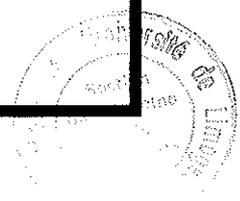


UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de pharmacie

ANNEE 1997

THESE N° 45

PATHOLOGIES ET ALLERGIES CUTANÉES
RENCONTREES A L'OFFICINE, TRAITEMENTS ET
CONSEILS DU PHARMACIEN



THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le 15 décembre 1997

par

Anne ANDRAUD

née le 07 janvier 1972, à Mont-Saint-Martin (Meurthe et Moselle)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BUXERAUD,	PRESIDENT
Monsieur COMBY, Maître de Conférences,	JUGE
Madame FAURE, Assistante,	JUGE
Monsieur PORTALIER, Docteur en Pharmacie,	JUGE

UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE PHARMACIE

<u>DOYEN DE LA FACULTE :</u>	Monsieur le Professeur GHESTEM Axel
<u>ASSESSEURS :</u>	Monsieur le Professeur HABRIOUX Gérard Monsieur DREYFUSS Gilles - Maître de Conférences
<u>PROFESSEURS :</u>	
BENEYTOU Jean-Louis	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
BERNARD Michel	PHYSIQUE - BIOPHYSIQUE
BOSGIRAUD Claudine	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE PARASITOLOGIE
BROSSARD Claude	PHARMACOTECHNIE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE CHIMIE THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
CHULIA Albert	PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique	PHARMACOTECHNIE
DELAGE Christiane	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
GHESTEM Axel	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
HABRIOUX Gérard	BIOCHIMIE FONDAMENTALE
LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE
OUDART Nicole	PHARMACODYNAMIE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A ma grand-mère,

Parce qu'elle aurait été très fière de moi,
Parce que je lui dois beaucoup,
Et, même si elle est partie trop tôt...

Je dédie ce travail.

A mes parents,

Je les remercie de tout cœur pour leur immense patience et leur soutien tout au long de mes études.

Qu'ils trouvent, dans ce travail, le témoignage de ma gratitude et de mon affection.

A mon frère, Pierre et ma sœur, Marie,

Pour leur joie de vivre et leur enthousiasme,

Je leur souhaite tout le bonheur qu'ils méritent, beaucoup de réussite dans leurs études et plus encore.

A la mémoire de mon grand-père,

A mon grand-père et ma grand-mère, avec toute mon affection,

A toute ma famille,

A Arnaud,

Pour toute l'aide et le réconfort qu'il m'a apportés,
Et parce que je l'aime.

A tous mes amis,

Pour les inoubliables moments passés ensemble,
Et pour ceux que nous passerons encore.

**A notre Président de thèse,
Monsieur Jacques BUXERAUD,
Professeur des Universités de Chimie Organique et Chimie Thérapeutique,**

Vous nous faites un très grand honneur, en acceptant de présider ce jury.

Nous vous remercions, pour la confiance, que vous nous avez accordée dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance, pour la qualité de votre enseignement et soyez assuré de notre profond respect.

A Monsieur Francis COMBY,

Maître de Conférences de Chimie Organique et de Chimie Thérapeutique,

Nous vous sommes reconnaissants, pour la plus grande attention, que vous avez bien voulu porter à l'élaboration de ce travail et pour votre extrême disponibilité.

Nous vous adressons nos plus sincères remerciements.

A Madame Monique FAURE,
Assistante,

Vous avez accepté avec une extrême gentillesse de siéger dans ce jury.

Vos conseils ont été, pour nous, une aide précieuse, dans l'élaboration de ce travail, mais aussi tout au long de nos études.

Veillez trouver, ici, l'expression de notre reconnaissance et de nos plus sincères remerciements.

**A Monsieur François PORTALIER,
Docteur en Pharmacie,**

C'est avec beaucoup de plaisir, que nous vous comptons parmi les membres de ce jury.

L'enthousiasme que vous manifestez pour la profession de pharmacien a été pour nous un exemple.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre amitié.

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I - LA PEAU ET LES MECANISMES DE L'ALLERGIE

A - LA PEAU

1. ENSEMBLE DES STRUCTURES DE LA PEAU

- 1.1. L'épiderme**
- 1.2. Le derme**
- 1.3. L'hypoderme**
- 1.4. Les annexes de la peau**

2. LES FONCTIONS DE LA PEAU

- 2.1. Protection mécanique**
- 2.2. Protection contre la lumière : le système mélanique**
- 2.3. Protection calorique (régulation thermique)**
- 2.4. Protection chimique : rôle de barrière cutanée**
- 2.5. Conclusion**

B - LES MECANISMES DE L'ALLERGIE

1. DEFINITION - GENERALITES

2. LES DIFFERENTS TYPES D'HYPERSENSIBILITE

- 2.1. L'allergie de type I
- 2.2. L'allergie de type II
- 2.3. L'allergie de type III
- 2.4. L'allergie de type IV
- 2.5. Conclusion

3. MISE EN EVIDENCE DES FACTEURS GENETIQUES DE L'ATOPIE

- 3.1. Enquêtes familiales
- 3.2. Conséquences pratiques

4. L'ALLERGIE EN DERMATOLOGIE

- 4.1. Le système immunitaire cutané (SIC)
- 4.2. Les réactions allergiques cutanées

C - LES LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PEAU

1. LES MACULES

2. LES PAPULES

3. LES PAPULES OEDEMATEUSES

4. LES VESICULES

5. LES PUSTULES

6. LES ERYTHEMES

CHAPITRE II : LES PATHOLOGIES RENCONTRÉES À L'OFFICINE

A. LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES

1. LA DERMATITE ATOPIQUE

1.1. Définition

1.2. Physiopathologie

1.3. Signes cliniques

1.4. Evolution

2. L'ECZEMA DE CONTACT ALLERGIQUE

2.1. Définition

2.2. Signes cliniques

2.3. Etiologies

3. L'URTICAIRE ET L'OEDEME DE QUINCKE

3.1. Définition

3.2. Signes cliniques

3.3. Etiologies

4. SOLEIL ET ALLERGIES

4.1. La lucite estivale bénigne

4.2. Les réactions de photosensibilité médicamenteuse

5. CONCLUSION

B. LES PATHOLOGIES CUTANÉES INFECTIEUSES

1. LA FLORE CUTANÉE NORMALE

2. LES PATHOLOGIES MICROBIENNES

2.1. L'impétigo

2.2. Les infections staphylococciques

3. LES PATHOLOGIES VIRALES

3.1. L'herpès labial

3.2. Varicelle-Zona

3.3. Le Molluscum contagiosum

3.4. Les verrues

4. LES MYCOSES CUTANÉES

4.1. Les mycoses des plis

4.2. Les mycoses de la peau glabre

4.3. Facteurs favorisants

5. PARASITOSE CUTANÉE : LA GALE

5.1. Cycle du sarcopte

5.2. Mode de transmission

5.3. Manifestations cliniques

C. LA TRAUMATOLOGIE

1. LES PLAIES

- 1.1. Qu'est-ce qu'une plaie ?
- 1.2. Les principales causes d'une plaie
- 1.3. Le risque d'infection
- 1.4. Les brûlures
- 1.5. Les ulcères de jambe
- 1.6. L'escarre

2. LA CICATRISATION

- 2.1. La cicatrisation normale
- 2.2. La cicatrisation pathologique

3. LES LESIONS TRAUMATIQUES FERMEES

- 3.1. Ecchymose
- 3.2. Hématome

D. LES PATHOLOGIES LIEES A LA NATURE DE LA PEAU

1. LES DIFFERENTS TYPES DE PEAU

- 1.1. La peau grasse
- 1.2. La peau sèche
- 1.3. La peau mixte

2. LES PEAUX GRASSES

- 2.1. L'acné
- 2.2. La dermatite séborrhéique

3. LES PEAUX SECHES

- 3.1. Physiopathologie**
- 3.2. Les peaux sèches modérées**
- 3.3. Les peaux sèches ou xéroses**
- 3.4. Les peaux très sèches pathologiques**
- 3.5. Les dartres**

4. LES PEAUX SENSIBLES ET REACTIVES

- 4.1. L'eczéma**
- 4.2. Le psoriasis**
- 4.3. La couperose**

5. LA PEAU DU NOURRISSON

- 5.1. Rappel physiologique**
- 5.2. Les dermites du siège du nourrisson**

CHAPITRE III : TRAITEMENTS ET CONSEILS DU PHARMACIEN

A. LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES

1. LA DERMATITE ATOPIQUE

- 1.1. Réduire l'inflammation et le prurit**
- 1.2. Contrôler la surinfection**
- 1.3. Prolonger les périodes de rémission**

2. L'ECZEMA DE CONTACT

- 2.1. Traitement de l'eczéma de contact allergique**
- 2.2. Traitement des dermites de contact irritatives**
- 2.3. Traitement adjuvant des eczémas**

3. L'URTICAIRE ET L'OEDEME DE QUINCKE

- 3.1. Diminution de la synthèse de l'histamine**
- 3.2. Blocage des effets de l'histamine**
- 3.3. Diminution du prurit et de l'oedème**
- 3.4. Conseils associés**
- 3.5. Traitement des formes sévères**

4. SOLEIL ET ALLERGIES

- 4.1. Traitement de la lucite estivale bénigne (LEB)**
- 4.2. La protection solaire**

5. CONCLUSION

B. LES PATHOLOGIES CUTANÉES INFECTIEUSES

1. LES INFECTIONS MICROBIENNES

- 1.1. L'impétigo et les infections staphylococciques (folliculites superficielles et furoncles)**
- 1.2. Traitement du panaris**

2. LES INFECTIONS VIRALES

2.1. L'herpès labial

2.2. La varicelle et le zona

2.3. Traitement des verrues, cors et durillons

3. LES MYCOSES CUTANÉES

3.1. Traitements

3.2. Les mycoses à l'officine

4. PARASITOSE CUTANÉE : LA GALE

4.1. Traitement

4.2. Conseils associés

C. LA TRAUMATOLOGIE

1. LES PLAIES

1.1. Les plaies simples

1.2. Les brûlures

1.3. L'escarre

1.4. Les ulcères de jambes

2. LES LÉSIONS TRAUMATIQUES FERMÉES : HÉMATOME ET ECCHYMOSE

D. LES PATHOLOGIES LIEES A LA NATURE DE LA PEAU

1. LES PEAUX GRASSES

- 1.1. L'acné
- 1.2. La dermatite séborrhéique

2. LES PEAUX SECHES

- 2.1. Le visage
- 2.2. Les pieds et les mains
- 2.3. Le corps
- 2.4. Les dartres

3. LES PEAUX SENSIBLES

- 3.1. Le psoriasis
- 3.2. La couperose

4. LA PEAU DU NOURRISSON

- 4.1. Prévention des dermites du siège
- 4.2. Traitement

CONCLUSION GENERALE

INTRODUCTION

La peau, peut être considérée comme un véritable bouclier humain, et un déséquilibre des fonctions de protection de celle-ci est la cause de nombreuses manifestations pathologiques cutanées, qui sont d'origine multiple et qui font intervenir des mécanismes divers.

L'allergie, de plus en plus fréquente, considérée par l'OMS comme la sixième maladie mondiale, trouve dans la peau un organe cible au même titre que les poumons ; les manifestations allergiques cutanées sont donc nombreuses. Mais, l'infectiologie, la traumatologie et les problèmes liés à la nature même de la peau sont autant de domaines de la dermatologie.

Les atteintes cutanées poussent souvent le patient en premier lieu vers l'officine voisine.

Impétigo, acné, eczéma, brûlure... feront l'objet de nombreuses questions au pharmacien. Celui-ci aura donc un rôle considérable à jouer. Il devra exercer ses compétences au niveau de l'information sémiologique et du traitement, mais aussi en donnant des conseils de prévention et en insistant sur l'importance du respect des règles hygiéno-diététiques pour la bonne réussite d'une thérapeutique.

CHAPITRE I

LA PEAU ET LES MECANISMES

DE L'ALLERGIE

A - LA PEAU

1. ENSEMBLE DES STRUCTURES DE LA PEAU

La peau est un organe de revêtement complexe dont l'épithélium (épiderme), recouvert d'une couche cornée, repose sur un tissu de soutien fibrillaire, le derme, qui repose lui-même sur le coussin cellulo-adipeux de l'hypoderme (69). (Figure 1)

1.1. L'épiderme

L'épithélium de revêtement cutané, recouvert d'un film hydrolipidique, protège l'organisme contre les agressions extérieures. Ce n'est pas un feuillet statique, mais un système cinétique où les cellules naissent, se divisent, migrent, se différencient et meurent. Il faut trente à quarante jours pour avoir un renouvellement complet.

La population cellulaire de l'épiderme comprend des kératinocytes, des mélanocytes, des cellules de Langerhans et des cellules de Merkel.

De l'intérieur vers l'extérieur, l'épiderme est formé de quatre couches cellulaires, où l'on observe l'évolution du kératinocyte basal vers le kératinocyte corné ou cornéocyte : c'est le processus de la kératinisation.

- la couche basale (*stratum germinativum*)

Elle est le lieu de nombreux échanges métaboliques. Elle est le siège des mitoses. Les kératinocytes y naissent et s'y multiplient. On y trouve des cellules éparses, les mélanocytes et les cellules de Merkel.

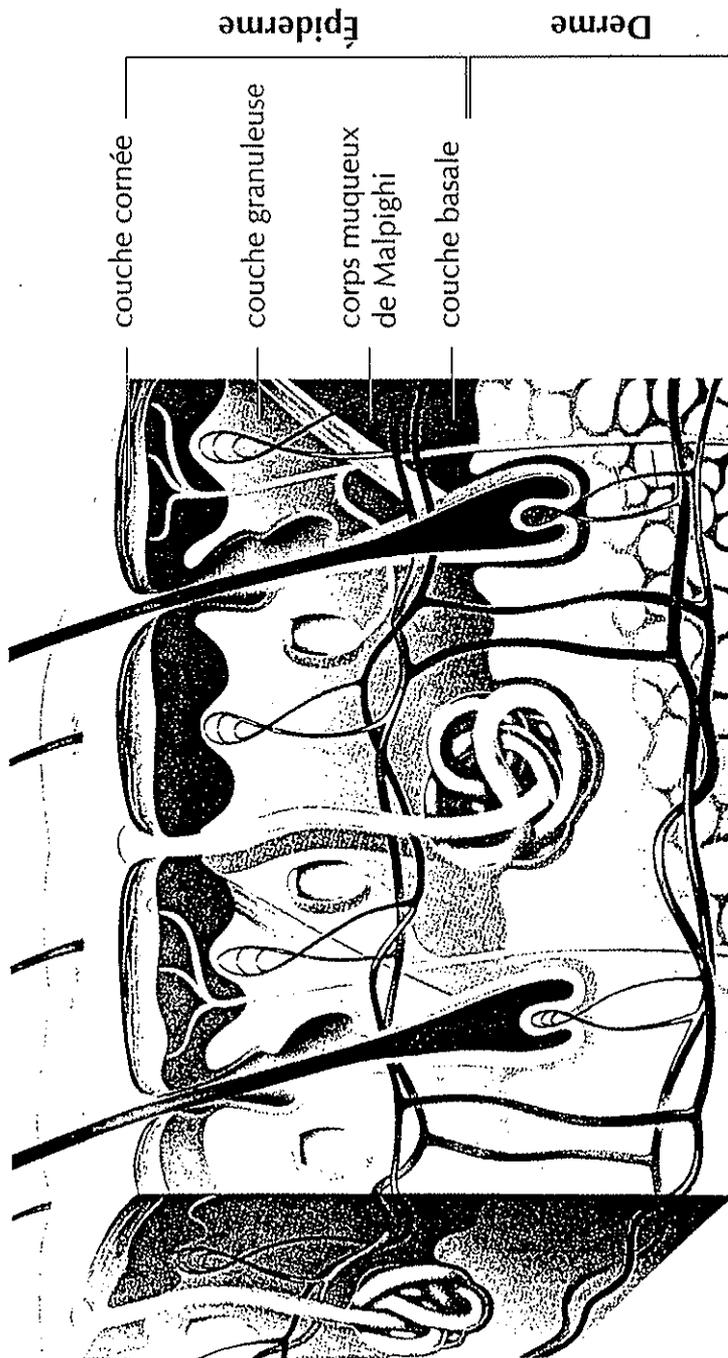


Figure 1 : Structure de la peau (75)

- la couche de Malpighi (*stratum spinosum*)

Les kératinocytes y commencent leur migration. Ils constituent la couche des cellules à épines. Ils sont polyédriques avec un noyau central arrondi (77). Ils sont associés à des mélanocytes qui contiennent des mélanosomes qui élaborent les mélanines, pigments responsables de la couleur de la peau. Stimulés par les UV, ils peuvent augmenter leur production de mélanine, ce qui constitue le bronzage.

Cette couche contient également des cellules de Langerhans, ayant des propriétés phagocytaires et un rôle important dans les réactions immunologiques.

- la couche granuleuse (*stratum granulosum*)

Les cellules sont aplaties et chargées de kératohyaline, précurseur de la kératine. On observe une dégénérescence du noyau et du cytoplasme, mais la kératohyaline persiste (77).

- la couche cornée (*stratum corneum*)

Elle est constituée de vestiges cytoplasmiques remplis de kératine déposés en surface après la mort des kératinocytes l'ayant produite. Les plaques superficielles de kératine et les kératinocytes aplatis, en voie de nécrose, sous-jacents proviennent de la maturation des autres couches de kératinocytes de l'épiderme (couche basale, couche des cellules à épines et couche granuleuse). Ils constituent des squames (77).

1.2. Le derme (77)

Le derme est le tissu de soutien sur lequel repose l'épiderme. Il est parcouru par des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs. Les cellules sont des fibroblastes qui contiennent des fibres élastiques et du collagène. Le tout est noyé dans une substance fondamentale.

C'est un tissu de nutrition pour l'épiderme qui, lui, n'est pas vascularisé. Les fibroblastes élaborent l'élastine et le collagène responsables de l'élasticité et de l'extensibilité, mais aussi des protéoglycanes et des glycoprotéines qui composent la substance fondamentale. On trouve aussi des lymphocytes et des macrophages ayant un rôle immunitaire.

Le derme comprend deux parties :

- le derme papillaire ou derme superficiel

Fin et proche de la jonction derme-épiderme, ses fibres de collagène et d'élastine sont organisées de façon irrégulière, de nombreuses fibres étant perpendiculaires à la surface cutanée.

- le derme réticulaire

Il forme l'essentiel du derme. Il est constitué de volumineuses bandes de collagène dense entre lesquelles s'interposent de longues fibres d'élastine qui sont habituellement parallèles à la surface cutanée. Ce tissu contient les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les fibres nerveuses de la peau.

1.3. L'hypoderme (77)

C'est un tissu sous-cutané, composé en grande partie de tissu adipeux séparé par des cloisons fibreuses et contenant les principaux vaisseaux sanguins et nerfs destinés au derme sus-jacent.

1.4. Les annexes de la peau

1.4.1. L'appareil pilo-sébacé (69)

C'est une unité physiologique qui comporte le poil dans son follicule, la glande sébacée qui se déverse dans le sac folliculaire et le muscle arrecteur qui réunit le follicule à une zone voisine de l'épiderme.

1.4.1.1. Le poil

Le poil est élaboré dans une invagination épithéliale profonde, le follicule pileux. Le tiers supérieur du follicule, légèrement dilaté, entoure le poil sans y adhérer. Le tiers moyen forme une gaine adhérente et c'est le tiers inférieur qui produit la kératine du poil pendant sa période de croissance.

1.4.1.2. Les glandes sébacées

Une glande sébacée est annexée à chaque follicule pileux, à l'exception des follicules de la face dorsale des pieds. Aux paumes des mains et aux plantes des pieds, il n'y a ni follicule pileux, ni glande sébacée. C'est une glande holocrine sécrétant un produit lipidique : le sébum (82).

Les glandes sébacées, très petites pendant l'enfance, sont des organes-cibles pour les hormones mâles testiculaires, surrénaliennes ou ovariennes, car elles contiennent l'enzyme réductrice qui transforme ces androgènes précurseurs en hormone mâle active (dihydrotestostérone). Celle-ci stimule la synthèse des cellules sébacées réceptrices. Ainsi s'explique la poussée séborrhéique de la puberté. Cependant, cette réceptivité aux androgènes est inégalement répartie. Elle prédomine à la face et sur le haut du thorax. Ce sont les zones de l'acné.

1.4.1.3. Le muscle arrecteur

C'est un muscle lisse à innervation sympathique dont la contraction déclenche le redressement du poil (82).

1.4.2. Les glandes sudoripares

En forme de tubes, elles s'enfoncent jusqu'à l'hypoderme où elles s'enroulent en forme de peloton appelé le glomérule.

Qu'il s'agisse de glandes apocrines, situées au niveau des aisselles et du périnée, ou de glandes eccrines, réparties sur l'ensemble du corps, elles sécrètent la sueur : liquide aqueux, clair et fluide.

2. LES FONCTIONS DE LA PEAU (69)

La peau humaine, aidée par l'intelligence inventive de l'homme, est une protection bien adaptée qui assure sa survie.

Toutes les fonctions de la peau sont des fonctions de protection contre les agressions mécaniques, caloriques, lumineuses et chimiques. Le schéma de la figure 2 montre approximativement l'importance du rôle dévolu à chacune des principales couches de la peau dans chacune des quatre grandes fonctions de protection.

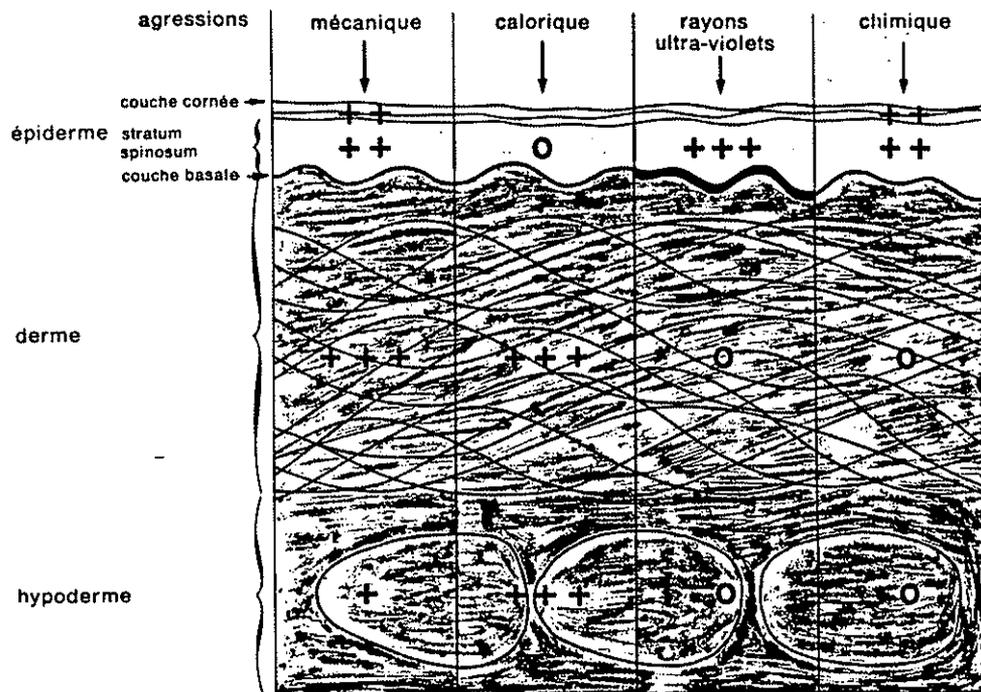


Figure 2 : Rôle des principales structures de la peau dans la protection des agressions externes (69)

2.1. Protection mécanique

Elle se fait à plusieurs niveaux :

- au niveau de l'épiderme

La protection est assurée essentiellement par la couche cornée. Celle-ci, de par sa nature, a une résistance à l'étirement non négligeable. La kératine, protéine fibreuse, possède des liaisons de forte énergie, d'où sa solidité.

Au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds, où la peau est très sollicitée, la couche cornée, dont la kératine s'élabore lentement, peut être plus de 10 fois plus épaisse que partout ailleurs. La structure de cette couche cornée est plus dense qu'ailleurs.

- au niveau du derme

Protégé des agressions extérieures par l'épiderme, le derme est à son tour un tissu de soutien compressible, extensible et élastique, dont les qualités physiques protègent indirectement l'épiderme et directement les réseaux vasculaires et les fibres nerveuses qui traversent le derme.

Ces qualités physiques sont maximales dans la peau juvénile et surtout chez le petit enfant. Elles sont dues à la structure physico-chimique de ces deux constituants fibrillaires (fibres de collagène et fibres élastiques) et du gel glycoprotéique (substance fondamentale) qui les englobent.

Le collagène est le vrai tissu de soutien. Il représente plus de 90 % du poids frais du derme. Sa qualité confère à la peau sa force de tension qui est la résultante de la résistance à la traction d'un fragment de peau jusqu'à sa déchirure, résistance d'autant plus grande que le sujet est âgé (le collagène est plus polymérisé), et de l'extensibilité qui est, au contraire, d'autant plus grande que le sujet est plus près de sa naissance. Dans les cicatrices, le collagène néoformé forme des fibres très denses, accolées étroitement les unes aux autres, empêchant toute extensibilité.

Les fibres élastiques prennent une grande part dans l'élasticité de la peau, qui représente sa capacité de revenir en place après étirement. Cette élasticité varie selon les points du tégument et selon l'âge. Elle disparaît dans les cicatrices et les atrophies cutanées.

- au niveau de l'hypoderme

L'hypoderme absorbe les chocs (77). Dans les zones où la graisse est abondante, ce tissu sous-cutané cellulo-adipeux protège le derme et l'épiderme contre les forces de pression, en interposant un coussin élastique entre la peau et les plans durs sous-jacents. En certains points (paupière, par exemple), le tissu sous-cutané lâche, pauvre en graisse, protège la peau contre les mouvements de traction horizontale en permettant le glissement en bloc sur les plans profonds.

2.2. Protection contre la lumière : le système mélanique (69)

La protection contre les rayons UV est assurée par le système mélanocytaire dont les cellules élaborent le pigment mélanique. Elles le cèdent aux kératinocytes voisins pour former à la base de l'épiderme une nappe pigmentée continue qui absorbe une partie de l'énergie photonique ultra-violette.

La pigmentation immédiate survient pendant l'exposition au soleil, atteint son maximum après six à huit heures et disparaît après vingt-quatre heures. Elle ne met pas en jeu la synthèse de la mélanine. Elle est due à l'oxydation de la mélanine préexistante et à une redistribution des mélanosomes des kératinocytes. Elle est provoquée par les rayons visibles et par les rayons UV, soit de 290 nm à 700 nm.

La pigmentation retardée est la conséquence du coup de soleil. Elle est provoquée essentiellement par les rayons UV et surtout par la zone érythématogène du spectre UV (entre 290 et 320 nm), zone du coup de soleil. Elle apparaît 48 heures après l'exposition solaire. Elle est due à l'augmentation du nombre et de la taille des mélanosomes, ainsi qu'à l'augmentation du transfert des mélanosomes aux kératinocytes en voie de multiplication.

Avec l'âge, le nombre des mélanocytes cutanés diminue et leur activation solaire est moins efficace.

Les dépigmentations pathologiques sont généralement dues à la destruction partielle des mélanocytes (vitiligo, achromies cicatricielles).

2.3. Protection calorique (régulation thermique) (69)

La peau joue un rôle actif essentiel dans le maintien de la température constante du corps: c'est l'organe périphérique de la thermorégulation.

Les variations de la température superficielle et de celle du sang circulant sont reçues par des terminaisons nerveuses spécialisées : les thermo-récepteurs.

2.3.1. Protection contre l'élévation thermique

L'influx nerveux d'origine hypothalamique provoque :

- la vasodilatation active : celle-ci amène le sang chaud près de la surface cutanée et accentue ainsi l'échange thermique avec le milieu extérieur,
- la sudation : elle joue un rôle considérable dans le refroidissement par le grand nombre des glandes sudorales eccrines réparties dans le tégument (2 millions environ), par la rapidité de leur intervention et par la quantité d'eau éliminée et évaporée.

Les facteurs stimulant la sécrétion sudorale sont :

- une élévation relative de la température extérieure (la température critique au-dessus de laquelle apparaît la sudation est en moyenne de 31 °C),
- l'effort physique qui provoque la sudation au dessous de 31 °C, probablement par action directe de l'élévation thermique du sang sur les thermo-récepteurs nerveux profonds de la peau,
- l'anxiété et les agressions émotionnelles qui stimulent les très nombreuses glandes eccrines des paumes des mains et des plantes des pieds.

2.3.2. Protection contre le froid

Le pannicule adipeux de l'hypoderme, chez les sujets gras, aide à maintenir la protection du sang profond contre la déperdition thermique. Mais, chez tous les sujets, le froid provoque après information de l'hypothalamus par les thermo-récepteurs cutanés, une vasoconstriction réflexe. Celle-ci est au maximum aux extrémités des membres, au nez et aux oreilles.

Les muscles arrecteurs sont responsables des frissons et, par eux, de l'élévation thermique contre le froid.

2.4. Protection chimique : rôle de barrière cutanée

Le phénomène de barrière se traduit par une double polarité : vis-à-vis de l'extérieur, en s'opposant à la pénétration des toxiques ; vis-à-vis de l'intérieur, en empêchant les pertes en ions, en eau, en protides et autres constituants cellulaires. Il s'agit d'une fonction vitale. Ceci a été démontré par la mort rapide des grands brûlés en l'absence de traitement.

Cette barrière est assurée par la couche cornée, composée de dix à douze couches de cellules kératinisées. Il s'agit d'un milieu lipido-protidique, lipidique par les membranes qui se sont largement épaissies au cours du processus de kératinisation, protidique par la kératine intracytoplasmique protéino-fibreuse dont le seul plastifiant est l'eau. Ce rôle plastifiant de l'eau explique la nécessité d'hydratation correcte de la couche cornée pour assurer la fonction de barrière.

Le film hydro-lipidique de surface comprenant une partie hydrique (eau, sueur, acides aminés...) et une partie lipidique (le sébum) joue un rôle important en empêchant l'évaporation. Il maintient donc l'hydratation cutanée. De plus, de par son pH acide, il assure une protection contre les agressions chimiques, bactériennes, mycosiques et virales.

La barrière est cependant en partie perméable. La composition principalement lipidique de la couche cornée explique que les substances liposolubles la traversent mieux que les substances hydrosolubles.

Ainsi, tous les phénomènes pathologiques de l'épiderme, en particulier ceux qui entraînent son renouvellement accéléré (psoriasis, eczéma), et toutes les modifications de la couche cornée (déshydratation, hyperhydratation) augmentent la perméabilité cutanée.

De plus, des variations physiologiques existent en fonction des territoires cutanés (paumes des mains et plantes des pieds très imperméables) et en fonction de l'âge (peau du nourrisson très perméable).

2.5. Conclusion

La peau est donc un véritable revêtement protecteur contre toutes les agressions. Le dérèglement d'une de ses fonctions peut donc générer de nombreuses pathologies.

B - LES MECANISMES DE L'ALLERGIE (79)

Pour l'OMS, l'allergie est la sixième grande maladie dans le monde et elle est en nette recrudescence dans la plupart des pays. On parle d'une progression spectaculaire et d'une inquiétante montée des allergies. Certaines d'entre elles menacent la vie du sujet, tel le choc anaphylactique. D'autres sont des affections bénignes (rhume des foins, urticaire), mais elles constituent pour le patient un handicap souvent important et elles ont un impact socio-économique tel qu'elles posent un véritable problème de santé publique.

1. DEFINITION - GENERALITES

Les rapports de l'allergie avec l'immunité sont très étroits, car l'allergie représente la face pathologique des réactions de défense de l'organisme.

En effet, le mot "allergie", défini par Von Pirquet en 1906, que l'on utilise abusivement dans le langage courant, vient étymologiquement du grec *allos* (autre) et *ergon* (action). Il signifie une réaction inhabituelle de l'organisme à un stimulus généralement inoffensif.

