

---

Volume 12, Supplement 1, January 2021

p. 1 - 29

Issue online since Sunday January 31, 2021

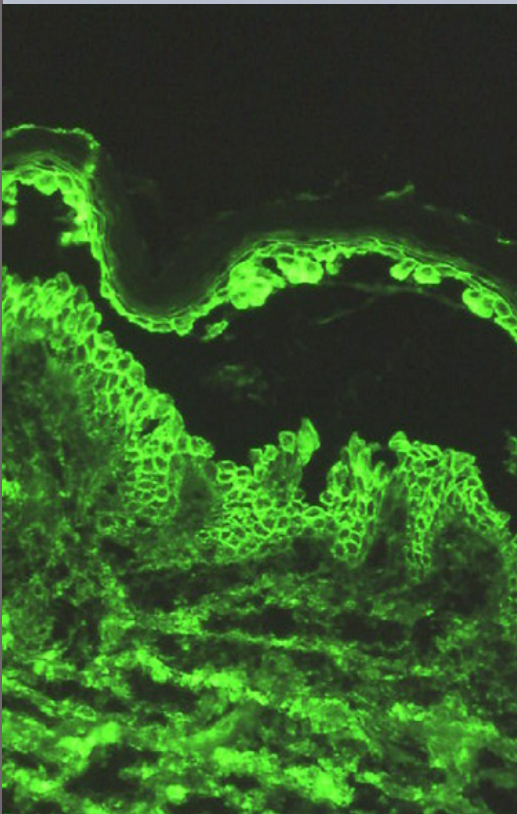
ISSN: 2081-9390

DOI: 10.7241/ourd

Notre

# Dermatologie en ligne

[www.odermatol.com](http://www.odermatol.com)



- Urticaire chronique en dermatologie à Lomé : étude de 129 cas
- L'apport de l'immunofluorescence directe dans le diagnostic des dermatoses inflammatoires cutanées
- Une hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique chez un nourrisson à Dakar
- Infection à COVID-19 révélée par une poussée de psoriasis chez un Camerounais âgé : à propos d'un cas
- Un mycétome actinomycosique pseudotumoral de la fesse chez l'enfant : une observatio
- Cas fatal d'un syndrome de Lyell induit par ciprofloxacine chez un enfant

Supplement 1 / 2021

# Editorial Pages

e-ISSN: 2081-9390

DOI: 10.7241/ourd

Quarterly  
Our Dermatol Online

published since 01/06/2010 years

*www.odermatol.com*

---

**Editor in Chief:**

Piotr Brzeziński, MD Ph.D

**Address:**

ul. Braille'a 50B, 76200 Słupsk, Poland  
tel. 48 692121516, fax. 48 598151829  
e-mail: brzezoo77@yahoo.com

**Publisher:**

Our Dermatology Online

**Address:**

ul. Braille'a 50B, 76200 Słupsk, Poland  
tel. 48 692121516, fax. 48 598151829  
e-mail: brzezoo77@yahoo.com

**Associate Editor:**

Ass. Prof. Viktoriya Kazlouskaya (USA)

---

**Indexed in:**

Universal Impact Factor for year 2012 is = 0.7319  
system of opinion of scientific periodicals INDEX COPERNICUS (8,69)  
(Academic Search) EBSCO  
(Academic Search Premier) EBSCO  
MNiSW (kbn)-Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego (7.00)  
DOAJ (Directory of Open Access Journals)

Geneva Foundation for Medical Education and Research (GFMER), Google Scholar, Open J-Gate, NewJour,  
International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), Genamics JournalSeek, Hinari,  
Bielefeld Academic Search Engine (BASE), WorldCat, e-journal, WorldWideScience.org, National Science Library,  
LibSearch, Sciencegate, Virtual Science Library (VSL), Wanfang Data, COncnecting REpositories (CORE),  
CAB Abstracts, Global Health, Journal Indexed in Directory of Research Journals Indexing,  
OAIster: The Open Access Initiative, OAJSE - Open Access Journals Search Engine, Scirus

---

**Previous website:**

issue 1.2010

www.ndermatol.like.pl

since issue 2.2010 to issue 3.2011

www.odermatol.like.pl

since issue 4.2011

www.odermatol.com

**Previous shortcut:**

since issue 1.2010 to issue 3.2011

N Dermatol Online

since issue 4.2011

Our Dermatol Online

---

**Open access journal:**

This is an open access journal which means that all content is freely available without charge to the user or his/her institution. Users are allowed to read, download, copy, distribute, print, search, or link to the full or texts of the articles in this journal without asking prior permission from the publisher or the author.

Our Dermatology Online is a international journal that publishes original contributions in the field of dermatology, including papers on biochemistry, morphology and immunology of the skin.

The journal is among the few not related to dermatological associations or belonging to respective societies which guarantees complete independence. Offers a platform for review articles in areas of interest for dermatologists.

OurDermatologyOnline offers article in English as well as in other languages. This is in accordance with the BOAI definition of open access.

## Editorial Board

- Abdel-Naser, Mohamed Badawy, Prof. (Egypt)  
Abdul-Lateef Mousa Haider, MD (Iraq)  
Al Aboutd Khalid, MD (Saudi Arabia)  
Al-Kamel Mohamed A., MD (Yemen)  
Al-Mashaleh Manal Sulaiman, MD (Jordan)  
Abreu-Velez Ana Maria, Prof. (USA)  
Abreu Hilda, MD (Uruguay)  
Adaskevich Uladzimir, Prof. (Belarus)  
Afifi Mustafa, MD (United Arab Emirates)  
Aghaei Shahin, Ass. Prof. (Iran)  
Akpaka Patrick Eberechi, Prof. (Trinidad and Tobago)  
Akyshbayeva Kulbarshin, Prof. (Kazakhstan)  
Amichai Boaz, MD (Israel)  
Arakelyan Hayk S. Prof. (Armenia)  
Arenas Roberto, Prof. (Mexico)  
Arif Tasleem, MD (India)  
Asuquo Maurice Efana, Prof. (Nigeria)  
Auto James, Ass. Prof. (Solomon Islands)  
Fatou Barro-Traoré, Prof. (Burkina Faso)  
Christian Muteba Baseke, MD (Democratic Republic of the Congo)  
Beigi Pooya Khan Mohammad, Prof. (Canada)  
Bharti Rakesh, MD (India)  
Bonifaz Alexandro, Prof. (Mexico)  
Borowska Katarzyna, Ass. Prof. (Poland)  
Borruto Franco, Prof. (Monaco)  
Bouadjar Bakar, Prof. (Algeria)  
Bukhari Iqbal A., Prof. (Saudi Arabia)  
Cabo Horacio, Prof. (Argentina)  
Chamcheu Jean Christopher, Ph.D (USA)  
Chang Patricia, MD Ph.D (Guatemala)  
Chihanga Simon, MD (Botswana)  
Choon Siew Eng, MD (Malaysia)  
Chuh An Tung Antonio, Prof. (Hong Kong)  
Crump Vincent, MD (New Zealand)  
Daboul Mohamed Wael, MD (Syria)  
Daisley Hubert, Prof. (Trinidad and Tobago)  
Darlenski Razvigor, MD Ph.D (Bulgaria)  
Diouf Assane, Ass. Prof. (Senegal)  
Dobrev Hristo, Prof. (Bulgaria)  
Doganay Mehmet, Prof. (Turkey)  
Dong Huiting, Prof. (China)  
Dori Geme Urge, PhD (Ethiopia)  
Draganita Ana Maria, MD PhD (Romania)  
Drljević Irdina, MD, Ph.D. Ass. Prof. (Bosnia and Herzegovina)  
Dubakienė Rūta, Prof. (Lithuania)  
Edwards Carl, Ass. Prof. (USA)  
Elhassan Elizabeth, MD (Senegal)  
Farkas Arpad, MD PhD (Hungary)  
Fernandez-Flores Angel, MD Ph.D (Spain)  
Fortuna Giulio, Ass. Prof. (USA)  
Gołąb Elżbieta, Prof. (Poland)  
Gómez Cuevas Alina, Prof. MD (Nicaragua)  
Grattan Clive (United Kingdom)  
Grivcheva-Panovska Vesna, Prof. (Macedonia)  
Guzmán Antonio, MD (Paraguay)  
Hashimoto Takashi, Prof. (Japan)  
Hassan Iffat, Prof. (India)  
Hegyí Vladimir, Prof. (Slovakia)  
Hidalgo-Matlock Benjamin, MD (Costa Rica)  
Hysi Katerina, MD (Albania)  
Janjua Shahbaz, MD (Pakistan)  
Jeseňák Miloš, Ass. Prof. (Slovakia)  
Jeewon Rajesh, Ph.D. (Mauritius)  
Jordán Rodríguez Ramiro, Prof. (Bolivia)  
Julian Rolando, Prof. (El Salvador)  
Kaszuba Andrzej, Prof. (Poland)  
Kaštelan Marija, Prof. (Croatia)  
Katsambas Andreas, Prof. (Greece)  
Khawaja Shakeel Ahmed, PhD (Eritrea)  
Kibbi Abdul-Ghani, Prof. (Lebanon)  
Kossi Metowogo, Ph.D (Togo)  
Kuiate Jules-Roger, Prof. (Cameroon)  
Lan Cheng-Che E., Ass. Prof. (Taiwan)  
Lopez-Granja Jorge, MD (Belize)  
Lotti Torello, Prof. (Italy)  
Mahassadi Alassan Kouamé, Ass. Prof. (Côte d'Ivoire)  
Mahdi Juma Husain Ali, MD (Bahrain)  
Maibach Howard I., Prof (USA)  
Maio Paula, MD (Portugal)  
Mekokishvili Lali, Prof. (Georgia)  
Mikkelsen Carsten Sauer, MD (Denmark)  
Mourad Mokni, Prof. (Tunisia)  
Mota Luiz Alberto Alves, Prof. (Brazil)  
Mrisho Fatma, MD (Tanzania)  
Muvunyi Claude Mambo, MD (Rwanda)  
Ndugwa Christopher, Prof. (Uganda)  
Nedelciuc Boris, Ass. Prof. (Moldova)  
Nhlengethwa Winnie, Prof. (Swaziland)  
Nigam Pramod Kumar, Prof. (India)  
Nikolic Milos, Prof. (Serbia)  
Nowicki Roman, Prof. (Poland)  
Nwabudike Lawrence Chukwudi, MD Ph.D (Romania)  
Odeh Samuel, Prof. (Gabon)  
Olszański Romuald, Prof. (Poland)  
Oranje Arnold, Prof. (Netherlands)  
Parajuli Sudip, MD (Nepal)  
Parvin Rukhsana, MD (Bangladesh)  
du Plessis Jeanetta, Prof. (South Africa)  
Puri Neerja, MD (India)  
Pusahai-Riman Paula, BSc, MS (Papua New Guinea)

## Editorial Board

Qurashi Mohd, MD (Sudan)  
Riedl Elisabeth, Ass. Prof. (Austria)  
Ríos Yuil José Manuel, Prof. (Panama)  
Ranotsi Amelia, PhD (Lesotho)  
Rubio-Teixeira Marta Ph.D. (Belgium)  
Rusnak Martin, Prof. (Slovakia)  
Sayad Ibrahim, Prof. (Kuwait)  
Sharquie Khalifa E., Prof. (Iraq)  
Shawa Mary, MD (Malawi)  
Shkilna Mariia, MD Ph.D (Ukraine)  
Sinclair Rodney Daniel, Prof. (Australia)  
Singh Harjeet, MD (Qatar)  
Slavic Vjerolva, MD PhD (Montenegro)  
Srinivasan Sundaramoorthy, Prof. (India)  
Sumathipala Gayan Saranga, MD (Sri Lanka)  
Tapia Felix J., Ass. Prof. (Venezuela)  
Tatu Alin, MD (Romania)  
Teixeira Roni Leonardo, MD (Brazil)  
Tincopa-Wong Oscar Wilfredo, MD (Peru)  
Tresh Amani, MD (Libya)  
Tylewska-Wierzbanowska Stanisława, Prof. (Poland)  
Uraga Pazmiño Enrique, MD (Ecuador)  
Usha Rani Anaparthi, Prof. (India)  
Valdebran Manuel, MD (Dominican Republic)  
Vok Marko, MD (Slovenia)  
Win Oo Soe, MD (Myanmar)  
Wollina Uwe, Prof. (Germany)  
Wortsman Ximena, Ass. Prof. (Chile)  
Yamamoto Toshiyuki, Prof. (Japan)  
Yuil de Ríos Emma, MD (Panama)  
Zabielski Stanisław, Prof. (Poland)  
Zawar Vijay, Prof (India)

# Contents

---

## ORIGINAL ARTICLE

- Urticaire chronique en dermatologie à Lomé : étude de 129 cas ..... 1  
*Julienne Noude Teclessou, Koufouyema Atsou, Koussaké Kombate, Piham Gnossike,  
Abla Séfako Akakpo, Abas Mouhari-Toure, Bayaki Saka, Palokinam Pitche*

## BRIEF REPORT

- L'apport de l'immunofluorescence directe dans le diagnostic des dermatoses inflammatoires  
cutanées ..... 6  
*Siham Belmourida, Ghizlain Ablouh, Meriame Meziane, Nadia Ismaili, Laila Benzekri,  
Kaoutar Znati, Karima Senouci*

