dermatology*. 1999;199(1):69–70.

15. Maalouf D, Battistella M, Bouaziz JD. Neutrophilic dermatosis: disease mechanism and treatment. *Curr Opin Hematol*. 2015;22(1):23–9.

16. Subcorneal Pustular Dermatitis: A Review of 30 Years of Progress Paula Jean Watts¹ Amor Khachemoune², Springer International Publishing Switzerland 2016

Alopécie frontale fibrosante: revue de la littérature

H. Bay Bay- S. Zinoune- S.Elloudy- S.Gallouj-FZ. Mernissi
Service de dermatologie-vénérologie, CHU Hassan II Fès

Frontal fibrosing alopecia: A systematic literature review

H. Bay Bay- S. Zinoune- S.Elloudy- S.Gallouj-FZ. Mernissi
Department of dermatology-venerology, CHU Hassan II Fez

ثعلبة الجبهة المليفة: مراجعة الأدبيات

باي باي حنان - صفاء زينون - سارة إلودي - سالم جلوج - فاطمة الزهراء مرنيسي

قسم الأمراض الجلدية والتناسلية، مستشفى الحسن الثاني الجامعي مركز فاس

Pas de Conflits d'intérêt

Résumé

L'alopécie frontale fibrosante est une forme particulière de lichen pal pilaire (LPP) caractérisée par le recul de la ligne d'implantation fronto-temporo pariétale. Elle touche surtout les femmes après la ménopause et exceptionnellement l'homme et l'enfant. Son étiologie reste inconnue. L'association au lichen pigmentogène est fréquente ainsi qu'aux affections dysimmunitaires. Le diagnostic est clinique et aucun examen biologique n'est nécessaire. Si une biopsie est demandée, il faut privilégier les coupes horizontales. Il y a

actuellement peu de traitement qui ont fait preuve de leur efficacité. L'affection est le plus souvent lentement progressive, avec souvent une stabilisation spontanée.

La corticothérapie locale ou intra-lésionnelle, le Tacrolimus topique, les cyclines, les antipaludéens de synthèse et les inhibiteurs de la 5- alpha-réductase (finastéride) semblent les plus efficaces. Récemment, les rétinoïdes oraux pour les papules du visage ont donné de bons résultats. Les indications chirurgicales doivent être soigneusement posées et les patientes doivent être prévenues de la récurrence probable à terme de la maladie sur les greffons.

Summary:

Frontal fibrosing alopecia is a particular form of Lichen planopilaris characterized by the retraction of the fronto-temporal parietal implantation line. It affects mostly women after the menopause and exceptionally the man and the child. Its etiology remains unknown. The association with the pigmentogenic lichen is frequent as well as with the dysimmune affections. The diagnosis is clinical and no biological examination is necessary. If a biopsy is requested, horizontal sections should be preferred. There is currently little treatment that has been effective. The condition is usually slowly progressive, often with spontaneous stabilization.

Local or intralesional corticosteroids, topical Tacrolimus, cyclins, synthetic antimalarials, and 5-alpha-reductase (finasteride) inhibitors seem to be the most effective. Recently, oral retinoids for facial papules have yielded good results. Surgical indications should be carefully posed and patients should be warned of likely recurrence of the disease on the grafts.

ملخص

ثعلبة الجبهة المليفة: هي شكل معين من مرض الحزاز الشعري تتميز بتراجع خط الشعر الجبهي . وهو يصيب النساء في الغالب بعد انقطاع الطمث وبشكل استثنائي الرجل والطفل. مسبباته لا تزال غير معروفة. هناك ارتباط هذا المرض مع الحزاز الصباغي . ومع الاختلالات المناعية. التشخيص هو سريري. إذا كان من المطلوب القيام بخزعة، ينبغي أن يفضل المقاطع الأفقية قليل من الأدوية أثبتت فعاليتها في علاج هذا المرض. الحالة عادة ما تكون بطيئة التقدم، مع الاستقرار العفوي في كثير من الأحيان.

الكورتيكوستيرويدات المحلية أو بالوخزات الموضعية، تاكلروليموس الموضعية، المضادات الحيوية سيكلين والعقاقير ضد الملاريا ، ومثبطات 5-ألفا اختزال (فيناسترايد) هي الأدوية الأكثر فعالية. في الأونة الأخيرة، ريتينوئيدس عن طريق الفم لحطاطات الوجه قد أسفرت عن نتائج جيدة. وينبغي اتخاذ قرار العمليات الجراحية بعناية كما ينبغي إبلاغ المرضى من التكرار المحتمل للمرض على الطعوم.

1) Introduction

L'alopecie frontale fibrosante est une variante clinique du lichen plan pilaire (LPP) elle est caractérisée par un recul de la ligne d'implantation fronto-temporo pariétale responsable d'une alopecie cicatricielle.