L'organisme est, grâce à ses cellules, ses tissus et ses protéines, capable de distinguer ses propres éléments (le soi) des éléments étrangers (le non-soi) et, parmi ceux-ci, ceux qui lui sont

nocifs de ceux qui ne le sont pas. Il met en jeu son système immunologique, qui est par définition le système de défense, et va adapter sa réponse en fonction de cette reconnaissance.

Mais, l'allergique fournit, lui, une réponse inadaptée et excessive à ces agressions. Il s'agit en quelque sorte d'une immunité mal réglée, d'un processus de défense exacerbé, qui dépasse son but.

Ce but peut être très largement dépassé et aller jusqu'à une réaction très violente pouvant entraîner la mort. C'est l'anaphylaxie ou choc anaphylactique qui, étymologiquement, signifie "le contraire d'une protection" (80).

Ce terrain particulier qui permet à certains sujets de présenter des réactions allergiques aussi différentes que le rhume des foins, l'asthme ou l'urticaire, substituant ainsi à une pathologie d'organe une pathologie de réaction, fut dénommé atopie, du grec *a* (privatif) et *topos* (lieu) par Coca et Cooke.

En effet, cette réaction bizarre, sans place, se retrouve soit chez un même patient, soit dans une même famille, d'où la notion de "terrain atopique".

Pour s'opposer à l'agresseur, l'organisme dispose de deux grandes variétés de réponses étroitement intriquées : une réponse humorale immédiate ou rapide (production d'anticorps) et une réponse cellulaire (lymphocytes) plus tardive.

2. LES DIFFERENTS TYPES D'HYPERSENSIBILITE (63) (54)

On appelle réaction d'hypersensibilité une réaction immunitaire au cours de laquelle la réintroduction de l'antigène dans un organisme sensibilisé provoque des réactions locales et/ou générales très graves et nocives pour l'organisme.

Depuis Gell et Coombs, qui ont établi une classification de ces réactions d'hypersensibilité en 1968, on considère qu'il existe quatre types d'allergies. Même si l'on sait, depuis, que dans une même pathologie allergique peuvent coexister des réactions appartenant à des types différents, cette classification reste toutefois une bonne description des mécanismes cellulaires et des médiateurs de l'allergie. Les trois premières font intervenir des anticorps et la dernière est à médiation cellulaire. (Figure 3)

2.1. L'allergie de type I

Il s'agit du type le plus fréquemment observé sur le plan clinique. C'est l'hypersensibilité immédiate, avec des anticorps circulants de type IgE. Il regroupe l'anaphylaxie et l'allergie atopique. Ainsi allergie, anaphylaxie et atopie, ne sont que la traduction d'un même phénomène, l'hypersensibilité dite immédiate.

2.1.1. Particularité

Dans ce type d'allergie, on constate une production exagérée d'IgE, appelés aussi réagines, alors que chez le sujet normal, leur taux est infime.

2.1.2. Mécanisme

Les anticorps réaginqes IgE sont fixés côte à côte sur la paroi du mastocyte et des basophiles. L'antigène-allergène se fixe sur deux molécules voisines d'IgE, réalisant ainsi "un pontage". Il en résulte une dégranulation du mastocyte ou du basophile avec libération des médiateurs chimiques (histamine, Platelet Activating Factor ou PAF, Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis ou ECF-A, Neutrophil Chemotactic factor of Anaphylaxis ou NCF-A...). La dégranulation se fait sans destruction de la cellule par des pores qui se referment ensuite (80).

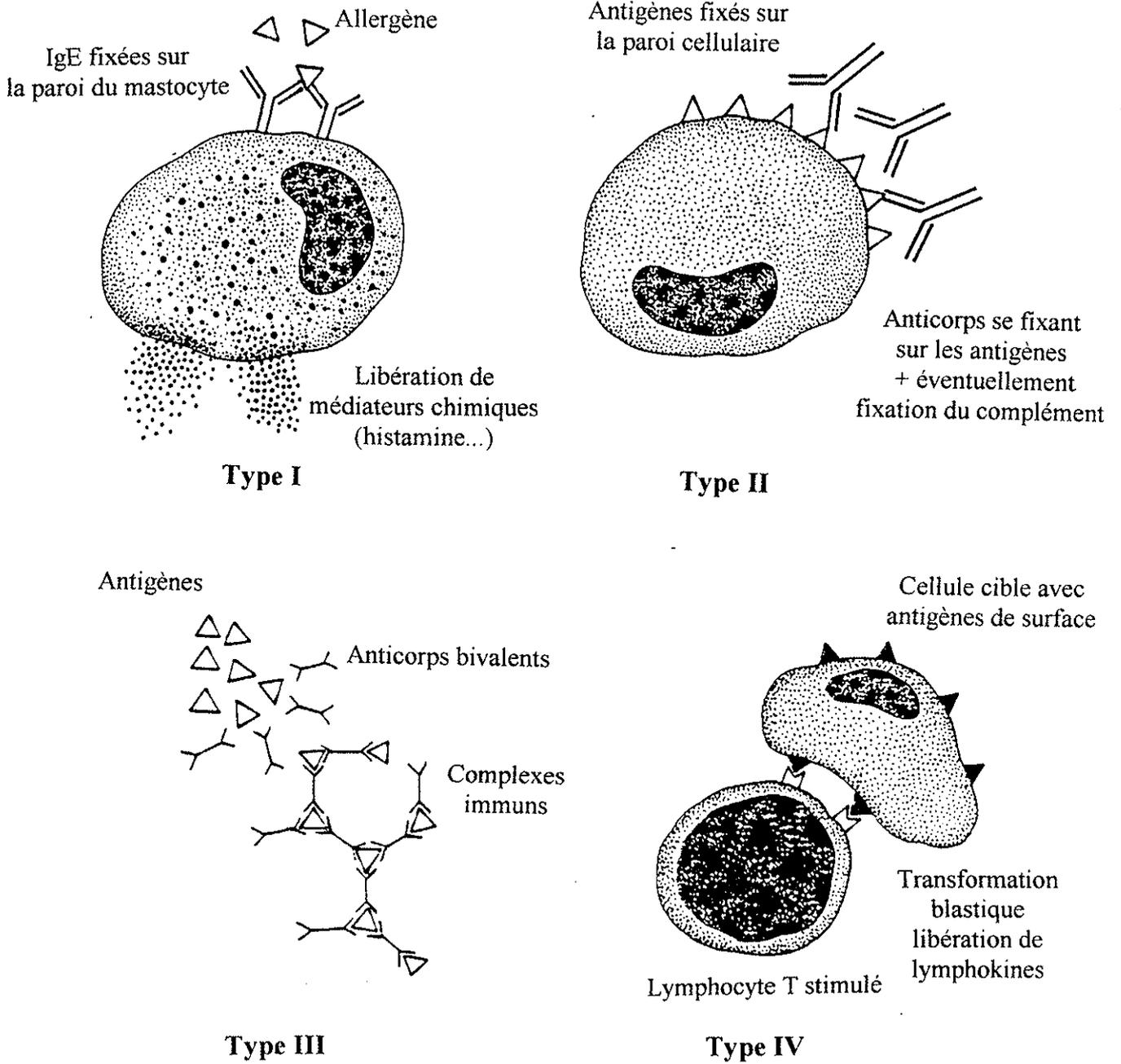


Figure 3 : Les quatre types d'allergies selon Gell et Coombs (80)

2.1.3. Délai d'apparition des signes cliniques

Les signes cliniques se produisent très rapidement, en quelques secondes à quelques minutes (dix à vingt).

2.1.4. Principales pathologies

La plupart des maladies allergiques appartiennent au type I. C'est le cas des allergies respiratoires (rhume des foins, sinusites, asthme allergique...), mais aussi des allergies cutanées (eczéma atopique, urticaire, piqûres d'insectes...).

2.2. L'allergie de type II

Elle se nomme aussi hypersensibilité cytotoxique. C'est une allergie rare mais sévère. Dans ces réactions immunes, les anticorps sont libres dans le sérum alors que l'antigène est fixé à la surface de certaines cellules ou est un composant de la membrane cellulaire elle-même (80).

2.2.1. Particularité

Les anticorps concernés sont essentiellement des IgE et des IgM circulantes.

2.2.2. Mécanisme

L'anticorps se fixe sur l'antigène. Il y a alors soit simple libération d'enzymes du lysozome, soit lyse cellulaire lorsqu'il y a fixation du complément au complexe antigène-anticorps (80).

2.2.3. Délai d'apparition des signes cliniques

Il est variable. Les signes cliniques peuvent survenir au bout de quelques minutes ou de quelques heures.

2.2.4. Principales pathologies (80)

Ces réactions cytotoxiques ou cytolytiques ne concernent généralement pas l'allergologue. On regroupe dans ce type d'allergies les accidents de transfusion, les incompatibilités Rhésus et les cytopénies médicamenteuses. Parmi les médicaments les plus souvent incriminés, citons les pénicillines, la méthyl dopa, la noramidopyrine, la phénylbutazone et la floctafénine.

2.3. L'allergie de type III

Ici, c'est le complexe immun antigène-anticorps lui même qui provoque l'inflammation. On parle d'hypersensibilité à complexes immuns.

2.3.1. Particularité

Les anticorps concernés sont essentiellement des IgG, appelés "précipitines". Les antigènes et les anticorps sont circulants.

2.3.2. Mécanisme

Les IgG forment avec les antigènes qu'elles rencontrent, un complexe immun en réseau qui, en se déposant sur la paroi vasculaire, provoque l'activation du complément. Il en résulte un afflux de cellules (polynucléaires, plaquettes), une libération de médiateurs (histamine) et une inflammation locale avec destruction tissulaire importante (allergie histotoxique).

2.3.3. Délai d'apparition des signes cliniques

Ils peuvent survenir au bout de quelques heures ou au bout de quelques jours.

2.3.4. Principales pathologies

Les alvéolites allergiques extrinsèques constituent le meilleur exemple d'une telle réaction immunologique complexe (80).

2.4. L'allergie de type IV

C'est l'hypersensibilité à médiation cellulaire classiquement appelée hypersensibilité retardée.

2.4.1. Particularité

Ici, aucun anticorps n'intervient. La médiation est cellulaire. Elle se fait par les lymphocytes. Elle peut donc survenir chez n'importe quel sujet, contrairement, par exemple, à ce qui se produit dans l'allergie de type I, qui suppose un terrain atopique avec production exagérée d'IgE.

2.4.2. Mécanisme

L'antigène porté par les macrophages se présente aux lymphocytes T sensibilisés, porteurs de récepteurs à l'antigène. L'activation de ces lymphocytes provoque, d'une part la lyse des cellules porteuses de l'antigène, et, d'autre part, la libération de lymphokines. Ceci entraîne une inflammation locale avec des lésions tissulaires pouvant être irréversibles.

2.4.3. Délai d'apparition des signes cliniques

Il est supérieur ou égal à 48 heures d'où le nom d'hypersensibilité retardée.

2.4.4. Principales pathologies

La réaction positive aux tests tuberculiques constitue la "forme utile" de l'allergie de type IV. En ce qui concerne les pathologies proprement dites, on peut citer les très fréquentes dermites de contact et les rejets de greffe.

2.5. Conclusion

Les types I et IV sont de loin les plus rencontrés en clinique. L'hypersensibilité immédiate (I) et l'hypersensibilité retardée (IV) sont les deux manifestations des allergies cutanées.

Il serait toutefois simpliste de considérer l'allergologie comme une sous-spécialité de l'immunologie. En effet, il convient non seulement d'apprécier l'importance de la réaction de l'organisme et de la combattre, mais aussi de rechercher l'agresseur, "l'allergène", qui en est responsable, pour tenter de l'éliminer, d'éviter son contact ou de le neutraliser. Cet allergène est le plus souvent retrouvé dans l'environnement du patient. Aussi, l'allergologie sera aussi étroitement liée aux sciences de l'environnement. En effet, la botanique et l'aérobiologie (pollens d'arbres, de graminées, d'herbacée), la parasitologie (acariens, poussière de maison, blattes...), l'entomologie (guêpes, abeilles), la biologie animale (animaux domestiques) et la chimie (pollutions aériennes), sans oublier la nutrition et la diététique (alimentation) seront à prendre en considération au moment de l'instauration d'un traitement antiallergique.

Enfin, à la base, les facteurs génétiques jouent un rôle considérable comme l'ont soupçonné des études cliniques anciennes et précisé des recherches récentes de pointe. Aussi, le médecin et l'homme de sciences qui s'intéressent aux maladies allergiques doivent avoir une culture scientifique médicale très étendue (79).

3. MISE EN EVIDENCE DES FACTEURS GENETIQUES DE L'ATOPIE

(79)

3.1. Enquêtes familiales

Si l'on compare statistiquement deux groupes de sujets, les uns allergiques, les autres non, on constate dans le premier groupe une fréquence d'antécédents familiaux de 40 à 60 %, contre 7 à 25 % dans le second. Il peut même y avoir une incidence familiale toute particulière. C'est ainsi que l'on constate que l'asthme est plus fréquent dans les familles d'asthmatiques et l'eczéma dans les familles d'eczémateux...

L'étude des ascendants directs apporte également des informations intéressantes. Ainsi, l'atopie paraît être un caractère transmissible, puisqu'il a été montré que lorsque les deux parents sont allergiques, 58 à 60 % des enfants le sont aussi. Si l'un des parents est allergique, 20 % des enfants sont allergiques (79).

Si les deux parents atopiques présentent les mêmes manifestations cliniques (asthme ou eczéma), 72 % de leurs enfants présenteront cette manifestation clinique. En revanche, le risque n'est que de 6 à 10 % si aucun des parents n'est allergique.

3.2. Conséquences pratiques

Sur un plan pratique, on peut dire que s'il existe des facteurs génétiques indiscutables de prédisposition, la maladie allergique, elle, n'est pas héréditaire. Autrement dit, on naît atopique et l'on devient allergique en avançant en âge, par suite de l'exposition de plus en plus intense aux allergènes de l'environnement. Aussi, le conseil est relativement simple. Pour ces populations à risque, des mesures d'hygiène, de diététique et de surveillance de l'environnement seront fortement conseillées.

Cependant, il n'y a aucune contre-indication au mariage entre allergiques, même s'il s'agit de personnes atteintes de manifestations sévères ou de familles connues pour leur prédisposition particulière à l'allergie. Il faudra toutefois redoubler de précautions à l'égard de l'environnement de l'enfant à la naissance.

Ces études génétiques permettent donc, par une connaissance du risque de voir survenir la maladie, de prendre des mesures préventives.

4. L'ALLERGIE EN DERMATOLOGIE

Les allergies cutanées sont aussi fréquentes, sinon plus, que les manifestations respiratoires. Les agresseurs de notre environnement, qu'ils soient de nature physique, chimique ou biologique, se heurtent, en effet, souvent au revêtement protecteur du corps qu'est la peau (79).

Cette peau étant riche en mastocytes et en vaisseaux, elle est un organe cible des réactions allergiques au même titre que les poumons (84).

Les allergies cutanées mettent rarement en danger la vie du malade, mais elles peuvent la perturber sérieusement et elles sont responsables de nombreuses visites médicales (79).

4.1. Le système immunitaire cutané (SIC)

La peau est un organe qui exerce des fonctions immunitaires dont l'altération peut faciliter la survenue de nombreuses maladies immuno-allergiques.

Le système immunitaire cutané est composé de :

- lymphocytes

Ils sont toujours présents en nombre restreint dans la peau normale, autour du plexus veineux du derme superficiel, mais aussi dans l'épiderme. Il s'agit habituellement des lymphocytes T qui, dans des circonstances pathologiques, envahissent en grand nombre l'épiderme.

- cellules présentatrices de l'antigène et des cellules de Langerhans

Ce groupe de cellules comporte :

- les monocytes macrophages, présents en grand nombre dans le derme,
- les cellules interdigitées et les cellules interdendritiques réticulaires qui sont absentes en règle générale dans la peau et l'épiderme normal,
- Les cellules de Langerhans, qui sont les cellules les plus importantes du SIC.

- mastocytes

Ce sont des constituants de la peau normale, localisés autour des vaisseaux dermiques, surtout superficiels, des nerfs et des annexes, exceptionnellement dans l'épiderme. Le nombre des mastocytes est d'environ 7 000 à 7 500/mm³ chez l'homme adulte.

- kératinocytes

La fonction immunitaire de cette cellule épithéliale qui représente 95 % de la population cellulaire de l'épiderme a été récemment découverte. Ils sécrètent des cytokines intervenant dans les phénomènes immunitaires et inflammatoires.

- polynucléaires

Ils sont absents dans la peau normale. Cependant, les basophiles et les éosinophiles sont observés en nombre variable dans la plupart des manifestations immuno-allergiques cutanées. Les neutrophiles se situent en nombre appréciable dans la veinule post-capillaire, où ils participent à la clairance des complexes immuns.

Les immunoglobulines circulantes, le fibrinogène et les fractions du complément peuvent diffuser dans le derme et l'épiderme, lors de processus inflammatoires divers.

4.2. Les réactions allergiques cutanées

Les allergies courantes rencontrées à l'officine seront des hypersensibilités de type I ou de type IV, selon la classification de Gell and Coombs.

Les allergies de type I seront les plus fréquentes. Elles regroupent de nombreuses pathologies : dermatite atopique, urticaire, toxicodermies médicamenteuses...

Les dermites de contact représentent le modèle clinique de l'hypersensibilité retardée.

C - LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA PEAU

La lésion élémentaire est théoriquement la lésion primitive non modifiée de la dermatose telle qu'elle apparaît à l'observateur. Elle peut être nette, permanente, mais peut être moins évidente selon les zones cutanées et l'évolution.

1. LES MACULES

Elles sont caractérisées par une modification de la coloration de la peau, sans altération épidermique (squames, vésicules) et sans infiltration palpable.

2. LES PAPULES

Ce sont des élevures circonscrites, de structure ferme, de petite dimension. Par définition, leur diamètre est inférieur à un centimètre.

3. LES PAPULES OEDEMATEUSES

Ce sont des élevures cutanées dues à un oedème localisé et transitoire. Elles peuvent être blanches, roses ou rouges, variables et souvent prurigineuses. L'exemple type est l'urticaire.

4. LES VESICULES

Ce sont des élevures claires, circonscrites, de petit diamètre et contenant une sérosité transparente ou légèrement jaune de siège intradermique (exemple : varicelle, zona). On parle de bulles quand la taille dépasse un demi centimètre.

5. LES PUSTULES

Ce sont des élevures circonscrites de la peau, contenant un exsudat purulent d'emblée et entourées d'un halo inflammatoire (exemple : impétigo, acné). Il convient de les distinguer des vésicules se troublant secondairement comme dans les éruptions virales.

6. LES ERYTHEMES

Ils réalisent une rougeur congestive de la peau, s'effaçant à la vitro-pression. Il est le plus souvent actif, rouge, rose, soit maculeux pur, soit maculo-papuleux ou maculo-oedémateux. Un érythème peut être secondairement squameux.

Il est plus rarement passif, sans augmentation de la chaleur locale, rouge ou rouge violet. Dans ce cas, il évoque une pathologie au froid.

Ces descriptions sont une aide précieuse pour définir, par la suite, les différentes pathologies.

CHAPITRE II
LES PATHOLOGIES RENCONTREES
A L'OFFICINE

Les pathologies dermatologiques font fréquemment l'objet d'un conseil du pharmacien. La peau est un organe qui souffre : macules, papules, plaques, desquamation, démangeaisons... Les aspects de la souffrance cutanée sont multiples, autant que les facteurs qui en sont responsables.

Notre souci a donc été de développer les pathologies rencontrées le plus couramment au cours de l'exercice officinal. Nous donnerons pour chacune une description simple et les points essentiels à connaître pour donner un conseil approprié à l'officine.

A- LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES

Il est très difficile pour un pharmacien de confirmer une étiologie allergique pour une pathologie cutanée. Dans ce cas, c'est souvent le client qui, connaissant son terrain atopique, indique la nature de son problème cutané.

1. LA DERMATITE ATOPIQUE

1.1. Définition

La dermatite atopique était auparavant appelée eczéma constitutionnel ou eczéma atopique. Il est préférable de ne plus utiliser le terme d'eczéma qui prête à confusion, notamment avec l'eczéma de contact.

Il s'agit de la dermatose la plus fréquente de l'enfant. Elle touche 2 à 3 % de la population (15).

Le terme de dermatite atopique désigne une affection inflammatoire cutanée chronique et (ou) récidivante. Elle évolue en poussées entrecoupées de périodes de rémissions plus ou moins longues. Les poussées sont imprévisibles et peuvent être déclenchées par une surinfection bactérienne, une maladie intercurrente ou une vaccination.

Un facteur héréditaire est très fréquent. En effet, 50 à 70 % des patients atteints de dermatite atopique ont un parent au premier degré qui en est atteint, ou qui souffre d'asthme ou de rhinite allergique (59).

Elle débute à tout âge, mais le plus souvent entre le 2^{ème} et le 4^{ème} mois de la vie (15).

1.2. Physiopathologie

La physiopathologie de la dermatite atopique est encore mal comprise. Cependant, des découvertes récentes ont permis d'éclaircir certains points.

1.2.1. Les facteurs de la dermatite atopique (15) (46)

Il existe un terrain génétiquement prédisposé : le terrain atopique est caractérisé par une augmentation des IgE, qui est retrouvée dans 70 à 80 % des cas. Ces données orientent vers une hérédité polygénique, comportant un gène majeur transmis en dominance pour les maladies atopiques (59).

Ce terrain est révélé par des facteurs environnementaux divers, notamment des pneumallergènes (micro-acariens présents dans les poussières), des trophallergènes, le stress...

Cependant, ces facteurs sont mal connus. Les hypothèses les plus souvent avancées concernent l'urbanisation des populations, le mode d'habitat mieux isolé et moins bien ventilé, qui favorisent l'exposition aux allergènes (acariens, animaux domestiques...), les habitudes alimentaires et en particulier l'introduction précoce des trophallergènes, l'exposition aux polluants...

Un niveau socio-économique élevé est par exemple un facteur de risque démontré (59).

1.2.2. Mécanismes immunologiques (46)

La physiopathologie fait intervenir des mécanismes immunologiques de type I (hypersensibilité immédiate) et de type IV (hypersensibilité retardée). Ces mécanismes ont été mieux précisés ces dernières années, grâce à la découverte de récepteurs aux IgE sur la membrane de la cellule de Langerhans.

Le schéma physiopathologique qui reste très théorique est le suivant. L'antigène, le pneumallergène par exemple, pénètre la peau de l'atopique qui est plus perméable que la peau normale. La cascade de réactions s'en suit jusqu'à la libération de médiateurs qui créent la lésion d'eczéma.

1.3. Signes cliniques

Les tableaux observés varient en fonction de l'âge, mais ils ont en commun un prurit constant lors des poussées, qui augmente dans toutes les situations entraînant une sécheresse de la peau ou une sudation excessive (46).

1.3.1. Chez le nourrisson

L'aspect est surtout celui d'un eczéma aigu : placards érythémateux et vésiculeux suintants. En dehors des poussées, l'aspect peut être uniquement érythémato-squameux.

Les vésicules sont exceptionnellement visibles macroscopiquement et c'est leur rupture à la surface de la peau qui détermine le caractère suintant et croûteux, voire lichenifié des lésions (59) (46).

La topographie des lésions est caractéristique chez le nourrisson. La dermatose prédomine sur le visage (joues), les faces d'extension des membres, le cuir chevelu et le siège.

Le prurit est responsable des lésions de grattage, de l'impétiginisation et des placards de lichenification.

Associé à l'eczéma aigu, d'autres signes mineurs sont évocateurs :

- la xérose, c'est-à-dire la peau sèche, souvent généralisée, est fréquente. Elle favorise le prurit et vraisemblablement l'apparition des poussées,
- les fissures rétro-auriculaires doivent être recherchées systématiquement,
- le double-repli sous palpébral inférieur, ou signe de Dennie-Morgan, est classiquement retenu au cours de la dermatite atopique,
- l'intolérance à la laine est également fréquemment rencontrée.

Le diagnostic repose donc sur des critères majeurs qui sont l'existence des lésions eczématiformes, chroniques, évoluant par poussées, compatibles avec la topographie qui vient d'être décrite, et accompagnées d'un prurit important. Il faut ajouter la xérose qui est pratiquement constante. Les petits signes, appelés critères mineurs, que nous venons de citer, aident également au diagnostic (15).

1.3.2. Chez l'enfant et l'adulte

Les zones atteintes sont surtout les plis de flexion (plis poplités, plis des coudes), les mains et la région périphérique orale (chéilite). La lichenification est un élément dominant (avec le prurit). Très fréquemment, toute la peau est sèche (46).

Mais, au-delà de deux ans, la symptomatologie respiratoire prend souvent le dessus, sous la forme d'asthme allergique (59).

1.3.3. Diagnostic différentiel (41)

En cas de début très précoce, on peut discuter la dermatite séborrhéique. Dans ce cas, les lésions érythémateuses sont localisées au siège et au cuir chevelu qui est couvert de squames grasses.

L'eczéma de contact constitue le principal diagnostic différentiel. L'enquête allergologique permet de faire la différence.

Il faut également penser à une gale eczématisée. L'échec du traitement symptomatique de la dermatite atopique doit toujours faire évoquer ce diagnostic.

1.4. Evolution

1.4.1. Evolution globale (59)

La période du nourrisson est celle qui comporte le plus de formes étendues, mais l'évolution est spontanément bonne dans la majorité des cas. En effet, on observe 50 % de guérison spontanée avant l'âge de 5 ans. Les formes débutant plus tardivement sont plus tenaces.

1.4.2. Complications (59)

Les surinfections cutanées sont les complications les plus courantes. Elles peuvent être :

- bactériennes : le staphylocoque doré colonise habituellement la peau de l'atopique. Le défaut de kératinisation de l'épiderme favorise la colonie des bactéries,

- virales : l'herpès peut être responsable de poussées aiguës parfois dramatiques. C'est le syndrome de Kaposi-Juliusberg qui associe fièvre et présence de vésiculo-pustules varioliformes. Le pronostic vital est alors réservé.

De manière générale, les facteurs de mauvais pronostic sont :

- atteinte sévère et précoce dans l'enfance,
- antécédents familiaux,
- rhinite et/ou asthme allergique associés,
- milieu défavorisé,
- sexe féminin (9).

2. L'ECZEMA DE CONTACT ALLERGIQUE

2.1. Définition

C'est une dermatose inflammatoire acquise, très fréquente (touchant 1,5 à 5 % de la population générale) et possédant toutes les caractéristiques anatomo-cliniques de l'eczéma. Il est provoqué par le contact d'une substance exogène avec la peau et il traduit une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire qui correspond à une allergie de type IV (61).

2.2. Signes cliniques (25)

2.2.1. Identification clinique de l'eczéma

L'eczéma est une inflammation superficielle de la peau accompagnée de prurit et caractérisée par une éruption polymorphe formée d'érythème, de vésicules, de croûtes et de squames. Ces diverses lésions coexistent à un moment donné de l'évolution mais, généralement, elles se succèdent en 4 phases, qui sont surtout nettes dans l'eczéma aigu par allergie de contact :

- phase d'érythème prurigineux, plus ou moins oedémateux,
- phase de vésiculation,
- phase de suintement du à la rupture des vésicules spontanément ou au grattage,

- phase de régression, où les croûtes formées par la dessiccation du liquide de suintement et les squames formées par l'élimination de l'épiderme altéré se détachent progressivement.

2.2.2. Diagnostic différentiel

L'eczéma de contact allergique peut être confondu avec la dermatite de contact irritative. Dans ce cas, les lésions sont provoquées directement par les effets physico-chimiques de la substance responsable, altérant les fonctions barrière de l'épiderme.

Les substances irritantes (irritants primaires) sont généralement des produits chimiques modifiant le pH normal de la peau ou entamant la barrière de protection hydrolipidique (détergents, savons, solvants).

Ceci explique que les dermatites par irritation surviennent plus fréquemment aux mains, qui sont, dans ce cas, plutôt sèches (Tableau I).

Cependant, il est important de savoir qu'une dermatite de contact par irritation favorise l'allergie de contact car elle s'accompagne de l'altération de la résistance naturelle de la peau et facilite la pénétration de substances hapténiques. Ainsi, une dermatite d'irritation au ciment, très alcalin en prise, est fréquemment suivie d'une sensibilisation allergique de contact aux chromates contenus dans le ciment.

Tableau I : Les deux grands mécanismes de l'eczéma de contact (25)

	Eczéma de contact allergique	Eczéma de contact par irritation
Mécanisme	allergie à médiation cellulaire	
Aspect clinique	dermite vésiculeuse et suintante, parfois sèche mais congestive ; fissures peu fréquentes	dermite sèche érythémato-squameuse ; vésicules rares, fissures fréquentes
Topographie	diffusion possible à distance	localisée au contact
Chronologie	retardée	immédiate
Histologie	spongiose épidermique, exocytose lymphocytaire, oedème dermique	cytolysé et nécrose épidermiques, pas d'oedème dermique
Tests épicutanés	positifs	négatifs (sans objet)

2.3. Etiologies (25)

2.3.1. Eczémas de cause professionnelle

Ce sont les eczémas les plus fréquents. On parle de la "gale des maçons" qui ont une sensibilisation aux chromates. Les métallurgistes se sensibilisent aux sels de nickel et de chrome. Dans le monde rural, les agriculteurs, les bûcherons et les horticulteurs font fréquemment des allergies de contact aux substances végétales telles que la térébenthine de la sève de pin ou les lactones sesquiterpéniques contenues dans les astéracées (33). Les imprimeurs, les menuisiers-ébénistes, les cordonniers et les coiffeurs peuvent être victimes de telles dermatoses imputables à leur profession.

2.3.2. Eczémas de contact médicamenteux

Les trois principaux allergènes rencontrés en pratique sont les antiseptiques mercuriels, la néomycine et autres aminosides d'usage local et le baume du Pérou. Plus de 60 substances

chimiques interviennent dans la composition du baume du Pérou, et plusieurs d'entre elles sont des allergènes puissants. C'est le constituant de beaucoup de pommades cicatrisantes, mais il entre aussi dans la composition de nombreuses spécialités pharmaceutiques et cosmétiques, de produits ménagers et de denrées alimentaires (12).

Les autres allergènes souvent en cause sont les ammoniums quaternaires, plus irritants qu'allergisants, les AINS d'usage local (dérivés pyrazolés, bufexamac), les anesthésiques locaux à base de procaine, les crèmes à base de prométhazine (PHENERGAN®), mais également les conservateurs et les excipients de topiques médicamenteux.

2.3.3. Eczémas vestimentaires

Ils sont surtout représentés par les eczémas au nickel (bouton métallique, agrafe, bijoux fantaisie), plus rarement aux constituants du caoutchouc des bottes et chaussures, aux colles des objets en cuir, aux colorants azoïques jaunes ou bruns des bas et chaussettes, aux apprêts formolés de certaines teintures vestimentaires.

2.3.4. Eczémas aux cosmétiques

Ils sont devenus plus rares depuis que l'allergénicité des produits cosmétiques est systématiquement contrôlée. On observe de temps en temps des eczémas de contact à des teintures capillaires (paraphénylène-diamine), à des dépilatoires (acide thioglycolique), à des déodorants ou à des crèmes de soins diverses. Dans ces dernières, ce sont soit les excipients (lanoline), soit les conservateurs (libérateur de formol, isothiazolinones), soit surtout les parfums qui sont en cause.

Les produits de dermatopharmacie, en raison de la manière dont ils sont conçus et fabriqués, ont donc un intérêt pour les sujets ayant eu des antécédents d'allergie de contact. La mention sur les emballages, des ingrédients incorporés aux produits cosmétologiques, présente un intérêt certain dans la prévention des rechutes chez les sujets allergiques (22).

2.3.5. Autres étiologies

Il en existe de nombreuses autres, mais elles sont rencontrées moins souvent. Nous pouvons citer les allergies de contact à des objets divers (outils, volant de voiture), à des aliments (ail), aux pièces de monnaie, aux prothèses, au stérilet, au latex des préservatifs...

La liste des substances allergisantes est longue. Cependant, il n'y a qu'une vingtaine de substances naturelles ou synthétiques, plus souvent en cause. Ce sont elles qui doivent être testées : elles constituent la base de la "batterie standard d'allergènes" (Tableau II).