## CASE REPORTS

- Une hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique chez un nourrisson à Dakar ..... 11  
*Khadim Diop, Maodo Ndiaye, Mame Téné Ndiaye, Coumba Ndiaye, Boubacar Ahy Diatta,  
Saer Diadier, Niare Ndour, Aminata Deh, Moussa Diallo, Suzanne Oumou Niang, Kane Assane*
- Infection à COVID-19 révélée par une poussée de psoriasis chez un Camerounais âgé : à  
propos d'un cas ..... 16  
*Odette Berline Sigha, Emmanuel Armand Kouotou*
- Un mycétome actinomycosique pseudotumoral de la fesse chez l'enfant : une observation ..... 21  
*Khadim Diop, Boubacar Ahy Diatta, Saer Diadie, Niare Ndour, Coumba Ndiaye, Aminata Deh,  
Maodo Ndiaye, Moussa Diallo, Suzanne Oumou Niang*
- Cas fatal d'un syndrome de Lyell induit par ciprofloxacine chez un enfant ..... 26  
*Thomas Schiestel*

# Chronic urticaria in dermatology in Lomé: Study of 129 cases

Julienne Noude Teclessou<sup>1</sup>, Koufouyema Atsou<sup>1</sup>, Koussaké Kombate<sup>1</sup>, Piham Gnossike<sup>2</sup>, Abla Séfako Akakpo<sup>3</sup>, Abas Mouhari-Toure<sup>4</sup>, Bayaki Saka<sup>3</sup>, Palokinam Pitche<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology and Venerology, Teaching Hospital of Lomé, Lomé, Togo, <sup>2</sup>Department of Dermatology and Venerology, Centre de Dermatologie de Gbossimé, Lomé, Togo, <sup>3</sup>Department of Dermatology-Venerology CHU Sylvanus Olympio, Lomé. Faculty of Health Sciences, Lomé University, Lomé, Togo, <sup>4</sup>Department of Dermatology-Venerology CHU Kara, Faculty of Health Sciences, Kara University, Kara, Togo

**Corresponding author:** Julienne Noude Teclessou, MD, E-mail : tjulie06@yahoo.fr

## ABSTRACT

**Objective:** The aim of this study was to document the epidemiological, clinical, therapeutic and progressive profile of chronic urticaria in dermatology in Lomé (Togo). **Patients and Method:** We carried out a prospective study in the three public dermatology departments of Lomé from November 2017 to April 2019. All patients with chronic urticaria diagnostic were included. **Results:** In total, 129 (1.1%) of the 11,355 patients seen during the study period had chronic urticaria. The mean age of the patients was  $34.5 \pm 13$  years and the sex ratio (M / F) was 0.49. A history of personal (65.1%) or familial (47.6%) atopy was found. Typical fleeting edematous papular lesions were present in 100% of patients and angioedema in 52 (40.3%) patients. Treatment was based on antihistamines anti H1 (100% of patients); mainly second generation (86% of patients). Remission was noted in 69.9% of patients. **Conclusion:** Chronic urticaria is a rare pathology in dermatological consultation in Lomé. The superficial forms are the most observed.

**Key words:** Chronic urticaria; Dermatology; Lome

**How to cite this article:** Teclessou JN, Atsou K, Kombate K, Gnossike P, Akakpo AS, Mouhari-Toure A, Saka B, Pitche P. Chronic urticaria in dermatology in Lomé: Study of 129 cases. 2021;12(Supp. 1):1-5.

**Submission:** 31.12.2020; **Acceptance:** 11.01.2021

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.1

# Urticaire chronique en dermatologie à Lomé : étude de 129 cas

Julienne Noude Teclessou<sup>1</sup>, Koufouyema Atsou<sup>1</sup>, Koussaké Kombate<sup>1</sup>, Piham Gnossike<sup>2</sup>, Abla Séfako Akakpo<sup>3</sup>, Abas Mouhari-Toure<sup>4</sup>, Bayaki Saka<sup>3</sup>, Palokinam Pitche<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology and Venerology, Teaching Hospital of Lomé, Lomé, Togo, <sup>2</sup>Department of Dermatology and Venerology, Centre de Dermatologie de Gbossimé, Lomé, Togo, <sup>3</sup>Department of Dermatology-Venerology CHU Sylvanus Olympio, Lomé. Faculty of Health Sciences, Lomé University, Lomé, Togo, <sup>4</sup>Department of Dermatology-Venerology CHU Kara, Faculty of Health Sciences, Kara University, Kara, Togo

**Corresponding author:** Julienne Noude Teclessou, MD, E-mail : tjulie06@yahoo.fr

## RÉSUMÉ

**Objectif :** Le but de cette étude était de documenter le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de l'urticaire chronique en dermatologie à Lomé (Togo). **Patients et Méthode :** Nous avons réalisé une étude prospective dans les trois services de dermatologie publique de Lomé de novembre 2017 à avril 2019. Tous les patients chez qui le diagnostic d'urticaire chronique a été retenu ont été inclus. **Résultats :** au total, 129 (1,1%) des 11355 patients vus durant la période d'étude, avait une urticaire chronique. L'âge moyen des patients était de  $34,5 \pm 13$  ans et le sex-ratio (M/F) de 0,49. Un antécédent d'atopie personnelle (65,1%) ou familiale (47,6%) était retrouvé. Les lésions typiques papuleuses oedémateuses, fugaces étaient présentes chez 100% des patients et l'angio-oedème chez 52 (40,3%). Le traitement était basé sur les antihistaminiques anti H1 (100% des patients) ; principalement de deuxième génération (86%). Une rémission était notée chez 69,9% des patients. **Conclusion:** L'urticaire chronique est une pathologie rare en consultation dermatologique à Lomé. Les formes superficielles sont les plus observées.

**Mots-clés :** Urticaire chronique; Dermatologie; Lomé

## INTRODUCTION

L'urticaire est un syndrome cutanéomuqueux inflammatoire très fréquent, caractérisé par des éruptions papuleuses érythémateuses prurigineuses et fugaces [1]. L'urticaire constitue un motif de consultation fréquent en dermatologie et peut affecter jusqu'à 20% de la population générale [2]. Le diagnostic positif de l'urticaire est clinique [3,4]. Il s'agit d'une affection dont les causes sont multiples et variées [5-8]. L'urticaire peut être aiguë ou chronique. L'urticaire est dite chronique lorsqu'elle se manifeste par des lésions récidivantes ou apparaissant de manière permanente pendant plus de six semaines. La prévalence ponctuelle de l'urticaire chronique serait de 0,5 à 1 % [9]. En France, l'incidence exacte de l'urticaire chronique n'est pas connue mais

elle est évaluée entre 0,1 et 0,5 % dans la population générale [10,11]. Peu d'étude ont porté sur les urticaires chroniques en Afrique. La prévalence de l'urticaire chronique est estimée entre 15% et 20% de la population générale en Algérie [12]. Le profil épidémioclinique de l'urticaire chronique n'est pas connu en Afrique noire.

Le but de notre étude était de documenter le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de l'urticaire chronique en consultation dermatologique à Lomé.

## PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'est agi d'une étude prospective qui s'est déroulée pendant une période de 18 mois (Novembre 2017 à

**How to cite this article:** Teclessou JN, Atsou K, Kombate K, Gnossike P, Akakpo AS, Mouhari-Toure A, Saka B, Pitche P. Urticaire chronique en dermatologie à Lomé : étude de 129 cas. 2021;12(Supp. 1):1-5.

**Submission:** 31.12.2020; **Acceptance:** 11.01.2021

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.1

Avril 2019) dans les services publics de dermatologie des Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) Sylvanus Olympio, CHU campus et le centre de Dermatologie de Gbossimé à Lomé. Tous les patients vus en consultation dermatologique dans l'un des centres d'étude chez qui le diagnostic d'urticaire chronique a été retenu ont été inclus. Le diagnostic de l'urticaire était clinique. Les urticaires aiguës (évoluant depuis moins de 6 semaines) et les mastocytoses n'ont pas été inclus dans notre étude.

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie, remplie par un dermatologue; comportant les variables suivantes :

- Les données sociodémographiques : âge, sexe,
- Les aspects cliniques : antécédents personnels et familiaux, durée d'évolution de la maladie, types et sièges des lésions.
- Les aspects thérapeutiques et évolutifs

Les données recueillies ont été saisies et analysées par le logiciel épi info 7.2.

## Ethics Statement

Le consentement éclairé des patients était obtenu et leur participation était libre.

## RÉSULTATS

Sur un total de 11355 patients vus durant la période d'étude, 129 cas d'urticaire chronique ont été pris en charge. La prévalence de l'urticaire chronique était de 1,1%. L'âge moyen des patients était de  $34,5 \pm 13$  ans avec des extrêmes de 6 ans à 76 ans. Quarante-quatre (34,1%) patients étaient âgés de 20 à 30 ans et 36 (29,9%) de 30 à 40 ans. Seul 4 (3,1%) patients étaient âgés de moins de 15 ans et 6 (4,7%) âgés de plus de 60 ans. Parmi les 129 patients ayant une urticaire chronique, 87 (67%) était de sexe féminin ; le sex-ratio (M/F) était de 0,49.

Quatre-vingt-quatre (65,1%) patients avaient des antécédents personnels d'atopie dont principalement, la rhinite allergique (40 soit 47,6%) et la conjonctivite allergique (37 soit 44%). Un antécédent familial d'atopie était retrouvé chez 50 (38,8%) patients notamment l'asthme 26 (52,0%) et la rhinite allergique 21 (42,0%) (Tableau I). La durée moyenne d'évolution de l'urticaire chronique avant la consultation était de  $16,8 \pm 32$  mois, avec des extrêmes allant de 2 mois à 20 ans.

**Tableau 1 :** Aspects épidémiologiques et cliniques de l'urticaire chronique.

	N	%
<b>Antécédents personnels d'atopie (n = 84)</b>		
Rhinite allergique	40	31,0
Conjonctivite allergique	37	28,7
Allergie médicamenteuse	26	20,2
Eczéma de contact	17	13,2
Asthme	13	10,1
Dermatite atopique	3	2,3
<b>Antécédents familiaux d'atopie (n=50)</b>		
Asthme	26	20,2
Rhinite allergique	21	16,3
Conjonctivite allergique	15	11,6
Eczéma/Dermatite atopique	6	4,7
<b>Cliniques (n=129)</b>		
<b>Type de lésions</b>		
Papules œdémateuses	129	100
Angio-œdème	52	40,3
<b>Siège des lésions</b>		
Membres	122	94,6
Tronc	120	93,0
Visage	89	69,0
Plante des pieds	71	55,0
Paume des mains	71	55,0
<b>Type d'urticaire</b>		
Superficielle	77	59,7
Mixte	52	40,3
<b>Traitement</b>		
Antihistaminique de Deuxième Génération	111	86,0
Antihistaminique de Première Génération	29	22,5
Corticoïdes injectable	8	6,3
<b>Evolution</b>		
Perdu de vue	6	4,7
Rémission	86	69,9
Absence de rémission	37	30,1
Récidive après traitement	26	20,2

Sur le plan clinique, tous (100%) les patients avaient présenté des papules érythémato-œdémateuses, fugaces, migratrices et prurigineuses (Fig. 1). L'angio-œdème était retrouvé chez 52 (40,3%) patients, seul ou en association avec les lésions cutanées (Tableau 1). Les lésions prédominaient aux membres (122 soit 94,6%) et au tronc (120 soit 93%) (Tableau 1). L'examen physique permettait de noter un dermographisme chez 10 (7,8%) patients. Seul 3 patients (2,3%) avaient signalé la survenue de troubles respiratoires au moment des poussées urticariennes. Une arthralgie était notée chez 2 (1,5%) patients.

Les antihistaminiques anti H1 étaient utilisés chez tous (100%) les patients. Les antihistaminiques de deuxième génération (111 soit 86%) étaient majoritairement prescrits. Ces antihistaminiques étaient utilisés seul, ou en association avec les corticoïdes injectables chez 8 (6,2%) patients, présentant un angio-œdème au



**Figure 1:** Lésions papuleuses érythémateuses œdémateuses au cours de l'urticaire chronique.

moment de la consultation dermatologique. Seul 17 (13,2%) patients avaient nécessité des doses élevées d'antihistaminiques allant de deux à quatre comprimés de desloratadine.

Six (4,7%) patients étaient perdus de vue après la première consultation. La durée moyenne de traitement par les antihistaminiques chez les 123 patients régulièrement suivis, était de  $9,5 \pm 8,9$  semaines ; avec des extrêmes de 6 semaines à 56 semaines. L'évolution était marquée par une rémission des lésions urticariennes chez 86 (69,9%) des 123 patients régulièrement suivi jusqu'à 3 mois après l'arrêt du traitement.

Vingt-six (20,2%) patients avaient des récives après traitement. Le délai moyen de survenue de récive était de  $4,4 \pm 1,1$  mois (minimum = 4 mois et maximum = 6 mois).

## DISCUSSION

Cette étude nous a permis de documenter le profil épidémiologique clinique, thérapeutique et évolutif de l'urticaire chronique en consultation dermatologique à Lomé.

Des études de prévalence de l'urticaire chronique dans la population générale ont été rapportés [2], pouvant aller jusqu'à 20%. En absence de données sur la prévalence de l'affection dans la population générale dans notre pays, nous avons mené cette étude afin de documenter la prévalence hospitalière de l'urticaire chronique.