2) Méthodologie

On s'est basé sur une recherche faite sur Pub med – Medline, 20 articles les plus pertinents ont été sélectionnés durant les 3 dernières années. Illustrés par l'iconographie de notre service.

3) Epidémiologie (1)

L'alopecie frontale fibrosante (AFF) a été décrite pour la première fois par Kossard en 1994.

Son incidence ne cesse d'augmenter en Europe, aux Etats-Unis et au Japon. En 2014, les espagnols ont publié la plus grande série de 355 cas. Au Centre Hospitalo- universitaire de FES, actuellement 30 cas /28 mois (fin 2015-2017). Elle touche la femme ménopausée plus que la femme en préménopause. Récemment des rapports de cas chez l'homme et l'enfant ont été publiés. C'est une pathologie principalement du cheveu afro- américain.

4) Clinique: Dans 80 – 90 % des cas, le patron clinique est classique

a) patron classique :

Classiquement, l'AFF se traduit par un recul de la ligne d'implantation frontale du cuir chevelu.

Il s'agit d'une alopecie cicatricielle en bande qui touche la ligne frontale et peut s'étendre aux régions pré- et rétro-auriculaires et à la zone postérieure. Dans les formes évoluées, le contraste est évident entre la zone alopecique où la peau est pâle, dépourvue d'orifices folliculaires par rapport au reste du front qui est hyperpigmenté et siège des signes d'élastose solaire. La ligne d'implantation a un aspect inhabituel du fait de la disparition de la totalité des cheveux duvets. Il persiste souvent un cheveu isolé en avant de la zone de recul: c'est le signe du cheveu solitaire. Il y a parfois un érythème ou des papules péri-folliculaires à la base des cheveux qui bordent la zone alopecique.

L'alopecie peut toucher dans certains cas la ligne d'implantation occipitale, voire pariétale et être alors circulaire. On peut même observer un lichen plan pileaire diffus de tout le cuir chevelu associé

Le prurit est rare dans l'AFF, à la différence du lichen plan pileaire. Les brûlures et la douleur sont habituellement inexistantes.

Une atteinte des cils, des poils axillaires, pubiens et des membres est possible.

L'AFF est une affection pileaire généralisée proche du syndrome de Graham-Little-Lassueur, qui pourrait dans certains cas associer une alopecie cicatricielle du cuir chevelu et une alopecie axillaire et pubienne.



Fig 1 : Atteinte fronto-



Fig 2 : Atteinte



Fig 3 : Atteinte fronto-temporo-pariétale



Fig 4 : Alopecie cicatricielle avec atrophie cutanée

b) Patrons atypiques : 10% des cas.

Aspect de (2, 3) :

AAG masculine like

Cocarde like

Pelade ophiasique like

Signe de pseudo frange

Fig 5 : AAG masculine like

Fig 6 : Pelade ophiasique like

Fig 7 : Signe de pseudo frange

Fig 8 : Signe Cocarde like (2)



c) signes cliniques : 80-100% des cas (1)

c-1- La dépilation des sourcils:

Motif de consultation très fréquent. Cette atteinte des sourcils est d'évolution lentement cicatricielle et elle peut précéder l'alopecie frontale.



Fig 9 : Atteinte des sourcils



Fig 10 : Atteinte des sourcils

c- 2- Les micropapules couleur chair du visage: > 80% cas

Elles constituent un motif de consultation très fréquent. Elles traduisent l'atteinte des duvets du visage. Il s'agit de micro-papules folliculaires, non inflammatoires visibles surtout sur les tempes.



Fig 11 : Micropapules au niveau malaire



Fig 12 : Micropapules sur le menton

c-3- Autres signes cliniques :

- Les points rouges surtout au niveau du front et la glabella.
- L'atrophie cutanée et dépression de la veine frontale ont été aussi rapporté sans rapport évident avec l'application des dermocorticoïdes. (4)

Fig 13: Points rouges sur le front et la glabella

Fig 14 : Atrophie cutanée et dépression de la veine frontale



c-4- Signes de sévérité: sont tous d'ordre clinique :

- La dépilation d'autres régions du tégument: 50% des cas
- La Présence de papules faciales
- L'atteinte des cils
- Le prurit, l'érythème, les squames
- Signe de traction positif : 2 poils ++ (5)

d) Score de sévérité (6)

FFASI:

Il s'agit d'un système de notation clinique qui permet d'évaluer la gravité d'une AFF appelé l'indice de gravité d'AFF (FFVI). Cet indice fournit un cadre normalisé pour l'évaluation et la stratification des patients. Il est basé sur la mesure de la largeur de bande de l'alopecie qui peut être aussi évalué sur des photos cliniques des malades. L'évaluation de la largeur de bande de l'alopecie a été jugée comme étant la mesure la plus appropriée et la plus objective de la gravité. Le changement de l'étendue de cette bande dans le temps reflète l'activité de la maladie. Le FFASI a été compilé sous deux formes: FFASI et FFASI B :