**Tableau II : Liste des allergènes de la batterie standard
(selon l'ICDRG*, adaptée à la France) (25)**

1. Chrome (bichromate de K)	11. Résine d'expoxy
2. Nickel (sulfate de)	12. Colophane
3. Cobalt (chlorure de)	13. Baumes du Pérou
4. Paraphénylènediamine	14. Alcools de lanoline
5. Benzocaïne	15. Néomycine
6. Mélange "mercapto"	16. Mélange de 8 parfums
7. Mélange "thiurame"	17. Mélange de parabens
8. Mélange "carba"	18. Mercurothiolate de sodium
9. Mélange "caoutchouc noir"	19. Résine formol p-t-butylphénol
10. Formol	20. Isothiazolinones

La batterie de l'International Contact Dermatitis Research Group* comporte 23 allergènes, dont 4 sont rarement en cause en France (éthylènediamine, quaternium, primime et quinoléines) et par conséquent moins systématiquement testés. En France, l'allergie aux dérivés mercuriels est par contre fréquente et l'allergène "mercure" est couramment rajouté à la batterie standard testée en routine.

3. L'URTICAIRE ET L'OEDEME DE QUINCKE (55)

3.1. Définition

L'urticaire et l'oedème de Quincke se définissent comme une éruption cutanée papulo-oedemateuse, d'allure passagère, due à un oedème dermique ou hypodermique secondaire à une vasodilatation localisée, suivie d'une vasodilatation artériolaire de voisinage, d'origine réflexe, associée à une augmentation de la perméabilité capillaire et veinulaire. C'est une affection extrêmement fréquente. En effet, 20 % des individus vont présenter au moins un épisode d'urticaire au cours de leur vie.

3.2. Signes cliniques (61) (55)

3.2.1. Forme superficielle

C'est l'urticaire proprement dite. Elle réalise une éruption de papules dermiques, érythémateuses, oedémateuses d'aspect ortié, le plus souvent prurigineuses, bien limitées, de taille et de nombre variable, fugaces, persistant quelques minutes à quelques heures et disparaissant sans laisser de trace.

3.2.2. Forme profonde

C'est l'angio-oedème ou oedème de Quincke. Il est localisé au tissu sous-cutané. Il est plus douloureux que prurigineux. Il peut siéger n'importe où sur la peau, mais principalement où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche (paupières).

De plus, il peut atteindre les muqueuses (lèvres, langue, larynx, pharynx, oesophage...) et expose alors au risque de troubles de la déglutition et d'asphyxie, mettant rapidement en jeu le pronostic vital en cas d'oedème de la glotte. L'évolution est identique à celle de l'urticaire, à laquelle il est d'ailleurs souvent associé.

3.2.3. Variations cliniques

Ces variations seront fonction :

- de la morphologie : formes circinées, marginées, vésiculo-bulleuses, hémorragiques ou micropapuleuses,
- de la topographie : formes localisées ou étendues (urticaire géante),
- des signes associés : tableau de maladie sérique ou de choc anaphylactique,
- de l'évolution : urticaire aiguë d'installation et de résolution rapides, urticaire récidivante à des mois ou des années d'intervalle, urticaire chronique arbitrairement définie par des poussées quotidiennes, se prolongeant au-delà de 6 semaines.

3.3. Etiologies

Le mécanisme des urticaires est généralement immunologique (hypersensibilité immédiate le plus souvent). Mais, elles peuvent être dues à une histamino-libération non spécifique ou être idiopathiques. Nous ne citerons ici que les causes principales des urticaires aiguës. La recherche d'une étiologie des urticaires chroniques est très ardue, les facteurs étant intriqués et les explorations paracliniques à réaliser étant nombreuses.

3.3.1. Urticaires alimentaires

Elles sont dues soit à une allergie véritable, donc à un allergène alimentaire (poisson, crustacés, tomate, lait, céleri, oeuf, porc, arachide, kiwi, céréales, soja, banane, maïs, persil, cacahuète...), soit à une fausse allergie alimentaire par abus d'aliments riches en histamine ou en histamino-libérateurs.

Chez le nourrisson de moins de 6 mois, par exemple, l'urticaire aiguë correspond dans 75% des cas à une intolérance au lait de vache (39).

3.3.2. Urticaires médicamenteuses

Elles sont consécutives à l'introduction d'un médicament utilisé dans un but diagnostique ou thérapeutique. Les mécanismes immunologiques impliqués sont des hypersensibilités de type I ou de type III. Le médicament responsable de l'urticaire peut avoir été consommé pendant de nombreuses années, sans entraîner de problème, ce qui ne doit donc pas le faire innocenter à tort.

Les médicaments les plus fréquemment en cause dans l'induction d'urticaire sont les pénicillines, les produits de contraste iodés, les anesthésiques généraux, l'aspirine, les antipyrétiques, les sérums et les vaccins. Parmi les médicaments inducteurs d'angio-oedèmes, les pénicillines et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion méritent une attention particulière.

Les délais les plus caractéristiques entre l'introduction du médicament et l'apparition de l'urticaire et/ou de l'angio-oedème sont de quelques heures, parfois de quelques minutes (10).
(Tableau III)

3.3.3. Piqûres, contacts

L'urticaire et/ou l'angio-oedème consécutif à une piqûre d'hyménoptère ou d'un autre insecte (moustique par exemple), ainsi que l'urticaire de contact d'origine végétale, animale ou chimique nécessitent une enquête allergologique spécialisée et codifiée. Ils se caractérisent par une apparition rapide, le plus souvent en moins de 30 minutes.

3.3.4. Urticaires infectieuses

Elles sont surtout liées aux hépatites virales, mais aussi à la mononucléose infectieuse, et à diverses infections parasitaires. Le diagnostic est alors étayé par les sérologies virales ou parasitaires et par la recherche et l'identification des parasites.

Tableau III : Médicaments responsables de la survenue d'urticaires (55)

Analgésiques	Médicaments de la dialyse
Anesthésiques généraux	Enzymes
Antiangoreux	Extraits tissulaires
Anti-infectieux	Hormones
AINS	Hypolipémiants
Antiseptiques	Hypnotiques
Antituberculeux	Immunosuppresseurs
Anticoagulants	Laxatifs
Anticonvulsivants	Morphiniques
Antidiabétiques	Myorelaxants
Antigoutteux	Neuroleptiques
Anthelminthiques	Produits de contraste iodés
Antihistaminiques	Produits dérivés du sang
Antihypertenseurs	Produits de remplissage
Antipaludéens	Sédatifs
Antitussifs	Spasmolytiques
Cardiorégulateurs	Sulfamides
Cardiotoniques	Vitamines
Conservateurs	Tranquillisants
Contraceptifs	Vaccins

4. SOLEIL ET ALLERGIES

Une réaction cutanée photo-allergique est une réaction photo-immunologique. Elle relève de processus mettant en jeu le système immunitaire, l'agent sensibilisant ou l'un de ses métabolites jouant le rôle d'un haptène lorsqu'il est modifié par la lumière (4).

4.1. La lucite estivale bénigne (4) (31)

C'est la classique "allergie solaire des vacances", apparaissant après une exposition intense et prolongée, notamment en bord de mer. C'est une photo-dermatose extrêmement fréquente, atteignant 10 % des adultes, avec une très forte prédominance féminine (90 % de femmes).

L'éruption débute en moins de 12 heures après l'exposition au soleil, atteignant avec prédilection le décolleté, les épaules et les membres, mais, respectant en règle générale le visage. C'est une éruption aiguë très prurigineuse, formée de petites papules érythémateuses non confluentes, quelquefois vésiculeuses.

Cette photosensibilité persiste pendant les dix-quinze premiers jours de vacances et s'atténue habituellement, malgré la répétition des expositions, comme si le bronzage photo-induit jouait un rôle protecteur. L'éruption récidivera les années suivantes, à condition que l'intensité d'ensoleillement soit suffisante.

4.2. Les réactions de photosensibilité médicamenteuse (10)

4.2.1. Réactions photo-allergiques

Elles ne surviennent que chez les sujets préalablement sensibilisés. Elles débordent les zones exposées. L'éruption peut être érythémateuse, oedémateuse ou eczématiforme. L'évolution est habituellement favorable après éviction de la molécule photo-allergisante. Elles peuvent être liées soit à l'application d'un topique, soit à une prise médicamenteuse par voie systémique.

Les topiques les plus fréquemment impliqués sont la prométhazine, l'acide para-amino-benzoïque, les salicylanilides halogénés, certains filtres solaires... Les inducteurs systémiques sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les diurétiques thiazidiques et les sulfamides.

4.2.2. Réactions phototoxiques

Elles sont fréquentes et surviennent chez les individus sans prédisposition particulière. Ce n'est donc pas un phénomène allergique. Il est cependant difficile de ne pas les confondre avec les réactions photo-allergiques. Quelques heures après l'exposition, apparaissent un érythème, un oedème et des bulles évoluant les jours suivants vers la desquamation et la pigmentation.

La réaction perdure si l'irradiation et la prise médicamenteuse persistent. Les médicaments le plus souvent impliqués sont les tétracyclines, les anti-inflammatoires, les quinolones, l'amiodarone, les phénothiazines, la chlorpromazine, les psoralènes...

5. CONCLUSION

La peau étant un organe cible des réactions allergiques, les pathologies cutanées, ayant un mécanisme immuno-allergique, sont bien sûr plus nombreuses que celles que nous avons décrites. Mais, elles sont plus graves et de mécanisme complexe, et nécessitent donc une prise en charge médicale approfondie. Elles ne font pas l'objet d'un conseil à l'officine.

B. LES PATHOLOGIES CUTANÉES INFECTIEUSES

Tous les types d'infections peuvent être retrouvés sur la peau. Les infections bactériennes, virales et fongiques seront les plus fréquemment rencontrées, mais la peau peut être également le siège d'une infection parasitaire comme la gale.

1. LA FLORE CUTANÉE NORMALE (70)

Il existe sur la peau humaine une flore bactérienne normale qui comprend une flore résidente et une flore transitoire.

La flore résidente, totalement tolérée est composée :

- du groupe des staphylocoques et des microcoques (cocci gram positif), dont le représentant principal est *Staphylococcus epidermidis*,

- du groupe des corynebactéries (bacilles gram positif) aérobies ou anaérobies. Parmi les anaérobies, *Propionibacterium acnes* joue un rôle essentiel dans la pathogénie de l'acné, quand les conditions favorisantes sont remplies. Le reste du temps, c'est un saprophyte inoffensif.

La flore microbienne résidente est constante, et réapparaît à la surface de la peau, peu après le lavage le plus soigneux.

La flore transitoire dépend des conditions passagères d'environnement. Il s'agit de germes doués de pouvoir pathogène : *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* (B. pyocyannique). Ainsi, ces germes pathogènes sont fréquemment tolérés par la peau.

Une maladie infectieuse cutanée est donc une rupture de cet équilibre au profit d'une souche bactérienne constamment ou occasionnellement pathogène pour l'homme. La peau peut être infectée par effraction, par extension d'un foyer muqueux ou orificiel ou par voie interne.

2. LES PATHOLOGIES MICROBIENNES

Ce sont le streptocoque et le staphylocoque qui sont responsables des dermatoses microbiennes les plus fréquentes. Ces infections sont le plus souvent bénignes et jugulées par l'antibiothérapie (3).

2.1. L'impétigo

2.1.1. Définition (11)

L'impétigo est une infection épidermique prédominant chez l'enfant. En effet, 10 % des problèmes cutanés infantiles sont constitués par diverses formes cliniques d'impétigo. Il est dû le plus souvent à *Staphylococcus aureus*, mais aussi à *Streptococcus pyogenes* ou aux deux associés. Il se présente sous la forme classique, croûteuse, ou plus rarement sous une forme bulleuse.

L'impétigo est le plus fréquemment primitif, l'infection apparaissant sur une peau saine. Mais, l'impétiginisation secondaire des dermatoses prurigineuses est fréquente. Il s'agit d'une dermatose très contagieuse, survenant plus fréquemment quand l'hygiène est défectueuse.

2.1.2. Formes cliniques (13)

Deux aspects cliniques peuvent être observés.

2.1.2.1. *Impétigo croûteux*

Des lésions érosives inflammatoires et croûteuses représentent la situation la plus fréquente, habituellement chez un enfant de moins de dix ans. Les croûtes sont de forme arrondie, jaunâtres, mélicériques, peu adhérentes et formées par l'exsudat séché.

La lésion élémentaire est rarement observée. Il s'agit d'une vésiculo-bulle à liquide clair ou légèrement trouble, très fragile et rapidement rompue.

Ce type croûteux est retrouvé surtout sur le visage, autour du nez et de la bouche, les commissures labiales étant souvent touchées, mais aussi sur les mains et le cuir chevelu.

2.1.2.2. *Impetigo bulleux*

Il concerne généralement le nouveau-né ou le nourrisson. Les bulles sont de grande taille (jusqu'à deux centimètres), à contenu clair se troublant en quelques jours. Elles surviennent sur une peau saine ou sur une base érythémateuse, le plus souvent dans la région du siège. Leur rupture fait place à des plages érosives suintantes. Plus rarement, il s'agit d'un enfant ou d'un adulte. Dans ce cas, les bulles sont plus rapidement à contenu purulent que dans la forme du nouveau-né.

2.2. Les infections staphylococciques

Elles sont favorisées par le défaut d'hygiène, par des facteurs généraux (diabète, immuno-dépression) ou par des causes iatrogènes (corticoïdes). Elles ont une affinité élective pour le follicule pileux. Ce sont le plus souvent des infections à staphylocoque doré.

2.2.1. Les folliculites superficielles (38)

La lésion élémentaire est une petite papule en dôme, érythémateuse et peu ou pas douloureuse. Rapidement, celle-ci se recouvre d'une pustule centrée autour d'un poil. Il n'y a pas de fièvre. L'évolution se fait vers l'apparition d'une croûte qui va tomber au bout de sept à dix jours, sans laisser de cicatrice.

2.2.2. Les furoncles

2.2.2.1. *Définition* (47)

Ce sont des folliculites aiguës profondes à staphylocoque doré venant compliquer une folliculite superficielle. Ils se manifestent plus fréquemment chez l'adolescent et l'adulte jeune de sexe masculin. Les lésions peuvent être isolées ou multiples et se retrouvent surtout au niveau du cou, du tronc, des cuisses et des fesses.

2.2.2.2. *Formes cliniques* (56)

- Le furoncle isolé : il s'agit d'un nodule inflammatoire de un à deux centimètres de diamètre, centré par un poil. Cette tuméfaction érythémateuse s'orne bientôt d'une pustule qui se rompt pour laisser sourdre une goutte de pus sous laquelle apparaît un point jaunâtre : le bourbillon. D'abord adhérent, ce dernier s'élimine en laissant une cavité résiduelle profonde qui va guérir en deux ou trois semaines, en laissant une cicatrice déprimée définitive. La douleur est variable et il n'y a pas de signes généraux. L'évolution est habituellement favorable.

- Lanthrax c'est un agglomérat de furoncles qui s'accompagne de manifestations générales : fièvre (38,5 °C), frissons, céphalées, insomnie et anorexie.

L'évolution des furoncles vers la chronicité se nomme la furonculose. Il faut alors rechercher un gîte staphylococcique chez le malade.

2.2.3. Le panaris (32)

2.2.3.1. *Définition*

Le mot de panaris désigne toutes les infections des doigts. Ce terme est suffisamment vague pour recouvrir des affections très différentes dans leur pronostic (bénignes ou graves), dans leurs survenues (tous les germes peuvent être en cause) et dans leur aspect clinique (elles peuvent atteindre toutes les structures des doigts et de la main).

Ces affections sont fréquentes et elles peuvent survenir à tout âge, sur tous les terrains, après une inoculation septique au cours de tous les gestes de la vie courante : vie domestique, vie quotidienne, travail, bricolage, jardinage... Ici, nous ne décrivons que les panaris simples péri- et sous-unguéaux qui sont les plus fréquemment rencontrés à l'officine.

2.2.3.2. *Aspects cliniques des panaris péri- et sous-unguéaux*

Ce sont les plus fréquents : 60 % des cas environ. Le mot panaris viendrait d'ailleurs du grec "para-onyx", près de l'ongle.

Le panaris péri-unguéal ou tourniole est une phlyctène purulente qui siège sur la base de l'ongle ou le long d'une gouttière latérale de celui-ci. La simple résection du couvercle épidermique permet le drainage et la guérison rapide.

Le panaris sous-unguéal est beaucoup plus douloureux et son drainage nécessite une résection au moins partielle de l'ongle.

3. LES PATHOLOGIES VIRALES

3.1. L'herpès labial

3.1.1. Définition et physiopathologie

L'herpès est une maladie virale, habituellement bénigne, due à deux types de virus : *Herpes simplex virus I* (HSV I) et II (HSV II). L'HSV I est classiquement responsable de l'herpès labial et l'HSV II de l'herpès génital. Le virus est facilement transmissible. La transmission est strictement inter-humaine et elle se fait le plus souvent de façon directe par le contact (baisers pour l'herpès labial) (1). La pénétration du virus dans l'organisme se traduit par une primo-infection qui passe totalement inaperçue dans 90 à 95 % des cas. Elle peut se manifester sous forme d'une gingivo-stomatite aiguë. Cette première rencontre avec le virus a lieu habituellement entre l'âge de 6 mois et 5 ans.

Le virus est ensuite conservé définitivement dans les ganglions sensitifs de façon silencieuse. Sous l'effet de facteurs déclenchants, peuvent apparaître des récives ou récurrences. Lors de celles-ci, le virus, qui était en latence, entre en répllication, sort du ganglion sensitif, suit le trajet nerveux jusqu'à la peau ou la muqueuse et réalise soit une plaque d'herpès sur le territoire de la primo-infection, soit une émission virale asymptomatique (17).

3.1.2. Signes cliniques

Le diagnostic d'herpès labial est en général fait par les patients eux-mêmes sous le terme de "bouton de fièvre".

L'apparition du bouquet de vésicules à liquide clair, situé au pourtour des lèvres est précédée de paresthésies, de picotements ou de sensations de brûlures localisées (42).

Les vésicules seront remplacées par des croûtes qui finiront par tomber pour laisser de petites macules cicatricielles pigmentées (17).

L'herpès labial ne doit pas être confondu avec d'autres infections comme l'impétigo, l'acné, un furoncle ou un eczéma. La localisation aide souvent au diagnostic.

3.1.3. Facteurs déclenchants

Les récurrences peuvent être déclenchées par plusieurs facteurs :

- physiques : la première exposition solaire (herpès des neiges ou herpès en arrivant à la plage),
- physiologiques : herpès lors des règles,
- pathologiques : herpès lors d'une maladie infectieuse ou lors de la prise de médicaments (stéroïdes),
- psychologiques : herpès déclenché par le stress, la fatigue, la contrariété, le décalage horaire, la prise d'alcool... (17)

La fréquence des récurrences est en moyenne de deux par an, mais elle est très variable d'un individu à l'autre.

3.2. **Varicelle-Zona (44)**

3.2.1. Définition et physiopathologie

La varicelle correspond à la primo-infection par le virus Varicelle-Zona (VZV) appartenant à la famille des Herpès Virus. Le zona est la traduction clinique de la réactivation du virus. La contamination est strictement inter-humaine. La contagiosité débute 48 heures avant

l'apparition de l'exanthème et persiste pendant les quatre à cinq premiers jours de l'éruption. L'incubation est de quatorze jours.

3.2.2. Signes cliniques

3.2.2.1. *La varicelle*

La forme typique correspond à la varicelle non compliquée de la petite enfance. L'invasion, brève (24 à 36 heures), peu intense, passe souvent inaperçue. Elle se traduit parfois par un léger décalage thermique (38°C), un malaise général et un rash scarlatiniforme. L'éruption commence le plus souvent par le tronc et s'étend sans ordre, les paumes des mains et les plantes des pieds sont habituellement respectées. Le front et le cuir chevelu sont très souvent concernés. Le prurit est constant. Chaque élément subit un cycle de transformation caractéristique : d'abord une maculo-papule rosée peu saillante, se transformant au bout de 24 heures en vésicule transparente, entourée d'une collerette rouge. En un à deux jours, le contenu de la vésicule se trouble, le centre se flétrit et se déprime. Au 3^{ème} ou au 4^{ème} jour, la vésicule flétrie laisse place à une croûte brunâtre et prurigineuse. Cette croûte tombe vers le 8^{ème} ou 10^{ème} jour, sans laisser de cicatrice si l'enfant ne s'est pas gratté. Cette éruption se déroule en deux à trois poussées successives, distantes de deux à quatre jours, faisant coexister dans le même territoire cutané des éléments d'âge différent. Un énanthème associé est fréquent. Des vésicules peuvent siéger à l'intérieur de la bouche et sur les muqueuses génitales.

Chez l'adulte, la varicelle est plus rare. La phase invasive est marquée par de la fièvre, des myalgies et un malaise général. L'éruption est plus intense et plus prolongée. Les complications pulmonaires et nerveuses sont plus fréquentes.

3.2.2.2. *Le zona*

Le début est marqué par un syndrome infectieux modéré (malaise, fébricule, céphalées) et des douleurs à type de brûlures unilatérales. L'éruption survient un à deux jours après

l'apparition des douleurs. De topographie radiculaire, cette éruption est strictement unilatérale et son évolution est cyclique. D'abord, apparaissent des macules érythémateuses roses puis rouge vif. Au bout de 24 à 36 heures, apparaissent des vésicules brillantes, remplies d'un liquide clair qui confluent pour former des bulles polycycliques. Vers le 5^{ème} jour, ces vésicules se flétrissent et se troublent, puis une croûte brunâtre apparaît et tombe entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jour de zona qui comporte plusieurs poussées successives dans les premiers jours. L'éruption s'accompagne de douleurs très pénibles à type de "cuisson".

3.3. Le Molluscum contagiosum

Il s'agit d'une infection rencontrée surtout chez les enfants. Le molluscum contagiosum est dû à un poxvirus. Les molluscum contagiosum sont des papules blanchâtres translucides, en général de la taille d'une tête d'épingle. Ils peuvent être jaunâtres et même rouges. Les lésions peuvent être isolées ou multiples (57). Ils se dissémineront parfois de façon profuse chez l'atopique.

3.4. Les verrues

Ce sont des tumeurs bénignes dues aux papillomavirus humains. Les verrues cutanées sont très fréquentes. Elles touchent volontiers les enfants en âge scolaire et les adultes jeunes. Elles sont contagieuses et favorisées par les microtraumatismes et l'humidité. On en distingue trois types.

3.4.1. Verrues vulgaires

Ce sont des papules kératosiques dont la surface est grisâtre. Leur taille varie de un à plusieurs millimètres. Elles sont souvent multiples et siègent surtout aux mains. Elles sont indolores, sauf quand elles sont fissurées ou surinfectées.

3.4.2. Verrues plantaires

Elles siègent à la plante des pieds. On distingue deux variétés anatomo-cliniques :

- la myrmécie est la plus fréquente. C'est une verrue profonde, douloureuse à la pression. Elle est unique ou en faible nombre. On remarque une lésion arrondie kératosique avec au centre des points noirâtres,
- les verrues superficielles non douloureuses, souvent multiples, qui peuvent confluer : verrues en mosaïque.

3.4.3. Verrues planes

Ce sont des lésions plates, lisses, brun-jaunâtre, qui surviennent chez l'adulte jeune. Elles sont le plus souvent localisées à la face, au dos et aux mains.

3.4.4. Evolution

L'évolution des verrues est imprévisible. Elles peuvent récidiver tardivement et s'étendre, mais également régresser spontanément.

3.4.5. Diagnostic différentiel (36)

Callosité, durillon, cor, œil-de-perdrix sont des hyperkératoses limitées et réactionnelles à des agressions mécaniques.

Les durillons ou callosités sont situés à la plante des pieds et à la paume des mains. Elles peuvent être différenciées des verrues plantaires en taillant la peau cornée. Une verrue apparaît bien délimitée alors que la callosité est mobile avec la peau. Elle n'adhère pas au tissu sous-jacent. Elle est faite simplement de kératine et les empreintes cutanées sont conservées.

Les cors siègent aux pieds. Le cor dur, le plus fréquent, se forme aux endroits exposés aux frottements, en regard des reliefs osseux, souvent sur les orteils.

Le cor mou ou œil-de-perdrix est situé dans l'espace inter-digital, région mal aérée, où la sueur s'accumule. Il est de couleur blanchâtre et de consistance molle. Nettement délimitée par une auréole rouge, cette masse spongieuse contient un point central brun noir. De cet aspect, vient le nom "d'œil-de-perdrix". On les rencontre généralement par paire, deux corps se faisant face.

4. LES MYCOSES CUTANÉES

Elles représentent une part importante de la pathologie cutanée et sont un motif fréquent de demande de conseil au pharmacien. Les levures du genre *Candida* et les dermatophytes sont les principaux champignons à l'origine des dermatoses cutanées. Les dermatophytes provoquent des lésions sèches et squameuses. Les candida, par contre, sont plutôt responsables des lésions humides, parfois fissurées. Certaines mycoses paraissent facilement accessibles au conseil officinal.

4.1. Les mycoses des plis

4.1.1. L'eczéma marginé de Hébra

C'est une lésion érythémato-squameuse sèche située au niveau des plis inguinaux. Elle s'étend à la face interne des cuisses de façon symétrique. Le centre de la lésion est rose pâle et le pourtour est nettement rouge avec des squames et des micro-vésicules. Le patient se plaint souvent de prurit. *Epidermophyton floccosum* et *Trichophyton rubrum* sont les deux dermatophytes les plus souvent en cause.

4.1.2. L'intertrigo fongique des petits plis

Les lésions siègent dans des petits plis, entre les doigts ou entre les orteils. Cette dernière localisation est, de loin, la plus fréquente et elle prédomine entre le 4^{ème} et le 5^{ème} orteil, où elle prend le nom de pied d'athlète quand elle est due à un dermatophyte. Le nom reflète l'importance de cette pathologie chez les sportifs.

Le plus souvent, il s'agit d'une simple desquamation blanchâtre entourant une fissure du fond du pli inter-orteils. Mais, la lésion peut aussi se présenter sous la forme d'un érythème, d'aspect suintant, recouvert de petites squames et débordant à la face antérieure du pied sous la forme d'un anneau rouge. L'évolution se fait par extension aux autres espaces inter-orteils.

4.2. Les mycoses de la peau glabre

4.2.1. L'herpès circiné (7)

C'est une dermatophytie survenant aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, appelée aussi "Roue de Sainte-Catherine". La lésion forme une tâche dont la zone centrale est rose pâle, d'aspect cicatriciel, alors que la périphérie est rouge et squameuse avec de fines vésicules. Les lésions sont souvent multiples et souvent confluentes. L'évolution se fait vers l'extension centrifuge de celles-ci.

4.2.2. Le Pityriasis versicolor

Il s'agit très certainement de la mycose cutanée la plus fréquente. Il atteint préférentiellement l'adulte jeune et peut se présenter sous deux formes :

- une forme achromique formant de petites macules dépigmentées parfois confluentes, à limite nette, très finement squameuses au grattage,
- une forme pigmentée identique à la précédente, à ceci près que les macules sont de couleur chamois.

Ces lésions siègent essentiellement à la partie supérieure du thorax. Le *Pityriasis versicolor* n'est pas prurigineux. Il y a possibilité de confusion avec le vitiligo qui atteint préférentiellement les extrémités, donnant des plages dépigmentées à limites nettes et sans squames.

4.3. Facteurs favorisants

Les facteurs favorisant les mycoses cutanées sont nombreux. L'humidité et la macération jouent un rôle déterminant chez le nourrisson (couches culottes imperméables), chez les sportifs (chaussures), chez le sujet portant des sous-vêtements ou vêtements en synthétique, chez les obèses où les plis nombreux créent un climat favorable à la prolifération des champignons et chez les sujets atteints d'hyperhidrose.

5. PARASITOSE CUTANEE : LA GALE

C'est une ectoparasitose liée à la colonisation de la couche cornée de l'épiderme par un acarien, *Sarcoptes scabiei*, variété *hominis*. Elle est très répandue et favorisée par la promiscuité et une mauvaise hygiène. Elle peut faire l'objet de nombreuses questions à l'officine. En effet, elle engendre des inquiétudes si un ou deux cas sont révélés dans des collectivités, comme l'école, par exemple.

5.1. Cycle du sarcopte (48)

Il permet de comprendre les manifestations de la maladie.

Une femelle fécondée pénètre dans la peau et se fore, entre le stratum corneum et la couche muqueuse, un sillon, au fond duquel elle pond ses œufs. Ceux-ci donnent des larves, qui vont gagner la surface des téguments, puis évoluer en nymphes qui se transforment en adultes. Les femelles adultes restent sur la peau pendant une semaine environ, durant laquelle elles sont fécondées. Le cycle recommence.

5.2. Mode de transmission (48)

Elle est directe. Le simple contact de deux peaux fait passer l'agent infectieux, quel que soit son stade, du galeux au sujet sain. Chaleur, humidité et contact prolongé facilitant ce passage, la gale est souvent la conséquence d'un contact vénérien et doit être considérée comme une maladie sexuellement transmissible.

5.3. Manifestations cliniques (28)

La période d'incubation silencieuse est de trois semaines. Elle est brève, de l'ordre de 1 à 3 jours, en cas de réinfection.

Le prurit est le signe le plus précoce. Il a pour particularité d'épargner la tête et le cou. Il est à recrudescence nocturne. L'éruption de la gale a une topographie particulière et comporte un signe spécifique : le sillon scabieux. C'est une petite lésion sinueuse et filiforme de quelques millimètres à un centimètre de long. Il correspond au trajet de l'acarien femelle avec parfois, à l'une des extrémités, une surélévation de la taille d'une tête d'épingle : c'est "l'éminence acarienne".

Les lésions siègent avec prédilection dans les espaces interdigitaux, sur les mains, la face antérieure des poignets, les coudes, l'emmanchure antérieure, la région ombilicale, le sommet de la courbure des fesses et de la région interne des cuisses.

Chez l'homme, le chancre scabieux génital, est un signe fondamental sous la forme de lésions papuleuses, prurigineuses, parfois excoriées de la verge, du gland et des bourses.

Chez la femme, le prurit bilatéral du mamelon avec des lésions papuleuses ou croûteuses est également évocateur.

La gale du nourrisson est particulière par l'existence d'une atteinte palmo-plantaire.

C. LA TRAUMATOLOGIE

La petite traumatologie, par opposition à la traumatologie lourde, regroupe des lésions très variées caractérisées par la bénignité du pronostic. Elles peuvent, néanmoins, masquer d'autres atteintes beaucoup plus graves, dont la méconnaissance est à l'origine de désagréables déconvenues, sinon de séquelles définitives.

1. LES PLAIES

Toute plaie est une atteinte à l'intégrité de la peau. De l'écorchure à la lésion par incision, la gravité dépend de l'étendue et de la profondeur.

1.1. Qu'est-ce qu'une plaie ?

Une plaie doit être considérée comme une rupture physique de la barrière de protection, et comme une rupture écologique, par altération des échanges avec le monde extérieur. Il peut s'agir d'une plaie par simple ouverture ou bien si l'agent traumatisant attaque la peau tangentiellement, le traumatisme peut détacher, de façon plus ou moins complète, un fragment cutané des structures voisines. Celui-ci peut être totalement détaché, ce qui réalise une perte de substance (5). La béance de la plaie, qu'elle soit une simple ouverture ou qu'il y ait une perte de substance véritable, entretient deux phénomènes néfastes pour l'organisme :

- la fuite du milieu intérieur vers l'extérieur menaçant gravement l'équilibre homéostatique, en particulier dans les brûlures étendues,

- la corruption du milieu intérieur par le monde extérieur, sous la forme de l'infection.

1.2. Principales causes d'une plaie

La cause de la plaie peut être :

- une agression de plusieurs sortes :

- mécanique (coupure, choc, écrasement, piqûre, morsure...),
- thermique (brûlure, gelure),
- chimique (contact avec un produit caustique),
- infectieuse (furoncle, panaris, abcès...).