La prévalence hospitalière de l'urticaire chronique dans notre étude était de 1,1%. Cette faible prévalence hospitalière peut s'expliquer par l'échappement aux

structures spécialisées des cas d'urticaire chronique. En effet, le faible nombre de dermatologue au Togo (environ 13 dermatologues pour plus de 7 million d'habitants) fait que les patients ayant une dermatose qu'elle soit chronique ou non, peuvent soit consulter dans plusieurs structures de santé non spécialisées en dermatologie d'une part, soit faire une auto-médication d'autre part en se rendant directement dans des pharmacies pour se procurer des antihistaminique qui au Togo sont vendus sans ordonnance médicale en officine. Enfin, d'autres patients peuvent se rendre chez les tradi-thérapeutes.

L'âge moyen des patients était de 34,5 ans avec des extrêmes de 6 ans et 76 ans. Boussaid *et al.* en Algérie avaient rapporté un âge moyen de 39,60 ans [12]. L'urticaire chronique est survenue principalement dans notre série chez les jeunes (34,1% de patients âgés de 20 à 30 ans). Nos résultats se rapprochent de celles de la littérature où les patients d'âge compris entre 20 et 40 ans étaient les plus touchés [13]. Une prédominance féminine a été retrouvée avec un sex-ratio de 0,49 (M/F). Belhareth *et al.* en Tunisie avaient trouvé un sex-ratio (M/F) de 0,51 [14]. La prédominance féminine de l'urticaire a été également rapportée par plusieurs auteurs [11,15]. Celle-ci peut donc s'expliquer par un impact important du prurit sur les activités quotidiennes des femmes; les obligeant ainsi à consulter.

La majorité des patients avaient un antécédent personnel (65,1%) ou familial (38,8%) d'atopie. Belhareth *et al.* avaient trouvé un terrain atopique personnel et familial respectivement chez 12,5% et 7% de patients [14]. En France, l'urticaire chronique est dans 40 % des cas associée à un terrain atopique [15]. Bien que l'urticaire chronique ne soit pas une réaction allergique, une prédisposition des patients ayant des antécédents immuno-allergiques peut être évoquée dans le déclenchement ou l'aggravation des lésions.

La rhinite allergique (47,6%) et la conjonctivite allergique (44%) étaient retrouvées comme principaux antécédents personnels chez nos patients. La rhinite allergique, l'asthme, la dermatite atopique sont dans 50% des cas les antécédents personnels retrouvés selon les auteurs [2,16,17]. Il serait donc important de rechercher la présence de ces antécédents notamment dans les formes idiopathiques de l'urticaire chronique.

L'angioœdème était associé aux papules œdémateuses chez 52 (40,3%) patients. Notre résultat est similaire à

celui de la Tunisie et de l'Algérie où les plaques et les angio-œdèmes coexistent dans respectivement 40% et 50% des cas [12]. Aussi, dans une étude réalisée dans plusieurs pays au Maghreb, l'angio-œdème était associé à l'urticaire dans 36% des cas [18]. L'association élevée de l'angio-œdème à l'urticaire chronique devrait faire craindre, la survenue de signe de gravité notamment des troubles respiratoires en cas d'atteinte de l'extrémité céphalique.

Tous nos patients ont été traités avec les antihistaminiques antiH1 ; principalement de deuxième génération (86%). Les antihistaminiques sont reconnus efficace dans la prise en charge de l'urticaire chronique dans 45 à 80% des cas selon les différentes études [18-20]. De plus, les antihistaminiques de deuxième génération constituent le traitement de première intention et sont cités dans les recommandations internationales [15,21]. Une rémission des lésions d'urticaire jusqu'à 3 mois après l'arrêt du traitement était noté chez 68,9% des patients. Ces résultats confirment encore une fois l'efficacité des antihistaminiques dans la prise en charge des urticaires chroniques.

## CONCLUSION

L'urticaire chronique est une pathologie rare en consultation dermatologique à Lomé. Cette rareté de l'affection s'explique probablement par les différents moyens thérapeutiques qui s'offrent aux patients souffrant d'urticaire chronique dans notre milieu

## ACKNOWLEDGEMENTS

L'urticaire est un syndrome Clinique fréquent dans la population générale (jusqu'à 20%).

## Statement of Human and Animal Rights

All the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the 2008 revision of the Declaration of Helsinki of 1975.

## Statement of Informed Consent

Informed consent for participation in this study was obtained from all patients.

## RÉFÉRENCES

- Nosbaum A, Augéy F, Nicolas JF, Bérard A. Physiopathologie de l'urticaire. *Ann Dermatol Vénéréol.* 2014;141:S559-64.
- Mathelier-Fusade P. Interest of allergy tests in urticaria. *Ann Dermatol Vénéréol.* 2014;141Suppl 3:S565-9.
- Ekpe O, Forae GD, Okwara B, Okwuonu CG, Madubuko RC. Frequency and clinico-topographic distribution patterns of pruritic papular eruption in HIV patients in a Nigerian Tertiary Hospital. *Our Dermatol Online.* 2019;10:333-7.
- Narváez D, Di Martino Ortiz B, Rodríguez Masi M. Annular skin lesions in childhood: Review of the main differential diagnoses. *Our Dermatol Online.* 2017;8:75-80.
- Coninx K, Aerts O, Bervoets A. Solar urticaria related to ultraviolet nail lamps: a case report. *Our Dermatol Online.* 2019;10:369-71.
- Sharma RK, Gupta M, Verma K, Thakur S. Urticaria multiforme: A commonly misdiagnosed entity. *Our Dermatol Online.* 2019;10:41-3.
- Urso B, Solomon JA. Urticaria from penicillin as the sole clue to acute onset of disabling arthritis. *Our Dermatol Online.* 2018;9:91-2.
- El Kadiri S, Ellouadi S, Chaoui R, Bay Bay H, Mernissi FZ. Contact vasculitis induced by povidone-iodine. *Our Dermatol Online.* 2020;11(e):e90.1-e90.2.
- Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, Gimenez-Arnau A, Bousquet PJ, Bousquet J, et al. Clinical needs in chronic spontaneous urticaria. *Allergy.* 2011;66:317-30.
- Zuberbier T. Urticaria. *Allergy.* 2003;58:1224-34.
- Doutre MS, Joly P. Prise en charge de l'urticaire chronique : recommandations de la conférence de consensus. *Rev Med Interne.* 2003;24:637-9.
- Boussaid R. Les aspects clinico-épidémiologiques de l'urticaire chronique en Algérie. *Rev Fr Allergol.* 2016;56:212-4.
- Guldbakke KK, Khachemoune A. Etiology, classification, and treatment of urticaria. *Cutis.* 2007; 79:41-9.
- Belhareth K, Soua Y, Toumi M, Klii R, Korbi M, Belhajali H, et al. Profil épidémioclinique de l'urticaire chronique : A propos de 200 cas. *Rev Méd Int.* 2018;39:103-235.
- Mathelier-Fusade P. Urticaire chronique spontanée : recommandations françaises et internationales. *Rev Fr Allergol.* 2019;59:194-95.
- Soria A, Francès C. Urticaires : diagnostic, prise en charge et traitement. *La Rev Med Int.* 2014;35:586-94.
- Kaplan AP. Treatment of chronic spontaneous urticaria. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2012;4:326-31.
- Abdelaziz R, Boussaid R, El Gueddari Y, Beji M, Kebe M, Douagui H. Profil clinique et prise en charge de l'urticaire chronique au Maghreb. *Rev Fr Allergol.* 2018;58:4-8.
- Schaefer P. Acute and chronic urticaria: evaluation and treatment. *Am Fam Physician.* 2017; 95:717-24.
- Augéy F, Nosbaum A, Berard F. Corticosteroids should not be used in urticaria because of the potential risk of steroid dependence and development of severe anti-H1-resistant urticaria. *Eur J Dermatol.* 2011; 21:431.
- Chu CY, Cho YT, Jiang JH, Lin EI, Tang CH. Epidemiology and comorbidities of patients with chronic urticaria in Taiwan. *J Dermatol Sci.* 2017;88:192-98.

Copyright by Julienne Noude Teclessou, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: Nil, Conflict of Interest: None declared.

# The contribution of direct immunofluorescence in the diagnosis of inflammatory skin dermatoses

**Siham Belmourida<sup>1</sup>, Ghizlain Ablouh<sup>2</sup>, Meriame Meziane<sup>1</sup>, Nadia Ismaili<sup>1</sup>, Laila Benzekri<sup>1</sup>, Kaoutar Znati<sup>2</sup>, Karima Senouci<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Department of Dermatology and Venerology, Ibn Sina hospital, University of Mohammed V Rabat, Morocco, <sup>2</sup>Department of anatomopathology, Ibn Sina hospital, University of Mohammed V Rabat, Morocco

**Corresponding author:** Siham Belmourida, MD, E-mail: belmouridasiham2017@gmail.com

## ABSTRACT

Our work concerned a retrospective study. This was done on the basis of the records of patients attending dermatology and having undergone an (DIF) over a period of two years (2015-2016). Thus, we have selected 30 cases in dermatology and for which a DIF was performed. The final diagnosis were distributed as follows: 02 cases of bullous pemphigoid, 04 cases of pemphigus (01 cases of deep pemphigus, 03 cases of superficial pemphigus) and 02 cases of lupus Erythematosus. According to the literature, the positivity rate of IFD in DBAI is very high. This doesn't correspond to the results of our study which were: 66% in the pemphigus and 30% in the LES. Except for the bullous pemphigoïde whose rate correspond to the literature with 40%. The IFD has succeeded in demonstrating that it possesses a high diagnostic value in cutaneous inflammatory dermatosis. It confirms a diagnosis and retains another.

**Key words:** direct immunofluorescence, inflammatory dermatosis, bullous dermatitis

**How to cite this article:** Belmourida S, Ablouh G, Meziane M, Ismaili N, Benzekri L, Znati K, Senouci K. The contribution of direct immunofluorescence in the diagnosis of inflammatory skin dermatoses. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):6-10.

**Submission:** 01.12.2020; **Acceptance:** 20.12.2020

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.2

# L'apport de l'immunofluorescence directe dans le diagnostic des dermatoses inflammatoires cutanées

**Siham Belmourida<sup>1</sup>, Ghizlain Ablouh<sup>2</sup>, Meriame Meziane<sup>1</sup>, Nadia Ismaili<sup>1</sup>, Laila Benzekri<sup>1</sup>, Kaoutar Znati<sup>2</sup>, Karima Senouci<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Department of Dermatology and Venerology, Ibn Sina hospital, University of Mohammed V Rabat, Morocco, <sup>2</sup>Department of anatomopathology, Ibn Sina hospital, University of Mohammed V Rabat, Morocco*

**Corresponding author:** Siham Belmourida, MD, E-mail: belmouridasiham2017@gmail.com

## ABSTRACT

Notre travail a porté sur une étude rétrospective des patients suivis au service de dermatologie et ayant bénéficié d'une (IFD) entre (2015-2016). Ainsi nous avons retenu 30 cas suivis en dermatologie et pour lesquels une IFD a été réalisée. Les diagnostics finaux: 02 cas de pemphigoïde bulleuse, 04 cas de pemphigus et 02 cas de lupus érythémateux systémique (LES). Selon la littérature le taux de positivité de l'IFD dans les dermatoses inflammatoires cutanées est très élevé. Ce qui ne rejoint pas les résultats de notre étude qui étaient : de 66 % dans le pemphigus, de 30 % dans le LES sauf pour la pemphigoïde bulleuse dont le taux de positivité de 40 % rejoignait les données de la littérature. L'IFD a réussi à démontrer qu'elle possédait une grande valeur diagnostic dans les dermatoses inflammatoires cutanées. Elle permet de confirmer un diagnostic, et d'éliminer un autre.

**Key words:** immunofluorescence directe, dermatoses inflammatoires, dermatoses bulleuses

**How to cite this article:** Belmourida S, Ablouh G, Meziane M, Ismaili N, Benzekri L, Znati K, Senouci K. L'apport de l'immunofluorescence directe dans le diagnostic des dermatoses inflammatoires cutanées. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):6-10.

**Submission:** 01.12.2020; **Acceptance:** 20.12.2020

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.2

## INTRODUCTION

L'immunofluorescence permet la détection et la localisation d'une ou plusieurs protéines tissulaires grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques [1].

Il faut opposer l'immunofluorescence directe (IFD) à l'immunofluorescence indirecte (IFI), qui s'effectue à partir du sérum du malade à la recherche d'anticorps circulants.

Notre étude ne concernera que l'immunofluorescence directe cutanée.

Cette dernière est d'une aide diagnostique cruciale dans le diagnostic des dermatoses inflammatoire cutanées, à savoir les dermatoses bulleuses auto-immunes, les connectivites et les vascularites [2].

Notre étude est une étude préliminaire qui concerne tous les cas d'IFD colligés au laboratoire central d'anatomie pathologique de l'hôpital Avicenne et a pour objectifs:

- Evaluer la qualité technique de l'IFD.
- Evaluer la correspondance des réponses avec les données de la littérature (évaluer faux positifs et faux négatifs).
- Etudier l'apport diagnostique de l'IFD dans les dermatoses cutanées inflammatoires.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

Dans notre travail on s'est basé sur les comptes rendus anatomopathologiques des biopsies cutanées et ceux de l'IFD, ainsi que sur la consultation des dossiers des patients correspondants au service de dermatologie de l'hôpital Ibn Sina Rabat.

Notre étude rétrospective illustre un travail descriptif et analytique des différentes données épidémiologiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients suivis au service de dermatologie pour des dermatoses inflammatoires cutanées ayant bénéficié d'un examen d'IFD entre l'année 2015 et 2016. Nous avons exclu de cette étude les cas dont les dossiers cliniques n'ont pas été retrouvés ou incomplets ainsi nous avons retenu 30 cas.

