

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 28

KERATOSE PILAIRE :
ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Sara HAFID
Née le 11 Septembre 1991

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Enfant – Kératose pilaire simple – Kératose rouge – Ichtyoses –
Dermatite atopique.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUY Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbas
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAI ABDELAH*

Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
 Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne



Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jilil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJÏ Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAÏCHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

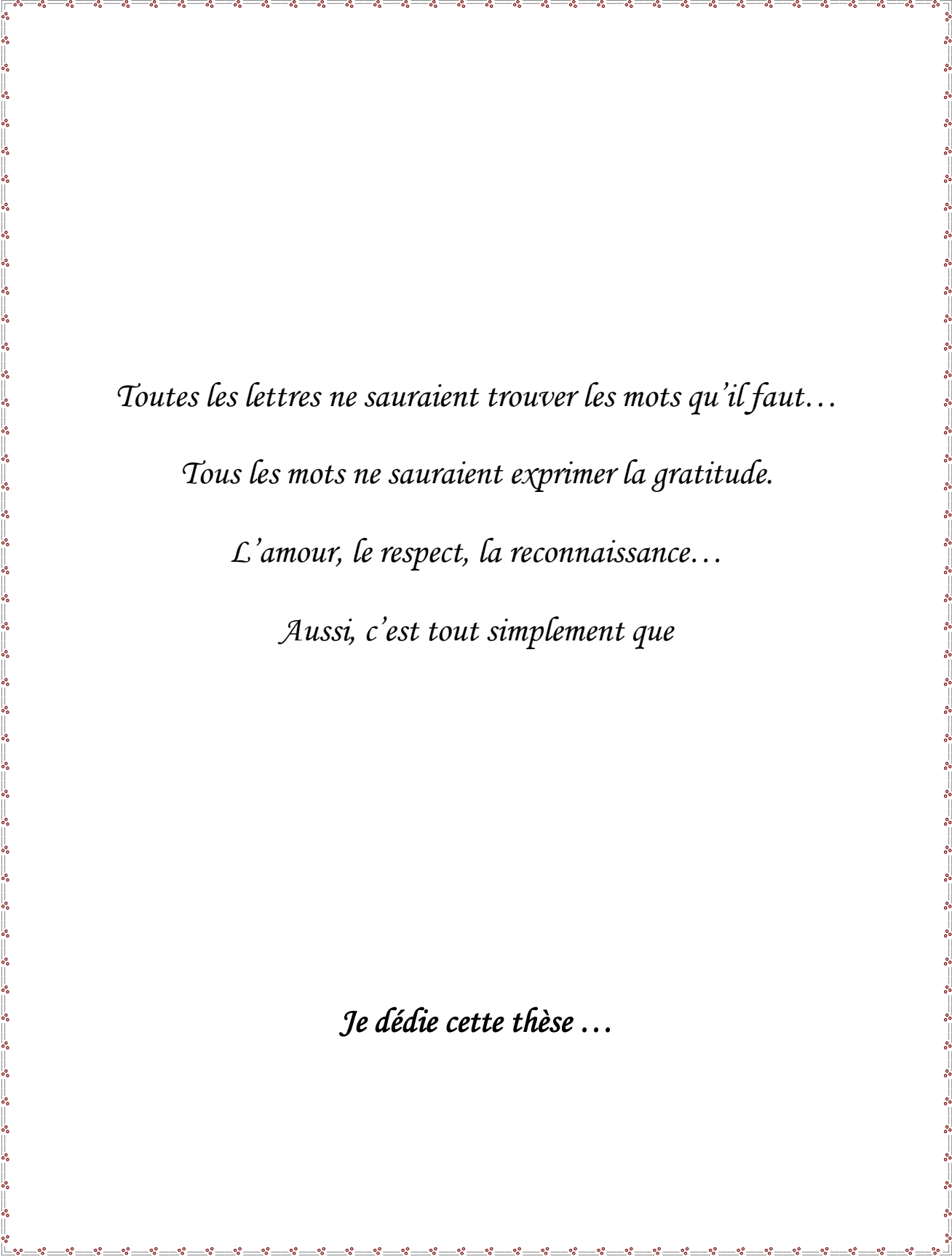
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude.

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse ...