- une destruction progressive de la peau en raison d'un trouble de la nutrition des tissus secondaire à un frottement (ampoule), à une pression (escarre) ou à une affection circulatoire (ulcère variqueux).

1.3. Le risque d'infection (5)

Il peut s'agir d'infections à germes banals (streptocoques, staphylocoques, bacilles gram négatif), mais aussi à germes anaérobies générant des toxi-infections, qui comportent un risque vital majeur. Parmi celles-ci, citons, en raison de leur gravité, les cellulites et cellulodermes à *Clostridium perfringens*. Le tétanos est aussi une toxi-infection, affection devenue rare grâce à la vaccination.

Toutes ces infections à germes banals ou anaérobies sont à craindre dans certaines circonstances :

- plaie souillée avec notamment souillure tellurique (*Clostridium perfringens*),
- plaie contuse avec dévitalisation tissulaire faisant le lit de la prolifération bactérienne,
- plaie traitée tardivement (au delà de quatre à six heures)
- terrain immunodéprimé (diabète, corticothérapie, traitement immuno-suppresseur, sida).

1.4. Les brûlures (34)

Elles touchent entre 200 à 400 000 personnes par an en France, dont 30 à 40 000 justifient d'une hospitalisation, c'est dire toute l'importance que nous devons attacher à la prévention.

1.4.1. Causes des brûlures

Dans 60 % des cas, les brûlures sont consécutives à un accident domestique, puis suivent les accidents du travail (17 %), les tentatives d'autolyse (10 %) et les accidents de la voie publique (5 %). Les brûlures thermiques représentent 95 % des cas. Chez l'enfant, dans la moitié des cas, il s'agit de projection de liquide chaud ou de l'immersion dans un bain trop chaud. Les enfants de moins de cinq ans représentent la moitié des victimes.

1.4.2. Critères de gravité

Quand un patient arrive à l'officine, il faut avant tout apprécier la gravité de la lésion et agir en conséquence (soins sur place, consultation médicale ou soins en unité spécialisée).

1.4.2.1. L'étendue

Elles se calcule par la règle des 9 de Wallace (Figure 4). Elle est évaluée par le pourcentage de surface atteinte chez la victime. Par exemple, on évalue que la surface palmaire de la main et des doigts réunis représente 1 % de la surface corporelle.

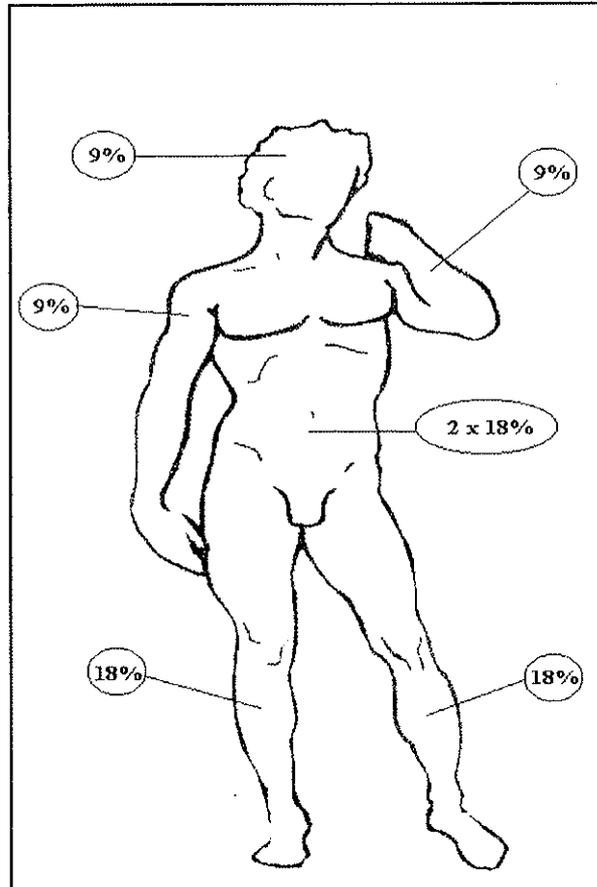


Figure 4 : Règle des 9 de Wallace (34)

1.4.2.2. La profondeur

La gravité d'une brûlure augmente avec la profondeur. Moins la brûlure est douloureuse, plus elle a de risque d'être grave.

On considère trois degrés de profondeur :

- premier degré : seul l'épiderme superficiel est atteint. Il y a un érythème.

L'exemple le plus classique est le coup de soleil,

- deuxième degré : la partie profonde de l'épiderme est atteinte, avec apparition de phlyctènes,

- troisième degré : la partie profonde de la peau est détruite, derme et hypoderme, ainsi que les terminaisons nerveuses.

1.4.2.3. La localisation

La localisation compte pour beaucoup en raison des éventuelles séquelles fonctionnelles ou esthétiques. Les brûlures sont graves au visage, avec un risque d'atteinte des yeux, du nez ou de la bouche, aux mains, aux pieds et aux articulations.

1.4.2.4. L'âge et le terrain

Chez le nourrisson et le jeune enfant, il y a un risque de déshydratation important. Les personnes âgées sont plus fragiles et certains malades chroniques ont une résistance moindre, ou sont plus sensibles au risque d'infection (les diabétiques, par exemple).

1.5. Les ulcères de jambe

1.5.1. Définition

Un ulcère est une destruction de la substance cutanée qui n'a pas tendance à cicatriser. Les deux soucis dus à l'ulcère sont la mise à nu de la chair favorisant l'infection et la lenteur ou l'absence de guérison qui pérennise le risque d'infection.

1.5.2. Etiologies

Les causes les plus fréquentes sont les varices et l'insuffisance veineuse chronique, mais aussi l'artérite.

Les ulcères veineux sont les plus fréquents. Ils concernent en général les femmes après la cinquantaine.

Les ulcères artériels apparaissent chez les sujets à risque : les fumeurs, les hypertendus, les diabétiques et les sujets atteints d'hypercholestérolémie.

Ces ulcères de jambe concernent donc surtout les personnes âgées.

Dans le cas d'insuffisance veineuse chronique ou d'artérite, la moindre plaie se transforme en ulcère. En effet, l'asphyxie des tissus est maximale aux membres inférieurs. L'oxygène y parvient mal et la pression sanguine veineuse est considérable aux pieds et aux chevilles.

De plus, on se cogne facilement à ce niveau. Les jambes encaissent de nombreux chocs. Les ulcères de jambe sont en général la conséquence d'un traumatisme parfois minime. Une croûte qui s'installe et qui ne tombe pas peut cacher un ulcère sous-jacent.

Il existe aussi des ulcères mixtes artério-veineux.

1.6. L'escarre

1.6.1. Définition (21)

L'escarre est une ulcération profonde, indolore et d'évolution chronique, siégeant sur une zone de pression cutanée au contact d'un relief osseux (région sacrée, hanches, talons). C'est une conséquence, chez les sujets immobilisés, âgés ou paraplégiques, ou alors à tout âge, de l'immobilisation chronique en décubitus.

1.6.2. Phases d'évolution clinique

L'escarre est une nécrose cutanée, conséquence d'une ischémie des tissus, provoquée par une compression longue des parties molles sur le plan osseux sous-jacent qui détermine une stase vasculaire et la constitution de thromboses. Il s'agit d'un véritable infarctus cutanéoadipomusculaire qui se développe en trois phases :

- la phase du prodrome de souffrance tissulaire : elle est caractérisée par l'apparition d'un érythème avec oedème puis de phlyctènes sur le fond érythémateux,

- la phase de constitution de l'escarre : l'escarre fermée apparaît sous forme d'une plaque noirâtre, formée par du tissu mortifié (sphacèle), indolore, entourée d'une bordure érythémateuse avec parfois un écoulement séropurulent soulevant la partie nécrosée,

- la phase d'escarre ouverte : après nettoyage des sphacèles, on découvre une plaie à bords irréguliers, très profonde, au fond de laquelle on aperçoit la surface osseuse sous-jacente.

1.6.3. Etiologies

Les causes de l'escarre sont de deux ordres :

- les facteurs d'attaque des tissus :

- pression permanente du corps sur la même surface cutanée,
- cisaillement et frictions des draps sur la peau,
- humidité (sudation, incontinence, selles diarrhéiques) favorisant la macération et diminuant la résistance des téguments,
- pansements trop épais et trop hermétiques entretenant la macération.

- les facteurs propres au malade :

- pathologies prédisposantes : altération de la conscience, affections neurologiques, suites compliquées d'interventions chirurgicales, artérite, diabète, toute affection immobilisante,
- âge avancé, propice au retard de cicatrisation, à la déshydratation, à un mauvais état cardio-vasculaire et à la dénutrition,
- difficultés à déplacer le malade, peu coopérant.

2. LA CICATRISATION

La cicatrisation d'une plaie est un phénomène biologique naturel. Les tissus humains et animaux sont capables de réparer des lésions localisées par des processus de réparation et de régénération qui leur sont propres.

2.1. La cicatrisation normale

Elle se déroule en trois phases :

- la phase vasculaire dure deux à quatre jours. Elle aboutit à la migration des cellules inflammatoires (polynucléaires et macrophages) jouant un rôle anti-infectieux et de déterision et à la formation du caillot de fibrine servant de matrice provisoire.

- la phase de formation du tissu de granulation dure dix à quinze jours. Elle correspond à la prolifération des fibroblastes, à l'angiogenèse et à la synthèse de la matrice extracellulaire. La migration des fibrobastes dans la plaie est précoce (48^{ème} heure). Ils synthétisent une nouvelle matrice extracellulaire qui favorise la migration des cellules nécessaires à la réparation tissulaire puis leur attachement sur la plaie. L'angiogénèse aboutit à la formation d'un réseau vasculaire indifférencié que l'on nomme le bourgeon charnu. Il comble la perte de substance.

- la phase de maturation correspond au remodelage progressif de la matrice extracellulaire, afin de reconstituer une cicatrice plus résistante aux forces de traction (19).

Les conditions pour obtenir la cicatrisation d'une plaie sont d'autant plus favorables que la quantité de tissus lésés est plus faible. Les meilleures perspectives de guérison se retrouvent en présence d'une plaie par objet tranchant, à bords nets et bien apposés, sans perte de substance significative et sans interposition de corps étranger, située dans une région corporelle bien vascularisée.

Dans ces conditions et en l'absence d'infection, la cicatrisation sera primaire ou par première intention (*per primam intentionem*). La cicatrisation sera secondaire ou par seconde intention (*per secundam intentionem*) en présence de perte de substance ou d'une infection purulente qui empêchent la réunion directe des bords de la plaie. Dans ces conditions, les berges de la plaie ne se touchent plus et bâillent. Pour obtenir la fermeture de la plaie, l'organisme devra fournir un effort plus important. Contrairement à la cicatrisation primaire, la suture n'est pas réalisable.

Il est donc fait une distinction entre une cicatrisation primaire et une cicatrisation secondaire. Cette classification ne correspond en effet qu'à une appréciation quantitative des processus de réparation qui se déroulent toujours de façon analogue.

2.2. La cicatrisation pathologique

La cicatrisation pathologique peut être excessive (cicatrice chéloïde dépassant les limites de la cicatrice initiale), de mauvaise qualité ou le plus souvent insuffisante. Les causes des retards à la cicatrisation sont nombreuses et fréquentes, qu'il s'agisse de facteurs locaux ou généraux (Tableau IV). Le défaut d'apport ou de diffusion d'oxygène sur la plaie en est le mécanisme le plus fréquent (19).

3. LES LÉSIONS TRAUMATIQUES FERMÉES

Elles surviennent à la suite de l'action d'un agent traumatisant non tranchant.

3.1. Ecchymose

Lorsque l'énergie de l'impact est faible, il se produit une contusion simple, qui se traduit par la survenue d'une ecchymose ou "bleu". Celle-ci, bénigne, va régresser sans séquelles, en

quelques jours, par décoloration progressive après migration vers les zones déclives du segment traumatisé.

Tableau IV : Principales causes de retard de cicatrisation (19)

• Causes générales	
- Carences nutritionnelles	→ carences protéiques, vitaminiques, ou en zinc
- Carences vasculaires	→ insuffisance artérielle et/ou veineuse → microangiopathie (sclérodermie, vascularite, diabète...)
- Causes endocriniennes	→ diabète, micro- et macro-angiopathie, causes infectieuses → hypercorticisme
- Maladies du tissu conjonctif	→ syndrome d'Elhers-Danlos, déficit en prolydase
- Troubles de la coagulation et causes hématologiques	→ thrombopathies, déficits facteurs VIII, XIII → syndrome myéloprolifératifs, cryoglobulinémie, anémies hémolytiques héréditaires (drépanocytose...), anémies d'autres origines
- Causes iatrogéniques	→ corticoïdes, radiothérapie, chimiothérapie
- Divers	→ déficits immunitaires, insuffisance cardiaque, vascularite → vieillissement, tabac
• Causes locales	
- Surinfection	
- Hématome	
- Dénervation	
- Erreurs de traitement local	
- Présence de débris fibrineux	
- Nécrotiques	

3.2. Hématome

Lorsque le traumatisme vulnérant est plus important et comporte un angle d'attaque tangentiel (déterminant un mécanisme de friction), il se produit un décollement cutané plus ou

moins important dans lequel va se collecter le saignement produit par la rupture des vaisseaux voisins. Ce mécanisme préside à la constitution d'un hématome.

D. LES PATHOLOGIES LIEES A LA NATURE DE LA PEAU

1. LES DIFFERENTS TYPES DE PEAU

Il existe trois types de peaux : grasse, sèche et mixte. En effet, la peau "normale" est une peau parfaite que l'on ne retrouve pratiquement jamais.

1.1. La peau grasse

C'est une peau luisante, épaisse, ayant un taux de sébum trop important. Elle manque d'éclat et sa couleur est grise. Le maquillage ne tient pas sur ce type de peau. Les rides y sont profondes.

1.2. La peau sèche

Le peau sèche est fine, terne et rugueuse car elle manque de lipides et d'eau. Son élasticité est faible, d'où la sensation de tiraillement. Elle s'abîme facilement et peut donc avoir des rougeurs.

1.3. La peau mixte

C'est le type de peau qui est le plus fréquemment rencontré. Elle présente à la fois des zones sèches et grasses. En effet, il y a davantage de glandes sébacées sur le front, le nez et le menton (zones grasses) que sur les joues (zones sèches).

Quel que soit le type de peau, celle-ci peut être sensibilisée. On parle de peau sensible ou réactive. C'est une peau qui a des problèmes de cohésion de la couche cornée. Elle est plus fragile. Il y a souvent un facteur d'hérédité (peaux atopiques hypersensibles).

Ces types et états de peaux sont à l'origine de nombreuses pathologies, car elles traduisent un déséquilibre des structures et donc des fonctions de la peau.

A certains âges, la peau est aussi plus fragile, comme la peau de bébé par exemple.

2. LES PEAUX GRASSES

L'acné et la dermatite séborrhéique font l'objet de nombreux conseils à l'officine. Ce sont des pathologies rencontrées sur des peaux grasses ou mixtes à tendance grasse.

2.1. L'acné

L'acné est une affection cutanée courante, touchant, à des degrés divers, environ cinq millions de Français. La forme d'acné la plus fréquente est l'acné polymorphe juvénile qui apparaît à la puberté.

2.1.1. Physiopathologie (6)

Trois principaux facteurs étiopathogéniques sont à la base de l'apparition d'une acné :

- l'hyperkératinisation du canal pilo-sébacé,
- l'hypersécrétion sébacée,
- la prolifération bactérienne.

2.1.1.1. Hyperkératinisation du canal pilo-sébacé

L'hyperkératinisation conduit à une obstruction du canal pilo-sébacé.

2.1.1.2. *Hypersécrétion sébacée*

L'hypersécrétion sébacée associée à une hyperkératinisation conduit alors à une accumulation du sébum en amont du bouchon corné. Cette hypersécrétion est sous dépendance hormonale androgénique. En effet, chez l'homme, la testostérone libre pénètre dans la cellule sébacée et se transforme en dihydrotestostérone sous l'influence d'une enzyme, la 5-alpha-réductase. L'activité de cette enzyme est de deux à vingt fois plus élevée chez l'acnéique que chez le non-acnéique (30).

Cette dihydrotestostérone se fixe à un récepteur cytoplasmique. L'ensemble dihydrotestostérone-récepteur migre dans le noyau et le message hormonal est alors décodé, c'est-à-dire la synthèse de sébum.

En outre, le métabolisme des androgènes au niveau de la peau permet la transformation de la déhydro-épiandrostérone (d'origine surrénalienne) en androstène-dione puis en testostérone.

L'état d'hyperandrogénie, caractérisant essentiellement les acnés pré-pubertaires, les acnés de la jeune fille et ceux de la femme plus âgée, relève soit :

- d'une hyperproduction d'androgènes (par les glandes surrénaliennes ou les ovaires),
- d'une hypersensibilité des récepteurs de la glande sébacée aux androgènes (probablement d'origine génétique),
- d'un apport exogène d'androgènes (pilules estro-progestatives androgéniques),
- d'une hyperandrogénie fonctionnelle du début de la puberté (relevant d'une synthèse d'androgènes par les cellules ovariennes, lors du processus de maturation de l'ovaire),
- d'une diminution de la "sex binding globulin", favorisant ainsi la forme libre des androgènes : cette situation se rencontre parfois lors de la prise de certains médicaments (30).

2.1.1.3. Prolifération bactérienne

Le sébum accumulé dans un follicule fermé deviendra un lieu de prolifération de germes bactériens, tels que *Propionibacterium acnes*, germe anaérobie à gram positif. La lipase bactérienne de ces germes va hydrolyser le sébum en acides gras libres inflammatoires.

Les microkystes grossissants, progressivement, vont alors éclater et générer des zones inflammatoires au niveau du derme.

La physiopathologie de l'acné est résumée dans la Figure 5 (30).

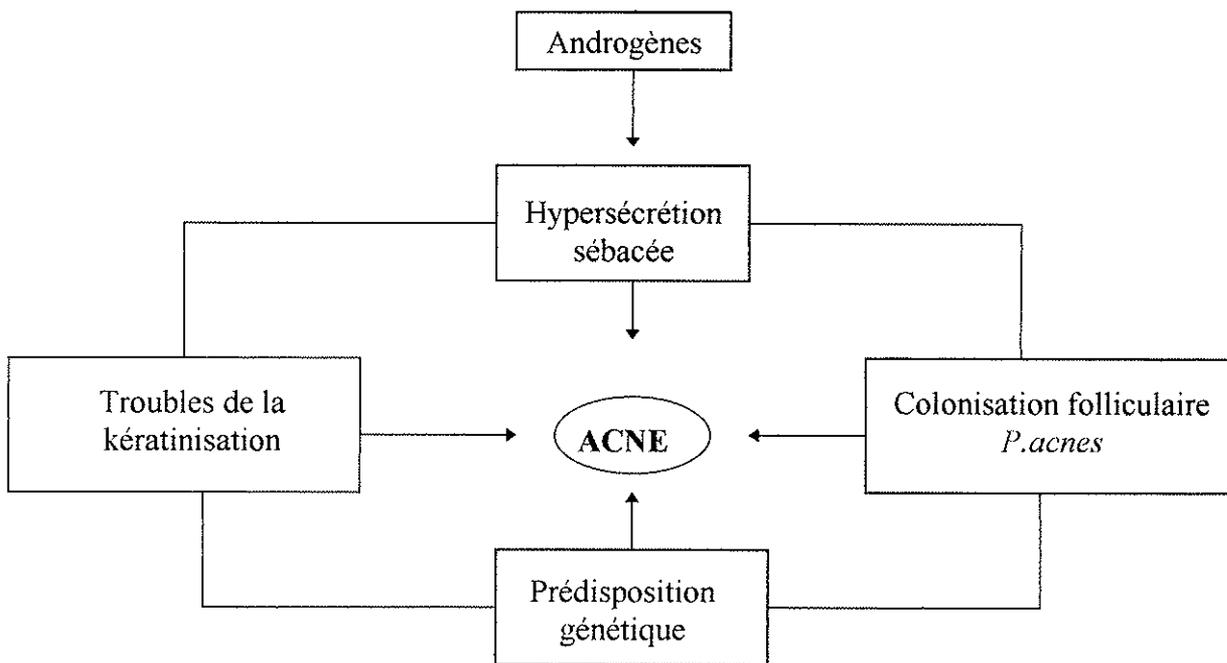


Figure 5 : Mécanismes physiopathologiques de l'acné (30)

A partir de ces mécanismes physiopathologiques, découle une thérapeutique appropriée agissant aux différents niveaux des mécanismes de l'acné.

2.1.2. Signes cliniques (30)

L'acné polymorphe juvénile associe des lésions rétentionnelles, comédons (ouverts) et microkystes (comédons fermés), et des lésions inflammatoires, macules, papules, pustules et nodules.

2.1.2.1. *Les lésions rétentionnelles*

Les comédons ouverts ou "points noirs" évoluent rarement vers l'inflammation.

Les microkystes ne possèdent qu'un minuscule orifice, visible simplement à la loupe. Ils s'enflamment très facilement et représentent la "bombe à retardement de l'acné". Leur éradication est essentielle dans le traitement de fond de l'acné, car ils sont la source de récurrences, après traitement, s'ils sont laissés en place.

2.1.2.2. *Les lésions inflammatoires*

Les macules représentent souvent le mode de guérison.

Les papules et les pustules sont des lésions inflammatoires superficielles se résorbant sans laisser de cicatrices.

Le nodule acnéique est une lésion d'au moins dix millimètres de diamètre, douloureuse et longue à se résorber.

Les kystes folliculaires et les kystes inflammatoires font encore partie des lésions acnéiques.

Les cicatrices font également partie de la sémiologie de l'acné. Leur traitement étant difficile, on doit surtout s'attacher à prévenir leur apparition.

2.1.2.3. *Le siège des lésions*

L'acné prédomine au visage (99 %), mais elle siège aussi sur le cou, le dos et la poitrine. Elle débute en général au front, puis gagne le bas du visage et enfin (si elle les atteint), le dos et la poitrine. La résolution suit le même parcours et c'est donc le visage qui guérit en premier. Les acnés qui persistent chez l'homme sont souvent des acnés du dos.

2.1.3. Effets du soleil sur l'acné (24)

Les relations entre soleil et acné sont controversées. En effet, il est habituel de dire, si ce n'est de constater, que les expositions solaires de l'été ont tendance à améliorer les acnés inflammatoires. Cependant, on note parfois un phénomène de rebond à la fin de l'été, entraînant un surplus de consultations à l'automne.

Quel est le rôle du rayonnement solaire sur chacun des phénomènes de l'acné ?

→ Soleil et phénomène de rétention

Les UVB entraînent un épaississement de la couche cornée et donc aggraveraient le phénomène rétentionnel de l'acné.

→ Soleil et séborrhée

L'exposition régulière du visage à des doses faibles d'UVA semble réduire le flux séborrhéique. Cependant, les UV sont susceptibles d'oxyder les lipides d'origine sébacée et les squalènes qui sont alors très comédogènes.

→ Soleil et inflammation

Les UV ont une action anti-inflammatoire largement démontrée. Paradoxalement, les UV ont aussi un rôle pro-inflammatoire par libération de radicaux libres.

→ Soleil et prolifération microbienne

Les UV ont des propriétés antibactériennes d'autant meilleures que leur longueur d'onde est plus courte. Les UVB pénètrent-ils suffisamment jusqu'au follicule pileux ? Les UVA qui atteignent le follicule ont-ils suffisamment d'effets antibactériens ? Rien n'est moins sûr.

En conclusion, il semble que le bon sens impose une protection solaire dans l'acné, surtout contre les UVB.

2.2. La dermatite séborrhéique

Cette affection se rencontre chez les enfants et les adultes. Elle apparaît sur les peaux séborrhéiques, en période de stress, en dehors de la saison ensoleillée.

Elle touche principalement le cuir chevelu, l'oreille et le visage (sourcils, nez), plus rarement les plis. Elle se caractérise par du prurit et des squames grasses plus ou moins érythémateuses. Sur le cuir chevelu, la desquamation consécutive au grattage provoque des pellicules.

La production accrue de sébum favorise l'activité microbienne et les lésions inflammatoires. En effet, la dermatite séborrhéique est souvent surinfectée par une mycose, *Pityriasis capitis*, ce qui augmente le prurit et les pellicules (58). On trouve également cette affection chez les très jeunes enfants, sous la forme de croûtes de lait.

3. LES PEAUX SECHES

3.1. Physiopathologie (40)

Lorsque la peau devient sèche, on observe :

- une diminution du taux d'hydratation de la couche cornée (inférieur à 13 %) due à un défaut d'apport hydrique ou à une altération du film hydrolipidique. Les apports d'eau, exogènes (eau de l'atmosphère, eau de lavage, eau des cosmétiques) et endogènes (perspiration insensible), au niveau de la couche cornée, sont insuffisants et les pertes trop importantes (évaporation excessive). Le film hydrolipidique, quant à lui, sous l'influence de facteurs climatiques (soleil, froid, vent) et de facteurs chimiques (produits agressifs, alcalins, alcoolisés) peut s'altérer.

- parfois des troubles de la kératinisation plus ou moins intenses. Ils ont pour conséquence la formation d'une couche cornée anormale qui desquame. Il n'existe pas forcément de facteurs déclenchants, ce type de peaux sèches pouvant avoir un caractère familial.

Différents types de peaux sèches peuvent ainsi être différenciés.

3.2. Les peaux sèches modérées (50)

Elles ont perdu leur aspect soyeux et manquent de douceur et de souplesse. Elles sont dues à des facteurs génétiques (troubles de la kératinisation) et/ou physiologiques (vieillissement cutané) et accentuées par les agressions climatiques.

3.3. Les peaux sèches ou xéroses (50)

Ce sont des peaux desquamant de façon anormale. Il peut y avoir plusieurs causes :

- xérose idiopathique : c'est une accentuation de la peau sèche constitutionnelle,
- xérose induite par une hygiène agressive, par des dermatoses inflammatoires, par une photothérapie ou une PUVAthérapie, par des traitements antiacnéiques ou par des cosmétiques mal adaptés,
- dermatite atopique.

3.4. Les peaux très sèches pathologiques (40)

Elles sont rigides, parfois fissurées et squameuses. Elles nécessitent un avis dermatologique. On distingue plusieurs types de peaux très sèches :

- la kératose pilaire : c'est une affection souvent observée chez les femmes et les jeunes filles, purement cutanée et tout à fait bénigne. La peau présente un aspect râpeux au niveau de la face externe des bras et des cuisses,
- l'ichtyose : c'est une affection héréditaire se traduisant par une desquamation fine et grisâtre, liée à une surproduction de kératine.

3.5. Les dartres (35)

Ce sont des affections cutanées inesthétiques et bénignes, très fréquemment rencontrées chez l'enfant et l'adolescent. Elles sont causées par le dessèchement de la peau, favorisées par le soleil, les savons détergents, les eaux calcaires... Leur étiologie reste hypothétique, mais pour certains auteurs, elles seraient peut-être dues à un champignon, *Pityriasis alba*.

Elles se caractérisent par de petites plaques, rosées au départ, rapidement dépigmentées (achrominantes), devenant jaunâtres, blanches ou légèrement "farineuses". Ces petites taches multiples, arrondies ou ovalaires, sont recouvertes de squames très fines, poussiéreuses et blanchâtres. Il n'y a pas de prurit. Elles sont beaucoup plus visibles après une exposition au soleil.

4. LES PEAUX SENSIBLES ET REACTIVES

Ce sont des peaux réagissant très facilement. Elles sont fréquemment intolérantes. Elles rougissent facilement. Les démangeaisons sont fréquentes. Elles peuvent être le siège de certaines pathologies.

4.1. L'eczéma

C'est une lésion cutanée caractérisée par une plaque rouge prurigineuse, légèrement surélevée, sur laquelle apparaissent de petites vésicules transparentes qui crèvent vite, suintent et aboutissent à la formation de croûtes. Il existe deux types d'eczéma :

- l'eczéma atopique,
- l'eczéma de contact.

Nous les avons traité précédemment.

4.2. Le psoriasis

Le psoriasis étant une pathologie d'étiologie inconnue, nous avons choisi de le traiter à ce niveau. En effet, le psoriasis fragilise et sensibilise la peau.

4.2.1. Physiopathologie

Le psoriasis est l'une des dermatoses les plus fréquentes atteignant 2 % de la population. A côté des formes bénignes, les plus communes, il existe des psoriasis graves, par l'étendue des lésions, par leur caractère pustuleux, ou par leur association d'une arthropathie inflammatoire (27).

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse qui se caractérise par un renouvellement épidermique accéléré, passant de vingt-huit jours à sept jours. Cette hyperprolifération cellulaire est associée à une inflammation chronique (qui implique notamment les polynucléaires neutrophiles) et à une altération de la barrière cutanée. On sait maintenant que les lymphocytes jouent un rôle important dans l'entretien de la maladie. Comme beaucoup de dermatoses psychosomatiques, c'est une affection pluri-factorielle dans laquelle s'associent des facteurs génétiques (les gènes responsables sont actuellement à l'étude), des facteurs immunologiques, des facteurs infectieux, des facteurs biochimiques et bien sûr des facteurs psychiques. Mais, l'origine de la maladie demeure inconnue à ce jour.

Le début de la maladie se produit à n'importe quel âge, l'adulte, l'enfant et même le nourrisson étant concernés. C'est une maladie chronique et récidivante, marquée par des poussées capricieuses (37).

4.2.2. Signes cliniques (37)

Le psoriasis en plaques (ou psoriasis vulgaire) constitue la forme la plus couramment rencontrée. La lésion érythémato-squameuse possède des bords nets et légèrement surélevés, parfois entourés par un halo blanchâtre. L'érythème est intense avec une teinte carmin. Les squames sont de grande taille et épaisses, donnant l'impression d'être multi-stratifiées. Leur couleur est blanc argenté, comme celle du mica.

Habituellement, les squames se détachent aisément en un seul bloc, par simple grattage, mettant en évidence une tâche rouge luisante qui saigne facilement. Les zones de frottement sont les plus atteintes, le plus souvent de façon symétrique : coudes, avant-bras, genoux, région pré-tibiale, région lombo-sacrée.

4.3. La couperose (20)

C'est une affection banale très fréquente. Elle atteint surtout les sujets à peau claire et fine.

4.3.1. Physiopathologie

Les rougeurs du visage correspondent à différentes étapes physio-pathogéniques d'où divers aspects cliniques successifs.

Au premier stade, on parle de l'érythrose. Il s'agit d'une dilatation passagère et réversible des vaisseaux sanguins du visage qui rougit de façon diffuse ou par plaques. Cette rougeur est présente par intermittence, sous forme de poussées congestives ou flushs, surtout aux pommettes et au nez.

La répétition de ces poussées entraîne une perte d'élasticité des vaisseaux dilatés. Progressivement, elle va générer une rougeur permanente qui s'intensifie du rose au rouge violacé: c'est le stade de la couperose. Elle est localisée de préférence sur les pommettes et les ailes du nez, et atteint davantage les femmes que les hommes. On l'observe surtout chez les femmes entre 30 et 40 ans qui ont une peau fine et claire.

Les petits vaisseaux, dilatés et visibles sous la peau, réalisent un chevelu vasculaire, ou télangiectasie, plus ou moins serré et étendu. Le stade suivant débute vers la quarantaine. C'est la rosacée (ou acné rosacée), association des deux états précédents, avec en plus des éruptions papulo-pustuleuses rythmées par des troubles nerveux, hormonaux ou digestifs.

4.3.2. Facteurs favorisants

L'étiologie de la couperose étant de nature vasculaire, il est clair que tous les facteurs capables d'aggraver les anomalies veineuses et la stase vasculaire vont retentir sur cette affection. Citons :

- les facteurs alimentaires : certains aliments s'avèrent capables de déclencher des flushs (épices, thé, café, alcool...),
- les radiations solaires : le rôle néfaste des UV sur les fibres élastiques des parois vasculaires est connu. Les peaux couperosées supportent mal le soleil,
- les facteurs hormonaux : la carence estrogénique de la ménopause pourrait aggraver les lésions vasculaires de la couperose,
- les facteurs climatiques : les variations de température favorisent les flushs,
- le stress joue également un rôle.