Nous avons ensuite corrélé les résultats de l'IFD avec les diagnostics initiaux établis sur des critères cliniques, biologiques et histologiques. Le but est d'évaluer l'apport diagnostique de l'IFD dans les différentes dermatoses inflammatoires cutanées.

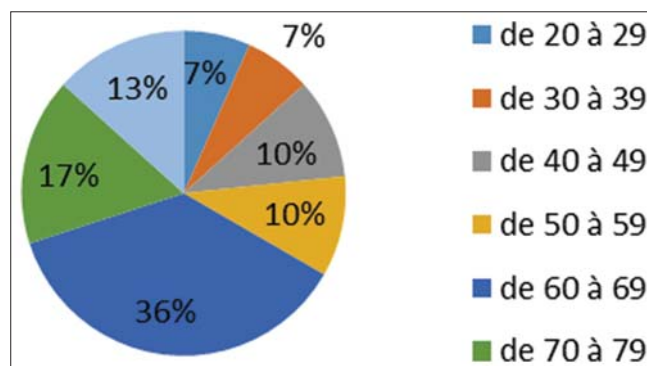
## RÉSULTATS ET DISCUSSION

### I - Caracteristiques Cliniques Generales

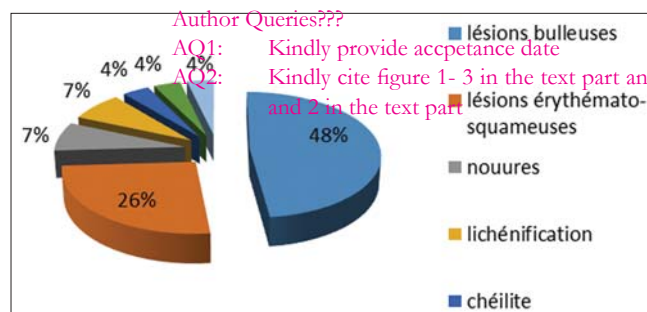
La moyenne d'âge était de 60,1 ans, avec des extrêmes allant de 22 ans à 89 ans. On a noté une légère prédominance féminine : 53% de femmes (16/30), et 47% d'hommes (14/30), avec un sex-ratio homme-femme de : 0,87 ♂/♀ (Graph. 1). Les antécédents retrouvés chez nos patients concernaient essentiellement l'hypertension artérielle qui était retrouvée chez 06 cas et le diabète chez 03 cas ainsi que la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) chez un seul cas. Pour les manifestations cliniques, elles étaient dominées par des lésions bulleuses retrouvées chez 13 cas, suivies des lésions érythémato-squameuses observées chez 07 cas. A noter par ailleurs la présence de 02 cas de nouures et 02 cas de lichénification ainsi qu'un cas de chéilite, un cas de plaques hyperpigmentées et un cas de sclérose cutanée (Graph. 2).

### II- Diagnostic Histologique

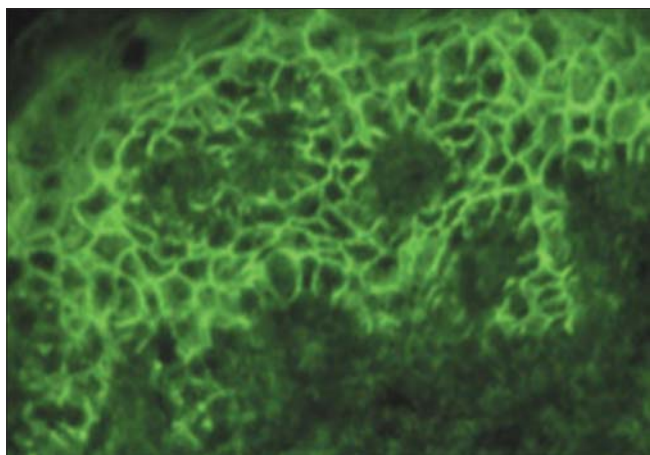
Selon les résultats des biopsies cutanées, l'histologie est revenue dans 06 cas en faveur de pemphigus dont 04 cas de pemphigus profond et 02 cas de



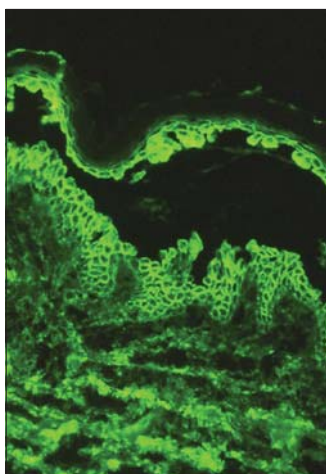
**Graphique n°1:** Répartition des données selon les tranches d'âge en pourcentage [Répartition des données selon les tranches d'âge en pourcentage].



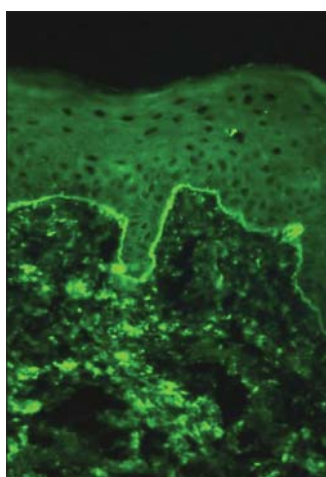
**Graphique n°2:** Répartitions des manifestations cliniques [Répartitions des manifestations cliniques].



**Figure 1:** Immunofluorescence directe de pemphigus vulgaire. Dépôts d'Ig G en maille de filet correspondant à la fixation in vivo des anticorps antidesmogléine 3 [Immunofluorescence directe de pemphigus vulgaire. Dépôts d'Ig G en maille de filet correspondant à la fixation in vivo des anticorps antidesmogléine 3].



**Figure 2:** Aspect IFD d'un pemphigus séborrhéique [Aspect IFD d'un pemphigus séborrhéique].



**Figure 3:** IgG pemphigoïde bulleuse [IgG pemphigoïde bulleuse].

pemphigus superficiel. Elle a également objectivé 05 cas de pemphigoïde bulleuse. Les DBNAI révélées par l'histologie ont été comme suit : 02 cas de toxidermie, 01 cas de photodermatose. Les résultats histologiques ont également été en faveur de lupus érythémateux systémique chez 06 cas et de sclérodermie dans 01 cas. Deux cas ont été en faveur d'un érythème induré de Bazin résumant ainsi les cas de vascularites retrouvées.

### III. Données IFD

Pour les dermatoses bulleuses auto-immunes ; l'IFD a été positive chez 04 cas révélant un pemphigus soit 66% (Figs. 1 and 2) et chez 02 cas révélant une pemphigoïde bulleuse soit 40 % (Fig. 3) posant ainsi le diagnostic de dermatose bulleuse auto-immune chez ces patients. En ce qui concerne les dermatoses bulleuses non auto-immunes ; l'IFD a été négative dans tous les cas déjà mentionnés dans le diagnostic histologique confirmant ainsi le diagnostic de dermatose bulleuse non auto-immune. L'IFD était positive chez 02 cas de lupus érythémateux systémique en montrant une bande lupique au niveau de la jonction dermo-épidermique et elle était négative dans les autres cas de connectivites notamment de sclérodermie et tous les cas d'érythème induré de Bazin.

### Discussion

Selon la littérature le taux de positivité de l'IFD dans les dermatoses inflammatoires cutanées est très élevé. Ce qui est discordant avec les résultats de notre étude qui étaient : de 66 % dans le pemphigus contre 85 à 90% [3,4], et de 30 % dans le lupus érythémateux systémique contre 50% en peau saine et 70% en peau pathologique (2,5), sauf pour la pemphigoïde bulleuse dont le taux de positivité de 40 % rejoignait les données de la littérature qui sont de 38,7% [5-7].

### CONCLUSION

Bien que l'IFD possède un degré variable de sensibilité et de spécificité selon la nature de la dermatose inflammatoire cutanée, elle reste d'une aide cruciale dans le diagnostic de cette dernière et surtout dans les DBAI.

Malheureusement, notre travail a été limité par le nombre réduit des IFD réalisées au sein de notre structure et également par le nombre de dossiers retrouvés incomplets lors de leur consultation au service de dermatologie.

Le pourcentage de résultats discordants avec ceux de la littérature en dehors de la pemphigoïde bulleuse, notamment le nombre important de cas négatifs, nous invite à étendre notre travail sur un nombre plus significatif de cas et également à réévaluer les conditions de réalisation de l'IFD au sein de notre service voire utiliser des témoins externes et internes pour améliorer la sensibilité et la spécificité de cette technique.

### Statement of Human and Animal Rights

All the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the 2008 revision of the Declaration of Helsinki of 1975.

### Statement of Informed Consent

Informed consent for participation in this study was obtained from all patients.

## RÉFÉRENCES

1. Dovero S. Principe et méthode de l'immunofluorescence appliquée aux coupes tissulaires. *Rev Fr Histotechnol.* 2006;19:33-44.
2. Gugerli O. Les immunofluorescences directes (IFD) et l'investigation en dermatopathologie. *Cadu Expr.* 2008;10:e.
3. Muramatsu T, Lida T, Honoki K, Nakatani C, Hatoko M, Shirai T, et al. Pemphigus vulgaris preceded by herpetiform-like skin lesions with negative immunofluorescence findings. *J Dermatol.* 1999;26:154-59.
4. Trigo Arbache S, Gasparotto Nogueira T, Delgado L, Miyamoto D, Aoki V. Immunofluorescence testing in the diagnosis of autoimmune blistering diseases: overview of 10-year experience. *An Bras Dermatol.* 2014;89:885-9.
5. Scrivener Y, Marcil T, Nojavan H, Cribier B, Lipsker D. Etude rétrospective de l'impact diagnostique et de la justification des immunofluorescences directes cutanées. *Ann Dermatol Vénéréol.* 2009;136S:A53-7.
6. Sébastien Me, Annonciade Fr, Sylvie fr, Stéphanie Le, Direct immunofluorescence microscopy in dermatology: main indications. *Rev Francoph Lab.* 2019;508:48-55.
7. Vijaya V, Mysorekar T, K. Sumathy, A.L. Shyam Prasad. Role de direct immunofluorescence in dermatological disorders. *Indian Dermatol Online J.* 2015;6:172-80.

# Diffuse miliary hemangiomas with hepatic involvement in an infant in Dakar

**Khadim Diop<sup>1</sup>, Maodo Ndiaye<sup>1</sup>, Mame Téné Ndiaye<sup>2</sup>, Coumba Ndiaye<sup>1</sup>, Boubacar Ahy Diatta<sup>1</sup>, Saer Diadier<sup>1</sup>, Niare Ndour<sup>1</sup>, Aminata Deh<sup>1</sup>, Moussa Diallo<sup>1</sup>, Suzanne Oumou Niang<sup>1</sup>, Kane Assane<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Service de Dermatologie, Hôpital Aristide Ledantec, Dakar, Senegal, <sup>2</sup>Service de Dermatologie, Hôpital d'enfants Albert Royer, Dakar, Senegal*

**Corresponding author:** Khadim Diop, MD, E-mail: bambadiop100391@gmail.com

## ABSTRACT

We report the case of a 03-month-old female infant with no specific history, who was admitted in the Pediatric Department for an abdominal tumor that has evolved for 01 month. The physical examination noticed a large hepatomegaly and multiple raspberry-like papulo-nodules located on the trunk, scalp and limbs. The alpha-fetoprotein level was 842 ng/ml (42 times normal). The abdominal ultrasound and the CT scan made it possible to retain the diagnosis of diffuse miliary hemangiomas with liver damage. A favorable evolution was noted with propranolol and corticosteroids after a follow-up of 04 months.

**Key words:** Miliary hemangiomas; Liver; Alpha-fetoprotein; Senegal

**How to cite this article:** Diop K, Ndiaye M, Ndiaye MT, Ndiaye C, Diatta BA, Diadier S, Ndour N, Deh A, Diallo M, Niang SO, Assane K. Diffuse miliary hemangiomas with hepatic involvement in an infant in Dakar. *Our Dermatol Online*. 2021;12(Supp. 1):11-15.

**Submission:** 30.08.2020; **Acceptance:** 04.12.2020

**DOI:**10.7241/ourd.20211s.3

# Une hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique chez un nourrisson à Dakar

**Khadim Diop<sup>1</sup>, Maodo Ndiaye<sup>1</sup>, Mame Téné Ndiaye<sup>2</sup>, Coumba Ndiaye<sup>1</sup>, Boubacar Ahy Diatta<sup>1</sup>, Saer Diadier<sup>1</sup>, Niare Ndour<sup>1</sup>, Aminata Deh<sup>1</sup>, Moussa Diallo<sup>1</sup>, Suzanne Oumou Niang<sup>1</sup>, Kane Assane<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Service de Dermatologie, Hôpital Aristide Ledantec, Dakar, Senegal, <sup>2</sup>Service de Dermatologie, Hôpital d'enfants Albert Royer, Dakar, Senegal*

**Corresponding author:** Khadim Diop, MD, E-mail: bambadiop100391@gmail.com

## RÉSUMÉ

Nous rapportons l'observation d'un nourrisson de 03 mois, de sexe féminin, sans antécédents particuliers, hospitalisé au service de Pédiatrie pour une tumeur abdominale évoluant depuis 01 mois. L'examen physique notait une volumineuse hépatomégalie tumorale et de multiples papulo-nodules framboisés localisés sur le tronc, le cuir chevelu et les membres. Le taux d'alpha fœto-protéine était à 842 ng/ml (42 fois la normale). L'échographie abdominale complétée par le scanner ont permis de retenir le diagnostic d'hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique. L'évolution était favorable sous propanolol et corticoïdes après un recul de 04 mois.