- Le **FFASI** utilise des images cliniques de toute la lisière des cheveux, divisé en quatre sections. La sévérité de l'alopecie est graduée de 1 à 5 et basée sur: L'importance de la récession capillaire, l'inflammation de la bande frontale, la perte de cheveux non corporels (sourcil, cils, membres, aisselles et pubis), les caractéristiques associées (papules faciales, cutanées, lichen plan cutané, unguéal, muqueux, plan pilaire généralisé du cuir chevelu).

Les scores notés pour la récession capillaire, la bande inflammatoire, la perte non corporelle et les caractéristiques associées peuvent être combinés pour donner un score maximum de 100. Il faut préciser la racine des cheveux et non pas des poils «solitaires» et lorsque la largeur de bande n'est pas uniforme, il faut noter la zone la plus représentative ou la plus importante. (6)

Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index (FFASI)					NHS		Date															
Grade 1 = < 1 cm	Grade 2 = 1-2.9 cm	Grade 3 = 3-4.9 cm	Grade 4 = 5-7.9 cm	Grade 5 = ≥ 8 cm	Scalp	Frontal Fibrosing Alopecia	Grade 1 - 1	Grade 1 - 2	Grade 1 - 3	Grade 1 - 4	Grade 1 - 5	Grade 1 - 6	Grade 1 - 7	Grade 1 - 8	Grade 1 - 9	Grade 1 - 10	Grade 1 - 11	Grade 1 - 12	Grade 1 - 13	Grade 1 - 14	Grade 1 - 15	Grade 1 - 16
					Frontal Fibrosing Alopecia	Grade 1 - 1	Grade 1 - 2	Grade 1 - 3	Grade 1 - 4	Grade 1 - 5	Grade 1 - 6	Grade 1 - 7	Grade 1 - 8	Grade 1 - 9	Grade 1 - 10	Grade 1 - 11	Grade 1 - 12	Grade 1 - 13	Grade 1 - 14	Grade 1 - 15	Grade 1 - 16	Grade 1 - 17
					Other Hair Loss	Grade 1 - 1	Grade 1 - 2	Grade 1 - 3	Grade 1 - 4	Grade 1 - 5	Grade 1 - 6	Grade 1 - 7	Grade 1 - 8	Grade 1 - 9	Grade 1 - 10	Grade 1 - 11	Grade 1 - 12	Grade 1 - 13	Grade 1 - 14	Grade 1 - 15	Grade 1 - 16	Grade 1 - 17
					Additional Features	Grade 1 - 1	Grade 1 - 2	Grade 1 - 3	Grade 1 - 4	Grade 1 - 5	Grade 1 - 6	Grade 1 - 7	Grade 1 - 8	Grade 1 - 9	Grade 1 - 10	Grade 1 - 11	Grade 1 - 12	Grade 1 - 13	Grade 1 - 14	Grade 1 - 15	Grade 1 - 16	Grade 1 - 17
					Total	Grade 1 - 1	Grade 1 - 2	Grade 1 - 3	Grade 1 - 4	Grade 1 - 5	Grade 1 - 6	Grade 1 - 7	Grade 1 - 8	Grade 1 - 9	Grade 1 - 10	Grade 1 - 11	Grade 1 - 12	Grade 1 - 13	Grade 1 - 14	Grade 1 - 15	Grade 1 - 16	Grade 1 - 17
					Combined Total	Grade 1 - 1	Grade 1 - 2	Grade 1 - 3	Grade 1 - 4	Grade 1 - 5	Grade 1 - 6	Grade 1 - 7	Grade 1 - 8	Grade 1 - 9	Grade 1 - 10	Grade 1 - 11	Grade 1 - 12	Grade 1 - 13	Grade 1 - 14	Grade 1 - 15	Grade 1 - 16	Grade 1 - 17

Fig 15 : FFASI

- **FFASI B :**

Il utilise le même format, mais plutôt que de classer l'alopecie, il permet de la mesurer (définie par l'utilisateur) chaque section de la lisière capillaire (6)