5. LA PEAU DU NOURRISSON

5.1. Rappel physiologique

La peau du nouveau-né se caractérise par sa nature immature. La couche cornée est fine, surtout chez les prématurés, et ainsi excessivement perméable aux agents externes et apte à s'irriter. De plus, les fonctions sudorales et sébacées sont déficientes, et l'épiderme est donc fragilisé. Ainsi, les bébés souffrent très souvent de dermatites du siège.

5.2. Les dermatites du siège du nourrisson (51)

A cette immaturité cutanée s'ajoutent des facteurs favorisants :

- l'incontinence du bébé exposant son siège à l'urine et aux selles,
- la présence éventuelle de germes pathogènes, en cas de diarrhée ou d'infection urinaire,

- le système occlusif engendré par les couches, à l'origine d'une macération qui fragilise l'épiderme, facilite la pénétration d'éventuels produits toxiques et favorise l'érosion cutanée due à certains savons agressifs.

Classiquement, on distingue deux aspects cliniques.

5.2.1. Les dermites des plis

Les lésions se situent au niveau des plis inguinaux, génitaux ou inter-fessiers. L'origine est digestive (diarrhée, muguet buccal) ou urinaire. On rencontre :

- l'érythème péri-anal, souvent érosif, survenant à la suite d'une diarrhée ou d'une parasitose intestinale (oxyurose) et aggravé par les modifications de pH des selles diarrhéiques (facteur caustique direct),

- les dermites péri-vulvaires : la consultation médicale est nécessaire, à la recherche d'une pathologie infectieuse,

- les intertrigos : ils débutent par une dermite en Y dont l'aspect associe érythème et ulcération.

5.2.2. Les dermites des convexités

Elles débutent sur les surfaces convexes : fesses, ceinture, bourrelets abdominaux, circonférences des cuisses. Appartient à cette catégorie la dermite en W, caractérisée par un érythème desquamatif, parfois érosif dessinant un W à partir du pubis.

La dermite des convexités peut évoluer en dermite papulo-érosive, du fait d'une surinfection bactérienne. On parle alors de dermite de Sevestre et Jacquet.

Attention, la dermite du siège peut être le premier élément de la maladie de Leiner-Moussous ou érythrodermie desquamative du nourrisson, survenant dans les deux premiers mois de la vie et s'accompagnant de troubles digestifs et d'une altération de l'état général.

Les dermites du siège sont donc des dermatoses fréquentes qui, si l'enfant n'est pas soigné, peuvent se compliquer.

CHAPITRE III
TRAITEMENTS ET CONSEILS DU
PHARMACIEN

Les pathologies et les allergies sont souvent considérées comme une fatalité. Souvent même, leur gravité ou le risque de complication est sous-estimé. Il s'en suit une mauvaise observance des traitements.

De plus, le respect de règles hygiéno-diététiques pourrait, dans certains cas, diminuer les symptômes, améliorer le confort du malade, et même prévenir l'apparition ou la réapparition de certaines maladies.

Le pharmacien a donc un rôle de conseil primordial à exercer auprès de ses clients.

A. LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES

Le traitement des pathologies allergiques ne se limite pas à lutter contre l'allergie elle-même. Il est spécifique de chaque symptomatologie.

1. LA DERMATITE ATOPIQUE

Le traitement sera essentiellement symptomatique et devra agir sur trois fronts :

- réduire l'inflammation et le prurit,
- contrôler la surinfection,
- prolonger les périodes de rémission.

1.1. Réduire l'inflammation et le prurit

1.1.1. La corticothérapie locale

La corticothérapie générale est très vivement déconseillée, car elle a une efficacité inconstante, il y a un risque de rebond lors de l'arrêt de celle-ci et elle surajoute à la dermatite atopique les complications des traitements stéroïdiens (15).

Pour traiter l'inflammation, l'utilisation de topiques corticoïdes est la thérapeutique essentielle :

- en crème sur les lésions suintantes, en pommade sur les lésions sèches ou lichenifiées,
- en utilisant un corticoïde de classe II sur le corps et un corticoïde de classe III non fluoré sur le visage (41).

Les corticoïdes de classe II utilisés sont, par exemple :

- bétaméthasone valérate 0,1 % : BETNEVAL[®] (crème, pommade),
CELESTODERM[®] (crème, pommade),
- bétaméthasone dipropionate 0,05 % : DIPROSONE[®] (crème, pommade),
- fluocinolone acétonide 0,025 % : SYNALAR[®] crème,
SYNALAR[®] gras.

Les corticoïdes de classe III non fluorés sont :

- désónide 0,1 % : LOCAPRED[®] (crème),
- désónide 0,05 % : TRISEDONIT[®] (crème).

En général, l'application sera quotidienne.

Il faut rappeler certaines règles liées à l'utilisation de la corticothérapie locale :

- précéder l'application d'une antiseptie locale,
- compter les tubes utilisés : des quantités de l'ordre de 15 à 30 g de dermocorticoïdes peuvent être utilisés sur une base mensuelle (59),
- arrêter progressivement l'application des dermocorticoïdes afin d'éviter les phénomènes de rebond,
- éviter si possible les applications chroniques qui exposent aux complications : atrophie cutanée, vergetures, retentissement sur l'axe corticotrope (46).

Si ces mesures sont respectées, il n'y aura rien à craindre de ce traitement remarquablement efficace.

1.1.2. Les antihistaminiques

L'utilisation des antihistaminiques H₁ est controversée. Pour certains prescripteurs, ils permettent de diminuer le prurit lors des poussées. Ceux qui ont un effet sédatif peuvent être bénéfiques chez l'enfant qui, du fait de la pathologie, devient insomniaque et agité.

Les antihistaminiques H₁ les plus souvent prescrits dans cette indication sont :

- non-sédatifs :

- loratadine : CLARITYNE[®] (à partir de deux ans),
- méquitazine : PRIMALAN[®].

- sédatifs :

- alimémazine : THERALENE[®],
- dexchlorphéniramine : POLARAMINE[®],
- oxatomide : TINSET[®].

1.2. Contrôler la surinfection

L'antiseptique utilisé doit être bien toléré car les applications sont répétées et se font sur de grandes surfaces cutanées. Il faut proscrire les antiseptiques mercuriels et halogénés qui ont un fort potentiel allergisant.

On peut utiliser :

- des solutions antiseptiques moussantes dans le bain, suivies d'un rinçage :
 - triclocarban : SOLUBACTER[®], SEPTIVON[®],
 - chlorhexidine : PLUREXID[®], HIBISCRUB[®], HIBDIL[®], HIBITANE[®].

- des applications locales de solutions antiseptiques aqueuses après le bain (18) :
 - chlorhexidine aqueuse : DIASEPTYL[®],
 - solution aqueuse de nitrate d'argent à 0,5 %.

Une antibiothérapie générale est souvent nécessaire lors des poussées avec surinfection sévère. On fait appel, le plus souvent, à la pristinamycine (PYOSTACINE[®]) ou aux macrolides. C'est une antibiothérapie essentiellement antistaphylococcique. On l'utilisera sur une période de dix à quinze jours (15) (46).

1.3. Prolonger les périodes de rémission

Pour cela, il faut lutter contre la sécheresse cutanée ou xérose et respecter la peau en utilisant des produits d'hygiène spécifiques des peaux sensibles. Sur la peau de l'enfant atopique, sèche, surinfectée et perméable, les cosmétiques doivent être hydratants et adoucissants, ne favorisant ni l'infection (toujours latente, même infra-clinique), ni l'irritation et/ou la sensibilisation (43).

1.3.1. Hygiène des peaux sensibles et atopiques

Il faut proscrire :

- les bains chauds (ne pas dépasser la température de 33°C), afin d'éviter d'exacerber la xérose ou le prurit,
- les produits irritants cutanés, en particulier certains savons, gels moussants ou bains moussants, trop détergents pour la peau.

On conseillera :

- un savon surgras ou un pain sans savon qui, outre une bonne tolérance et une activité émolliente, agit sur la flore microbienne :

- SURGRAS PHYSIOLOGIQUE La Roche Posay,
- PAIN SURGRAS AU COLD CREAM Avène,
- PAIN SURGRAS Uriage,

Les produits La Roche Posay, Avène et Uriage, contiennent chacun une eau thermale. Les eaux thermales de la Roche Posay, Avène et Uriage contiennent des oligoéléments et des sels minéraux qui leur confèrent des propriétés anti-inflammatoires, apaisantes et anti-irritantes.

- PAIN AU LAIT D'AVOINE Aderma,

L'avoine est anti-inflammatoire, antiprurigineuse, adoucissante et émolliente.

- NIOLEOL PAIN Lutsine à l'huile d'onagre.

- des surgras liquides ou gels moussants :

- GEL MOUSSANT AU LAIT D'AVOINE Aderma,
- SURGRAS LIQUIDE La Roche Posay.

- des surgras liquides ou gels moussants antibactériens :

- CU-ZN LIQUIDE Uriage,
- SEPTALIBOUR Aderma,

Le cuivre et le zinc qu'ils contiennent ont une action synergique pour lutter contre la prolifération bactérienne.

- SEPTIANE La Roche Posay,
- GEL MOUSSANT AU COLD CREAM Avène.

Ces deux derniers contiennent un produit antibactérien, le triclosan, qui est bactéricide sur le staphylocoque doré.

Ces produits antibactériens permettent donc une protection optimale contre l'infection et ils peuvent être utilisés également plusieurs fois par jour pour le lavage des mains et des ongles, afin de ne pas contaminer les lésions de grattage.

1.3.2. Hydrater la peau (43)

Il est important de diminuer la sécheresse de la peau pour prolonger les périodes de rémission. Pour cela, il faut restaurer le film hydrolipidique.

L'hydratation de la peau sera assurée par des bains quotidiens tièdes additionnés d'huiles végétales ou d'extraits de céréales (avoine) dotés de propriétés émoullientes et adoucissantes. On conseillera :

- HUILE CORPORELLE Avène autoémulsionnable pour le corps et le bain,
- XEROIL La Roche Posay pour le corps et le bain,
- NIOLEOL HUILE POUR LE BAIN Lutsine.

Ces bains seront complétés par l'application de crèmes et de laits cosmétiques, d'émulsions grasses (E/H) qui ont une grande rémanence et qui régulent bien le flux de perte d'eau transépidermique ou d'émulsions (H/E) additionnées d'actifs hydratants qui peuvent également apporter un grand confort en contenant des actifs du NMF. Le NMF (Natural Moisturizing Factor), constitué de substances hydrosolubles et hygroscopiques, retient l'eau dans la couche cornée. (Tableau V)

Tableau V : Composition moyenne du N.M.F (50)

Aminoacides libres (sérine, citrulline...)	40 %
Acide pyrrolidonecarboxylique (P.C.A.)	12 %
Urée	7 %
Acide urique, glucosamines, créatinine	1 %
Sodium, calcium, potassium	11 %
Phosphates	0,5 %
Chlorures	6 %
Lactates	12 %
Citrates, formiates	0,5 %
fractions encore indéterminées	10 %

Par ailleurs, certaines molécules ont des propriétés intéressantes :

- la chitine semble avoir des propriétés cicatrisantes et hydratantes,
- les céramides favorisent la reconstitution des lipides lamellaires inter-cellulaires, réduisant ainsi la perte en eau,
- les huiles végétales et les crèmes contenant de l'acide linoléique ou gamma-linolénique peuvent compenser les carences en acides gras polyinsaturés. En effet, la delta-6 désaturase, qui transforme l'acide linoléique en acide gamma-linolénique, serait bloquée chez l'atopique,
- les insaponifiables de soja ou d'avocat, la noix de karité ou le beurre de karité peuvent favoriser la cicatrisation et donner, si la tolérance est bonne, un plus grand confort aux atopiques.

Nous pouvons conseiller :

- XERAMANCE Lutsine, qui associe des actifs tels que les céramides, les acides gras essentiels (acides linoléique et gamma-linolénique contenus dans l'huile d'onagre) et du cholestérol, et des facteurs hydratants et émoullissants, glycérine et beurre de karité. Elle s'utilise sur le visage et sur le corps,

- NIOLEOL crème Lutsine renfermant une forte proportion d'huile d'onagre (10%). Elle peut s'utiliser seule ou en complément des dermocorticoïdes,

- NIOLEOL lait Lutsine renferme 5 % d'huile d'onagre et du beurre de karité. Il permet une utilisation plus économique entre les poussées,

- HYDRANORME La Roche Posay est une émulsion E/H particulièrement adaptée au soin des dessèchements cutanés sévères. Elle s'appliquera plutôt sur le visage,

- CERAT La Roche Posay s'appliquera sur les petites zones lichenifiées,

- COLD CREAM Avène, La Roche Posay, Uriage,

- EXOMEGA, émulsion E/H contenant un complexe d'extrait d'avoine et d'acide gras Oméga 6,

- EMOLLIENTE Uriage qui est une émulsion E/H, contenant l'acide gamma-linolénique et de l'insaponifiable d'avocat,

- HYDROLIPIDIQUE Uriage qui est une émulsion H/E pour le visage, ayant les mêmes actifs que l'émoulliente,

- PRURICED Uriage, émulsion dermoapaisante contenant de la calamine, qui diminue la propension au grattage, et des acides gras essentiels,

- CU-ZN Uriage qui est une émulsion aseptisante et apaisante à appliquer en complément ou en relais de la corticothérapie.

Quels que soient les cosmétiques prescrits, il est recommandé de ne pas les multiplier, afin de ne pas favoriser une sensibilisation. L'application d'un cosmétique ne doit jamais être suivie de picotements ou d'érythème, sous peine d'entraîner, avec la répétition des applications, une irritation favorisant secondairement une sensibilisation.

La pulvérisation micronisée des eaux thermales Uriage, Avène ou La Roche Posay, avant l'application des soins quotidiens ou pour rincer la peau, peut être bénéfique.

Les cures thermales à La Roche Posay et à la station thermale d'Avène sont indiquées dans la dermatite atopique.

1.3.3. Conseils pratiques (15)

Le pharmacien pourra donner quelques conseils pratiques à son client :

- il faut éviter les appartements surchauffés et secs, et utiliser des humidificateurs en période d'hiver,

- il ne faut pas trop couvrir les enfants et éviter les vêtements de laine directement sur la peau,

- la vaccination doit être pratiquée en dehors des poussées. Il faut contre-indiquer la vaccination antivariolique. Les contrôles de BCG devront être faits en dehors des poussées car un contrôle en pleine poussée peut être faussement négatif.

2. L'ECZEMA DE CONTACT

2.1. Traitement de l'eczéma de contact allergique (25)

Il repose sur :

- des mesures d'éviction,
- un traitement symptomatique,
- des mesures préventives.

2.1.1. Mesures d'éviction

L'éviction de l'allergène constitue un élément primordial. Elle consiste en un changement de poste de travail, l'interdiction d'un topique médicamenteux, la solubilisation et le lavage d'une teinture capillaire, la suppression d'une pièce vestimentaire...

La rémission peut être rapide, si le patient est soustrait au contact de la substance eczématogène. Il rechutera de façon stéréotypée et de plus en plus précocement à chaque nouveau contact.

Parfois, la rémission n'est pas rapidement obtenue :

- si le sujet est également sensibilisé par voie digestive,
- si l'allergène est ubiquiste, son éviction de l'environnement étant très aléatoire,
- si la maladie a duré longtemps, elle ne peut guérir rapidement : c'est la "dermite résiduelle".

La sensibilisation allergique est en général définitivement acquise et elle doit être notifiée par écrit à l'intéressé ("passeport allergique").

2.1.2. Traitement symptomatique

A la phase aiguë d'un eczéma de contact, pour calmer le prurit et tarir le suintement, on utilise des compresses ou des lavages au sérum physiologique et des applications de dermocorticoïdes de classe II en lotions ou en crèmes (bétaméthasone valérate 1,1 % : BETNEVAL[®] crème ou lotion, hydrocortisone butyrate 0,1 % : LOCOID[®] crème ou lotion).

A la phase subaiguë ou chronique, quand les lésions deviennent sèches et squameuses, on prend le relais par des dermocorticoïdes de classe III en pommade (fluocinonide 0,01 % : TOPSYNE[®] et fluocortolone : ULTRALAN[®]).

En relais de la corticothérapie, seront conseillées des crèmes émollientes pour réhydrater et regraisser la peau abîmée, comme nous l'avons expliqué dans le traitement de la dermatite atopique.

2.1.3. Mesures préventives

Elles reposent surtout sur l'information concernant l'allergène identifié, et la protection externe (gants, vêtements de travail), si l'éviction de l'allergène ne peut être totale.

Si l'allergène soupçonné provient d'un produit cosmétique, il faudra conseiller ultérieurement des produits spécifiques des peaux hypersensibles et allergiques :

- le lait nettoyant sans rinçage et la crème TOLERANCE EXTREME Avène,

Toutes les substances susceptibles d'être responsables de réactions de type allergique (conservateurs, parfums, colorants, filtres chimiques, alcool, agents tensioactifs émulsionnants) ont été éliminées. La fabrication et le conditionnement s'effectuent de manière stérile selon les normes en vigueur pour les médicaments injectables.

Les composants ont été sélectionnés pour leur totale innocuité : l'eau d'Avène, la glycérine, la paraffine liquide, l'huile de carthame et le perhydrosqualène.

- l'émulsion H/E IMMULIA Lutsine qui est également dépourvue de tous produits pouvant induire des réactions allergiques. L'actif est un peptide de synthèse contrôlant la production de substances libérées au cours des processus d'irritation. La conservation du produit est assurée par un système physique.

Les mesures d'hygiène et de prévention contre l'infection seront les mêmes que pour la dermatite atopique.

2.2. Traitement des dermatites de contact irritatives

S'il n'y a pas de surinfection, le traitement sera l'application d'une crème anti-inflammatoire après désinfection préalable. L'enoxolone (PO12[®]) s'appliquera deux à quatre fois par jour. Elle est indiquée chez l'adulte comme chez l'enfant, et son extrême tolérance permet son application sur le visage et sur les paupières. La crème DERMALIBOUR Aderma s'appliquera de la même façon.

Les dermatites de contact sont souvent localisées aux mains. L'utilisation de gants talqués, pour manipuler des produits caustiques, et de pain sans savon, pour la toilette, sont conseillés.

2.3. Traitement adjuvant des eczémas

La phytothérapie pourra être utilisée en traitement de fond. La bardane a une action dépurative de la peau et l'huile de bourrache contenant des acides gras essentiels, acide linoléique et acide gamma-linolénique, lutte contre le dessèchement cutané. Leur synergie d'action sera donc indiquée dans l'eczéma.

L'homéopathie sera utilisée différemment, selon les stades cliniques :

- au stade érythémateux : *Apis mellifica*, *Urtica urens*, *Belladonna*,
- au stade suintant : *Graphites*, *Petroleum*, *Antimonium crudum*,
- au stade squameux : *Arsenicum album*, *Arsenicum iodatum*, *Natrum sulfuricum*.

3. L'URTICAIRE ET L'OEDEME DE QUINCKE

Le pharmacien sera fréquemment consulté avant le médecin. Selon les circonstances d'apparition et l'importance de l'urticaire, il orientera ou non vers une consultation médicale.

Le traitement sera symptomatique.

3.1. Diminution de la synthèse de l'histamine (55)

On peut utiliser un inhibiteur de la L. histidine D. carboxylase, comme la tritoqualine (HYPOSTAMINE[®]) dont les comprimés sont dosés à 100 mg et qui est utilisée à fortes doses : 600 à 900 mg par jour chez l'adulte. La molécule, qui n'a pas d'effet secondaire doit être considérée comme un traitement d'appoint.

3.2. Blocage des effets de l'histamine

Le blocage est obtenu par les antihistaminiques H₁ à visée anti-prurigineuse, par voie orale et/ou locale. Les principales spécialités pouvant être délivrées à l'officine sont :

- isothipendyl : APHILAN[®] cps, ISTAMYL[®] gel et cps, SEDERMYL[®] pommade, APAISYL[®] gel et cps,
- méfénidramium : ALLERGA[®] cps et crème,
- méquitazine : BUTIX[®] cps, PRIMALAN[®] cps et sol,
- diphénhydramine : BUTIX[®] gel, ONCTOSE[®] crème.

Il faudra prévenir le patient du risque de somnolence que peuvent induire ces médicaments.

3.3. Diminution du prurit et de l'oedème

Les crèmes anti-prurigineuses sont nombreuses :

- crotamiton : EURAX[®],
- buféxamac : PARFENAC[®], CALMADERM[®],
- quinisocaïne : QUOTANE[®],
- ethoforme, butoforme, résorcine : NESTOSYL[®],
- enoxolone : PO 12[®].

Le buféxamac et les anesthésiques locaux peuvent être responsables d'eczémas de contact. Il faut s'assurer que les personnes n'ont pas d'antécédents d'allergie à des topiques médicamenteux.

Afin de résorber l'oedème, il pourra être prescrit des enzymes antioedémateuses et antiinflammatoires telles que alpha-amylase (MAXILASE[®]) et bromélaïnes (EXTRANASE[®]).

Un traitement homéopathique adapté à chaque cas clinique pourra être associé : *Histaminum, Poumon histamine, Apis mellifica, Urtica Urens* (23).

3.4. Conseils associés

Il faudra :

- conseiller de désinfecter les boutons si nécessaire avec un antiseptique non irritant,
- prévenir du risque de sévère réaction allergique au deuxième contact avec l'allergène (deuxième piqûre d'insectes par exemple). Une application d'un produit insectifuge sur le corps ou les vêtements permettra d'éviter les piqûres d'insectes et de moustiques notamment :

- phtalate de méthyle : MOUSTICREME[®],
- diéthyltoluamide : ULTRATHON[®],
- perméthrine : INSECT ECRAN TISSU[®].

3.5. Traitement des formes sévères (55)

Dans les formes sévères, les antihistaminiques H₂ (cimétidine : TAGAMET[®], ranitidine : AZANTAC[®], RANIPLEX[®], famotidine : PEPDINE[®] et la nizatidine : NIZAXID[®]) et les antidépresseurs tricycliques (doxépine : QUITAXON[®], SINEQUAN[®]) pourront être associés aux antihistaminiques H₁ pour bloquer les effets de l'histamine.

Pour bloquer la dégranulation des mastocytes, deux classes thérapeutiques sont utilisées :

- les antidégranulants : kétotifène (ZADITEN[®]) en traitement de fond,
- les corticoïdes dans les formes graves avec oedème laryngé.

Le traitement du choc anaphylactique est un traitement d'urgence par adrénaline au stade de choc débutant, et par remplissage vasculaire, oxygénothérapie et corticothérapie en perfusion au stade de choc confirmé.

4. SOLEIL ET ALLERGIES

4.1. Traitement de la lucite estivale bénigne (LEB) (31)

Il sera essentiellement préventif.

L'exposition solaire progressive, adaptée au phototype de l'individu, est bien entendu une mesure fondamentale.

La photoprotection externe est toujours indispensable. Outre la protection vestimentaire, elle est réalisée par l'application régulière d'un produit antisolaires performant, c'est-à-dire :

- assurant une protection la plus large possible contre les UVB, les UVA et les infrarouges,

- possédant une excellente rémanence et une bonne photostabilité.

Certains médicaments pris quinze jours avant le départ, et poursuivis pendant le séjour, empêchent la survenance de LEB, chez plus de la moitié des patients :

- les caroténoïdes :

- β carotène, vitamine E : PHYTOBRONZ PLUS[®] gélules,

- β carotène, canthaxanthine : PHENORO[®],

- carotène naturel, vitamine C et E : OENOBIOL SOLAIRE[®], ITEOR[®], MINACTIVE SOLAIRE[®].

- l'acide para-aminobenzoïque : PARAMINAN[®], PABASUN[®],

- le nicotinamide ou vitamine PP : NICOBION 500[®],

- les antipaludéens de synthèse : NIVAQUINE[®].

L'accumulation de radicaux libres étant incriminée dans la survenue de la LEB, l'utilisation d'agents anti-radicaux paraît intéressante :

- les vitamines A, C et E,

- le sélénium : SELENIUM ACE[®].

En cas d'échec des traitements précédents, les formes les plus sévères peuvent bénéficier d'une photothérapie préventive par quinze à vingt séances de PUVAthérapie ou de photothérapie UVB.

Le traitement curatif sera, comme pour l'urticaire, l'application de crèmes antihistaminiques et/ou antiprurigineuses et l'administration d'antihistaminiques H₁, pour calmer le prurit.

4.2. La protection solaire

Elle est indispensable pour prévenir la LEB et toutes les réactions de photosensibilisation et les réactions phototoxiques. Elle protège également la peau du vieillissement cutané, de toutes les photodermatoses et du risque cancérogène. Elle est de ce fait primordiale chez l'enfant, car il est maintenant prouvé que les dégâts du soleil chez l'enfant sont la cause des cancers de la peau à l'âge adulte.

4.2.1. La photoprotection externe (14) (29)

Elle est assurée par deux types de composés, les écrans minéraux, assurant une protection physique, et les filtres, assurant une protection chimique. Les produits solaires à la disposition du pharmacien sont nombreux (29). (Tableau VI)

4.2.1.1. *Choisir le bon indice*

L'indice est encore appelé "coefficient de protection". Si, sur une peau non protégée, il suffit de une minute pour provoquer un coup de soleil, et si le produit permet une exposition de dix minutes, l'indice est de 10.

Tableau VI : Classification des produits solaires selon le phototype (29)

Peaux photosensibles (IP 30 à IP 75) - peaux allergiques au soleil, aux filtres chimiques - chloasma... - très jeunes enfants - cicatrices, brûlures	Avène : crème 50B-10A IR Galénic : crème + lait IP 40* (filtre chimique) Biotherm : crème IP > 30 (filtres chimiques), Héliobloc Fort* : crème IP > 60B-15A Lutsine : lait IP > 30* (filtre chimique), lait IP 30 (écrans minéraux) La Roche-Posay : crème + lait 60B-12A IR Minactive écran total crème* Photoderm : lait + crème > 75B-15A IR RoC : crème Minesol 44B-UVA IR* SVR : crème 50-10A IR Vichy : crème IP 45 (filtre chimique)
Peaux très claires (IP 20 à IP 30) - phototypes I et II - 1 ^{er} jours d'exposition - ensoleillement intense	Avène : lait + crème 20B-7A IR Bergasol : crème IP 25* Biotherm : crème IP 20 Galénic : crème + lait IP 25 Héliobloc* : crème IP 25B-15A Lierac : lait IP 25 Lutsine : crème + lait IP 25, crème IP 30* Onagrine : crème + lait IP 25 Phas : crème + lait IP 25 Photoderm : crème + lait IP 30B-15A IR Polysianes : crème > IP 20 RoC : crème IP 30, lait IP 20* La Roche-Posay : crème, lait 20B-7A IR, crèmes 30B-10A IR et 25B-20A IR SVR, crème + lait IP 25 Uriage : crème + lait 20B-7A IR, crème 20B-7A IR (écran minéral) Vichy : lait + crème IP 25*
Peaux claires (IP 10 à IP 16) - peaux claires hâlés ou peaux mates en début d'exposition	Avène : crème + lait 12B-6A IR, spray 12B-3A IR Bergasol : crème + lait IP 12* Biotherm : crème IP 12, lait IP 15 Galénic : crème + lait IP 15, crème + spray IP 10 Lierac : crème IP 12, lait IP 10 Lutsine : crème IP 10-15* Onagrine : crème IP 10-IP15* Phas : crème + lait IP 12 Photoderm : crème + lait + spray IP 15 Polysianes : gelée IP 15 (sport)* Ricerca Derm crème Plus haute protection* RoC : crème IP 16, lait IP 12* La Roche-Posay : crème 10A-10B IR SVR, lait IP 10 Uvésol : lait IP 14 Vichy, crème + lait IP 10, crème + lait IP 15*
Peaux hâlés-mates (IP 2 à IP 10)	Avène : lait 6B-4A IR Bergasol : crème + lait IP 8, IP 4, huile IP 2* Biotherm : crème IP 4-8*, lait IP 4-6-8*, gelée IP 4 et 8*, huile IP 2, crème + gelée IP 6 Galénic : lait IP 10 (spécial sport)* Lierac : lait IP 6 Lutsine : lait IP 6-IP8* Onagrine : lait IP 4-IP 8, crème IP 6, spray IP 6, huile et crème IP 5* Phas : crème IP 6, lait IP 8 Polysianes : lait IP 4 à 6, IP 7 à 9, huile IP 1 à 3 Ricerca Derm Bronze medium lait* RoC : lait IP 6* Uvésol : spray IP 8-IP 2, crème IP 4 Vichy : crème + lait + IP 5, gelée IP 8*
Gammes spéciales enfants	A-Derma, Klorane, Mustela, Bébisol, RoC, Uvésol Sun Kids, Vichy
* Nouveautés 1997	(Liste non exhaustive)

Il faudra donc choisir l'indice :

- selon le type de peau : les sujets de phototype I (cheveux roux, carnation laiteuse, ainsi que ceux souffrant de photodermatoses) doivent adopter une photoprotection maximale et les expositions solaires leurs sont déconseillées.

- en évaluant les conditions d'ensoleillement : en altitude, la quantité d'UVB est de 20 % supérieure à celle relevée au niveau de la mer. La réflexion des radiations atteint 80 % du rayonnement direct sur la neige et 20 % sur le sable. La concentration en UV est également maximale sous les tropiques.

- en identifiant le territoire à protéger : le visage, le cou et le buste nécessitent des indices plus élevés car la peau de ces zones est plus fine et plus fragile.

4.2.1.2. Règles d'une bonne photoprotection

Pour une bonne photoprotection, le pharmacien doit rappeler le respect de certaines règles:

- éviter les expositions entre 12 et 16 heures et se méfier d'un ciel voilé,
- augmenter progressivement le temps d'exposition, d'autant plus lentement que l'on a un phototype clair,
- appliquer la crème solaire au moins toutes les deux heures, quel que soit l'indice et systématiquement après chaque bain,
- appliquer la crème une demi-heure avant de s'exposer, pour une efficacité maximale,
- conseiller un écran total aux femmes enceintes, afin d'éviter le chloasma,
- s'hydrater pendant la journée et porter des lunettes de soleil anti-UV,
- ne jamais penser que le bronzage assure une protection efficace. Il représente tout juste une protection 4,
- se méfier du parasol qui n'assure qu'une mauvaise protection.

4.2.1.3. *L'enfant*

Jusqu'à huit-neuf ans, la peau présente encore une certaine immaturité. L'épiderme est peu kératinisé et les mélanocytes sont faiblement pigmentés. Ceci rend l'enfant très vulnérable.

Il faut donc imposer une protection vestimentaire (chapeau, T-shirt, pantalon) et éviter d'exposer les enfants de moins de trois ans. L'enfant doit être hydraté régulièrement. Les indices utilisés doivent être très élevés et il faut préférer les écrans minéraux de meilleure tolérance.

4.2.2. La photoprotection interne

Elle est fondée, comme nous l'avons décrit dans le traitement de la LEB, sur la prise de pigments naturels issus de fruits et de légumes (bêta-carotène, lycopène...). Mais, attention ! Si ces actifs assurent un bronzage cuivré et uniforme, ils ne dispensent en rien d'une protection solaire locale.

5. CONCLUSION

D'une manière générale, certaines précautions seront à respecter pour protéger une peau atopique et pour minimiser les risques d'allergie :

- limiter le nombre des produits d'hygiène utilisés et les choisir non irritants,
- préférer les fibres textiles naturelles (coton, lin, soie, laine) aux fibres synthétiques,
- éviter les allergènes connus (chrome, nickel, essence de térébenthine, baume du Pérou, teintures capillaires...),
- éviter le contact à mains nues avec les agresseurs chimiques, une main irritée pouvant secondairement se sensibiliser.

B. LES PATHOLOGIES CUTANÉES INFECTIEUSES

1. LES INFECTIONS MICROBIENNES

1.1. L'impétigo et les infections staphylococciques (folliculites superficielles et furoncles)

1.1.1. Traitement local (13) (38)

Dans les formes très localisées (impétigo, folliculite superficielle et furoncle isolé), le traitement local par antiseptiques organiques et antibiothérapie locale peut suffire.