**Mots-clés :** Hémangiomatose miliaire; Hépatique; Alpha fœtoprotéine; Sénégal

**How to cite this article:** Diop K, Ndiaye M, Ndiaye MT, Ndiaye C, Diatta BA, Diadier S, Ndour N, Deh A, Diallo M, Niang SO, Assane K. Une hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique chez un nourrisson à Dakar. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):11-15.

**Submission:** 30.08.2020; **Acceptance:** 04.12.2020

**DOI:**10.7241/ourd.20211s.3

## INTRODUCTION

L'hémangiomatose miliaire diffuse correspond à une efflorescence d'hémangiomes cutanés infantiles dont le nombre est supérieur ou égal à cinq associés à une atteinte viscérale, le plus souvent hépatique [1-14]. La gravité est liée surtout au risque d'insuffisance cardiaque congestive [2]. C'est une affection rare, représentant 2,5 à 3 % des cas d'hémangiomes cutanés [1-3]. Nous rapportons une observation d'hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique chez un nourrisson au Sénégal.

## OBSERVATION

Il s'agissait d'un nourrisson de 03 mois, de sexe féminin, hospitalisé au service de Pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec pour une tumeur abdominale d'évolution progressive depuis un mois. Il était né d'un accouchement par voie basse à 38 semaines d'aménorrhée d'une grossesse mono-fœtale bien suivie avec un score d'Apgar à la naissance à 10 et le poids de naissance à 2900 grammes. La mère était âgée de 20 ans, troisième geste, sans antécédents particuliers.

A l'examen général, il existait une volumineuse tuméfaction abdominale avec une peau tendue luisante et de multiples circulations veineuses collatérales (Figure 1). Le nourrisson était agité avec des pleurs incessants, une fréquence respiratoire à 42 cycles/minute et une fréquence cardiaque à 160 battements/minute. La saturation était à 95% et la température à 37,2°C. L'examen dermatologique retrouvait des papulo-nodules d'aspect framboisé au nombre de 9, localisés sur le cuir chevelu, au niveau temporal, le dos, le décolleté et les membres supérieurs, évoquant des



**Figure 1:** Hépatomégalie tumorale avec de multiples circulations veineuses collatérales épigastrique.

hémangiomes tubéreux (Figs. 1 - 3). L'examen digestif objectivait une volumineuse hépatomégalie d'allure tumorale. L'examen cardio-pulmonaire ne retrouvait pas d'anomalies en dehors d'une tachycardie et le reste de l'examen clinique était normal. L'échographie hépatique montrait une hépatomégalie avec de multiples formations hypoéchogènes diffuses sur tout le parenchyme hépatique et complétée par la tomomodensitométrie abdominale qui objectivait un volumineux foie, dysmorphique, hétérogène, siège de plusieurs formations hypodenses, diffuses sur tout le parenchyme et rehaussées par le produit de contraste. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie sinusale régulière. La radiographie du thorax était normale. L'hémogramme montrait une anémie hypochrome microcytaire à 5,5 g/dl, les leucocytes étaient à 8400/mm<sup>3</sup> et les plaquettes à 456000/mm<sup>3</sup>. Les ASAT étaient à 50 UI et les ALAT à 26 UI. Le taux d'alpha fœto-protéine était à 842 ng/ml (42 fois la normale). La glycémie à jeûne, la fonction rénale, l'ionogramme sanguin et le taux de LDH étaient normaux. Le diagnostic d'une hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique était retenue devant la présence d'hémangiomes cutanés multiples et l'aspect radiographique de l'atteinte hépatique. Un traitement par voie orale associant la bétaméthasone 10 gouttes/kg à dose dégressive et du propranolol 2/mg/kg était administré. L'évolution était favorable, après un recul de 04 mois, marquée par une régression de l'hépatomégalie, un début d'affaissement des hémangiomes et une tendance à la normalisation du taux d'alpha fœto-protéine à deux fois la normale (Fig. 4).

## DISCUSSION

L'hémangiomatose miliaire est une affection rare, représentant 2,5 à 3 % des cas d'hémangiomes infantiles cutanés [1-3]. La présence d'hémangiomes multiples



**Figure 2:** Multiples hémangiomes tubéreux sur le dos.

sur la peau est depuis longtemps reconnue comme marqueurs des hémangiomes hépatiques et à rechercher systématiquement par une échographie hépatique [4].

Notre observation est particulière par sa présentation clinique une atteinte hépatique tumorale, une forte élévation du taux d'alpha foeto-protéine, le retentissement cardiaque et de par son profil évolutif. En effet, l'hépatomégalie d'allure tumorale avec une élévation importante du taux d'alpha foeto-protéine faisait évoquer en premier lieu un hépatoblastome et un carcinome hépatocellulaire. Cependant la présence d'hémangiomes cutanés multiples et la mise évidence d'une hépatomégalie avec de multiples formations hypoéchogènes homogènes à l'échographie abdominale ont permis de retenir le diagnostic d'une hémangiomatose miliaire diffuse malgré la forte élévation du taux d'alpha protéine [5,6]. En effet, l'échographie hépatique avec étude doppler constitue l'examen de première intention pour la mise en évidence des hémangiomes hépatiques, qui est habituellement sphérique, hypoéchogène et homogène [1,5-12]. Le



Figure 3: Hémangiomes tubéreux sur la région occipital et temporal.



Figure 4: Régression de l'hépatomégalie tumorale et début d'affaissement des hémangiomes cutanés après traitement.

scanner abdominal ou mieux l'imagerie par résonnance magnétique sont indiqués dans de rares cas, lorsque l'aspect échographique est atypique [12].

Une autre particularité de notre observation est l'élévation importante du taux d'alpha foeto-protéine chez notre malade. En effet, l'élévation de cette protéine sérique n'est pas classique au cours de l'hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique. Seuls, quelques auteurs ont rapporté une élévation importante du taux d'alpha foetoprotéine associée à des hémangiomes hépatiques [8-11]. En Inde, In Sook Seo et al, avaient rapporté une série de 05 cas d'hémangiomes hépatiques associés à une élévation importante du taux d'alpha foeto-protéine [8]. Herman, Siegal et al, Lehrenbecher et al, Urbach et al, avaient, eux aussi, rapportés des cas isolés [9-11]. L'augmentation des taux élevés d'alpha foeto-protéine sérique au cours des hémangiomes hépatiques infantile n'est pas documentée, à ce jour [11]. Elle serait dûe, d'une part, à une production importante de cette protéine sérique au cours de l'embryogenèse. Celle-ci s'effectue au début par la vésicule ombilicale puis par les hépatocytes et la muqueuse gastro-intestinale. Elle atteint sa concentration maximale entre 12 et 14 semaines de gestation, diminue ensuite et atteint sa concentration normale à l'âge de 08 à 12 mois. D'autre part, on suppose qu'elle serait secrétée par les cellules hémangioendothéliales, mais cela n'a pas été démontré par l'immunohistochimie. L'autre hypothèse serait une production par le tissu hépatique normal en réponse aux tumeurs [11].

La gravité de l'hémangiomatose miliaire diffuse avec hépatomégalie est liée, surtout au risque d'insuffisance cardiaque à haut débit par la formation de shunt artérioveineux. D'autres complications peuvent survenir notamment les compressions des organes de voisinage par effet de masse, une anémie et une hypothyroïdie par sécrétion inappropriée d'iodothyronine déiodinase 3 [1]. Chez notre malade, les signes d'intolérance étaient la dyspnée, la tachycardie, la présence de multiples circulations veineuses collatérales abdominale et l'anémie.

L'efficacité du traitement médical seul dans l'hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte hépatique a été souligné par de nombreux auteurs [12,13]. Plusieurs médicaments ont été proposés seul ou en association : le propranolol, les corticoïdes systémiques, la vincristine et l'interféron [1-12]. L'étude de Mhanna et al, a montré une efficacité spectaculaire du propranolol sur une série d'hémangiomatose cutanée et hépatique [12]. Chez

notre malade, du fait de l'effet de masse important de l'hépatomégalie avec signes de mauvaise intolérance, nous avons associé la bétaméthasone à 10 gouttes/kg à dose dégressive et le propranolol à 2 mg/kg. Ceci a permis, après un recul de 4 mois, une régression de l'hépatomégalie, un début d'affaissement des hémangiomes cutanés et une tendance à la normalisation du taux d'alpha foeto-protéine, qui est passé de 42 fois la normale à 2 fois la normale.

## CONCLUSION

Notre observation est particulière par sa présentation clinique à type d'atteinte hépatique tumorale, une forte élévation du taux d'alpha foeto-protéine, le retentissement cardiaque et une bonne évolution sous corticoïde et bêtabloquant.

## Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

## RÉFÉRENCES

1. Lacoste A, Léauté-Labrèze C, Hémangiomatose miliaire. *Ann Dermatol Venerol*. 2007;134:694-8.
2. Stanley P, Geer D, Miller J, Gilsanz V, Landing B, Ines M. et al. Infantile hepatic hemangiomas. *Cancer*. 1989;64:936-49.
3. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, Garzon MC, Horii KA, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics*. 2006;118:882-7.
4. Dickie B, Dasgupta R, Nair R, Alonso MH, Ryckman FC, Tiao GM, et al. Spectrum of hepatic hemangiomas: management and outcome. *J Pediatr Surg*. 2009;44:125-33.
5. Gnarra M, Behr G, Kitajewski A, Wu JK, Anupindi SA, Shawber CJ, et al. History of the infantile hepatic hemangioma: From imaging to generating a differential diagnosis. *World J Clin Pediatr*. 2016;5:273-80.
6. Meyers RL. Tumors of the liver in children. *Surg Oncol*. 2007;16:195-203.
7. Christison-Lagay ER, Burrows PE, Alomari A, Dubois J, Kozakewich HP, Lane TS, et al. Hepatic hemangiomas: subtype classification and development of a clinical practice algorithm and registry. *J Pediatr Surg*. 2007;42:627.
8. Seo IS, Min KW, Mirkin LD. Hepatic hemangioendothelioma of infancy associated with elevated alpha fetoprotein and catecholamine by-products. *Pediatr Pathol*. 1988;8:625-31.
9. Urbach AH, Zitelli BJ, Blatt J, Gartner JC, Malatack JJ. Elevated alpha fetoprotein in a neonate with a benign hemangioendothelioma of the liver. *Pediatrics*. 1987;80:596-97.
10. Herman TE, Siegel MJ. Solitary hepatic hemangioendothelioma with extensive cystic necrosis and markedly elevated alpha fetoprotein. *J Perinatal*. 2001;21:568-70.
11. Sari N, Yalçın B, Akyüz C, Haliloglu M, Büyükpamukçu M. Infantile hepatic hemangioendothelioma with elevated serum alpha-fetoprotein. *Pediatr Hematol Oncol*. 2006;23:639-47.
12. Mhanna A, Franklin WH, Mancini AJ. Hepatic infantile hemangiomas treated with oral propranolol-a case series. *Pediatr Dermatol*. 2011;28:39-45.
13. Mazereeuw-Hautier J, Hoeger PH, Benlahrech S, Ammour A, Broue P, Vial J, et al. Efficacy of propranolol in hepatic infantile hemangiomas with diffuse neonatal hemangiomatosis. *J Pediatr*. 2010;157:340-2.
14. Mahamadou G, Saka B, Mouhari-Toure A, Tchaou M, Pessinaba S, Gnassingbé W, et al. [Benign neonatal hemangiomatosis: An observation in a child in Togo]. *Ann Dermatol Venerol*. 2017;144:655-6.

# COVID-19 infection revealed by a flare-up of psoriasis in an elderly Cameroonian: about a case

Odette Berline Sigha<sup>1, 2</sup>, Emmanuel Armand Kouotou<sup>3, 4</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Health Science, University of Bamenda, Cameroun, <sup>2</sup>Service de Dermatologie Hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun, <sup>3</sup>Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun, <sup>4</sup>Service de Dermatologie du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé, Cameroun

**Corresponding author:** Odette Berline Sigha, MD, E-mail: [osigha@yahoo.fr](mailto:osigha@yahoo.fr)

## ABSTRACT

The impact of COVID-19 on classical dermatosis and on patients receiving immunosuppressive for chronic skin disease is yet to be known. We report a case of a 76-year-old patient consulting for a flare-up of psoriasis, developing in a context of fever and dyspnea not responding to classic antimalarial and anticough treatment. The chest scanner performed revealed areas of multifocal, bilateral and asymmetric frosted glasses, confirming with anamnestic data and clinical evidence a COVID-19 infection. The evolution was favorable both at the pulmonary and skin levels after 10 days. We reported a specific case of COVID-19 revealed by an outbreak of psoriasis. The immunological similarities between these two conditions suggest that COVID-19 infection may have played a role in triggering the flare.

**Key words:** COVID-19; Psoriasis; Cameroon

**How to cite this article:** Sigha OB, Kouotou EA. COVID-19 infection revealed by a flare-up of psoriasis in an elderly Cameroonian: about a case. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):16-20.