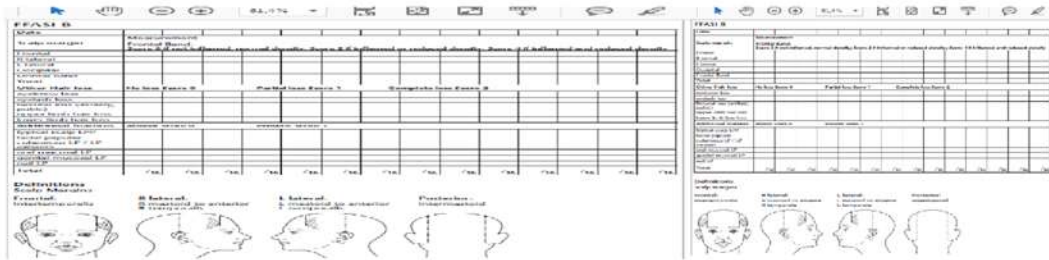


Fig 16 : **FFASI B**



Fig 17 : **Grade1**



Fig 18 : **Grade2**



Fig 19 : **Grade3**

Fig 20 : **Grade 4**



Fig 21 : **Grade 5**

e) Détermination de la récession :

Dans la plupart des cas, on a un contraste entre la peau photo-endommagée sur le front et la ligne frontale antérieurement photo protégée mais ce photo dommage n'est pas visible chez tous les patients surtout, celles qui se protègent bien contre le soleil ou de phototype clair. Dans ces derniers cas, on peut s'aider de deux étapes :

- 1 étape : la ligne d'implantation des cheveux de poupée (7), les cheveux seront ramassés en coup de cheval pour mieux visualiser le maximum de récession.
- 2 ème étape : le signe du V frontal (8): Lorsqu'un patient atteint d'AFF remonte les deux sourcils, une fine démarcation musculaire est notée entre le front et le cuir chevelu qui peut même être mise en évidence comme un «V» si le patient a un recul frontal. Cette manœuvre clinique permet de distinguer la racine frontale et de quantifier l'étendue de la récession capillaire. Elle permet la mesure, l'évaluation de la sévérité de l'atteinte et donc le suivi.



Fig 22: Contraste de couleur visage et cuir chevelu



Fig 23 : Le signe du V

5) Affections associées (9):

- L’AFF est le plus souvent isolée, mais elle peut aussi être associée à un autre type de lichen:
 - LPP du Cuir Chevelu, lichen plan, lichen muqueux , lichen unguéal, lichen pigmentogène surtout pour les peaux mates.
- Les affections dysimmunitaires:
 - L’ hypothyroïdite auto-immune, le lupus discoïde, le vitiligo, le syndrome de gougerot
- La rosacée.



Fig 24 : Association AFF (Grade3) et lichen pigmentogène



Fig 25 : Association AFF (Grade2) et lichen pigmentogène



Fig 26 : Association AFF (Grade3) et lupus discoïde



Fig 27 : Association AFF (Grade4) et thyroïdite d’Hashimoto



Fig 28 : AFF (Grade 5) dans le cadre d’un syndrome de Lassueur Graham Little



Fig 29 : Association AFF (Grade 2) et Rosacé

6) **Dermoscopie** : permet d'augmenter la sensibilité du diagnostic clinique, d'établir le pronostic et d'orienter la biopsie en plus de la mise en évidence des signes du LPP s'il est associé.

La dermoscopie permet d'observer les signes suivants :

- **Au niveau de la zone cicatricielle glabre:**

- La disparition des orifices folliculaires et discrète desquamation péri-folliculaire
- L'hyperkératose péri-pilaire marquée, plus visible sans immersion
- L'érythème péri-folliculaire plus visible sans compression ou en dermoscopie sans contact, avec épiluminescence, pour ne pas écraser le réseau vasculaire
- La disparition des cheveux duvets sur la ligne frontale, qui est un bon signe d'AFF débutante.

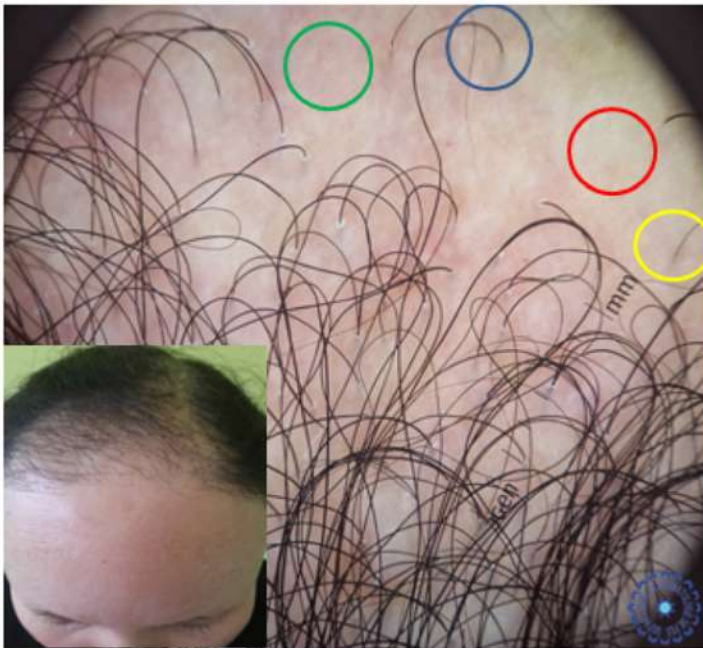


Fig 30 : Cheveux solitaire
Absence d'ostium
Peau blanc ivoire
Cheveux dystrophique