La toilette, avec une solution moussante antiseptique de chlorhexidine (PLUREXID[®]) ou d'hexamidine, chlorhexidine et chlorocrésol (CYTEAL[®]), sera biquotidienne et suivie d'un rinçage soigneux.

Après la toilette, des solutions antiseptiques peuvent être appliquées. Le nitrate d'argent en solution aqueuse à 0,5 ou 1 % possède un bon pouvoir asséchant. L'hexamidine en solution aqueuse (HEXOMEDINE sachets[®]) pourra également être utilisée.

Les antibiotiques locaux sont utiles, aussi bien sur les lésions que sur les zones de portage de germes. Dans l'impétigo, ils évitent la reconstitution des croûtes. Les pommades antibiotiques indiquées sont l'acide fusidique (FUCIDINE[®]), la chlortétracycline (AUREOMYCINE[®]) ou encore la bacitracine associée à la néomycine (BACTEOMYCINE[®]).

Plusieurs travaux récents ont montré l'excellente efficacité de la mupirocine (BACTROBAN[®]), qui pour le moment n'a pas d'autorisation de mise sur le marché, dans cette indication (11).

Le problème des antibiotiques locaux est le risque de sensibilisation à ces molécules qui sont souvent très allergisantes. Le meilleur exemple est celui de la néomycine. On court alors le risque d'induire, plus tard, des complications systématiques quand ces médicaments seront administrés par voie générale.

La mise en place de pansements légers, maintenus par des bandes de gaze ou des filets tubulaires élastiques (SURGIFIX[®]), est souhaitable après chaque soin et elle prévient l'auto et l'hétéro-inoculation.

1.1.2. Traitement général (11) (38)

L'antibiothérapie sera systématique en dehors des cas à petits nombres d'éléments. Le traitement antibiotique oral est d'action rapide, supprimant en 48 heures les risques de contagiosité dans l'impétigo. Il traite les gîtes microbiens éventuels du malade et prévient les complications.

Les antibiotiques utilisés pour l'impétigo et les furonculoses sont les mêmes. Compte-tenu du rôle croissant du staphylocoque et de la nécessité de rester actif sur les streptocoques, le choix se portera préférentiellement sur les synergistines (pristinamycine : PYOSTACINE[®], virginiamycine : STAPHYLOMYCINE[®]) et sur les macrolides (josamycine : JOSACINE[®], érythromycine : ERY[®], ERYTHROCINE[®]). L'ampicilline ne doit plus être le traitement de première intention car les résistances sont trop fréquentes.

1.1.3. Mesures générales et conseils associés

Il faut renforcer les mesures d'hygiène : lavage répété des mains, ongles coupés courts, changement fréquent de linge.

Dans le cas de l'impétigo, l'examen de l'entourage permet de dépister et de traiter simultanément tous les sujets atteints au sein d'une même famille ou d'une collectivité. Il faudra également traiter les dermatoses sous-jacentes (dermatite atopique, gale) (13).

Dans le cas d'un furoncle, lorsque celui-ci est mûr, le bourbillon, s'il n'est pas tombé de lui-même, peut être enlevé à la pince. Il ne faut jamais pincer le furoncle lui-même, pour en vider le contenu, car une septicémie pourrait se développer (47).

Un traitement phytothérapeutique pourra être conseillé, en association au traitement local du furoncle, associant la bardane et la levure de bière pour leurs propriétés antibactériennes.

1.2. Traitement du panaris

Quel que soit le type de panaris, il faut s'assurer que la vaccination antitétanique est à jour.

Lorsque le panaris n'est pas collecté (simple rougeur avec oedème local), un traitement médical peut le faire régresser. Des bains chauds avec de l'eau additionnée d'un antiseptique et une antibiothérapie par voie générale, en particulier antistreptococcique, seront prescrits.

Lorsqu'il est collecté (douleurs importantes, battantes, entraînant l'insomnie, température à 38,5°C), il faut alors faire une excision chirurgicale sous anesthésie loco-régionale ou générale (32).

Il faut donc encourager les mesures préventives pour éviter la survenue d'un panaris. Une désinfection rigoureuse de toutes les petites blessures et des piqûres par les épines, une aiguille ou un clou doit être réalisée à chaque fois, et les mains tenues propres. Les produits pénétrant le mieux dans la peau sont les solutions alcoolisées (alcool à 60 ou 70°), dont l'action est renforcée quand elles contiennent des antiseptiques comme le cétrimide (STERILENE®), l'hexamidine

(HEXOMEDINE TRANSCUTANEE®). L'application se fait soit sur une compresse, soit en bains de doigts de dix minutes.

2. LES INFECTIONS VIRALES

2.1. L'herpès labial

Sept personnes sur dix n'établissent aucun rapport entre le bouton de fièvre et l'herpès labial, qu'elles considèrent comme deux pathologies distinctes. A l'inverse de l'herpès labial, considéré comme une véritable pathologie, le bouton de fièvre est vécu comme un "bouton bénin". De plus, seulement une personne sur quatre consulte un médecin. Le pharmacien a donc un rôle important dans sa prise en charge.

Le responsable de l'herpès labial étant un virus, seul un antiviral est véritablement efficace contre une poussée d'herpès.

L'aciclovir est l'antiviral de référence contre les virus herpétiques. En application locale, cinq fois par jour (ACTIVIR®, ZOVIRAX®), il prévient l'évolution du bouton de fièvre, s'il est appliqué dès les premiers signes. Il stoppe également la crise et la douleur et il accélère la guérison s'il est appliqué sur le bouton. Il ne doit pas être utilisé chez l'enfant de moins de six ans sans avis médical.

La large utilisation de l'aciclovir ayant entraîné des résistances, l'activité antivirale du bleu de trypan (PARKIPAN®) a retrouvé un intérêt dans le traitement de l'herpès labial de l'enfant, mais aussi de l'adulte. Il est disponible sous deux formes, la pommade et la solution, pour les affections de la muqueuse buccale (gingivostomatites) (53).

Des produits homéopathiques ou à base d'essence pourront également être utilisés : EXPACE® ou LABIACALM®.

Le pharmacien ne manquera pas de rappeler les précautions à prendre :

- avec la crème :

- se laver les mains au savon avant et après utilisation,
- appliquer exclusivement sur la partie visible des lèvres (face externe),
- bien faire pénétrer,
- éviter le contact avec l'œil et les muqueuses.

- pour ne pas transmettre le virus :

• éviter les baisers pendant la période contagieuse (dès les picotements, jusqu'à l'éclosion des vésicules), surtout avec les nouveau-nés, les immunodéprimés et les enfants atteints de la dermatite atopique présentant un risque majeur d'infection (syndrome de Kaposi-Juliusberg),

- ne pas gratter ni toucher la lésion,
- éviter tout contact avec les yeux et les lentilles de contact.

- pour prévenir les récurrences :

• appliquer une protection solaire d'indice élevé sur les lèvres, en particulier à la mer et à la montagne. Il existe des crèmes ou des sticks adaptés : ANTHERPOS La Roche Posay, STICK ECRAN TOTAL Neutrogena,

• si les récurrences sont fréquentes, un traitement phytothérapeutique, associant des gélules de thym et de propolis, aux propriétés antivirales sera conseillé.

D'autres antiviraux pourront être prescrits par le médecin :

- ibacitacine : CUTERPES[®],
- vidarabine : VIRA MP gel[®],
- aciclovir par voie orale : ZOVIRAX[®] comprimés.

Un traitement homéopathique pourra également être conseillé. Dès le début des symptômes (picotement, gonflement léger), une dose de *Vaccinotoxinum* 15 CH doit être administrée, puis *Apis* 7 CH, trois granules toutes les deux heures, en espaçant les prises dès

l'amélioration des symptômes. Au stade du bouton avec vésicules blanches en bouquet, il faut utiliser *Rhus toxicodendron* 7 CH, trois granules quatre fois par jour.

2.2. La varicelle et le zona

2.2.1. La varicelle

Le traitement de la varicelle sera symptomatique dans les formes bénignes.

Le prurit est soulagé par des antihistaminiques H₁. En effet, ce traitement est important pour que les croûtes tombent sans laisser de cicatrices.

La toilette se fait par des solutions antiseptiques moussantes de triclocarban (SOLUBACTER[®], SEPTIVON[®]) ou par des surgras liquides ou gels moussants antibactériens. Elle sera suivie d'un rinçage soigneux.

L'application d'antiseptique ayant des propriétés asséchantes (éosine aqueuse) ou des propriétés antiprurigineuses (acide parahydroxybenzoïque : NISAPULVOL[®] poudre) est conseillée.

Le bleu de trypan (PARKIPAN[®]), antiviral ayant des propriétés asséchantes et cicatrisantes, est particulièrement indiqué dans la varicelle.

En cas de surinfection, une antibiothérapie par voie générale sera prescrite.

En cas de fièvre, le paracétamol sera utilisé, et non l'aspirine qui est contre-indiquée (44).

Des crèmes réparatrices des peaux lésées, favorisant une meilleure cicatrisation, pourront être conseillées :

- EPITHELIALE Aderma,
- CICAMOSIA Lutsine.

Un traitement homéopathique pourra être conseillé. Dès l'apparition des vésicules, seront administrés *Vaccinotoxinum* 15 CH, une dose chaque jour, trois jours de suite, puis *Rhus toxicodendron* 7 CH, quatre fois par jour pendant toute la durée de l'éruption.

2.2.2. Le zona (44)

Le zona non compliqué ne justifie d'aucun traitement antiviral. L'aciclovir, per os ou IV, diminue la douleur aiguë et accélère très légèrement la cicatrisation cutanée, uniquement s'il est administré dans les 48 premières heures. Mais, n'ayant aucun effet sur la prévention des algies post-zostériennes, il n'est pas indiqué dans le zona simple. Les pommades dermiques antivirales n'ont pas d'utilité ici. Il faut se contenter d'un traitement antiseptique local, pour prévenir la surinfection cutanée, éventuellement d'un pansement sec et stérile pour éviter le grattage et d'antalgiques mineurs.

La thérapeutique classique ayant peu de médicaments efficaces à opposer à cette pénible maladie, l'homéopathie peut être utile. Pour cela, les médicaments doivent être pris précocement: *Staphylococcinum* 15 CH, une dose à répéter deux fois à intervalle de six heures (trois doses en tout) et *Apis* 7 CH, trois granules toutes les heures. Les souches nécessaires seront ensuite déterminées par le médecin qui choisira en fonction du terrain : *Arsenicum album*, *Rhus toxicodendron* et *Ranunculus bulbosus*.

2.3. Traitement des verrues, cors et durillons

Il n'existe aucun traitement spécifique des virus du groupe *Papilloma*. Le traitement utilisé pour les verrues, les cors et les durillons sera donc le même, un traitement mécanique kératolytique.

Celui-ci devra se faire, sans irritation, ni traumatisme, avec une grande asepsie.

L'acide salicylique ou l'acide lactique, dans du collodion, assurent, dans la plupart des cas, l'éradication de la verrue. On recommandera au patient de protéger la peau saine par un vernis incolore (44). Les disques coricides dont la majorité sont à base d'acide salicylique sont également utilisés. Il existe aussi des pommades à base d'acide salicylique. Les spécialités sont nombreuses : coricide MO COCHON[®], gamme coricides SCHOLL[®], FINICOR[®], LE DIABLE[®], NITROL verrues[®]... Les feuilles de saule sont encore utilisées aujourd'hui, sous forme de pansements coricides.

Tous ces traitements kératolytiques sont contre-indiqués chez le diabétique ou en cas de déficience de la circulation périphérique (36).

Un traitement de fond homéopathique pourra être prescrit. Selon les cas, le médecin choisira entre *Calcarea carbonica* (verrues du dos des mains), *Natum muriaticum* (paume des mains) et *Antimonium crudum* (verrues plantaires).

Les verrues pourront, si elles sont récidivantes, être brûlées à l'azote liquide par un dermatologue.

Les molluscum contagiosum disparaîtront spontanément ou, s'ils sont nombreux, pourront être brûlés à l'azote liquide (57).

3. LES MYCOSES CUTANÉES

3.1. Traitements (2)

Il existe plusieurs grandes classes de médicaments antimycosiques.

Les antibiotiques antifongiques comprennent d'une part la griséofulvine (GRISEFULINE[®], FULCINE[®]), fongistatique, active exclusivement sur les dermatophytes, et d'autre part, les polyènes avec la nystatine (MYCOSTATINE[®], MYCOMNES[®], MYCOLOG[®],

MYCO-ULTRALAN[®]) et l'amphotéricine B (FUNGIZONE[®]). Ces derniers agissent exclusivement sur les candida.

Les dérivés imidazolés sont actifs sur les candida, les dermatophytes et certaines bactéries gram positif. Ils comprennent les produits actifs par voie locale, éconazole (PEVARYL[®], DERMAZOL[®]), clotrimazole (FAZOL[®]), miconazole (DAKTARIN[®], BRITANE[®]), bifonazole (AMYCOR[®]), tioconazole (TROSYD[®]), sulfoconazole (MYK[®]), omoconazole (FONGAMIL[®]) et oxiconazole (FONX[®]), et les produits actifs par voie locale et générale, kétoconazole (KETODERM[®], NIZORAL[®]).

Le fluconazole (TRIFLUCAN[®]) est particulièrement efficace dans le traitement des candidoses chez les sujets immunodéprimés.

La ciclopiroxolamine (MYCOSTER[®]) a les mêmes propriétés que les imidazolés, mais un mécanisme d'action différent. Elle s'applique une seule fois par jour.

Nous avons à notre disposition de nouvelles formes galéniques pour le traitement des onychomycoses :

- le ciclopirox à 8 % (MYCOSTER vernis[®]) d'application quotidienne,
- l'amorolfine à 5 % (LOCERYL vernis[®]) à appliquer une fois par semaine.

La terbinafine (LAMISIL[®]), antifongique à large spectre, se présente sous forme de crème à 1 % (d'application quotidienne) et de comprimés.

3.2. Les mycoses à l'officine

3.2.1. Les limites de la prise en charge à l'officine

Devant toute mycose cutanée, l'orientation médicale s'impose dans les cas suivants :

- enfants de moins de deux ans, car les lésions cutanées chez le nourrisson sont rarement d'origine fongique,
- atteinte des ongles et du cuir chevelu,
- formes atypiques du fait :
 - de leur localisation (visage, plis des coudes et des genoux, organes génitaux),
 - de leur aspect,
- lésions douloureuses ou suintantes,
- présence de fièvre,
- formes survenant sur des terrains particuliers :
 - sujets âgés,
 - femmes enceintes,
 - immunodéprimés,
 - patients traités par des corticoïdes,
- formes associées à une atteinte des ongles, du cuir chevelu ou des muqueuses.

3.2.2. Traitements et conseils pratiques

Les imidazolés locaux constituent des traitements de choix dans la plupart des cas. Les gels ou crèmes sont particulièrement indiqués dans le traitement des lésions sèches peu étendues (Eczéma marginé de Hébra, Herpès circiné).

Les laits ou lotions sont plus adaptés aux formes étendues (*Pityriasis versicolor*) et les poudres aux zones de macération, plus particulièrement aux lésions du pied d'athlète.

Les applications doivent être bi-quotidiennes après la toilette.

Les durées du traitement sont de deux semaines pour l'herpès circiné, de deux à trois semaines pour l'eczéma marginé et le pityriasis versicolor et de deux à six semaines pour l'intertrigo des orteils.

Si l'amélioration des lésions survient rapidement, le traitement devra quand même être poursuivi jusqu'à son terme. Le respect des durées de traitement est un facteur clef de la guérison et de l'absence de récurrences.

Dans le cas des intertrigos inter-orteils, il peut être conseillé de traiter tous les espaces inter-orteils. Pour le pityriasis versicolor, les applications doivent déborder au-delà des lésions visibles.

Les conseils d'hygiène sont également primordiaux. Il faut éviter les savons acides qui peuvent favoriser la multiplication de candida et inactiver le produit. Après la toilette, le séchage des plis doit être rigoureux. Les chaussures de sport doivent être nettoyées régulièrement. Le port des vêtements synthétiques sera évité.

4. PARASITOSE CUTANEE : LA GALE

4.1. Traitement

Il existe de nombreux produits scabicides, d'application externe :

- le benzoate de benzyle : ASCABIOL[®] lotion à 10 %,
- le clofénotane ou DDT : BENZOCHLORYL[®] lotion à 6 %.

Ces deux produits sont à appliquer sur tout le corps, après un bain suivi de séchage, en évitant les yeux et les muqueuses. Il faut ensuite laisser agir le produit 24 heures sans se laver.

Chez le nourrisson de moins de deux ans et chez la femme enceinte, le produit ne doit pas être appliqué pendant plus de douze heures. Chez le nourrisson, il faudra éventuellement le diluer à 50% dans de l'eau et bander les mains pour éviter une ingestion accidentelle.

- l'esdépalléthrine 0,63 % associée avec du pipéronyl butoxyde 5% : SPREGAL aérosol[®]. Il s'utilise le soir en pulvérisation sur tout le corps, sauf le visage et le cuir chevelu. Il doit être gardé toute la nuit, avant de savonner et de rincer abondamment, le lendemain matin.

- le lindane en crème à 1 % (SCABECID[®] et ELENOL[®]). Il doit être appliqué sur une peau sèche de façon uniforme, sur tout le corps, et gardé 12 heures chez l'adulte et 6 heures chez l'enfant. Ce produit ne doit pas être appliqué chez l'enfant de moins de trente mois. Il faut éviter le contact avec les yeux et les muqueuses.

- une préparation officinale, en pommade à base de baume du Pérou :

- Baume du Pérou 2 g,
- Vaseline 20 g.

Elle est indiquée dans la gale du nourrisson, d'autant plus que la gale est impétiginisée. Elle s'applique pendant dix jours, sur tout le corps, en évitant tout contact avec les yeux et les muqueuses (48).

L'existence d'une surinfection cutanée ne doit pas retarder la mise en œuvre du traitement antiscabieux. Un traitement antibiotique systématique, utilisant de préférence un macrolide, est recommandé (28).

4.2. Conseils associés

Pour la réussite du traitement, il ne faudra pas oublier de :

- traiter l'entourage,
- déparasiter tout le linge et les vêtements.

Le lavage du linge de corps et de la literie est indispensable, suivi d'un repassage au fer chaud. En effet, les sarcoptes de la gale sont tués à une température de 55°C. Les couvertures et les costumes non lavables peuvent être désinfectés par le lindane (APHTIRIA® ou ELENTOL® poudre) pendant 24 heures (28).

C. LA TRAUMATOLOGIE

La traumatologie impose l'utilisation d'antiseptiques et de pansements. La diversité de ceux-ci rend leur choix extrêmement difficile. Nous allons donc rappeler les règles simples indispensables à connaître, dans le traitement des plaies, brûlures, escarres et ulcères de jambe, afin d'optimiser la guérison et la cicatrisation.

1. LES PLAIES

1.1. Les plaies simples

Le pharmacien est concerné par les premiers soins des plaies cutanées simples.

1.1.1. Les différents types de plaies simples (62)

La difficulté majeure est d'évaluer rapidement le degré de gravité de la plaie. Une plaie simple ou superficielle est bien visible. Les corps étrangers sont facilement extractibles. La vascularisation et l'innervation locale sont intactes. Il n'existe pas de dégât osseux, ni tendineux, ni musculaire.

Cela peut être :

- une plaie par coupure, provoquée par des objets tranchants,
- une plaie par lacération, la peau étant déchirée (fil barbelé),
- une plaie punctiforme provoquée par des objets pointus (clou, aiguille...),
- une plaie par écorchure, les couches superficielles de la peau étant abrasées.

1.1.2. Soins à l'officine

La localisation de certaines plaies doit immédiatement conduire le pharmacien à orienter le patient vers un milieu spécialisé : les plaies profondes ou superficielles de la face, des yeux ou des paupières, les plaies de la main (risque fonctionnel), les plaies profondes du cuir chevelu ainsi que toute plaie avec perte de substance. Quel que soit le type de plaie, le pharmacien doit toujours s'informer des circonstances de survenue et de la nature de l'agent causal (62).

La conduite sera différente en fonction de la profondeur de la plaie :

- si la plaie est importante ou profonde, il faudra couvrir la zone lésée par une compresse stérile et sèche et la maintenir par un bandage, sans trop serrer. L'orientation vers un service d'urgence ou une consultation médicale est nécessaire.

- si la plaie paraît bénigne, elle sera mise à découvert pour rechercher la présence éventuelle de corps étrangers. Le nettoyage se fera au moyen de compresses stériles, avec, dans un premier temps, du sérum physiologique ou de l'eau et du savon (en allant du centre vers la périphérie), puis avec une solution antiseptique choisie en fonction de la nature de la plaie (45).
(Figure 6)

Les antiseptiques courants appartiennent à une douzaine de familles chimiques. Ils exercent sur les micro-organismes un effet létal (bactéricide, fongicide, éventuellement virucide) ou d'inhibition de croissance (bactériostatique, fongistatique). Certains d'entre eux présentent les deux modes d'action en fonction des doses. L'antiseptique "idéal" n'existe pas. Son choix doit

toujours être orienté et son utilisation doit être rigoureuse. Il ne faut jamais associer plusieurs antiseptiques, car il existe un risque de perte d'activité, d'apparition de résistances, de sélection de germes et d'incompatibilité pouvant entraîner des brûlures chimiques et des nécroses (association des antiseptiques iodés et mercuriels) (62).

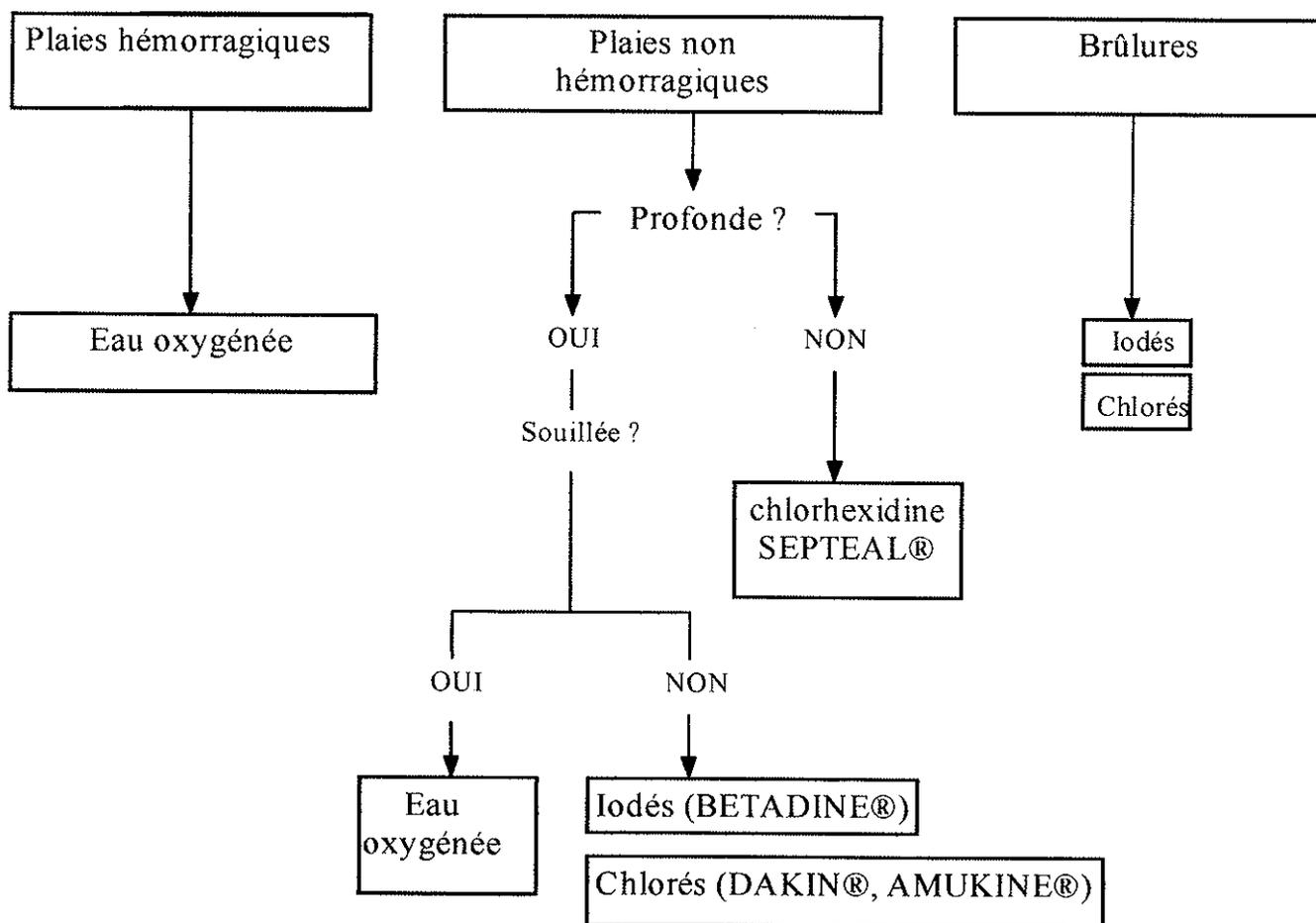


Figure 6 : Guide d'utilisation des principaux antiseptiques

Les bords d'une petite coupure peuvent être rapprochés avec une suture adhésive (STERI-STRIP[®], URGO-STRIP[®]).

La plaie sera recouverte, en fonction de son importance, soit par un pansement adhésif aéré, soit par un pansement sec stérile constitué de plusieurs couches de compresses et fixé par une bande ou du sparadrap. Des compresses absorbantes (ZETUVIT[®]) seront préférées, s'il s'agit d'absorber des suintements hémorragiques persistants.

L'état des vaccinations anti-tétaniques doit systématiquement être vérifié. Si la plaie cicatrise difficilement, l'emploi de crèmes cicatrisantes sera conseillé (CICAMOSA, EPITHELIALE).

1.2. Les brûlures (34)

Les brûlures sont graves et nécessitent un traitement de première urgence quand :

- elles sont du 3^{ème} degré ou du 2^{ème} degré profond,
- elles sont du 2^{ème} degré superficiel, avec une atteinte de plus de 9 % de la surface corporelle chez l'adulte et de plus de 5 % chez l'enfant,
- il y a une atteinte du visage,
- elles surviennent sur un terrain particulier (âge, maladie chronique).

Dans ce cas, le traitement justifie d'une hospitalisation ou d'une consultation médicale. En attendant du secours, il faudra refroidir les parties brûlées en les arrosant à l'eau froide à basse pression, retirer les vêtements entourant la zone brûlée qui peut enfler, sauf s'ils collent à la peau, et allonger la personne sur un drap propre en surveillant sa conscience et sa ventilation.

Le conseil à l'officine se limite donc aux brûlures du premier degré peu étendues ou à certaines brûlures du second degré superficielles. Le coup de soleil fait partie de ces brûlures.

Le premier réflexe, en présence d'une brûlure, est de limiter sa profondeur. Il faut donc arrêter les effets de la chaleur en passant la surface brûlée sous l'eau froide courante à faible pression, et ce, avant même de déshabiller la victime. On appliquera la règle des 10-15 : il faut refroidir la zone brûlée dans les 10-15 minutes qui suivent l'accident, avec de l'eau à 10-15°C, pendant 10-15 minutes, à une distance de 10-15 centimètres de la plaie. On limite ainsi la douleur, l'inflammation et l'extension de la lésion. Pendant l'arrosage, on retire les vêtements. Il est déconseillé d'utiliser de la glace car celle-ci provoque une vasoconstriction locale qui va gêner la cicatrisation.

Dans le cas d'une brûlure sans phlyctène, on peut appliquer une émulsion comme BIAFINE[®] ou FLAMMAZINE[®] (sulfadiazine argentique) en couche épaisse.

BIAFINE[®] s'appliquera toutes les dix minutes jusqu'à refus de la peau. La dernière couche pénètre par massage. Il faudra la renouveler tant que persiste une impression de chaleur.

FLAMMAZINE[®] antibactérienne s'appliquera une fois par 24 heures.

S'il est nécessaire de faire un pansement, on apposera sur la couche de crème des compresses stériles humidifiées au soluté physiologique et entourées d'une bande de type NYLEX[®] ou VELPEAU[®].

S'il y a présence de phlyctènes, on évitera de les percer. Si elles le sont déjà, la désinfection de la brûlure se fera par des antiseptiques aqueux comme la chlorhexidine aqueuse (CHLORHEXIDINE GIFRER[®], DIASEPTYL[®]).

Pour les brûlures du 1^{er} degré et du 2^{ème} degré superficiel très douloureuses, deux types de pansements peuvent être appliqués après refroidissement, nettoyage, désinfection, séchage :

- les pansements gras (TULLE GRAS[®], BIOGAZE[®]),
- les pansements hydrocolloïdes (DUODERM[®], URGOMED[®], COMFEEL[®], ASKINA BIOFILM[®], HYDROCOLL[®]).

Les pansements gras sont appliqués directement sur la brûlure, en couche unique, puis on recouvre le tulle par des compresses stériles maintenues par une bande ou un tubulaire. On change de pansement tous les deux à trois jours. Mais, leur retrait reste douloureux, car les compresses adhèrent à la peau. Il faut, à ce moment là, humidifier les compresses avec du soluté physiologique avant de les retirer. BIOGAZE® est contre-indiquée chez l'enfant de moins de trente mois, car elle contient du camphre (risque de convulsion par passage systémique).

Les pansements hydrocolloïdes sont doués d'une grande capacité d'absorption des sérosités. Ils jouent un rôle de protection. En effet, ils sont imperméables aux bactéries. Ils créent un milieu humide. Ainsi, en évitant la déshydratation de la plaie, ils évitent la formation d'une croûte séreuse. La cicatrisation sera donc plus rapide et de meilleure qualité. De plus, les renouvellements sont moins fréquents. Les pansements peuvent rester en place deux à six jours, selon l'importance des sérosités. Il faut rincer la plaie au soluté physiologique et la sécher entre chaque pansement. Il faut attendre que le pansement soit décollé de la peau pour le retirer de façon indolore.

On applique la face adhésive du pansement sur la plaie en laissant 3 centimètres de marge entre les bords du pansement et les berges de la brûlure.

Quel que soit le type de la brûlure, il faut éviter :

- les désinfectants alcooliques ou l'eau oxygénée qui sont inutilement douloureux et qui nécrosent les tissus sains,
- les colorants (mercurochrome, alcool iodé...) qui masquent l'évolution de la lésion et l'apparition d'éventuels signes d'infection et d'inflammation,
- le beurre ou l'huile sur une brûlure,
- l'exposition au soleil des cicatrices pendant six mois à un an.

Si la brûlure est un coup de soleil, le pharmacien ne manquera pas de rappeler les conseils d'une bonne protection solaire. Nous les avons expliqués précédemment.

L'homéopathie pourra être conseillée tout de suite après la brûlure : *Apis 7CH*, trois granules à répéter tous les quarts d'heure, pendant une heure, puis toutes les deux heures, puis trois fois par jour jusqu'à la fin des troubles.

1.3. L'escarre

Du fait du développement de l'hospitalisation et du maintien à domicile, il est important pour un pharmacien de comprendre le traitement de l'escarre.

1.3.1. Prévention (49)

Elle est essentielle et systématiquement envisagée dès qu'un malade est condamné à un décubitus prolongé. Au stade érythème-phylectène, on peut encore prévenir l'évolution de l'escarre proprement dite.

Les mesures à prendre découlent de la bonne connaissance des causes de l'escarre :

- réduction de l'appui : retournements réguliers du malade au lit (toutes les trois heures, même la nuit), limitation du temps passé en fauteuil à deux heures,
- traitement des zones d'appui : massage-pétrissage des points de contact, éventuellement avec une crème de type CETAVLON[®] (cétrimide) ou BIAFINE[®], applications alternées de glaçons et d'air chaud (sèche-cheveux), application d'éosine aqueuse (asséchante),
- toilette minutieuse du malade, changements de draps fréquents, maintien d'un milieu sec sous le malade,
- mise en place dans le lit d'un support anti-escarre adapté pour répartir les pressions en augmentant la surface d'appui : matelas à eau, matelas à air avec boudins transverses, matelas en mousse de poly-uréthane, matelas à plots mobiles (limitent la macération), coussins, peaux de mouton et fourrures synthétiques (pour la prévention d'escarres localisées, talonnières par exemple),

- surveillance des troubles hydroélectrolytiques, correction de la dénutrition éventuelle.