**Submission:** 11.09.2020; **Acceptance:** 16.12.2020

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.4

# Infection à COVID-19 révélée par une poussée de psoriasis chez un Camerounais âgé : à propos d'un cas

Odette Berline Sigha<sup>1,2</sup>, Emmanuel Armand Kouotou<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Health Science, University of Bamenda, Cameroun, <sup>2</sup>Service de Dermatologie Hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun, <sup>3</sup>Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun, <sup>4</sup>Service de Dermatologie du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé, Cameroun

**Corresponding author:** Odette Berline Sigha, MD, E-mail: osigha@yahoo.fr

## RÉSUMÉ

L'impact du COVID-19 sur les dermatoses courantes, et chez les patients recevant un traitement immunosuppresseurs pour dermatose chronique est encore peu connu. Nous rapportons le cas d'un patient de 76 ans consultant pour une poussée de psoriasis, évoluant dans un contexte de fièvre et dyspnée ne cédant pas sous traitement antipaludéen classique et antitussif. Le scanner thoracique réalisé a mis en évidence des plages de verres dépolis multifocales, bilatérales et asymétriques confirmant avec les données anamnestiques et clinique à une infection par le COVID-19. L'évolution a été favorable tant sur le plan pulmonaire que cutanée au bout de 10 jours. Nous avons rapporté un cas particulier de COVID-19 révélé par une poussée de psoriasis. Les similitudes immunologiques entre ces deux pathologies nous font penser que l'infection à COVID-19 aurait joué un rôle dans le déclenchement de la poussée.

**Mots clés:** COVID-19; Psoriasis; Cameroun

## INTRODUCTION

La maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) est originaire de la ville de Wuhan, en Chine, et s'est propagée rapidement dans le monde entier. Le COVID-19 est causé par un nouveau coronavirus, appelé coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2) [1].

Les coronavirus humains sont actuellement au nombre 7 parmi lesquels le SARS-CoV 1 (Severe acute respiratory syndrome associated *coronavirus 1*) le MERS-CoV (Middle-East respiratory syndrome-related *coronavirus*), et depuis peu le SARS-CoV2 sont les seuls à être associés à un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) [2].

Au Cameroun, les premiers cas de COVID-19 ont été signalés en fin février 2020 [3], avec à ce jour environ 12.592 cas confirmés parmi lesquels on compte 313 décès [4].

Les patients atteints de COVID-19 présentent principalement de la fièvre et des symptômes respiratoires. D'autres symptômes tels que l'anosmie, l'agueusie et diarrhée peuvent être associées [5]. Avec le COVID-19, bien que nous soyons à un stade précoce de la pandémie, des manifestations cutanées chez les patients infectés commencent à émerger [5-9].

L'impact du COVID-19 sur les dermatoses courantes, ou chez les patients recevant un traitement immunosuppresseurs est peu connu. Kutlu et al. suggèrent que les patients atteints de certaines dermatoses, en particulier les infections fongiques superficielles et le psoriasis, peuvent être plus vulnérables au COVID-19 [10]. Mohamed et al. pensent que le zona pourrait être un indicateur de l'infection latente au COVID-19 [11].

Nous rapportons le cas d'un patient Camerounais de 76 ans suivi pour psoriasis stable depuis 2 ans sous

**How to cite this article:** Sigha OB, Kouotou EA. Infection à COVID-19 révélée par une poussée de psoriasis chez un Camerounais âgé : à propos d'un cas. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):16-20.

**Submission:** 11.09.2020; **Acceptance:** 16.12.2020

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.4

Méthotrexate, qui a vu réapparaître de nouvelles lésions 7 jours après le début d'une fièvre.

## OBSERVATION

Le 24/04/2020 un patient de 76 ans consultait dans notre service pour une poussée de psoriasis évoluant depuis une semaine. Il avait comme antécédents une Hépatite virale C traitée et guérie depuis 2 ans, et un psoriasis pour lequel il était suivi dans notre service depuis plusieurs années et relativement stable sous Méthotrexate (15 mg par semaine) et Acide folique (5 mg par semaine).

A l'anamnèse, il disait avoir depuis 2 semaines, une fièvre, des courbatures et une asthénie. Tous ces symptômes s'étaient installés 7 jours après contact avec un membre de sa famille venant de France et confiné dans un hôtel réquisitionné par l'Etat camerounais pour tous les passagers des vols internationaux à leur arrivée sur le territoire camerounais. Notre patient avait consulté dans une clinique de la place le 14/04/2020 pour les symptômes suscités, les examens paracliniques suivants avaient été réalisés : Goutte épaisse : négative ; CRP : < 6 mg/l ; transaminases (ASAT : 21,18 UI/L, ALAT : 20,19 UI/L) ; glycémie à jeun : 1,05 g/ml. Malgré ces résultats normaux le patient avait été mis sous traitement antipaludéen (Arthemether/Lumefantrine : 1 comprimé 2 fois par jour pendant 3 jours), antipyrétique (Paracétamol : 1 gramme 3 fois par jour) et complexe vitaminique (1 comprimé par jour). Trois jours après le début de ce traitement, s'installaient une toux sèche, des douleurs à la poitrine, sur fond d'asthénie et de fièvre persistante motivant une nouvelle consultation où un antitussif fut ajouté au traitement en cours. A partir du le 20/04/20, en plus de la persistance de ces symptômes le patient notait l'apparition progressive des plaques de psoriasis ce qui l'amènera à consulter en dermatologie 4 jours plus tard.

A l'examen clinique, le patient avait un état général altéré, une saturation en oxygène de 95 % et était subfébrile (T° : 37,5°C).

Sur le plan cutané on notait des plaques érythémato-squameuses siégeant sur le cuir chevelu, le tronc, les membres inférieures et supérieures, sur la zone T du visage (Figs. 1 et 2). Des râles crépitants étaient entendus aux bases pulmonaires, et ailleurs le reste de l'examen physique était sans particularité.



**Figure 1 :** Plaques érythémato-squameuses du cuir chevelu [Erythematous-squamous plaques of the scalp]

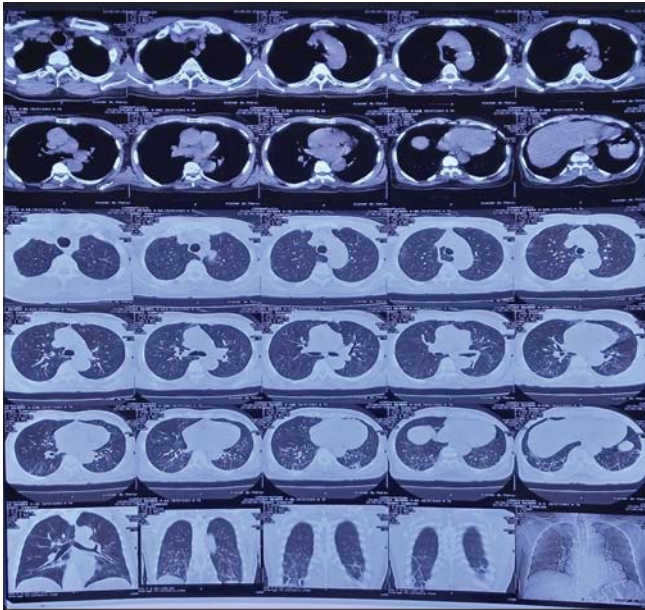


**Figure 2 :** Plaques érythémato-squameuses du tronc [Erythematous-squamous plaques of the trunk]

Devant ce tableau clinique, nous avons suspecté une poussée de psoriasis associée à une infection par le COVID-19. Compte tenu l'indisponibilité des tests sérologiques, nous avons réalisé en urgence chez notre patient un scanner thoracique qui a mis en évidence des plages de verres dépolis multifocales, bilatérales et asymétriques (Figs. 3 et 4) confirmant ainsi le diagnostic de COVID-19.

Tous ces éléments cliniques et paracliniques nous ont fait retenir chez ce patient le diagnostic de COVID-19 révélé par une poussée de psoriasis.

Sur le plan thérapeutique, le patient a été référé en urgence dans une structure sanitaire dédiée aux patients COVID-19 positifs pour une meilleure prise en charge. Le Méthotrexate a été arrêté et le patient mis sous Hydroxychloroquine associée à



**Figure 3 :** Scanner thoracique (coupe longitudinale et transversale) [Chest CT scan (longitudinal and transverse sections)]



**Figure 4 :** Scanner thoracique (coupe transversale) montrant des opacités bilatérales en verre dépoli [Chest CT scan (transverse section) showing bilateral ground glass opacities]

l’Azythromicine, la Vitamine C et le Zinc. L’évolution sur le plan pulmonaire a été favorable au bout de 10 jours. Pour ce qui est du psoriasis, un dermocorticoïde (Dipropionate de bétaméthasone) a été appliqué ; une nette amélioration des lésions cutanées était déjà observable 10 jours après le début du traitement anti-COVID 19.

## DISCUSSION

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse, d’évolution chronique récidivante, caractérisé par un renouvellement épidermique accéléré avec

hyperprolifération et troubles de la différenciation des kératinocytes. Il existe des facteurs étiologiques du psoriasis à savoir les facteurs d’environnement (stress, climat, traumatisme), les médicaments (sels de lithium, les bêtabloquants, les inhibiteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine, l’interféron, les antipaludéens de synthèse), les facteurs psychologiques (chocs émotifs, traumatismes affectifs), les facteurs infectieux (infections ORL, infection au VIH) mais aussi l’alcool, le tabac et la surcharge pondérale. Le traitement est fonction de l’étendue de la maladie et est local (dermocorticoïde, dérivée de la vitamine A, Photothérapie UVA/UVB) et/ou systémique (rétinoïdes, immunosuppresseurs, biothérapies) [12].

La physiopathologie du psoriasis s’explique par une cascade de réactions chimiques entraînant la production de plusieurs dizaines de cytokines pro-inflammatoires (TNF $\alpha$ , l’IL-17 et l’IL-23) et de chimiokines par les kératinocytes, les cellules dendritiques et les lymphocytes T. Un tel phénomène est qualifié de “ tempête de Cytokines ” [13]. Cette tempête cytokinique est aussi observée chez les patients souffrant de COVID-19 et ayant une atteinte pulmonaire sévère. Chez ces derniers, on observe une augmentation extrême des cytokines inflammatoires dont l’IL-2, IL-7, IL-10, IL-6 GCSF, IP10, MCP1, MIPI A et TNF $\alpha$  [8].

Au vu de ces similitudes immunologiques, on pourrait dire que les cytokines produites lors de l’infection à coronavirus agiraient sur les kératinocytes des patients présentant une dermatose inflammatoire chronique comme le psoriasis et induiraient de ce fait une poussée de la maladie. Ce qui reviendrait à considérer l’infection à COVID-19 comme facteur favorisant du psoriasis. Cette stimulation immunologique a déjà été évoqué pour expliquer certaines manifestations cutanées observées au cours du COVID-19 notamment l’urticaire [7].

Le COVID-19 étant une affection virale récente, de nouvelles manifestations cutanées et des interactions avec les dermatoses chroniques préexistantes sont décrites au fur à mesure de l’avancé de la pandémie [10,11]. Au vu de tout ceci le cas de notre patient nous amène à évoquer 3 hypothèses : (i) - soit le COVID-19 pourrait être un facteur déclenchant de sa poussée de psoriasis ; (ii) - soit le traitement immunosuppresseur (Méthotrexate) reçu et son âge avancé auraient favorisés sa contamination et la manifestation de la maladie à Coronavirus 19 ; (iii) -

soit les patients souffrant de psoriasis seraient peut-être plus vulnérables au COVID-19.

## CONCLUSION

Nous avons rapporté un cas particulier de COVID-19 révélé par une poussée de psoriasis. Sur le plan physiopathologique, les similitudes immunologiques entre ces deux pathologies nous font penser que l'infection à COVID-19 aurait joué un rôle dans le déclenchement de la poussée.

Les dermatologues devraient rechercher systématiquement les symptômes du COVID-19 chez tous leurs patients ; ceci afin non seulement de prévenir la transmission/propagation de cette pandémie mais aussi de comprendre cette nouvelle maladie.

## CONSENT

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

## RÉFÉRENCES

1. Li H, Liu SM, Yu XH, Tang SL, Tang CK. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): current status and future perspectives. *Int J Antimicrob Agents*. 2020;55:105951.
2. Kin N, Vabret A. Les infections à coronavirus humains. *Rev*

*Francoph Lab*. 2016;2016:25-33.

3. BBC news Afrique [En ligne].C2020 [Consulté le 21/08/2020]. Le Cameroun confirme son premier cas de coronavirus. Disponible sur : <https://www.bbc.com/afrique/region-51767655>
4. Google actualités, [En ligne].C2020 [Consulté 03/06/2020]. Coronavirus (COVID19) : Cameroun. Disponible sur : <https://news.google.com/covid19/map?hl=fr&mid=%2Fm%2F01nln&gl=FR&ccid=FR%3Afr>
5. Hedou M, Carsuzaa F, Chary E, Hainaut E, Cazenave-Roblot F, Masson Regnault M. Comment on “cutaneous manifestations in COVID-19: A first perspective “ by Recalcati S. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:e299-e300.
6. Young S, Fernandez AP. Skin manifestations of COVID-19. *Cleve Clin J Med*. 2020 May 14. doi: 10.3949/ccjm.87a.ccc031.
7. de Medeiros VLS, Silva LFT. Follow-up of skin lesions during the evolution of COVID-19: a case report. *Arch Dermatol Res*. 2020 May 14. <https://doi.org/10.1007/s00403-020-02091-0>
8. Criado PR, Abdalla BMZ, de Assis IC, de Graaff Mello CvB, Caputo GC, Vieira IC. Are the cutaneous manifestations during or due to SARS-CoV-2 infection/COVID-19 frequent or not? Revision of possible pathophysiologic mechanisms. *Inflamm Res*. 2020;69:745-56.
9. Gianotti R, Veraldi S, Recalcati S, Cusini M, Ghislanzoni M, Boggio F, et al. Cutaneous clinico-pathological findings in three COVID-19-positive patients observed in the metropolitan area of Milan, Italy. *Acta Derm Venereol*. 2020; 100:adv00124.
10. Kutlu Ö, Metin A. Dermatological diseases presented before COVID-19: Are patients with psoriasis and superficial fungal infections more vulnerable to the COVID-19? *Dermatol Ther*. 2020;e13509.
11. Mohamed L Elsaie, Eman A Youssef, Hesham A Nada. Herpes zoster might be an indicator for latent COVID 19 infection. *Dermatol Ther*. 2020;e13666.
12. CEDEF. Psoriasis. *Ann Dermatol Vénérol*. 2015;42:S73-S82.
13. Nicolas J-F. Psoriasis : physiopathologie. Comment l'épithélium peut orienter la réponse immunitaire ou un “ ménage trois ” : épithélium, cellule dendritique et lymphocyte. *T Bull Acad Natle Méd*. 2014;198 17-30.