- **Autour des cheveux :**

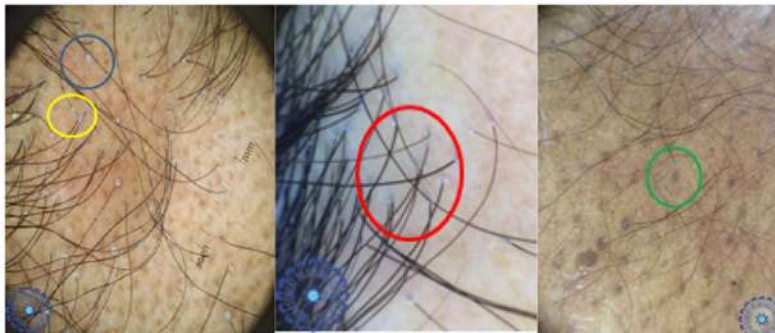


Fig 31 : **Hyperkératose péripilaire**
Pseudo Gaine coulissante
Points Violacé gris
Erythème péri-pilaire

- Si AFF débutante : (10) C' est à ce stade ou le diagnostic doit être évoqué



Fig 32 : Etat normal : présence des poils duveteux frontaux

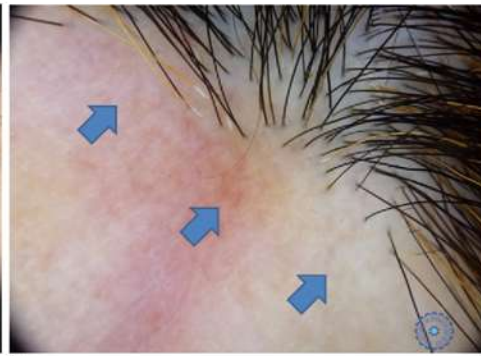


Fig 33 : AFF débutante: disparition des poils duveteux frontaux

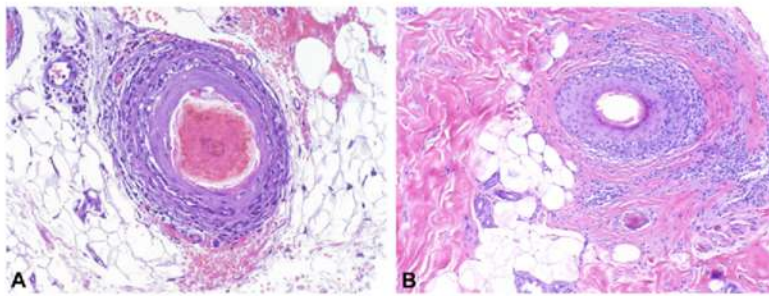
7) Evolution:

La vitesse de recul de la lisière frontale est variable d'une patiente à l'autre elle est de l'ordre de 0,2 à 2 cm / an. Le degré final de l'alopecie avant sa stabilisation est impossible à prédire.

Recul de la ligne frontale dépassant la moitié du cuir chevelu = alopecie « en clown »

8) Histologie : (11)

- La biopsie cutanée doit être orientée par la dermoscopie,
- Le diagnostic sur coupe horizontale du LPP dans sa variante d'AFF présente dans tous les cas, les mêmes signes du LPP:
 - Une inflammation lymphocytaire.
 - Une fibrose périfolliculaire.
 - Une perte de follicules.
- Les particularités histologiques de l'AFF par rapport au LPP sont:
 - L'infiltrat lymphocytaire péri-pilaire est moindre mais plus profond, isthmique et infundibulaire
 - Présence de plus de cellules apoptotiques dans la gaine épithéliale externe.
 - L'inflammation atteint de façon simultanée les follicules terminaux, intermédiaires et duvets, qu'ils soient anagènes, catagènes ou télogènes
- A des stades tardifs ou peu évolutifs, l'aspect histologique est peu spécifique. L'aspect histologique observé au niveau du cuir chevelu est le même au niveau des sourcils et des poils du corps : l'atteinte est histologiquement cicatricielle sur toutes les zones touchées.
- L'immunofluorescence cutanée directe (IFD) est le plus souvent négative dans l'AFF, alors qu'elle peut montrer des corps colloïdes positif en IgM plus rarement en IgA ou C3 dans des LPP.



9) Biologie :

Aucun bilan particulier n'est nécessaire: le diagnostic d'AFF est clinique.