1.3.2. Traitement curatif (49)

Celui-ci aura deux objectifs : obtenir un état général satisfaisant, seul garant d'une bonne cicatrisation et obtenir un état local propre.

1.3.2.1. Traitement général

Il concerne l'hygiène (propreté cutanée) et la nutrition du malade. Il faut donc :

- maintenir un bon équilibre nutritionnel et métabolique, en compensant les pertes dues aux escarres et en recommandant un régime hyperprotidique,
- éventuellement corriger une anémie et lutter contre un état fébrile.

1.3.2.2. Traitement local

Nous ferons une distinction entre le traitement de l'escarre débutante et celui de l'escarre constituée.

- l'escarre débutante

La rougeur peut encore bénéficier du traitement préventif classique, mais elle doit faire intensifier le nombre des interventions.

Au stade de la phlyctène, l'incision laissant le toit de la bulle comme protection est nécessaire. Quand celui-ci est sec, il faut le découper et protéger le plancher par une interface ou un pansement hydrocolloïde transparent (COMFEEL[®], BIOFILM[®]) ou extra-mince (DUODERM[®] extra-mince).

Le stade de l'érosion, favorisé par le frottement, peut bénéficier des hydrocolloïdes transparents qui forment une seconde peau. Le changement de ceux-ci peut n'être qu'hebdomadaire ou bi-hebdomadaire.

- l'escarre constituée

Il faut, à ce stade, éliminer les tissus nécrosés, contrôler l'exsudat et l'infection et favoriser la cicatrisation.

Le nettoyage de la plaie est fait soit au savon de Marseille, suivi de rinçages abondants à l'eau stérile ou au sérum physiologique, soit en utilisant différents antiseptiques à base de chlorhexidine (CYTEAL[®], SEPTAL[®], DIASEPTYL[®], PLUREXID[®]) ou d'hexamidine (HEXOMEDINE[®]). Les antiseptiques ne doivent pas être utilisés à trop forte concentration ou trop souvent car ils peuvent inhiber les multiplications cellulaires et rendre l'escarre atone. Il faut respecter les sécrétions du centre de l'escarre car elles participent à la fermeture de la plaie.

La détersion s'aide de l'exérèse mécanique des fragments nécrotiques, de la mise à plat de l'ulcération avec détersion biologique par des enzymes protéolytiques et absorbants (21).

ELASE[®] (fibrinolysine, désoxyribonucléase) a une action enzymatique sur douze heures. Un seul pansement par jour est nécessaire. Elle a l'avantage de ne pas dégrader les tissus sains.

DEBRISAN[®] (dextranomère) est un polysaccharide qui permet, appliqué sur une compresse et plaqué sur l'escarre, une détersion mécanique et chimique de la plaie.

Le bourgeonnement est favorisé par l'humidité et la chaleur locale. Les hydrocolloïdes mis en place pendant deux à cinq jours sont alors particulièrement indiqués. Si l'escarre reste très suintante, on peut utiliser les tulle gras à changer au moins un jour sur deux, ou BIAFINE[®] à renouveler chaque jour.

La phase finale de la cicatrisation est favorisée par les pansements hydrocolloïdes mis en place pour trois à cinq jours (49).

1.4. Les ulcères de jambes (8)

La principale étiologie des ulcères de jambe est l'insuffisance veineuse. Mais, l'artérite est aussi une des causes. Le traitement comportera donc deux phases :

- lutter contre les facteurs favorisants,
- traiter localement.

1.4.1. Corriger l'hypertension veineuse

Le repos en position couchée ou demi-assise avec surélévation du membre malade est le moyen le plus efficace pour supprimer complètement l'hypertension veineuse. De minimes aménagements du lit (cales, coussins) permettent d'atteindre naturellement cet objectif la nuit.

Entre les périodes de repos, le malade portera une contention pour réduire l'hypertension veineuse orthostatique. La contention peut être amovible ou fixe.

La contention amovible utilise les bandes en tissu élastique (BIFLEX[®], MEDICA[®], VEINOPRESS[®] extensible...) dont la largeur (6 à 10 centimètres), la longueur (3 à 5 mètres) et la force (légère, moyenne, forte) sont à choisir soigneusement par le prescripteur.

A cause du pansement mis sur l'ulcère, les bas sont inutilisables ici. La bande doit monter de la racine des orteils au jarret. Elle doit être correctement posée, en exerçant une pression dégressive du bas vers le haut et en assurant une bonne compression de la zone ulcérée, sans y imprimer de contrainte mécanique excessive.

La contention amovible est une arme à double tranchant. Bien posée, elle rend d'irremplaçables services, mais mal posée, elle est au mieux inefficace, au pire néfaste, car elle peut léser les téguments fragiles sous-jacents.

La contention fixe est posée par le médecin ou l'infirmière à l'issue de chaque pansement pour une durée qui peut varier de quatre à huit jours. Elle utilise soit une bande adhésive élastique (ELASTOPLASTE[®], EXTENSOPLASTE[®]...) soit une "botte de Unna" avec une bande à l'oxyde de zinc (VEINOPRESS[®] adhésive). Ici, le droit à l'erreur est encore plus restreint qu'avec les contentions amovibles.

Il faudra aussi éventuellement, avec l'aide d'un kinésithérapeute, lutter contre l'atrophie des muscles et la raideur de la cheville. La période de pleine efficacité de cette rééducation est cependant celle qui suit la cicatrisation de la plaie.

1.4.2. Corriger les facteurs de risque de l'artérite

Les facteurs de risque de l'artérite, cholestérol, diabète, tabac, surpoids, devront en effet être corrigés dans la mesure du possible, soit par de simples règles hygiéno-diététiques, soit par des traitements médicamenteux appropriés.

1.4.3. Traitement local

Il suivra le même cheminement que celui de l'escarre : nettoyage de la plaie, détersion biologique enzymatique et cicatrisation favorisée par un milieu humide, entretenu par des pansements gras ou hydrocolloïdes.

2. LES LÉSIONS TRAUMATIQUES FERMÉES : HÉMATOME ET ECCHYMOSE

Immédiatement après le coup, il faut appliquer de la glace sur la bosse ou le "bleu" ou faire couler sur ceux-ci de l'eau froide.

Ultérieurement, une pommade ou une lotion destinées à faciliter la résorption de l'hématome ou de l'ecchymose peuvent être utilisées : HEMOCLAR[®] (pentosane), ARNICAN[®] (arnica), LE CONTRE COUPS DE L'ABBE PERDRIGEON[®]. Des granules homéopathiques d'*Arnica* pourront être conseillés : 3 granules toutes les heures, en espaçant les prises dès l'amélioration.

D. LES PATHOLOGIES LIÉES À LA NATURE DE LA PEAU

1. LES PEAUX GRASSES

1.1. L'acné

C'est la première indication en dermatologie avec 3 millions de diagnostics.

1.1.1. Possibilités thérapeutiques actuelles (6)

Le traitement de l'acné fait intervenir des traitements locaux et généraux. En règle générale, une acné légère sera traitée par des topiques alors qu'une acné modérée et sévère le sera par voies topique et systémique.

1.1.1.1. Traitements locaux

Ils doivent être appliqués sur une peau bien sèche, au moins 15 minutes après le rinçage, en évitant tout contact avec les yeux, les paupières, la bouche, les narines et les muqueuses. Il faut se laver les mains après leur emploi et savoir que l'effet se fait parfois attendre deux à trois mois. Ils sont le plus souvent irritants et desséchants.

- les rétinoïdes locaux : ils sont représentés par :

- la trétinoïne ou acide rétinoïque ou vitamine A acide : ABEREL[®], EFFEDERM[®], LOCACID[®], RETACNYL[®], RETIN A[®], RETITOP[®] et TRETINOINE KEFRANE[®]. Elle est associée à l'érythromycine dans la spécialité ANTIBIO-ABEREL[®],
- l'isotrétinoïne : ISOTREX[®], ROACCUTANE[®] qui sont des gels pour application locale à 0,05 %,
- l'adapalène : DIFFERINE[®].

Les rétinoïdes locaux agissent sur le facteur étiologique essentiel de l'acné, la kératinisation de la partie supérieure du follicule pilo-sébacé. Ce sont des anti-rétentionnels.

Les effets indésirables locaux sont peu importants. Cependant, une irritation de la peau, une sensation de chaleur et un léger picotement pourront être ressentis par le patient.

En pratique, les rétinoïdes locaux doivent être appliqués une fois par jour, de préférence le soir. Il faut éviter l'usage simultané de tout produit parfumé ou alcoolisé et l'exposition au soleil qui peuvent occasionner une irritation supplémentaire. Si des phénomènes irritatifs surviennent, il faudra conseiller d'espacer les applications.

Après un traitement d'attaque de trois mois, un traitement d'entretien sera poursuivi à raison d'une application trois fois par semaine. Au cours des trois premières semaines de traitement, il est classique d'observer une recrudescence de l'acné, se traduisant par une poussée

pustuleuse qui correspond à l'élimination accélérée des microkystes. Il s'agit d'une réaction normale. Il faudra avertir et rassurer le patient.

- le peroxyde de benzoyle : CUTACNYL[®], ECLARAN[®], EFFACNE[®], PANNOGEL[®], PANOXYL[®].

Ce produit est l'antiacnéique de référence. Il possède des propriétés antibactériennes sur *Propionibacterium acnes*. De plus, il possède modérément des propriétés kératolytiques. Il diminue également les acides gras libres de surface. Il est donc indiqué dans les acnés inflammatoires.

Il est conseillé d'espacer les applications si les irritations sont trop gênantes. Le peroxyde de benzoyle risque de provoquer une décoloration des tissus des vêtements en contact avec le médicament.

- l'acide azélaïque : SKINOREN[®]

C'est un kératolytique et bactériostatique sur *Propionibacterium acnes* mais aussi sur le staphylocoque. L'incidence des effets indésirables cutanés (sècheresse, irritation) est réduite par rapport aux traitements de référence par le peroxyde de benzoyle et la vitamine A acide. On doit également noter l'absence de photosensibilisation permettant de ne pas stopper le traitement en période d'ensoleillement.

- les antibiotiques locaux

Les microkystes sont le siège d'une prolifération de bactéries qui entretient et pérennise les phénomènes inflammatoires. Il est donc judicieux d'utiliser des antibiotiques pour lutter contre cette invasion bactérienne. Ils représentent un traitement d'appoint ou peuvent être utilisés seuls pour les formes inflammatoires mineures. Deux sont actuellement utilisés :

- l'érythromomycine base, sous la forme de solution ou de gel (ERYFLUID[®], ERYTHROGEL[®]),
- la clindamycine phosphate (DALACINE T TOPIC[®]).

- les antiandrogènes

Ils peuvent être proposés en traitement d'appoint de l'acné, notamment en ce qui concerne la composante séborrhéique. Mais actuellement, ils sont peu utilisés :

- la progestérone : PROGESTOSOL[®],
- broparestrol : ACNESTROL[®], BROPARESTROL POIRIER[®].

1.1.1.2. Traitements par voie générale

- l'isotrétinoïne : ROACCUTANE[®]

Ce médicament est réservé au traitement des acnés sévères nodulo-kystiques ayant résisté aux autres traitements. Son action antiacnéique est due à son effet anti-séborrhéique très puissant. A un moindre degré, il présente un effet kératorégulateur et un effet anti-inflammatoire. Malheureusement, l'isotrétinoïne entraîne des effets secondaires importants :

- des manifestations cutanéomuqueuses avec chéilite, sécheresse des muqueuses, irritations conjonctivales,
- des troubles métaboliques (élévation du taux des triglycérides, augmentation du cholestérol total),
- des cas d'hépatites cytolytiques,
- une tératogénicité (contraception obligatoire).

- l'antibiothérapie

Les cyclines de seconde génération sont de plus en plus employées :

- la minocycline (LOGRYX[®], MESTACINE[®], MYNOCINE[®]),

- la doxycycline (DOXY 100[®], DOXYCYCLINE[®], DOXYGRAM[®], DOXYLETS[®], GANUDOXY[®], MONOCLINE[®], SPANOR[®], TOLEXINE[®], VIBRAMYCINE[®]).

Le risque de photosensibilisation est moindre qu'avec les cyclines de 1^{ère} génération.

L'érythromycine peut aussi être utilisée (ERYTHROCINE[®], ERY[®], PROPIOCINE[®]).

- le gluconate de zinc : RUBOZINC[®]

Il agit sur la composante inflammatoire de l'acné.

Il faut faire attention car ce métal est susceptible de donner des réactions de chélation au niveau du tube digestif avec d'autres médicaments : tétracyclines, pansements gastriques, sels de calcium et de fer ainsi que certains aliments comme le pain complet, les grains de maïs et les germes de soja.

- l'hormonothérapie

Les antiandrogènes sont les seules hormones utilisées. Ce type de traitement est bien évidemment réservé aux femmes.

L'acétate de cyprotérone (ANDROCUR[®], DIANE[®]) est utilisé dans les acnés sévères avec hyperséborrhée.

1.1.2. Hygiène des peaux acnéiques et conseils cosmétologiques (52)

A l'officine, le pharmacien sera surtout conduit à prodiguer des conseils face à l'acné juvénile. Il s'agira :

- soit de sujets n'ayant pas consulté le médecin,
- soit de sujets en début de traitement, qu'il est utile de rassurer en expliquant la nécessité d'une médication de longue durée car les résultats seront laborieux,

- soit de sujets traités depuis un certain temps déjà, pour lesquels les résultats thérapeutiques sont décevants.

Dans chaque situation, le pharmacien peut intervenir utilement, car il existe un certain nombre de recommandations d'hygiène précises que le patient doit nécessairement suivre. Le pharmacien conseillera également des produits de soin adaptés car, nous l'avons vu, la plupart des traitements antiacnéiques ont des effets irritants et desséchants.

La toilette se fait avec des produits d'hygiène doux (pains dermatologiques, gels nettoyants, laits de toilette) suivie de rinçage à l'eau ou avec des brumisateurs d'eau thermale. Ces produits de toilette contiennent un certain nombre d'adjuvants dans un but adoucissant, hydratant, antimicrobien, sébo-régulateur et légèrement exfoliant.

Citons ACNAVEEN AVEENO pain de toilette ou fluide nettoyant, PAIN TRANSPARENT VISAGE ou CLARIFIANT NETTOYANT Neutrogena, SEBOPAIN ou BACTOPUR Lutsine, HYFAC pain dermatologique, CLEANANCE GEL NETTOYANT Avène, EFFACLAR La Roche Posay, NORMADERM gel moussant spécial garçons ou crème nettoyante spéciale filles, DERMATOLOGIQUE GEL Roc, SABAL gel nettoyant moussant, ZENIAC gel moussant...

Les disques comme BACTODISC Lutsine, sont pratiques en usage ambulatoire.

Les produits de soin sont à utiliser sur une peau parfaitement nettoyée. Ce sont des compléments efficaces des traitements associés. Certains sont formulés pour lutter contre les effets desséchants et irritants des traitements antiacnéiques.

Les formes galéniques sont nombreuses. Les plus utilisés sont les gels, les crèmes, les sticks. Citons CLEAN-AC, CLEANANCE Avène, KERAFNIA crème Lutsine, ZENIAC crème, ZENIAC lotion, SABAL émulsion Ducray, CREME SEBOTRAITANTE Roc, GEL TRAITANT INVISIBLE Roc...

Les effets secondaires de l'isotrétinoïne seront compensés par des crèmes très hydratantes, ICTYANE, HYDRANORME et par l'utilisation de sticks labiaux Avène, CERALIP La Roche Posay, KELYANE qui sont des véritables soins des chéilites.

Le maquillage utilisé doit être non comédogène.

Les produits solaires sont indispensables en périodes d'ensoleillement. En effet, beaucoup de traitements antiacnéiques sont photosensibilisants.

1.1.3. Traitements adjuvants

L'homéopathie pourra être utilisée. L'acné est un problème de terrain dans lequel l'homéopathie est particulièrement indiquée. L'homéopathie prescrira des souches adaptées à chaque cas.

Un traitement phytothérapeutique pourra être associé aux traitements locaux. La bardane et la pensée sauvage seront indiquées pour leur action dépurative de la peau.

1.2. La dermatite séborrhéique (58)

Le traitement médical fait appel aux dermocorticoïdes de classe II ou III.

Dans la dermite séborrhéique surinfectée, le kétoconazole en sachet (KETODERM[®]) sera prescrit deux fois par semaine en traitement d'attaque.

Le conseil officinal fait appel aux shampooings. Ceux-ci renferment différents principes actifs plus ou moins associés : les goudrons, l'acide salicylique, le disulfure de sélénium, le bois de Panama, l'ortie blanche. Ceux-ci sont nombreux : S. COALTAR, T GEL, FONGITAR, COALGEL, SALIKER, ITEM PANAMA, KLORANE ortie blanche, KERTYOL...

Tous ces shampooings sont antiséborrhéiques. Le stress étant un facteur déclenchant, il faudra aider cette personne à gérer les périodes difficiles avec des conseils d'hygiène de vie : prise de vitamines et de magnésium.

Les dermites séborrhéiques du nourrisson, ou croûtes de lait, sont également dues à une accumulation de sébum. Les croûtes seront enlevées avec de l'huile d'amande douce, KELUAL émulsion ou SEBOSKIN Lutsine qui favorisent l'élimination des squames.

2. LES PEAUX SECHES (40)

Les peaux à tendance sèche et les xéroses relèvent de soins et de conseils dermo-cosmétologiques. L'objectif est de supprimer durablement toute sensation de tiraillement et d'inconfort, en apportant l'eau à la couche cornée et en favorisant sa rétention par l'apport de lipides spécifiques.

2.1. Le visage

Le visage doit être nettoyé avec un pain ou un lait démaquillant pour peaux sèches ou une lotion pour peaux sensibles ou intolérantes qui ne se rince pas (NEUTRAPUR Lutsine, PAIN SURGRAS Aderma, LAIT DEMAQUILLANT Avène). Le lait sera rincé avec une lotion non alcoolisée ou avec de l'eau thermale.

Une crème hydratante spécifique des peaux sèches sera appliquée : ICTYANE fluide pour les peaux sèches modérées, ICTYANE crème pour les xéroses, XERAMANCE Lutsine, HYDRANCE riche ou légère Avène, HYDRANORME La Roche Posay...

Les crèmes à haut pouvoir hydratant contiennent plusieurs types d'actifs :

- des substances filmogènes qui forment à la surface de la peau un film gras et occlusif limitant ainsi la perte en eau (cires, vaseline, huiles végétales ou animales),

- des humectants qui par leur capacité à fixer l'eau vont suppléer au déficit hydrique des couches superficielles (NMF, urée, allantoiné glycérol...),
- des restructurants utilisés pour renforcer la cohésion des cellules entre elles (céramides, phospholipides, acides gras essentiels).

Une fois par semaine, un masque adapté aux peaux sèches pourra être réalisé afin d'apaiser les tiraillements et d'améliorer l'hydratation (MASQUE VELOURS Lierac, HYDRA ECLAT Lutsine, MASQUE HYDRATATION Galenic...).

Les lèvres ne possèdent pas de film hydrolipidique. Il ne faut donc pas oublier de les hydrater en permanence avec un stick (Neutrogena, Avène, Roc) ou une crème (KELYANE, CERALIP) et de les couvrir le soir avec une crème type cold cream.

2.2. Les pieds et les mains

Contenant peu de glandes sébacées, les mains et les pieds sont naturellement secs. Ce problème s'aggrave avec l'hiver et l'emploi de détergents. La peau se fissure et se crevasse parfois. Des soins réparateurs et hydratants redonnent à la peau souplesse et élasticité.

Pour les mains, nous conseillerons des soins La Roche Posay, Avène, Neutrogena, Roc...

Pour les pieds, après un gommage pour réduire les callosités, des crèmes seront également appliquées : AKILEINE, NEUTROGENA, PEDIRELAX...

2.3. Le corps

Pour lutter contre la sécheresse cutanée du corps, des pains surgras ou gels moussants surgras seront utilisés pour la toilette suivie d'application d'émollients corporels. Des huiles peuvent également être ajoutées dans le bain ou être appliquées directement sur la peau. Nous avons précédemment traité ce sujet dans la dermatite atopique.

Pour les peaux sèches kératosiques, des actifs hydratants et kératorégulateurs vont limiter la formation de squames : IKERIANE Ducray, AKERAT Avène pour les adultes (présence d'acide salicylique).

2.4. Les dartres (35)

Le traitement des dartres consiste à corriger la sécheresse cutanée et à supprimer les facteurs favorisants.

Il faut protéger les mains du soleil, faire la toilette avec un pain surgras et à l'eau tiède et appliquer plusieurs fois par jour des topiques émoullients.

Les mesures d'hydratation devront être particulièrement suivies dans les périodes de froid mais aussi l'été, les facteurs climatiques favorisant la sécheresse cutanée.

3. LES PEAUX SENSIBLES

3.1. Le psoriasis

3.1.1. Possibilités thérapeutiques actuelles

La stratégie thérapeutique repose essentiellement sur l'évaluation de la gêne et du retentissement du psoriasis sur la qualité de vie du patient.

3.1.1.1. Traitement local

Le traitement classique faisait appel à l'association de kératolytiques (pour décaper les lésions kératosiques) et de dermocorticoïdes (pour traiter l'état inflammatoire) ainsi qu'à des réducteurs (dithranol et goudrons) (27).

Le plus utilisé des kératolytiques est l'acide salicylique, à des concentrations de 3 à 10 % dans de la vaseline. Le dithranol (ANAXERYL[®]) et les goudrons (ALPHOSYL[®], CADITAR[®], CARBO-DOME[®]) sont employés pour réduire la vitesse de renouvellement épidermique. Les dermocorticoïdes ne sont indiqués qu'en traitement d'attaque, sauf au niveau du cuir chevelu où ils peuvent être indiqués en traitement d'entretien de la maladie. Il est recommandé de commencer par les corticoïdes d'activité très forte ou de classe I comme le clobétasol (DERMOVAL[®]) ou la bétaméthasone (DIPROLENE[®]) et de réduire très lentement. Les dermocorticoïdes de classe inférieure prendront ensuite le relais (37).

Ce traitement classique a été remplacé par le calcipotriol (DAIVONEX[®]) qui constitue un progrès thérapeutique considérable. Cet analogue de la vitamine D permet de restaurer la physiologie du cycle de renouvellement cutané de façon durable (28 jours avec DAIVONEX[®]). Il ne faut pas appliquer plus de 100 g par semaine, à raison de deux applications par jour, pour limiter les risques d'hypercalcémie. Ceci limite son indication au psoriasis peu étendu.

La crème sera réservée à l'application du matin et la pommade appliquée le soir traitera, grâce à ses propriétés émoullientes, la composante squameuse de la maladie. Dans environ 20 % des cas, des phénomènes irritatifs transitoires sont observés. Il est donc préférable d'éviter les applications sur le visage. Il convient de demander au patient un lavage soigneux des mains après chaque application pour éviter l'irritation du visage.

Les associations avec d'autres thérapeutiques sont possibles, en particulier avec la corticothérapie locale et la photothérapie (26).

La photothérapie est indiquée dans les formes les plus étendues. Elle comprend plusieurs modalités d'application :

- les UVB à large spectre (290-320 nm) qui sont les plus anciennement utilisés,
- la PUVAthérapie dans laquelle l'irradiation UVA (320-400 nm) est précédée par l'administration per os d'un psoralène photosensibilisant (méthoxsalène : MELADININE[®]),
- plus récemment, les UVB à spectre étroit (311 nm).

Les inconvénients des UVB à spectre large (érythématogènes) et du psoralène mal toléré font préférer maintenant les UVB à spectre étroit (27).

3.1.1.2. Traitements généraux (27) (37)

Ces traitements ne sont indispensables que dans les psoriasis graves, qu'il s'agisse de psoriasis diffus, d'érythrodermies, de psoriasis pustuleux ou arthropathiques.

Les rétinoïdes constituent le traitement de choix des psoriasis pustuleux. C'est l'acitrétine, (SORIATANE[®]) qui est prescrit dans ce cas. Comme pour le ROACCUTANE[®], une contraception doit débuter un mois avant et se poursuivre un an après chez la femme en âge de procréer.

Le méthotrexate (METHOTREXATE ROGER BELLON[®], LEDERTREXATE[®]), bien que n'ayant pas d'AMM dans cette indication, est utilisé pour ses effets antimitotiques sur le kératinocyte.

La ciclosporine (SANDIMMUM[®]) reste un dernier recours particulièrement efficace. Son action passe par ses propriétés immunosuppressives.

La stratégie thérapeutique actuelle comporte donc :

- pour les psoriasis d'étendue limitée : en première intention le calcipotriol, préféré, du fait de sa facilité d'administration, au couple classique kératolytiques-corticoïdes,
- dans les psoriasis étendus : la photothérapie, essentiellement les UVB à spectre étroit,
- dans les psoriasis graves ou résistants : l'une des trois thérapeutiques majeures (méthotrexate, ciclosporine, rétinoïdes) en fonction des contre-indications spécifiques à chacune d'entre elles.

3.1.2. Rôle du pharmacien et conseils hygiéno-diététiques (37)

Le pharmacien joue un rôle essentiel face à un client dont le psoriasis est déclaré. Son aide est utile à plusieurs niveaux.

Après une première visite chez le médecin, le patient est en général désespéré. Cette maladie a des origines inconnues et le patient, de ce fait, est très angoissé. Des réponses appropriées à ses multiples questions pourront lui être d'une aide psychologique précieuse. Par ailleurs, l'officinal doit aider le patient à lutter contre le découragement, car le traitement local reste contraignant.

En effet, une grande partie des échecs thérapeutiques tient au fait que le patient, après des premiers résultats positifs, abandonne le traitement, oubliant la "chronicité" de sa maladie.

Il pourra également prodiguer des conseils judicieux quant aux soins de la peau, pour éviter le dessèchement, et du cuir chevelu, pour éliminer les squames.

En effet, comme pour la dermatite atopique et l'eczéma, il est reconnu que l'hydratation freine le renouvellement épidermique, améliore la tolérance aux traitements et donc prévient les rechutes. Des émoullients (lotions CETAPHIL, crèmes EXOMEGA, KEFRANE, UREXINE, huile OLEATUM émoullient...), des kératolytiques (crème IKERIANE, AKERAT, émulsion XERIAL 30 SVR) seront conseillés. L'hygiène sera spécifique des peaux sensibles comme nous l'avons traité précédemment.

Pour le cuir chevelu, on conseillera des lotions salicylées associées à des réducteurs, en shampooing à base de goudron de houille ou coaltar (BIOLANTAR, COALGEL, KERTYOL, SALYGEL...) ou de goudron végétal (BIOLAN CAD, POLYTAR PLUS, SALYCAD...).

Des règles hygiéno-diététiques seront également indiquées :

- il convient d'éviter, si possible, les facteurs de stress et les boissons alcoolisées,
- il est important de traiter rapidement les infections ORL de l'enfant psoriasique,
- l'exposition solaire modérée et à l'eau chaude est reconnue comme bénéfique pour les patients psoriasiques, alors que l'eau froide semble aggraver la maladie.

De plus, la prise de certains médicaments aggrave ou déclenche l'apparition de psoriasis. Les plus couramment mis en cause sont les bêta-bloquants, le lithium, les antipaludéens de synthèse et l'arrêt d'une corticothérapie générale.

3.2. La couperose (20)

Les peaux sujettes à la couperose doivent faire l'objet d'un traitement dermocosmétique approprié, tant préventif que curatif. En effet, elles sont fragiles et spécialement irritables. Les deux consignes à respecter sont une hygiène adaptée et une protection renforcée. La toilette du visage doit être douce et respecter la peau sensible. Des pulvérisations d'eau thermale calmante et décongestionnante (Uriage, La Roche Posay, Avène) sont indiquées. La peau sera ensuite séchée mais sans frotter.

L'utilisation d'une crème de jour protectrice, hydratante, spéciale anti-rougeur, est recommandée. Ces soins contiennent généralement des extraits végétaux stimulant la microcirculation (mélilot, ruscus, lierre, gingko biloba...). Il faut les appliquer très régulièrement (matin et soir), en cure pendant plusieurs mois, surtout l'hiver : leur efficacité en dépend.

On peut citer le SOIN ANTI-ROUGEUR PROTECTION HIVER et la CREME AU MELILOT Avène, CREALINE crème Bioderma, PROTECTION MAJEURE VISAGE Lierac, VENOXYL visage, CREME APAISANTE Lutsine, BIOSCREEN SOINS ROUGEURS DIFFUSES...

En attendant les résultats, des correcteurs de teinte verte (couleur complémentaire du rouge) ou un anti-cerne permettent de camoufler les petits vaisseaux (COUVRANCE Avène).

A côté des conseils d'hygiène et des soins quotidiens, il faut insister sur la nécessité d'éliminer les facteurs aggravants :

- se protéger efficacement contre le soleil avec un écran total, afin que les lésions préexistantes ne s'aggravent pas,
- supprimer l'utilisation de certains produits cosmétiques (exfoliants, lotions alcoolisées, astringentes...),
- se rappeler que l'application de crèmes corticoïdes est formellement contre-indiquée.

En complément, un traitement de phytothérapie par voie générale visant à améliorer la circulation sanguine peut être utile (hamamélis, feuille de myrtille, mélilot, marronnier d'Inde, vigne rouge...).

Dans les cas les plus graves, l'électro-coagulation fine pratiquée en dehors des périodes d'ensoleillement donne de bons résultats. Toute exposition solaire doit être évitée dans les trois mois qui suivent.

4. LA PEAU DU NOURRISSON (51)

4.1. Prévention des dermatites du siège

La prévention repose sur des gestes simples. Elle consiste à supprimer le ou les facteurs responsables et notamment l'occlusion que provoque la couche. Le nourrisson devra être changé fréquemment, en particulier, après chaque repas, pour éviter l'humidité et la macération. Le siège sera maintenu le plus souvent à l'air libre. Les produits de toilette utilisés seront doux : pains dermatologiques ou laits de toilette pour bébé (KLORANE, MUSTELA). Ils seront rincés avec

une lotion ou un spray d'eau thermale. La toilette sera suivie d'un séchage soigneux, en tamponnant, sans toutefois trop frotter la peau.

4.2. Traitement

Au stade de l'érythème fessier, la peau sera désinfectée deux fois par jour par un antiseptique non agressif (chlorhexidine aqueuse : DIASEPTYL[®]). L'utilisation d'antiseptiques colorants comme l'éosine aqueuse aide à sécher les lésions.

Sur les lésions suintantes asséchées, l'application d'une pâte à l'eau (ERYPLAST[®], ALOPLASTINE[®]) ou d'une pommade vitaminée (MITOSYL[®]) favorise la régénération de la peau. Une pommade anti-inflammatoire (PO12[®]) ou antiseptique et cicatrisante (DERMALIBOUR) peut également être utilisée.

Sur les lésions suintantes, il faudra éviter l'application de pommade, et associer à la désinfection de la peau un traitement antimycosique local par un lait imidazolé (PEVARYL[®]).

Un traitement homéopathique pourra être conseillé :

- *Belladonna* si la peau est rouge, moite et sensible,
- *Graphites* si les rougeurs sont localisées principalement aux plis et sont accompagnées de suintements.

Le traitement de la diarrhée et/ou des infections digestives et urinaires à l'origine de l'érythème doit être effectué. Une antibiothérapie générale ou un traitement antifongique général doivent être prescrits par le médecin, si nécessaire.

Devant la persistance ou l'extension des lésions, il faudra conseiller une consultation médicale.

CONCLUSION

GENERALE

Les pathologies et les allergies cutanées sont nombreuses. Le pharmacien doit pourtant en connaître les manifestations cliniques afin de pouvoir orienter son client vers une consultation médicale, si cela est nécessaire.

Il doit également à la vue d'une prescription d'un médecin, donner les recommandations utiles pour la bonne observance d'un traitement. En effet, les traitements allergologiques et dermatologiques sont souvent longs et ce phénomène engendre des échecs thérapeutiques. Afin de limiter ceci, le pharmacien d'officine, conjointement au prescripteur, joue un rôle prépondérant.