Copyright by Sigha Odette Berline, et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: Nil, Conflict of Interest: None declared.

# Pseudotumoral actinomycotic mycetoma of the buttock in children: A case report

**Khadim Diop, Boubacar Ahy Diatta, Saer Diadie, Niare Ndour, Coumba Ndiaye, Aminata Deh, Maodo Ndiaye, Moussa Diallo, Suzanne Oumou Niang**

*Service de Dermatologie, Hôpital Aristide Ledantec, Dakar, Senegal*

**Corresponding author:** Khadim Diop, MD, E-mail: bambadiop100391@gmail.com

---

## ABSTRACT

Mycetoma is a rare and neglected tropical disease among children. Extrapodal forms, in particular the buttock, are serious because they expose to visceral extension. We are reporting an observation remarkable for its clinical tumor presentation in a child. An 11-year-old boy was admitted at to the dermatology department for a buttock tumor that has been evolving for 2 years. Physical examination showed a multinodular, polyfistulized, and inflammatory tumor emitting red granules located in the buttocks. Mycological examination isolated *Actinomadura pelletieri* that confirms the diagnosis of actinomycotic mycetoma. The evolution, after a two-year follow-up, was positive under antibiotic therapy combining cotrimoxazol, clavulanic acid amoxicillin and streptomycin. Our observation is specific by the occurrence of a pseudotumoral actinomycotic buttock mycetoma in a child, the diagnostic delay and the favorable evolution without recurrence after a follow-up of 24-month.

**Key words:** Actinomycotic mycetoma; Buttock; Child

---

**How to cite this article:** Diop K, Diatta BA, Diadie S, Ndour N, Ndiaye C, Deh A, Ndiaye M, Diallo M, Niang SO. Pseudotumoral actinomycotic mycetoma of the buttock in children: A case report. *Our Dermatol Online*. 2021;12(Supp. 1):21-25.

**Submission:** 25.11.2020; **Acceptance:** 01.01.2021

**DOI:**10.7241/ourd.2021s1.5

# Un mycétome actinomycosique pseudotumoral de la fesse chez l'enfant : une observation

**Khadim Diop, Boubacar Ahy Diatta, Saer Diadie, Niare Ndour, Coumba Ndiaye, Aminata Deh, Maodo Ndiaye, Moussa Diallo, Suzanne Oumou Niang**

*Service de Dermatologie, Hôpital Aristide Ledantec, Dakar, Senegal*

**Corresponding author:** Khadim Diop, MD, E-mail: bambadiop100391@gmail.com

## RÉSUMÉ

Le mycétome est une maladie tropicale négligée rare chez l'enfant. Les formes extrapodales en particulier fessière sont graves car exposant au risque d'extension viscérale. Nous en rapportons une observation chez un enfant remarquable par sa présentation clinique tumorale. Un garçon âgé de 11 ans, était admis au service de Dermatologie, pour une tumeur fessière évoluant depuis 2 ans. L'examen physique montrait une tumeur, multinodulaire, polyfistulisée, inflammatoire, émettant des grains rouges, siégeant au niveau des fesses. L'examen mycologique a permis d'isoler *Actinomadurae Pelletieri* confirmant ainsi le diagnostic de mycétome actinomycosique. L'évolution, après un recul de deux ans, était favorable sous antibiothérapie associant le cotrimoxazole, l'amoxicilline acide clavulanique et la streptomycine. Notre observation est particulière par la survenue d'un mycétome pseudotumoral actinomycosique fessier chez un enfant, le retard diagnostique et l'évolution favorable sans récurrence après un recul de 24 mois.

**Mots-clés:** Mycétome actinomycosique; Fesse; Enfant

**How to cite this article:** Diop K, Diatta BA, Diadie S, Ndour N, Ndiaye C, Deh A, Ndiaye M, Diallo M, Niang SO. Un mycétome actinomycosique pseudotumoral de la fesse chez l'enfant : une observation. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):21-25.

**Submission:** 25.11.2020; **Acceptance:** 01.01.2021

**DOI:**10.7241/ourd.2021s1.5

## INTRODUCTION

Les mycétomes sont des maladies tropicales négligées endémiques au Sénégal et atteignent très souvent les adultes jeunes entre 20 et 40 ans, avec une localisation podale plus fréquente [1]. La survenue de mycétome chez l'enfant est rarement rapportée dans la littérature médicale. La topographie fessière est rare et représente 0,3 % des cas chez l'enfant [2]. La gravité est liée au risque d'extension locorégionale, pouvant engager le pronostic fonctionnel par l'atteinte osseuse et le pronostic vital par les atteintes viscérales [3]. Nous en rapportons une observation chez un enfant remarquable par sa présentation clinique tumorale.

## Observation

Un garçon âgé de 11 ans, originaire de la région de Matam (450 km de Dakar) était reçu en consultation au service de Dermatologie de l'hôpital Aristide LeDantec pour une tumeur fessière évoluant depuis 2 ans, après des consultations aux services de pédiatrie puis en neurochirurgie. Il avait reçu des traitements traditionnels pendant 18 mois sans amélioration. L'enfant vivait avec ses parents dans une famille où l'activité principale était agropastorale. L'interrogatoire ne rapportait pas de notion de traumatisme inoculateur. A l'admission, l'état général était conservé, la température était à 36,8 °C, la tension artérielle à 120/80 mmHg, le poids à 33 kg et la taille à 1,62m. L'examen physique objectivait une tumeur multinodulaire, polyfistulisée, inflammatoire, émettant des grains rouges, mesurant 18cm de grand axe, siégeant sur les fesses prédominant à gauche s'étendant sur la région sacrale (Fig. 1). Il n'y avait pas d'adénopathies périphériques, ni de signes neurologiques et le reste de l'examen physique était normal. Le prélèvement mycologique mettait en évidence à l'examen direct des grains rouges et la culture sur milieu de Lowenstein Jensen avait permis d'isoler *Actinomyadura pelletieri* (Figs. 2 et 3). Le diagnostic de mycétome actinomycosique était retenu devant l'origine géographique du malade, la tumeur multinodulaire polyfistulisée émettant des grains rouges et l'isolement d'*Actinomyadura pelletieri* à la culture. Le scanner lombo-sacré et fessier montrait une masse sous cutané tissulaire hétérogène de 18 cm de grand axe s'étendant du coccyx à la région lombaire (L<sub>5</sub>) sans envahissement osseux. L'échographie abdominopelvienne était normale. Sur le plan biologique, on notait un syndrome inflammatoire biologique non spécifique (anémie à 10g/dl et une hyperleucocytose à 10500/mm<sup>3</sup>). La sérologie rétrovirale était négative. La fonction rénale, l'ionogramme sanguin, la glycémie à jeûn et les transaminases étaient normaux. Le patient était hospitalisé et avait reçu



Figure 1: Multinodular polyfistulized tumor of the buttock.



Figure 2: Macroscopy: Presence of red granules.



Figure 3: Microscopy: Grouping in clusters of actinomycetes.

hyperleucocytose à 10500/mm<sup>3</sup>). La sérologie rétrovirale était négative. La fonction rénale, l'ionogramme sanguin, la glycémie à jeûn et les transaminases étaient normaux. Le patient était hospitalisé et avait reçu

comme traitement de la streptomycine injectable à la posologie de 15mg/kg/jour pendant 1 mois, associée à du cotrimoxazole 40mg/jour et de l'Amoxicilline acide clavulanique 40mg/kg/jour par voie orale pendant 12 mois avec une surveillance régulière de la fonction rénale, des transaminases et de la fonction auditive. L'évolution clinique était favorable, marquée par un affaissement de la tumeur, une fermeture complète des fistules et des cicatrices atrophiques, sans récurrence, après un recul de deux ans (Fig. 4). Le scanner de contrôle montrait un affaissement de la masse sous cutané.

## DISCUSSION

Notre observation est particulière par la présentation clinique tumorale d'un mycétome actinomycosique chez un enfant, la topographie fessière, le diagnostic tardif et l'évolution favorable sans récurrence sous triple antibiothérapie.

Le mycétome de l'enfant est rarement rapporté dans la littérature médicale, avec une incidence entre 3 à 4,5% [2]. Sur le plan épidémiologique, le mycétome chez l'enfant survient en majorité chez les garçons d'âge moyen de 13 ans, et d'origine actinomycosique dans 21,9% des cas [2,4]. La faible incidence du mycétome chez l'enfant pourrait s'expliquer par une exposition moindre aux facteurs de risque. L'origine géographique du malade, les activités agropastorales de la famille et la fréquentation précoce des champs agricoles pourrait constituer un facteur de risque d'inoculation de l'agent pathogène.

Le caractère tumoral du mycétome prête souvent à confusion avec les tumeurs des tissus mous rendant compte ainsi de l'errance diagnostique observé chez notre malade [5,6]. Le Sénégal est une zone d'endémie aux mycétomes. L'existence de pseudotumeur avec une émission de grains doivent orienter vers un diagnostic de mycétome confirmé par l'examen mycologique, l'histologie ou récemment par la PCR.

Le retard diagnostique constaté chez notre malade attesté par la longue durée d'évolution, pourrait s'expliquer par les difficultés d'accès aux soins spécialisés en Dermatologie ainsi que le plateau technique limité dans les régions [1,6,7]. Ce qui explique la consultation chez les tradipraticiens en première intention. L'orientation vers la médecine moderne se fait après échec du traitement traditionnel ou en cas de douleur ou de tuméfaction invalidante [5].



Figure 4 : Atrophic scars after treatment.

La localisation podale des mycétomes est de loin la plus fréquente, environ 81 à 90 % des cas dans les séries africaines [1,8,9]. Au Sénégal, Dieng notait que les mycétomes extrapodaux ne représentaient que 38,5 % des mycétomes [3]. La localisation du mycétome au niveau de la fesse est relativement rare. Au Soudan, sur une série de 722 cas de mycétomes chez des enfants, la topographie fessière était retrouvée dans 0,3% des cas [2]. La rareté de cette topographie pourrait s'expliquer par une moindre exposition aux traumatismes inoculateurs.

La topographie fessière du mycétome est grave car pouvant exposer à un risque d'envahissement du périnée, d'atteintes osseuses vertébrales et du coccyx, menaçant le pronostic fonctionnel par la compression médullaire, les troubles sphinctériens, la réduction de la mobilité et le pronostic vital par les atteintes viscérales. La tomodynamométrie permet la détection des lésions osseuses débutantes et une cartographie des atteintes.

Le Cotrimoxazole, seul pendant 12 mois, constitue le traitement de référence des mycétomes actinomycosiques [10,11]. Cependant l'association cotrimoxazole, Streptomycine et amoxicilline acide clavulanique semble être plus efficace en cas de mycétomes pseudotumorales comme l'atteste le cas de ce garçon [5]. Le traitement instauré en hospitalisation était constitué par la Streptomycine à la posologie de 15mg/kg/jour en injectable pendant 01 mois. Il était associé à un traitement par voie orale composé de l'amoxicilline acide clavulanique 40mg/kg/jour et le cotrimoxazole 40mg/jour pendant 12 mois. Des complications à type de cytolysé hépatique, de néphrotoxicité et d'ototoxicité pourrait découler de la prise de la streptomycine d'où l'intérêt d'une

surveillance régulière des transaminases, de la fonction rénale et de la fonction auditive. L'évolution était favorable, après un recul de 2ans, marqué par un affaissement de la tumeur, une fermeture des fistules et une régression de la tumeur au scanner de contrôle.

## CONCLUSION

Nous rapportons une observation de mycétome actinomycosique remarquable par sa présentation clinique tumorale chez un enfant, de topographie fessière et l'évolution favorable sans récurrence sous triple antibiothérapie.

## Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

## RÉFÉRENCES

1. Ndiaye D, Ndiaye M, Sène PD, Diouf MN, Diallo M, Faye B, et al. Mycetomes diagnostiqués au Sénégal de 2008 à 2010. *J Mycol Med.* 2011;21:173–81.