- La survenue de l'AFF en période post-ménopausique aurait pu faire intervenir les androgènes mais aucune anomalie hormonale n'a été mise en évidence. Le traitement hormonal substitutif ne joue aucun rôle dans le déclenchement ou l'évolution de l'AFF.
- Les anticorps anti nucléaires et les anti thyroperoxydases sont parfois positifs mais leur dosage n'est pas nécessaire.

10) Diagnostic différentiel : Ils sont principalement :

- **L'implantation frontale haute d'origine familiale** : caractérisée par un début précoce, non cicatriciel, sourcils normaux et pas d'érythème péri-folliculaire.
- **L'alopécie de traction** : plus fréquentes chez les femmes noires, Le respect des cheveux duvets en dermoscopie et la persistance d'une bande frontale antérieure sont en faveur de ce diagnostic
- **L'alopécie androgénique (AAG)**: L'alopécie androgénique respecte le plus souvent la ligne frontale antérieure, des cheveux intermédiaires et des cheveux duvets persistent sur cette bordure antérieure. Il n'y a pas d'atteinte cicatricielle ni d'inflammation péri-folliculaire. Les sourcils sont épargnés. La biopsie, si elle est réalisée, met en évidence la miniaturisation des follicules.
- **La pelade** : Une chute brutale des cheveux de topographie ophiasique associée à une atteinte des sourcils peut faire évoquer à tort une pelade. Le caractère cicatriciel oriente vers l'AFF. En cas de pelade, la dermoscopie met en évidence des cheveux peladiques, des points noirs, des points jaunes et des cheveux duvets.
- **Le lupus érythémateux chronique** peut aboutir à une alopécie cicatricielle frontale en plaque mais il existe des troubles pigmentaires que l'on n'a pas dans l'AFF, une hyperkératose diffuse et un érythème diffus.

Fig 35 : AFF et AAG



Fig 36 : Pelade



Fig 37 : Alopecie de traction



11) Physiopathologie : (12)

- **Rôle des androgènes**
- **Rôle des médicaments**
- **Rôle de la génétique**
- **Rôle des facteurs exogènes: PPS – cosmétiques**

a) Rôle des androgènes :

L'AFF est une forme particulière de LPP. Les follicules atteints pourraient exprimer un antigène spécifique capable d'induire une réaction immune lymphocytaire T. Normalement, le follicule a un privilège immunitaire qui le met à l'abri des attaques auto-immunes. Le privilège immunitaire semble défaillant dans le LPP et dans l'AFF. La survenue après la ménopause plaide en faveur d'un facteur hormonal. L'efficacité des anti-androgènes, rapportée par certains auteurs va également dans ce sens. Cependant,

l'affection touche des femmes avant l'âge de la ménopause et aussi des hommes, les bilans hormonaux sont normaux, et la prise ou non d'un traitement hormonal substitutif ne modifie pas l'évolution.

b) Rôle des médicaments ?

Il existe des LP médicamenteux (béta-bloquants, anti-inflammatoires non stéroïdiens), alors que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion auraient un rôle protecteur vis-à-vis du LP muqueux. Un LPP a été rapporté chez un patient traité par étanercept. Aucun médicament n'a été décrit jusqu'à présent comme pouvant être responsable d'une AFF. Plusieurs cas d'AFF ont été rapportés après chirurgie (greffes de cheveux ou lifting facial). Un phénomène de Koebner ou la perte du privilège immun du follicule pourraient les expliquer.

c) Rôle de la génétique :

En faveur de cette théorie la présence de cas familiaux et la survenue de cas pédiatriques.

d) Rôle des facteurs exogènes: Produits de protection solaire – cosmétiques :

L'augmentation importante du nombre de cas, l'atteinte de l'homme et l'enfant interrogent sur la possibilité de facteurs de prédisposition environnementaux.

Il semble exister une association assez nette entre l'AFF et l'utilisation au niveau du visage des produits de soins hydratants, notamment les crèmes solaires, dans la survenue de cette affection (12. 13. 14).

12) Traitement :

C'est une maladie d'évolution chronique, imprévisible et parfois une stabilité spontanée peut être notée, donc le traitement est au long court (plus que 2-3 ans) avec un traitement freinateur pour stabiliser la maladie puis un traitement d'entretien.

Aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité dans l'AFF. L'absence d'essai contrôlé et le fait que l'AFF puisse se stabiliser spontanément doivent inciter à la prudence avant d'affirmer l'efficacité d'un traitement.