Les conseils d'hygiène seront également primordiaux. Pour une bonne protection de la peau, l'utilisation de produits irritants pour la toilette, tels que le savon ou les gels moussants trop détergents, est à proscrire. Une bonne hydratation de la peau est également capitale, afin de limiter les récurrences de certaines pathologies chroniques telles que la dermatite atopique et le psoriasis.

Une contribution à l'éducation du public sur certaines mesures préventives sera aussi effectuée par le pharmacien, concernant notamment :

- l'importance de la protection solaire dans certaines maladies (acné, herpès) ou pour prévenir les effets néfastes du soleil,
- l'information sur la contagiosité des maladies infectieuses : impétigo, herpès, gale...,
- la nécessité de l'éviction des allergènes dans l'eczéma de contact.

Le rôle du pharmacien est donc essentiel à tous les niveaux dans la prise en charge des pathologies et des allergies cutanées.

BIBLIOGRAPHIE

Articles de périodiques

- 1- **AMBLARD P.**
Herpès cutanéomuqueux : Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev. Prat, 1993, 43, 8, 1019-1023.
- 2- **AUDONNEAU N., BARBAUD A., SCHMUTZ J.L.**
Mycoses cutanéomuqueuses superficielles. Rev. Prat, 1996, 46, 16, 1617-1621.
- 3- **BELAICH S.**
Infections cutanées : Avant-propos. Rev. Prat, 1996, 46, 15, 1591-1592.
- 4- **BERBIS P., HESSE S., PRIVAT Y.**
Soleil et Allergie : Compte-rendu de la conférence des 4^{ème} journées de médecine de Marseille. Actualités Pharmaceutiques, 1992, 299, 29-30.
- 5- **BIORGA N.**
Notion de traumatologie : Les dossiers du pharmacien. Impact pharmacien, 1997, 22, 24-29.
- 6- **BONNETBLANC J.M., BUXERAUD J., COMBY F.**
L'adolescence, l'essentiel sur l'acné et son traitement. Actualités Pharmaceutiques, 1996, 344, 25-30.
- 7- **BOUREE P., BRANTHOMME E.**
Les mycoses cutanées : Conférence prononcée aux entretiens de Bichat, 1993. Actualités Pharmaceutiques, 1994, 316, 21-22.
- 8- **CAPRON L.**
Traitement des ulcères cutanés d'origine veineuse. Rev. Prat, 1994, 44, 6, 771-775.
- 9- **CASTELAIN M.**
Quoi de neuf en matière d'eczéma atopique ? La Gazette médicale, 1992, 99, 2, 25-30.
- 10- **CHOSIDOW O., WOLKENSTEIN P.**
Toxicodermies médicamenteuses. Rev. Prat, 1997, 47, 3, 327-329.
- 11- **CRIBIER B.**
Infections cutanées : Erysipèles et impétigos. Rev. Prat, 1996, 46, 15, 1593-1597.
- 12- **CROMPHAUT P., LACHAPELLE J.M.**
Chéilite et eczéma de contact allergique. Baume du Pérou. Le Concours médical, 1997, 119, 01, 39-41.

- 13- **DELAPORTE E., PIETTE F.**
Infections cutanées bactériennes : Impétigo, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev. Prat, 1993, 43, 6, 748-750.
- 14- **DENIS V.**
Protection solaire, Millésimes 97. Porphyre, 1997, 331, 6-8.
- 15- **DE PROST Y.**
Dermatite atopique : Diagnostic, évolution, traitement. Rev. Prat, 1994, 44, 6, 807-810.
- 16- **DIALLO**
L'allergie cutanée. Porphyre, 1993, 287, 21-24.
- 17- **DOLIVO M.**
Herpès : Réponse aux questions des patients. La Gazette médicale, 1994, 101, 14, 23-24.
- 18- **DOMMERGUES C.**
Les antiseptiques en dermatologie. La Gazette médicale, 1993, 100, 33, 25-27.
- 19- **DUBERTRET L., SENET P., VEROLA O.**
Cicatrisation normale et pathologie. Rev. Prat, 1997, 47, 6, 671-674.
- 20- **FALLET C.**
La couperose. Impact Pharmacien, 1997, 22, 32-33.
- 21- **FAURE M.**
Escarre : Etiologie, physiopathologie, prévention. Rev. Prat, 1992, 42, 7, 929-930.
- 22- **FOUSSEREAU J.**
Cosmétologie et allergie. Actualités Pharmaceutiques, 1985, 221, 48.
- 23- **GERIN L.**
Homéopathie : Les pathologies dermatologiques. Cahier pratique du moniteur. Le Moniteur des Pharmacies, 1997, 2214, 31-42.
- 24- **GROB J.J.**
Acné et rayonnement solaire. Revue internationale de Pédiatrie, 1994, 241, 9-11.
- 25- **GROSSHANS E.**
Eczéma de contact : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. Rev. Prat, 1993, 43, 5, 616-620.
- 26- **GUILLHOU J.J.**
Psoriasis et dérivés de la vitamine D. Actualités Pharmaceutiques, 1995, 335, 23-24.

- 27- **GUILLOU J.J.**
Le psoriasis aujourd'hui. La presse médicale, 1997, 26, 24, 1168-1171.
- 28- **HEID E., MALEVILLE J.**
Ectoparasitoses cutanées : Gale sarcoptique. Epidémiologie, diagnostic, traitement. Rev. Prat, 1994, 44, 2, 2245-2248.
- 29- **HERVE N.**
La protection solaire. Cahier pratique du moniteur. Le Moniteur des Pharmacies, 1997, 2216, 35-50.
- 30- **HUMBERT H.**
Physiopathologie de l'acné. Impact Médecin Hebdo, 1997, 366, 5-6.
- 31- **JEANMOUGIN M.**
Lucite estivale bénigne et antiradicalaires. Actualités Pharmaceutiques, 1997, 354, 53.
- 32- **KENESI C.**
Panaris et phlegmon des gaines : Diagnostic, évolution, pronostic, principes du traitement. Rev. Prat, 1992, 42, 7, 893-895.
- 33- **LACHAPELLE J.M., ROQUET-GRAVY P.P.**
Lactones sesquiterpéniques, astéracées et eczéma de contact. Le Concours médical, 1997, 119, 15, 1099-1101.
- 34- **LACROIX R., SINSON C.**
Les brûlures. Actualités Pharmaceutiques, 1997, 353, 17-18.
- 35- **LACROIX R., SINSON C.**
Les dartres. Actualités Pharmaceutiques, 1997, 356, 22.
- 36- **LACROIX R., SINSON C.**
Les hyperkératoses. Actualités Pharmaceutiques, 1997, 357, 25.
- 37- Le psoriasis et ses traitements : Formation thérapeutique. Le Quotidien du pharmacien, 1997, 1619, 9-13.
- 38- **LE BOZEC P.**
Infections folliculaires staphylococciques. Rev. Prat, 1996, 46, 15, 1599-1602.
- 39- **LEGRAIN V., MALLEVILLE J., TAIEB A.**
Aspects cliniques et étiologiques de l'urticaire chez le nourrisson. Médecine et Hygiène, 1991, 49, 6, 701.

- 40- Les peaux sèches : Conseil à l'officine. *Le Quotidien du pharmacien*, 1997, 1666, 6-7.
- 41- **LORETTE G.**
Dermatite atopique : Diagnostic, évolution, pronostic et traitement. *Rev. Prat*, 1991, 41, 6, 561-562.
- 42- **MENDEL I.**
Herpès virus et antiviraux. *Impact Pharmacien*, 1997, 16, 38-46.
- 43- **PONS-GUIRAUD A.**
Cosmétiques et dermatite atopique de l'enfant. *Nouv. Dermatol.*, 1994, 13, 409-414.
- 44- **RAFFI F.**
Varicelle et zona : Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev. Prat*, 1993, 43, 8, 1023-1027.
- 45- **RODDE D.**
Plaies et hémorragies. *Cahier pratique du moniteur. Le Moniteur des Pharmacies*, 1995, 2134, 19-22.
- 46- **ROQUIER-CHARLES D.**
La dermatite atopique. *Actualités Pharmaceutiques*, 1996, 338, 15-17.
- 47- **ROQUIER-CHARLES D.**
Les furoncles. *Actualités Pharmaceutiques*, 1990, 272, 12-13.
- 48- **ROQUIER-CHARLES D.**
La gale. *Actualités Pharmaceutiques*, 1990, 282, 12-13.
- 49- **ROQUIER-CHARLES D.**
L'escarre. *Actualités Pharmaceutiques*, 1994, 317, 31-32.
- 50- **ROQUIER-CHARLES D.**
Les peaux sèches. *Actualités Pharmaceutiques*, 1995, 330, 22-23.
- 51- **ROQUIER-CHARLES D.**
Les dermites du siège du nourrisson. *Actualités Pharmaceutiques*, 1992, 296, 21-22.
- 52- **ROQUIER-CHARLES D.**
L'hygiène des peaux à tendance acnéique. *Actualités Pharmaceutiques*, 1996, 344, 29-30.
- 53- **ROUX F.**
Intérêt du Parkipan dans les infections à herpès virus de l'enfant. *Revue internationale de Pédiatrie*, 1991, 210, 35-36.

- 54- **SALOMON P.Y.**
Les allergies et leurs traitements. Cahier pratique du moniteur. Le Moniteur des Pharmacies, 1997, 2204, 44-52.
- 55- **SAYAG J.**
Urticaire et oedème de Quincke : Etiologie, diagnostic et traitement. Rev. Prat, 1993, 43, 1, 121-126.
- 56- **SCHUMTZ J.L.**
Furoncles : Etiologie, clinique, évolution, diagnostic, traitement. Rev. Prat, 1991, 41, 25, 2623-2625.
- 57- **SENNEVILLE J.P.**
Les infections cutanées. Dossier du mois. Le Trébuchet, 1997, 168, 24-34.
- 58- **SENNEVILLE J.P.**
La dermatite séborrhéique. Le Trébuchet, 1997, 168, 26.
- 59- **TAIEB A.**
Dermatite atopique : Diagnostic, évolution, traitement. Rev. Prat, 1997, 47, 10, 1009-1015.

Ouvrages, thèses, documentations de laboratoires.
--

- 60- **BARDOULAT M., DESWERT C., LOUVET N.**
THERA : Dictionnaire des médicaments conseil, grand public, 7^{ème} éd., Paris, SEMP., 1995. 553 p.
- 61- **BELAICH S.**
Le livre de l'interne : Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles, Paris, Médecine Sciences Flammarion, 1994. 499 p.
- 62- **BELON J.P.**
Abrégés : Conseil à l'officine, Paris, Masson, 1994. 220 p.
- 63- **BLAMOUTIER J.**
Les précis pratiques. Les maladies allergiques, Paris, Maloine, 1982. 628 p.
- 64- **BONGRAND J.P.**
L'acné en 1995 : Maladie, traitements et approche cosmétologique. 151 p.
Th. Univ. Pharm. Limoges, 1995, n° 360.
- 65- **BONNETBLANC J.M.**
Introduction à la dermatologie, Paris, Marketing, 1989. 124 p.

- 66- **COUJARD R., POIRIER J., RACADOT J.**
Précis d'histologie humaine, Paris, Masson, 1980. 752 p.
- 67- **DELAMARE J.**
Dictionnaire des termes de médecine, 24^{ème} éd., Paris, Maloine, 1995. 1095 p.
- 68- **DOROSZ P.**
Guide pratique de médicaments, 17^{ème} éd., Paris Maloine, 1997. 1659 p.
- 69- **HEWITT J.**
La peau, ses fonctions, ses relations pathologiques - tome 1, Paris, Glaxo, 1976. 93 p.
- 70- **HEWITT J.**
La peau, ses fonctions, ses relations pathologiques - tome 2, Paris, Glaxo, 1976. 96 p.
- 71- L'ABC des plantes : Guide Pratique de Phytothérapie, Nice, Romart, 1997.
- 72- LABORATOIRES BIORGA
De nouvelles perspectives en pratique dermatologique adjuvante. Documentation des laboratoires BIORGA, 1992.
- 73- LABORATOIRES BIORGA
Eau thermale d'Uriage : Une eau au coeur des Alpes. Documentation des laboratoires BIORGA, 1992.
- 74- LABORATOIRES HARTMANN
Informations de base pour un traitement des plaies adapté aux phases de cicatrisation. Documentation des laboratoires HARTMANN, 1994.
- 75- LABORATOIRES J.P. MARTIN
BRITANE® et les mycoses à l'officine. Documentation des laboratoires J.P. MARTIN, 1995.
- 76- LABORATOIRES WARNER LAMBERT Santé grand public.
L'herpès labial en questions. Brochure de formation destinée au pharmacien. Documentation des laboratoires WARNER LAMBERT, 1996.
- 77- **LOWE J., STEVENS A.**
Histologie, Paris, Pradel, 1992. 378 p.

- 78- **MEROT Y., SAURAT J.H.**
Allergie cutanée, in : Allergologie pédiatrique, dir. J. PAUPE, P. SHEINMANN, Paris, Médecine Sciences Flammarion, 1988. 531 p.
- 79- **MOLINAC C.**
L'allergie à l'aube du 3^{ème} millénaire, Montrouge, John Libbey Eurotext, 1995. 204 p.
- 80- **PERRIN L.F.**
Abrégé d'allergologie pratique, 2^{ème} éd., Paris, Masson, 1994, 193 p.
- 81- **PICARD P.**
Conseiller l'homéopathie. Lyon, Boiron. 419 p.
- 82- **POIRIER J., RIBADEAU-DUMAS J.L.**
Abrégé d'histologie, 4^{ème} éd., Paris, Masson, 1993. 273 p.
- 83- **REVUZ J., TOURAINE R.**
Abrégés dermatologie et vénérologie, 2^{ème} éd., Paris, Masson, 1984. 400 p.
- 84- **SAYAG J.**
Les allergies cutanées, in : Les allergies non respiratoires, dir. L. MAYRAND Ecully, Laboratoires Fisons, 1983. 548 p.
- 85- **VIDAL DICTIONNAIRE**
Editions du Vidal, 1997. 1870 p.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	19
---------------------------	-----------

CHAPITRE 1 - LA PEAU ET LES MECANISMES DE L'ALLERGIE	21
---	-----------

A - <u>LA PEAU</u>	22
---------------------------------	-----------

1. <u>ENSEMBLE DES STRUCTURES DE LA PEAU</u>	22
---	-----------

1.1. L'épiderme	22
------------------------------	-----------

1.2. Le derme	24
----------------------------	-----------

1.3. L'hypoderme	25
-------------------------------	-----------

1.4. Les annexes de la peau	26
--	-----------

1.4.1. <u>L'appareil pilo-sébacé</u>	26
---	-----------

<i>1.4.1.1. Le poil</i>	26
-------------------------------	-----------

<i>1.4.1.2. Les glandes sébacées</i>	26
--	-----------

<i>1.4.1.3. Le muscle arrecteur</i>	27
---	-----------

1.4.2. <u>Les glandes sudoripares</u>	27
--	-----------

2. <u>LES FONCTIONS DE LA PEAU</u>	27
---	-----------

2.1. Protection mécanique	28
--	-----------

2.2. Protection contre la lumière : le système mélanique	30
---	-----------

2.3. Protection calorique (régulation thermique)	30
2.3.1. <u>Protection contre l'élévation thermique</u>	31
2.3.2. <u>Protection contre le froid</u>	31
2.4. Protection chimique : rôle de barrière cutanée	32
2.5. Conclusion	33
B - <u>LES MECANISMES DE L'ALLERGIE</u>	33
1. <u>DEFINITION - GENERALITES</u>	33
2. <u>LES DIFFERENTS TYPES D'HYPERSENSIBILITE</u>	34
2.1. L'allergie de type I	35
2.1.1. <u>Particularité</u>	35
2.1.2. <u>Mécanisme</u>	35
2.1.3. <u>Délai d'apparition des signes cliniques</u>	37
2.1.4. <u>Principales pathologies</u>	37
2.2. L'allergie de type II	37
2.2.1. <u>Particularité</u>	37
2.2.2. <u>Mécanisme</u>	37
2.2.3. <u>Délai d'apparition des signes cliniques</u>	37
2.2.4. <u>Principales pathologies</u>	38
2.3. L'allergie de type III	38
2.3.1. <u>Particularité</u>	38
2.3.2. <u>Mécanisme</u>	38
2.3.3. <u>Délai d'apparition des signes cliniques</u>	38
2.3.4. <u>Principales pathologies</u>	39
2.4. L'allergie de type IV	39
2.4.1. <u>Particularité</u>	39
2.4.2. <u>Mécanisme</u>	39

2.4.3. <u>Délai d'apparition des signes cliniques</u>	39
2.4.4. <u>Principales pathologies</u>	40
2.5. Conclusion	40

3. MISE EN EVIDENCE DES FACTEURS GENETIQUES DE L'ATOPIE

.....	41
3.1. Enquêtes familiales	41
3.2. Conséquences pratiques	41

4. L'ALLERGIE EN DERMATOLOGIE

4.1. Le système immunitaire cutané	42
4.2. Les réactions allergiques cutanées	44

C - LES LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PEAU

1. <u>LES MACULES</u>	45
2. <u>LES PAPULES</u>	45
3. <u>LES PAPULES OEDEMATEUSES</u>	45
4. <u>LES VESICULES</u>	45
5. <u>LES PUSTULES</u>	45
6. <u>LES ERYTHEMES</u>	46

CHAPITRE II : LES PATHOLOGIES RENCONCTREES A L'OFFICINE
--

..... 47

A- LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES..... 48

1. LA DERMATITE ATOPIQUE..... 48

1.1. Définition..... 48

1.2. Physiopathologie..... 49

1.2.1. Les facteurs de la dermatite atopique 49

1.2.2. Les mécanismes immunologiques 50

1.3. Signes cliniques..... 50

1.3.1. Chez le nourrisson 50

1.3.2. Chez l'enfant et l'adulte..... 51

1.3.3. Diagnostic différentiel 52

1.4. Evolution 52

1.4.1. Evolution globale..... 52

1.4.2. Complications..... 52

2. L'ECZEMA DE CONTACT ALLERGIQUE..... 53

2.1. Définition..... 53

2.2. Signes cliniques..... 53

2.2.1. Identification clinique de l'eczéma..... 53

2.2.2. Diagnostic différentiel 54

2.3. Etiologies 55

2.3.1. Eczémas de cause professionnelle..... 55

2.3.2. Eczémas de contact médicamenteux 55

2.3.3. Eczémas vestimentaires..... 56

2.3.4. Eczémas aux cosmétiques 56

2.3.5. <u>Autres étiologies</u>	57
3. <u>L'URTICAIRE ET L'OEDEME DE QUINCKE</u>	58
3.1. Définition	58
3.2. Signes cliniques	58
3.2.1. <u>Forme superficielle</u>	58
3.2.2. <u>Forme profonde</u>	58
3.2.3. <u>Variations cliniques</u>	59
3.3. Etiologies	59
3.3.1. <u>Urticaires alimentaires</u>	59
3.3.2. <u>Urticaires médicamenteuses</u>	60
3.3.3. <u>Piqûres, contacts</u>	60
3.3.4. <u>Urticaires infectieuses</u>	60
4. <u>SOLEIL ET ALLERGIES</u>	61
4.1. La lucite estivale bénigne	61
4.2. Les réactions de photosensibilité médicamenteuse	62
4.2.1. <u>Réactions photo-allergiques</u>	62
4.2.2. <u>Réactions phototoxiques</u>	62
5. <u>CONCLUSION</u>	63
B. <u>LES PATHOLOGIES CUTANÉES INFECTIEUSES</u>	63
1. <u>LA FLORE CUTANÉE NORMALE</u>	63

2. <u>LES PATHOLOGIES MICROBIENNES</u>	64
2.1. L'impétigo	64
2.1.1. <u>Définition</u>	64
2.1.2. <u>Formes cliniques</u>	65
2.1.2.1. <i>Impétigo croûteux</i>	65
2.1.2.2. <i>Impétigo bulleux</i>	65
2.2. Les infections staphylococciques	66
2.2.1. <u>Les folliculites superficielles</u>	66
2.2.2. <u>Les furoncles</u>	66
2.2.2.1. <i>Définition</i>	66
2.2.2.2. <i>Formes cliniques</i>	66
2.2.3. <u>Le panaris</u>	67
2.2.3.1. <i>Définition</i>	67
2.2.3.2. <i>Aspects cliniques des panaris péri- et sous-unguéaux</i>	67
3. <u>LES PATHOLOGIES VIRALES</u>	68
3.1. L'herpès labial	68
3.1.1. <u>Définition et physiopathologie</u>	68
3.1.2. <u>Signes cliniques</u>	68
3.1.3. <u>Facteurs déclenchants</u>	69
3.2. Varicelle-Zona	69
3.2.1. <u>Définition et physiopathologie</u>	69
3.2.2. <u>Signes cliniques</u>	70
3.2.2.1. <i>La varicelle</i>	70
3.2.2.2. <i>Le zona</i>	70
3.3. Le Molluscum contagiosum	71

3.4. Les verrues	71
3.4.1. <u>Verrues vulgaires</u>	71
3.4.2. <u>Verrues plantaires</u>	72
3.4.3. <u>Verrues planes</u>	72
3.4.4. <u>Evolution</u>	72
3.4.5. <u>Diagnostic différentiel</u>	72
4. <u>LES MYCOSES CUTANÉES</u>.....	73
4.1. Les mycoses des plis	73
4.1.1. <u>L'eczéma marginé de Hébra</u>	73
4.1.2. <u>L'intertrigo fongique des petits plis</u>	74
4.2. Les mycoses de la peau glabre	74
4.2.1. <u>L'herpès circiné</u>	74
4.2.2. <u>Le Pityriasis versicolor</u>	74
4.3. Facteurs favorisants.....	75
5. <u>PARASITOSE CUTANÉE : LA GALE</u>	75
5.1. Cycle du sarcopte	75
5.2. Mode de transmission	76
5.3. Manifestations cliniques	76
C. <u>LA TRAUMATOLOGIE</u>.....	77
1. <u>LES PLAIES</u>	77
1.1. Qu'est-ce qu'une plaie ?.....	77
1.2. Principales causes d'une plaie	78
1.3. Le risque d'infection	78

1.4. Les brûlures	79
1.4.1. <u>Causes des brûlures</u>	79
1.4.2. <u>Critères de gravité</u>	79
1.4.2.1. <i>L'étendue</i>	79
1.4.2.2. <i>La profondeur</i>	80
1.4.2.3. <i>La localisation</i>	81
1.4.2.4. <i>L'âge et le terrain</i>	81
1.5. Les ulcères de jambe	81
1.5.1. <u>Définition</u>	81
1.5.2. <u>Etiologies</u>	81
1.6. L'escarre.....	82
1.6.1. <u>Définition</u>	82
1.6.2. <u>Phases d'évolution clinique</u>	82
1.6.3. <u>Etiologies</u>	83
2. <u>LA CICATRISATION</u>.....	84
2.1. <u>La cicatrisation normale</u>	84
2.2. <u>La cicatrisation pathologique</u>	85
3. <u>LES LESIONS TRAUMATIQUES FERMEES</u>	85
3.1. <u>Ecchymose</u>	85
3.2. <u>Hématome</u>	86
D. <u>LES PATHOLOGIES LIEES A LA NATURE DE LA PEAU</u>	87
1. <u>LES DIFFERENTS TYPES DE PEAU</u>.....	87
1.1. <u>La peau grasse</u>	87
1.2. <u>La peau sèche</u>	87
1.3. <u>La peau mixte</u>	87

2. <u>LES PEAUX GRASSES</u>	88
2.1. L'acné	88
2.1.1. <u>Physiopathologie</u>	88
2.1.1.1. <i>Hyperkératinisation du canal pilo-sébacé</i>	88
2.1.1.2. <i>Hypersécrétion sébacée</i>	89
2.1.1.3. <i>Prolifération bactérienne</i>	90
2.1.2. <u>Signes cliniques</u>	91
2.1.2.1. <i>Les lésions rétentionnelles</i>	91
2.1.2.2. <i>Les lésions inflammatoires</i>	91
2.1.2.3. <i>Le siège des liaisons</i>	92
2.1.3. <u>Effets du soleil sur l'acné</u>	92
2.2. La dermatite séborrhéique	93
3. <u>LES PEAUX SECHES</u>	94
3.1. Physiopathologie	94
3.2. Les peaux sèches modérées	94
3.3. Les peaux sèches ou xéroses	95
3.4. Les peaux très sèches pathologiques	95
3.5. Les dartres	95
4. <u>LES PEAUX SENSIBLES ET REACTIVES</u>	96
4.1. L'eczéma	96
4.2. Le psoriasis	96
4.2.1. <u>Physiopathologie</u>	96
4.2.2. <u>Signes cliniques</u>	97
4.3. La couperose	98
4.3.1. <u>Physiopathologie</u>	98
4.3.2. <u>Facteurs favorisants</u>	99

5. <u>LA PEAU DU NOURRISSON</u>	99
5.1. Rappel physiologique	99
5.2. Les dermites du siège du nourrisson	99
5.2.1. <u>Les dermites de plis</u>	100
5.2.2. <u>Les dermites des convexités</u>	100

CHAPITRE III : TRAITEMENTS ET CONSEILS DU PHARMACIEN

.....	102
-------	------------

A. <u>LES PATHOLOGIES ALLERGIQUES</u>	103
--	------------

1. <u>LA DERMATITE ATOPIQUE</u>	103
--	------------

1.1. Réduire l'inflammation et le prurit	104
---	------------

1.1.1. <u>La corticothérapie locale</u>	104
---	-----

1.1.2. <u>Les antihistaminiques</u>	105
---	-----

1.2. Contrôler la surinfection	106
---	------------

1.3. Prolonger les périodes de rémission	106
---	------------

1.3.1. <u>Hygiène des peaux sensibles et atopiques</u>	107
--	-----

1.3.2. <u>Hydrater la peau</u>	108
--------------------------------------	-----

1.3.3. <u>Conseils pratiques</u>	111
--	-----

2. <u>L'ECZEMA DE CONTACT</u>	112
--	------------

2.1. Traitement de l'eczéma de contact allergique	112
--	------------

2.1.1. <u>Mesures d'éviction</u>	112
--	-----

2.1.2. <u>Traitement symptomatique</u>	113
--	-----

2.1.3. <u>Mesures préventives</u>	113
---	-----

2.2. Traitement des dermites de contact irritatives	114
--	------------

2.3. Traitement adjuvant des eczémas	114
---	------------

3. <u>L'URTICAIRE ET L'OEDEME DE QUINCKE</u>	115
3.1. Diminution de la synthèse de l'histamine	115
3.2. Blocage des effets de l'histamine	115
3.3. Diminution du prurit et de l'oedème	116
3.4. Conseils associés	116
3.5. Traitement des formes sévères	117
4. <u>SOLEIL ET ALLERGIES</u>	117
4.1. Traitement de la lucite estivale bénigne (LEB)	117
4.2. La protection solaire	119
4.2.1. <u>La photoprotection externe</u>	119
4.2.1.1. <i>Choisir le bon indice</i>	119
4.2.1.2. <i>Règles d'une bonne photoprotection</i>	121
4.2.1.3. <i>L'enfant</i>	122
4.2.2. <u>La photoprotection interne</u>	122
5. <u>CONCLUSION</u>	122
B. <u>LES PATHOLOGIES CUTANÉES INFECTIEUSES</u>	123
1. <u>LES INFECTIONS MICROBIENNES</u>	123
1.1. L'impétigo et les infections staphylococciques (folliculites superficielles et furoncles)	123
1.1.1. <u>Traitement local</u>	123
1.1.2. <u>Traitement général</u>	124
1.1.3. <u>Mesures générales et conseils associés</u>	124
1.2. Traitement du panaris	125

2. <u>LES INFECTIONS VIRALES</u>	126
2.1. L'herpès labial	126
2.2. La varicelle et le zona	128
2.2.1. <u>La varicelle</u>	128
2.2.2. <u>Le zona</u>	129
2.3. Traitement des verrues, cors et durillons	129
3. <u>LES MYCOSES CUTANÉES</u>	130
3.1. Traitements	130
3.2. Les mycoses à l'officine	132
3.2.1. <u>Les limites de la prise en charge à l'officine</u>	132
3.2.2. <u>Traitements et conseils pratiques</u>	132
4. <u>PARASITOSE CUTANÉE : LA GALE</u>	133
4.1. Traitement	133
4.2. Conseils associés	135
C. <u>LA TRAUMATOLOGIE</u>	135
1. <u>LES PLAIES</u>	135
1.1. Les plaies simples	135
1.1.1. <u>Les différents types de plaies simples</u>	135
1.1.2. <u>Soins à l'officine</u>	136
1.2. Les brûlures	138
1.3. L'escarre	141
1.3.1. <u>Prévention</u>	141
1.3.2. <u>Traitement curatif</u>	142

1.3.2.1. *Traitement général* 142

1.3.2.2. *Traitement local* 142

1.4. Les ulcères de jambes 144

1.4.1. Corriger l'hypertension veineuse 144

1.4.2. Corriger les facteurs de risque de l'artérite 145

1.4.3. Traitement local 145

2. LES LÉSIONS TRAUMATIQUES FERMÉES : HÉMATOME ET ECCHYMOSE 146

D. LES PATHOLOGIES LIÉES À LA NATURE DE LA PEAU 146

1. LES PEAUX GRASSES 146

1.1. L'acné 146

1.1.1. Possibilités thérapeutiques actuelles 146

1.1.1.1. *Traitements locaux* 147

1.1.1.2. *Traitements par voie générale* 149

1.1.2. Hygiène des peaux acnéiques et conseils cosmétologiques
..... 150

1.1.3. Traitements adjuvants 152

1.2. La dermatite séborrhéique 152

2. LES PEAUX SÈCHES 153

2.1. Le visage 153

2.2. Les pieds et les mains 154

2.3. Le corps 154

2.4. Les dartres 155

3. <u>LES PEAUX SENSIBLES</u>	155
3.1. Le psoriasis	155
3.1.1. <u>Possibilités thérapeutiques actuelles</u>	155
3.1.1.1. <i>Traitement local</i>	155
3.1.1.2. <i>Traitements généraux</i>	157
3.1.2. <u>Rôle du pharmacien et conseils hygiéno-diététiques</u>	158
3.2. La couperose	159
4. <u>LA PEAU DU NOURRISSON</u>	160
4.1. Prévention des dermatites du siège	160
4.2. Traitement	161
CONCLUSION GENERALE	162
BIBLIOGRAPHIE	164

BON A IMPRIMER N° 45

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

ANDRAUD Anne. PATHOLOGIES ET ALLERGIES CUTANÉES RENCONTREES A L'OFFICINE, TRAITEMENTS ET CONSEILS DU PHARMACIEN - 186 pages.
Ill. : tabl. : 30 cm (Th. : Pharm. ; Limoges, 1997)

RÉSUMÉ :

Les atteintes cutanées poussent souvent le patient en premier lieu vers son officine.

L'allergie, de plus en plus fréquente, considérée par l'OMS comme la sixième maladie mondiale, trouve dans la peau un organe cible au même titre que les poumons ; les manifestations allergiques cutanées sont donc nombreuses.

Mais, l'infectiologie, la traumatologie et les problèmes liés à la nature de la peau sont autant de domaines de la dermatologie.

Impétigo, acné, eczéma, brûlure... feront l'objet de nombreuses questions au pharmacien. Celui-ci devra connaître les manifestations cliniques de ces nombreuses pathologies mais aussi les traitements et les conseils d'hygiène nécessaires à la bonne réussite d'une thérapeutique. Un rôle d'éducation du public sur des mesures préventives, comme la protection solaire par exemple, sera également effectué par le pharmacien. Son rôle sera donc essentiel à tous les niveaux dans la prise en charge des pathologies cutanées.

MOTS-CLÉS

- pathologies cutanées
 - allergie
 - pharmacien
 - conseil en officine
-

JURY

Président : Monsieur le Professeur BRUXERAUD.
Juge : Monsieur COMBY, Maître de Conférences.
Juge : Madame FAURE, Assistante.
Juge : Monsieur PORTALIER, Docteur en Pharmacie.