2. Fahal AH, Sabaa AA. Mycetoma in children in Sudan. *TransR Soc Trop Med Hyg.* 2010;104:117–21.
3. Dieng MT, Niang SO, Sy T, Ndir MH, Ndiaye B. Mycétomes extrapodaux : à propos de 50 cas sénégalais. *Nouv Dermatol.* 2001;20:384-6.
4. Bonifaz A, Ibarra G, Saúl A, Paredes-Solis V, Carrasco-Gerard E, Fierro-Arias L. Mycetoma in children: experience with 15 cases. *Pediatr Infect Dis J.* 2007;26:50–2.
5. Ndiaye M, Diatta BA, Sow D, Diallo M, Diop A, Diadie S, et al. Une présentation atypique tumorale d'un mycétome actinomycosique dorsolombaire, *J Mycol Méd.* 2014;24:44-7.
6. Diatta BA, Ndiaye M, Sarr L, Diatta BJM, Gueye AB, Diop A, et al. Un mycétome fongique tumoral dorsal : intérêt de la chirurgie large associée à la terbinafine, *J Mycol Med.* 2014;24:351-4.
7. Develoux M, Dieng MT, Ndiaye B. Mycétomes. In: *EMC - Maladies infectieuses.* Paris: Elsevier Masson SAS; 2002: 10—1 [8-606-A].
8. Ndiaye B, Develoux M, Dieng MT, Kane A, Ndir O, Raphenon G, et al. Aspects actuels des mycétomes au Sénégal. À propos de 109 cas. *J Mycol Med.* 2000;10:140-4.
9. Fuentes-Nava AG, Fierro-Arias L, Araiza J, Benitez-Barradas MI, Peláez González HE, Bonifaz A. Actinomycetoma due to *Actinomyces madurae*: A therapeutic challenge. Case report. *Our Dermatol Online.* 2018;9:399-403.
10. Develoux M, Dieng MT, Kane A, Ndiaye B. Prise en charge des mycétomes en Afrique de l'ouest. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003;96:376-82.
11. Salissou L, Mamadou S, Sani R, Hassan N. Giant cervico-facial mycetoma caused by *Streptomyces somaliensis* in a 14-year-old girl. *Our Dermatol Online.* 2016;7:62-5.

Copyright by Khadim Diop, et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: Nil, Conflict of Interest: None declared.

# Fatal case of toxic epidermal necrolysis induced by ciprofloxacin in a child

**Thomas Schiestel**

*Pharmacovigilance unit Pierre Fabre Laboratoire, 45 Place Abel Gance, 92100 Boulogne-Billancourt, France*

**Corresponding author:** Thomas Schiestel, Pharm.D. E-mail : [thomas\\_schiestel@hotmail.fr](mailto:thomas_schiestel@hotmail.fr)

---

## ABSTRACT

Bullous drug eruptions such as Toxic Epidermal Necrolysis (TEN) and Stevens-Johnson syndrome (SJS) are rare but known adverse reactions of fluoroquinolones. Although uncommon, TEN can be life-threatening for the patient, especially in the context of delayed treatment and in fragile patients such as the pediatric population. In the present case, TEN occurred in a 13-year-old girl with no medical history following initiation of ciprofloxacin treatment for an inguinal cyst. We hope that the case report will make interrogate the practices concerning the use of antibiotics, in particular fluoroquinolones in the context of an use not prescribed by the Marketing Authorization of the drug in children.

**Key words:** Toxic Epidermal Necrolysis; ciprofloxacin; quinolone; child; pediatric; death

---

**How to cite this article:** Schiestel T. Fatal case of toxic epidermal necrolysis induced by ciprofloxacin in a child. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):26-29.

**Submission:** 14.12.2020; **Acceptance:** 10.01.2021

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.6

# Cas fatal d'un syndrome de Lyell induit par ciprofloxacine chez un enfant

Thomas Schiestel

Pharmacovigilance unit Pierre Fabre Laboratoire, 45 Place Abel Gance, 92100 Boulogne-Billancourt, France

**Corresponding author:** Thomas Schiestel, Pharm.D. E-mail : thomas\_schiestel@hotmail.fr

## RÉSUMÉ

Les toxidermies bulleuses telles que la Nécrolyse Epidermique Toxique (NET) et le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) sont des réactions secondaires rares mais connues des fluoroquinolones. Bien que peu commune, la NET peut engager le pronostic vital du patient, notamment dans la cadre d'un retard de prise en charge et lorsqu'il s'agit de patients fragiles comme la population pédiatrique. Dans le cas que nous présentons, une NET est survenue chez une jeune fille de 13 ans sans antécédents dans les suites de l'instauration d'un traitement par ciprofloxacine dans le cadre d'un kyste inguinal. Nous souhaitons que ce cas rapporté permettra de remettre en cause les pratiques concernant l'usage d'antibiotiques, notamment les fluoroquinolones dans un usage non prescrit par l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) du médicament chez l'enfant.

**Mots clés:** Nécrolyse épidermique toxique; ciprofloxacine; quinolone; enfant; pédiatrique; décès

## INTRODUCTION

La Nécrolyse Epidermique Toxique (NET) ou syndrome de Lyell fait partie avec le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) des toxidermies bulleuses sévères [1]. La différence majeure entre ces deux pathologies concerne l'extension des lésions de l'épidermolyse : moins de 10% pour le SJS, plus de 30% pour le NET et entre 10 et 30% en cas de « chevauchement » [2]. Dans les deux affections, les atteintes d'organe sont très fréquentes : muqueuses, système digestif, yeux, reins, poumons [3]. Si des lacunes subsistent quant aux causes du NET, une réaction d'hypersensibilité de type IV impliquant plusieurs classes de médicaments reste l'hypothèse la plus partagée. Les médicaments les plus associés aux NET sont les antibiotiques (sulfonamides, pénicilline, céphalosporine, quinolones), la carbamazépine, l'allopurinol et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens entre autres [4]. Une étude de cohorte américaine avait rapporté une fréquence de NET de 0,5/100 000 enfants hospitalisés par an [2]. Les enfants représenteraient ainsi 20% des cas atteints de NET [5]. Ici, nous rapportons un cas de NET d'issue fatale chez une jeune fille de 13 ans sans antécédents à plus d'un mois d'un traitement

par ciprofloxacine pour un kyste inguinal. Avec ce cas dramatique, nous souhaitons insister sur le contexte très particulier de survenue de ce NET, à savoir une prescription hors-AMM, en particulier chez un enfant.

## CASE REPORT

La patiente de 13 ans n'a pas d'antécédents particuliers ni d'allergie. Elle ne prend aucun traitement au long cours. Le 24 mars 2019, elle débute un traitement par ciprofloxacine 2 comprimés par jour (dosage non précisé) pour une durée de 10 jours pour un kyste inguinal volumineux droit. - Le traitement prend fin le 2 avril 2019. Le 04 avril 2019 au matin : Apparition des lésions cutanées de manière progressive (visage, thorax puis généralisée) ; Evolution des lésions vers des vésicules/bulles du visage et du tronc (Fig. 1). Le 6 avril au matin, la patiente est amenée aux urgences. L'examen clinique montre une conjonctivite vers 22h00 et une éruption cutanée vésiculeuse febrile (Fig. 2). Les signaux vitaux sont alors les suivants : température : 40,4°C, saturation : 100% en air ambiant, pression artérielle : 117/53 mmHg, fréquence

**How to cite this article:** Schiestel T. Cas fatal d'un syndrome de Lyell induit par ciprofloxacine chez un enfant. Our Dermatol Online. 2021;12(Supp. 1):26-29.

**Submission:** 14.12.2020; **Acceptance:** 10.01.2021

**DOI:** 10.7241/ourd.2021s1.6



**Figure 1:** Progression des lésions au 04 avril 2019.



**Figure 3:** Progression des lésions au 08 avril 2019.



**Figure 2:** Progression des lésions au 06 avril 2019.



**Figure 4:** Progression des lésions au 17 avril 2019.

cardiaque : 106/min, fréquence respiratoire : 21/min. L'examen biologique est normal excepté une protéine C-reative à 99mg/L. Il n'y a pas d'atteinte d'organe ni de documentation virologique et bactériologique. Le diagnostic est posé : dermatose bulleuse avec lésions bulleuses des lèvres avec exsudat jaunâtre, lésions vésiculeuses et bulleuses du thorax avec contenu clair, lésions papuleuses des membres, lésions vésiculeuses des paumes et des plantes, plaque violacée dans l'intérieur des cuisses. érythème conjonctival et prurit oculaire. Les zones décollées représentent moins de 10% de la surface corporelle. Devant le tableau clinique, il est décidé une instauration d'une antibiothérapie par amoxicilline/acide clavullanique, clindamycine et azithromycine ainsi que des soins locaux et un traitement antalgique. Le 8 avril 2019, la patiente est transférée en réanimation. Elle présente alors une peau purpura surmontée d'une bulle sur fond érythrodermique, une desquamation à 6% et une surface décollable à peu près à 30% (Fig. 3). A partir du 10 avril, la patiente aura des difficultés respiratoires

avec épisodes d'hypotensions artérielles et apparition d'une dysfonction myocardique (fraction d'éjection : 40%), un choc septique à Entérocoque Faecalis. Le 17 avril, le décollement va atteindre 90% malgré les soins de supports (Fig. 4). Le 30 avril 2019 survient une aggravation de l'extension du décollement jusqu'à 100% avec de multiples complications : détresse respiratoire aiguë, état de choc, ulcération oesophagienne sanglante, insuffisance rénale aiguë, atteinte hépatique cytolytique et cholestatique dans un contexte de défaillance multiviscérale, choc septique. Le 30 avril 2019, la patiente est en état de choc distributif réfractaire avec défaillance multi-viscérale malgré l'optimisation des thérapeutiques médicales usuelles. La patiente décède le 1er mai 2019.

## CONCLUSION

La mortalité associée aux toxidermies bulleuses est conséquente : entre 30 et 35% pour la NET, 5% pour

le SSJ [6]. Toute population confondue, Les NET et les SSJ seraient provoqués dans 72 à 90% des cas par un médicament [2]. Plus précisément, la littérature mentionne plusieurs cas de toxidermie bulleuse (NET ou SSJ) sous fluoroquinolones (ciprofloxacine, ofloxacine, levofloxacine, norfloxacine, moxifloxacine) chez des patients adultes [7-11]. Cependant, dans la population pédiatrique, nous n'avons pas trouvé de cas de NET ou SSJ sous fluoroquinolone. Dans une étude rétrospective, 12 cas de dermatoses bulleuses pédiatriques ont été analysés [12]. 4 cas ont été associés à une infection et 8 à l'utilisation d'un médicament ; les complications, pour sévères qu'elles étaient n'ont pas eu d'issue fatale dans aucun des cas. Les fluoroquinolones sont indiqués dans les infections respiratoires et les infections urinaires entre autres. Dans le cas rapporté, l'utilisation de ciprofloxacine dans le cadre d'un kyste était hors-AMM ; il est urgent que les prescripteurs soient éduqués sur les risques associés à l'utilisation des fluoroquinolones, en particulier dans la population pédiatrique.

## Remerciements

Nous souhaitons remercier tout particulièrement le service de Pharmacologie Pédiatrique et Pharmacogénétique, Hôpital Robert Debré, Bd Sérurier, 75019 Paris, France, pour nous avoir adressé ce cas.

## Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be

published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

## RÉFÉRENCES

1. Tounkara TM, Baldé H, Soumah MM, Bangoura M, Diané BF, Keita M et al. Severe cutaneous drug reactions in Guinean children: a monocentric retrospective study of 35 cases. *Our Dermatol Online*. 2018;9:118-22.
2. Ramien M, Goldman J L. Pediatric SJS-TEN: Where are we now? *F1000Res*. 2020;9:F1000 Faculty Rev-982.
3. Liotti L, Caimmi S, Bottau P, Bernardini R, Cardinale F, Saretta F, et al. Clinical features, outcomes and treatment in children with drug induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Acta Biomed*. 2019;90(3-S):52-60.
4. Harr T, French L. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2010;5:39.
5. Sotelo-Cruz N. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. Author reply. *Gac Med Mex*. 2013;149:113-4.
6. Lezcano L, Di Martino Ortiz B, Rodríguez Masi M, Knopfmacher O, Bolla de Lezcano L. [Toxic epidermal necrolysis. Report of two cases. Severe skin rash caused by common drugs]. *Our Dermatol Online*. 2013;4:517-21.
7. Livasy C, Kaplan A. Ciprofloxacin-induced toxic epidermal necrolysis: a case report. *Dermatology*. 1997;195:173-5.
8. Vaghela J, Nimbark V, Chavda B, Mehta H, Purohit B. A Rare Case Report of Toxic Epidermal Necrolysis Due to Ofloxacin. *Curr Drug Saf*. 2018;13:137-40.
9. Rusen U, Arzu Y, Betul C, Tangu B, Ata Y. Levofloxacin Induced Toxic Epidermal Necrolysis: Successful Therapy with Omalizumab (Anti-IgE) and Pulse Prednisolone. *Am J Case Rep*. 2016;17:666-71.
10. Maciejewska J, Jankowski M, Zegarska B, Czajkowski R. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis presumably induced by norfloxacin. *Postep Derm Alergol*. 2014;XXXI:194-6.
11. Howard-Thompson A, Cartmell B, Suda K. Toxic epidermal necrolysis reaction associated with the use of moxifloxacin. *Int J Antimicrob Agents*. 2014;44:178-9.
12. Sato S, Kanbe T, Tamaki Z, Furuichi M, Uejima Y, Suganuma E et al. Clinical features of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Pediatr Int*. 2018;60:697-702.

Copyright by Thomas Schiestel. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: Nil, Conflict of Interest: None declared.

Author Query???

AQ1: Kindly provide acceptance date.



O u r   D e r m a t o l o g y   O n l i n e

w w w . o d e r m a t o l . c o m

Suppl. 1 .2021 (31.January.2021)