A Ma très chère Mère

CHARMA Zayna

*C'est pour moi un jour d'une grande importance,
car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit
de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier
à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire
mon éducation avec un dévouement inégal.*

*C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue
ce que je suis aujourd'hui.*

*Acceptes ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance,
ma gratitude et mon profond amour.*

*Puisse ALLAH m'aider pour rendre
un peu soit-il de ce que tu m'as donné.*



A mon très cher père

HAFID Belaid

*Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices
déployés pour notre éducation.*

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques
et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager
et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris
à compter sur nous-mêmes.*

*Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix
« Père Exemplaire ».*

*Je t'aime Papa et j'implore le tout puissant
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*



A mon très cher Frère Karim, son épouse Maissae,

Mon adorable neveu Mouad

et ma belle nièce Yasmine

*Vous n'avez pas cessé de me soutenir, rassurer et de m'encourager
durant toutes mes années d'étude. Merci pour votre présence
physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin !*

*Pour votre aide si précieux et votre sympathie, je vous offre
ce travail et j'espère qu'il saura vous remercier comme il se doit.*



A ma Très chère sœur Saida et son époux Tarik

*Je vous dédie ce travail et je vous remercie infiniment
pour votre aide.*

*Je vous remercie
aussi pour tous les moments de rire et de folie,
et j'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour nous tous.*

Que Dieu vous garde et vous ouvre les portes de la réussite. .



A mon très cher Frère Kamal, son épouse Hassnae

Mon adorable neveu Ziyad et ma belle nièce Rania

*Je ne peux exprimer
avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés,
et je vous souhaite beaucoup de bonheur.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour,
ma gratitude et mon grand attachement.*



*A ma très chère sœur jumelle Hajar
et Son époux Yassin*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*Je vous remercie aussi pour tous les moments
de rire et de folie, et j'espère que l'avenir sera plein
de belles choses pour nous tous.*



*Une dédicace spéciale pour deux personnes qui me
sont très chères et qui sans elles ma thèse n'aura jamais vu le jour...*

« Ma grande sœur Saida et ma jumelle Hajar »

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Que Dieu vous garde et vous procure santé,
longue vie et bonheur éternel.*

« Je vous aime.»



*A mes amies intimes et leurs familles,
Sarah OUADNOUNI, Yousra JEBARI,
Meryam YASSINE,
Hind OUADNOUNI*

*Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs.
Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter,
durant toute notre amitié ainsi que vos familles.
Que Dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.*

*Je vous en serai toujours reconnaissante;
je vous aime et je vous dédie ce modeste travail.*



A mes amis qui me sont chers,

LAMDAK Soufiane, SAMAKI Ayoub, BENJEDDI Mehdi

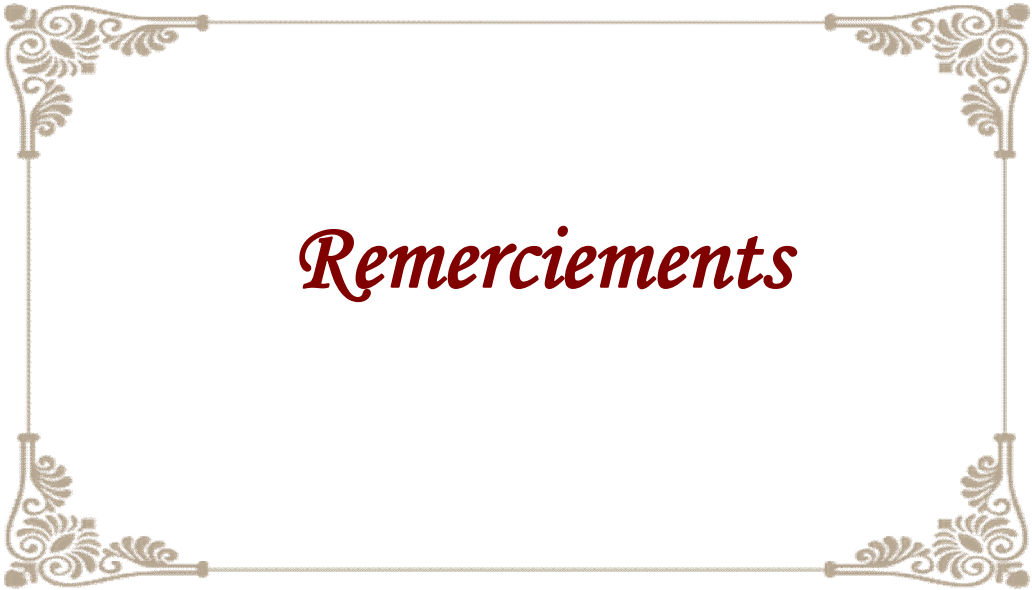
*Mes confidents, qui ont toujours été présents pour moi,
Merci pour votre générosité, votre bonté et votre gentillesse.*

Merci d'être ce que vous êtes.