- Traitement 1^{ère} intention :

- Dermocorticoïdes
- Injections intra-lésionnelles des corticoïdes
- Minoxidil 2%
- Cyclines
- Isotrétinoïnes

- Traitement 2^{ème} intention :

- Corticothérapie orale
- Antipaludéens de synthèse (APS)
- Inhibiteur de la 5 alpha réductase : Finastéride
- Ciclosporine
- Mycofénoolate mofétil
- Inhibiteur de la calcineurine
- Transplantation capillaire et AFF

a) Traitement de 1^{ère} intention

- **Dermocorticoïdes :**

La corticothérapie locale forte est insuffisante pour freiner la progression de l'alopecie même en association avec du minoxidil 2% ou 5%.

- **Injections intra-lésionnelles des corticoïdes**

La corticothérapie intra-lésionnelle (Acétonide de triamcinolone dilué à 10 mg/ml) permet d'obtenir une amélioration. Son efficacité est bien meilleure sur les sourcils avec une repousse de 80 % notamment dans les formes débutantes et sur la lisière frontale. Mais le risque principale est l'aggravation de l'atrophie cutanée

- **Minoxidil :**

Le minoxidil à 2 ou 5% est inefficace, sauf en cas d'association à une alopecie androgénique. Néanmoins, son action positive sur le renforcement de la densité capillaire justifie sa prescription.

- **Cyclines :**

Doxycyclines 200 mg /j pendant 3 mois puis 100 mg/j pendant 3 mois (6 mois minimum) est bien tolérée avec une efficacité satisfaisante.

- **Isotrétinoïnes:**

Papules visage ++ (15), les faibles doses sont préférées avec :

- Dose initiale: 20 mg / j pendant 1^{er} mois.
- Puis titré à: 0,5 mg / kg / j pendant les 2 mois
- L'évaluation de l'efficacité thérapeutique à 3 mois était bonne, mais la durée totale reste à déterminer vu l'effet transitoire de l'action des isotrétinoïnes sur la glande sébacée.

b) Traitement de 2^{ème} intention :

- **Corticothérapie orale:**

De courte durée, son intérêt est le blocage du processus inflammatoire. Par analogie des posologies de 0,5 à 1 mg / kg/j sont prescrits avec une dégression rapide.

- **Antipaludéens de synthèse (APS):**

(Hydroxychloroquine ou chloroquine) si lichen pigmentogène associé avec une dose moyenne de 400mg/j.

- **Inhibiteur de la 5 alpha réductase: Finastéride**

C'est une alternative sûre et efficace chez les femmes (16) si AAG associée. L'association avec le minoxidil est conseillée dans ce cas. Le protocole proposé est:

- Dose initiale: 2,5 mg par jour.

Si présence de signes d'activité dans l'échantillon de biopsie: érythème périfolliculaire ou une hyperkératose folliculaire ou le patient n'a pas atteint le stade fibrosant il faut ajouter des corticostéroïdes intra lésionnels (17). Puis réévaluer :

- Après 6 mois: il faut évaluer la repousse des cheveux à la racine des cheveux.

Si pas d'amélioration il faut augmenter la dose de Finastéride à 5 mg / j et envisager d'ajouter du Minoxidil 2% à 5%.

Les Effets secondaires sont multiples comme la dépression, les maux de tête, les nausées, les bouffées de chaleur, mais elle reste bien tolérée chez la femme par rapport à l'homme.

Le risque principal est la tératogénéicité chez la femme pré-ménopausique d'ou l'intérêt d'une contraception efficace.

Chez l'homme, le risque de cancer du sein masculin a été signalé (17).

Les critiques principales de cette molécules sont (18.19) la possibilité de stabilisation spontanée dans le temps, l'amélioration obtenue peut être liée à l'amélioration de l'AAG associée

○ **Ciclosporine orale et Mycophénolate mofétil:**

Ils ont été proposés dans le lichen plan pileaire avec une certaine efficacité mais un taux élevé de récurrences à l'arrêt. Le nombre de cas d'AFF traités par ciclosporine ou mycophénolate mofétil rapportés dans la littérature est trop faible pour en tirer une conclusion et les effets secondaires limitent l'usage de ces traitements, même si certains considèrent la ciclosporine comme le traitement d'avenir de l'AFF.

○ **Tacrolimus topique :**

Utilisé seul, n'est pas efficace et sa galénique très grasse rend son emploi difficile sur le cuir chevelu. Son intérêt est surtout pour les sourcils.

○ **Transplantation capillaire et AFF :**

Les greffes peuvent être envisagées pour des patientes très demandeuses, après stabilisation de la maladie pendant au moins 2 ans. Il faut savoir que l'intervention chirurgicale elle-même peut déclencher un nouvel épisode de la maladie par un phénomène de Koebner.

Des suivis postopératoires rapprochés tous les 4-6 mois sont nécessaires et si apparition de signes d'activités (kératose périfolliculaire ou érythème) des modalités médicales telles que des injections corticostéroïdiennes intralésionnelles et des médicaments oraux ou topiques doivent être administrées pour prévenir la perte de cheveux.