*Aux enseignants qui m'ont marquée tout au long
de mon cursus, avec respect et reconnaissance.*

*A tous ceux qui par leurs conseils et encouragements
m'ont aidé à bien mener ce travail.*





Remerciements

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur A.BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider ce travail.

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.*

Nous vous exprimons notre gratitude et notre respect.



A notre Maître et Rapporteur de thèse

Madame F.JABOUIRK

Professeur de Pédiatrie

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail; nous vous en sommes profondément reconnaissants. Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Nous vous remercions d'avoir veillé à sa réalisation et nous espérons avoir mérité votre confiance.

Je vous prie de trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance, de mon respect.



*A notre Maître et Juge de thèse
Madame S.EL HAMZA OUI
Professeur de microbiologie*

*Je vous remercie vivement de l'honneur
que vous me faites en acceptant de juger ce travail.*

*J'ai le privilège de travailler sous votre direction et de profiter
de votre enseignement. C'est pour moi l'occasion de vous témoigner ma
profonde reconnaissance pour vos efforts fournis au quotidien
afin de nous inculquer les règles de bonne pratique ,
et de vous remercier pour votre disponibilité, votre sympathie ,
qui sont de grands atouts à côté de votre rigueur scientifique .*

*Veuillez trouver ici, chère maître, l'expression
de ma vive reconnaissance, ma gratitude et mon estime.*



À notre Maître et Juge de thèse

Madame S. TELLAL

Professeur de biochimie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

*Nous vous remercions pour le temps et l'intérêt
que vous y avez porté. Recevez ici le témoignage
de notre gratitude.*





Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

AV	: Atrophodermie vermiculée
DA	: Dermatite atopique
EICB	: Erythrodermie ichtyosiforme congénitale bulleuse
IV	: Ichtyose vulgaire
KP	: Kératose pilaire
KSDS	: Kératose spinulosique décalvante de Siemens
MEC	: Matrice extracellulaire
PRP	: Pityriasis rubra-pilaire



Liste des figures

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Peau normale humaine	9
Figure 2: Structure du follicule pilosébacé	16
Figure 3 : Kératose pilaire du bras chez un enfant.	23
Figure 4 : Kératose pilaire rouge du bras chez un bébé de 13 mois.	25
Figure 5 : Chute des sourcils chez un enfant présentant un ulérythème ophriogène. ..	26
Figure 6 : Kératose pilaire rouge de la joue chez un enfant de 7 ans.	27
Figure 7 : Atrophodermie vermiculée des joues chez un adolescent de 16 ans.....	28
Figure 8: Eruption constituée de papules rosées, planes, brillantes et excoriées, sur l'abdomen.	45
Figure 9: Gros plan sur les lésions élémentaires de la région sous-ombilicale.....	45
Figure 10 : Eczéma des joues avec atteinte du pli du cou.	52
Figure 11 : Intertrigo rétro-auriculaire.	53
Figure 12: Plaques arrondies, dépigmentées de la face chez un enfant atteint de pityriasis alba.	56
Figure 13: Pachyonychie congénitale avec une importante hyperkératose sous unguéale chez un enfant de 16 ans.	65
Figure 14: Leucokératose de la langue avec perlèche bilatérale.	66



Sommaire

INTRODUCTION	1
HISTOLOGIE	3
A. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	4
1. Epiderme	4
2. Derme	6
B. PILOGENESE	7
1. Chronologie de la pilogénèse	7
2. Mécanisme de la pilogénèse	7
C. HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE	9
1. Epiderme	10
a. Les couches de l'épiderme	11
b. Les différentes cellules	12
2. Derme	13
3. Hypoderme	14
4. Annexes épithéliales de la peau	14
a. Follicules pilosébacés	14
b. Appareils sudoraux	18
c. Vascularisation - Innervation	19
EPIDEMIOLOGIE	20
A. FREQUENCE	21
B. RACE	21
C. SEXE	21
D. ÂGE	21

CLINIQUE	22
A. FORMES CLINIQUES	23
1. Kératose pilaire simple	23
2. Kératose pilaire à évolution atrophiante	24
a. Kératose pilaire rouge	24
b. Atrophodermie vermiculée (AV)	28
c. Kératose spinulosique décalvante de Siemens (KSDS)	29
B. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES	30
1. Kératose pilaire du tronc et des membres	30
2. Kératose pilaire de la face	32
3. Kératose pilaire du cuir chevelu	34
C. EVOLUTION	36
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	37
A. ICTHYOSES	38
1. Définition	38
2. Types d'ichtyoses	38
4. Traitement	42
B. PITYRIASIS RUBRA-PILAIRE	43
1. Introduction	43
2. Clinique	43
3. Formes cliniques	46
4. Prise en Charge	47
C. LICHEN NITIDUS GENERALISE CHEZ L'ENFANT	49

D. DERMATITE ATOPIQUE.....	50
1. Définition.....	50
2. Clinique.....	51
3. Education et observance	57
ETIOLOGIES	59
A. SYNDROME DE NOONAN	60
1. Clinique.....	60
2. Traitement	63
B. PACHYONYCHIE CONGENITALE	64
1. Description clinique.....	64
2. Traitement	67
3. Pronostic	67
C. ACROKERATOSE VERRUCIFORME DE HOPF	68
1. Définition	68
2. Clinique.....	68
3. Traitement	69
D. SYNDROME DE FAIRBANKS.....	70
E. AUTRES.....	70
TRAITEMENT	72
A- TRAITEMENT GENERAL	73
B- TRAITEMENT LOCAL.....	73
PRONOSTIC	75
EDUCATION	77
CONCLUSION	79
RESUMES.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	85



Introduction

La kératose pilaire (KP) ou kératose folliculaire est une dermatose commune isolée ou transmise par dominance autosomique. Il s'agit d'un trouble génétique de la kératinisation des follicules pileux de la peau.

C'est une affection bénigne extrêmement commune, qui se manifeste par de petites papules kératosiques folliculo-centriques rugueuses, souvent décrites comme des bosses de poulet, de peau de poulet ou de chair de poule, dans des zones caractéristiques du corps, en particulier les bras et les cuisses.

Bien qu'aucune étiologie claire n'ait été définie, la kératose pilaire est souvent décrite en association avec d'autres affections cutanées sèches telles que l'ichtyose vulgaire, la xérose et, plus rarement, la dermatite atopique, y compris les conditions d'asthme et d'allergies.

La kératose pilaire affecte près de 50-80% de tous les adolescents et environ 40% des adultes. Elle est fréquemment notée chez les patients, autrement asymptomatiques, visitant des dermatologues pour d'autres conditions.

La plupart des personnes atteintes de kératose pilaire ne savent pas que la maladie a un terme médical désigné ou qu'elle peut être traitée. En général, la kératose pilaire est souvent cosmétiquement déplaisante, mais médicalement inoffensive.

Aucun traitement n'est nécessaire dans les formes modérées.

Les traitements locaux sont surtout indiqués dans les formes limitées.

On associe des bains émollients, des topiques émollients (contenant en particulier de l'urée), des traitements locaux décapants (contenant en particulier de l'acide salicylique) sur des étendues limitées.



Histologie

A.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique. A la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets, le neur ectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond.

Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, les mélanocytes et les cellules du système neuro-endocrine; les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique, contrairement à celles du derme du reste du corps. [1]

A la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme. Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

1. Epiderme:

Jusqu'à la fin du 1^{er} mois, la surface du corps de l'embryon est constitué d'une seule couche de cellules ectoblastiques, puis au début du 2^{ème} mois, cet épithélium se divise et on peut distinguer deux couches:

- le péri-derme, couche superficielle de cellules aplaties.
- la couche basale qui se continue à proliférer pour constituer une 3^{ème} couche, c'est la couche intermédiaire.

En définitive, à la fin du 4^{ème} mois, l'épiderme possède sa structure définitive et comprend quatre couches qui sont de la profondeur à la surface:

- la couche germinative, couche basale qui continue à donner des cellules, cette couche forme des crêtes et des sillons qui remplissent les mésoblastes sous-jacents.
- la couche de Malpighi est constituée de cellules polyédriques de grande taille, attachées par des light-Junction.
- la couche granuleuse, dont les cellules contiennent de la kératine et dont le noyau commence à disparaître.
- la couche cornée, qui forme la couche squameuse, résistante et superficielle de l'épiderme, constituée de plusieurs couches de cellules mortes, resserrées, chargées de kératine.