○ **Association avec in lichen pigmentogène :**

Trio de Kligman

Préparation à base de:

- acide rétinoïque en solution à 0.2% : 6,0 ml.
- Hydroquinone 5% : 2.0 g.
- Hydrocortisone 1% : 0.5 g.
- vitamine C : 0.5g
- Excipient : hydrocrème ou cold crème: 50.0g.

Protocole : deux fois par semaine pendant un 1 mois, à appliquer en petite quantité le soir sur zones pigmentées.



13) Conclusion :

L'AFF est une variante du LPP, certes mais avec des particularités distinctes. Sa Fréquence est en augmentation. Nous soulignons l'intérêt du diagnostic clinique et dermoscopiques précoce pour une prise en charge thérapeutique efficace. Le traitement doit être prescrit au long cours, basé sur un arsenal thérapeutique large. Les cyclines associées aux dermocorticoïdes dans les formes habituelles. La Finastéride si association avec l'AAG. Les APS et la Trio Kligman si association avec le lichen pigmentogène. Les isotrétinoïnes se sont avérés efficaces pour les papules visage ainsi que les infiltrations des corticoïdes retardés pour l'atteinte sourcilière.

Références:

- (1) S. Elloudi, S. Gallouj, M. Meziane, FZ. Mernissi, M. Rimani. Alopecie frontale fibrosante: étude prospective de 20 cas. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2017) 144, 409—414
- (2) A. Rossi et al. Unusual patterns of presentation of frontal fibrosing alopecia: A clinical and trichoscopic analysis of 98 patients. *JAAD*. Volume 77, Number 1 July 2017.
- (3) R. PI RMEZ et al. It's not all traction: the pseudo 'fringe sign' in frontal fibrosing alopecia. *British Journal of Dermatology* (2015) 173, pp1327–1347
- (4) SV. Galvan, et al. Depression of the frontal veins: A new clinical sign of frontal fibrosing alopecia. *JAAD*. VOLUME 72, NUMBER 6 2015
- (5) KA. McDonald et al. Hair pull test: Evidence-based update and revision of guidelines. *JAAD*. 2017 Mar;76(3):472-477
- (6) S. HOLMES and al, Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index (FFASI): a validated scoring system for assessing frontal fibrosing alopecia, *British Journal of Dermatology* (2016) 175, pp203–207
- (7) N. Brandi et al. The doll hairline: A clue for the diagnosis of frontal fibrosing alopecia, *JAAD*. 2017 Nov;77(5):e127-e128.
- (8) Paradi Mirmirani and al, cocking the eyebrows to find the missing hairline in frontal fibrosing alopecia: A useful clinical maneuver. *JAAD* 2016;75:e63-4.
- (9) Walker JL et al Four Diseases, Two Associations, One Patient: A Case of Frontal Fibrosing Alopecia, Lichen Planus Pigmentosus, Acne Rosacea, and Morbihan Disease. *Skinmed*. 2016 Jun 1;14(3):225-8.

- (10) Lacarrubba F, Micali G, Tosti A. Absence of vellus hair in the hairline: a videodermatoscopic feature of frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*. 2013 Aug; 169(2):473-4.
- (11) Denise Wong, et al. The depth of inflammation in frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: A potential distinguishing feature. *J Am Acad Dermatol* June 2017.
- (12) J.-L. Schmutz, Alopécie frontale fibrosante : rôle des écrans solaires, *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2017) 144, 483—484.
- (13) A. DE BROY KIDAMB I, Frontal fibrosing alopecia in men: an association with facial moisturizers and Sunscreens, *British Journal of Dermatology* (2017) 177, pp260–261.
- (14) Gavioli CFB, Lota PR, Avelar AMA et al. Frontal fibrosing alopecia etiology: do environmental and behavioral factors play a role? 2017.
- (15) Rodrigo Pirmez and al, Successful Treatment of Facial Papules in Frontal Fibrosing Alopecia with Oral Isotretinoin, *Skin Appendage Disord* 2017; 3:111–113.
- (16) Melissa J. Further research needed if finasteride is to become standard of care for frontal fibrosing alopecia (FFA), *JAAD*, APRIL 2016.
- (17) Melissa Danesh, Increasing utility of finasteride for frontal fibrosing alopecia. *JAAD* 2015;72:e157.
- (18) S. Galvan, Antiandrogenic drugs, a therapeutic option for frontal fibrosing alopecia patients. *JAAD*, APRIL 2016.
- (19) Christos Tziotzios. Finasteride is of uncertain utility in treating frontal fibrosing alopecia *J AM ACAD DERMATOL*, APRIL 2016.
- (20) You-Chen Serena Liu, Hair transplantation for the treatment of lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: A report of two cases *Australasian Journal of Dermatology* (2017).