▪ **Les cellules de l'épiderme:**

Les mélanocytes sont présents dans l'épiderme dès le 2^{ème} mois, mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du 3^{ème} mois lors de l'apparition des premiers pré-mélanocytes DOPA +, les mélanosomes apparaissent au 4^{ème} mois et les premières images de pigmentation kératinocytaires au 6^{ème} mois de la vie fœtale, les cellules de Merkel apparaissent au 4^{ème} mois, les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale.

Sur les plans ultra-structural et immuno-histochimique, les desmosomes et les light-Junctions apparaissent dès le 1^{er} mois, les tono-filaments au 2^{ème} mois, les héli-desmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au 3^{ème} mois. A ce stade de l'embryogénèse, les antigènes de la membrane basale sont déjà exprimés. ^[2, 3]

2. Le derme:

Le derme se différencie au cours du 3^{ème} et 4^{ème} mois en un tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagènes, c'est le chorion qui émet des papilles irrégulières, qui se projettent dans des sillons de l'épiderme.

Il est utile de connaître l'embryologie du follicule pileux afin de pouvoir comprendre tout d'abord les altérations de la structure de la tige pileuse et réaliser ensuite que la séquence de formation du cheveu au cours de la vie fœtale se reproduit partiellement dans chaque cycle d'activité folliculaire.

B. PILOGENESE :

1- Chronologie de la pilogénèse :

Les premières ébauches pilaires se forment entre le 2^{ème} et le 3^{ème} mois de la vie embryonnaire dans la région des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton.

Sur le reste du corps, le processus débute à partir du quatrième mois de grossesse et se propage de la tête vers le bas du corps, progressivement jusqu'à la fin de la vie embryonnaire. A ce moment, tous les follicules pileux sont en place.

Les cheveux ne sont présents qu'à partir du 7^{ème} mois de grossesse. [4]

2- Mécanisme de la pilogénèse:

Quand les ébauches pilaires se développent, le futur épiderme n'est constitué que de deux ou trois couches cellulaires: assise germinative, péri-derme et couche intermédiaire.

Entre la 12^{ème} et la 14^{ème} semaine de vie intra-utérine, en de multiples points, l'épiderme primitif s'épaissit, parce que les cellules germinatives prolifèrent d'une manière intense.

Il se crée ainsi des myriades de germes pilaires, colonnes cellulaires pleines, qui plongent obliquement dans le mésoderme (futur derme).

A la 16^{ème} semaine, sur le versant postérieur (versant qui forme un angle obtus avec la surface cutanée), apparaissent deux renflements:

- le renflement supérieur devient sphérique et constitue l'ébauche de la glande sébacée;

- le renflement inférieur ou bulge, reste un amas compact sur lequel s'insérera plus tard le muscle pilo-moteur.

Dans certaines régions (creux axillaire, région pubienne), un troisième renflement, situé au-dessus de l'ébauche sébacée, constitue l'ébauche de la glande sudoripare apocrine.

A la 20^{ème} semaine, l'extrémité inférieure de cette invagination épidermique se renfle en un bulbe, qui se creuse lui-même sous la poussée d'une papille de tissu conjonctif très vascularisé, donnant ainsi l'aspect caractéristique en « cul de bouteille » à la racine pileaire.

Ce sont les éléments mésenchymateux qui donnent naissance au peloton vasculaire de la papille et aux enveloppes fibreuses qui entourent le cylindre épithélial. La différenciation de l'ébauche épidermique se produit sous l'influence des cellules mésenchymateuses (induction permissive).

Les cellules germinatives, qui coiffent la papille, subiront dès lors le phénomène de kératinisation et vont constituer le poil (lanugo) entouré de ses gaines, qui va transpercer la surface ectodermique.

Chez l'adulte, les follicules pileux sont le plus souvent réunis par groupe de trois. Afin de réaliser ce regroupement, les follicules pileux se développent tout d'abord in-utéro à des intervalles fixes de 274 à 350µm.

Au cours de la croissance de la peau, de nouvelles ébauches folliculaires s'intercalent quand une distance critique est atteinte. Normalement, aucun follicule ne se développe après la 22^{ème} semaine in-utéro, bien que la densité folliculaire augmente avec la croissance de la surface corporelle. [2, 4, 5]

C. HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE :

Plus qu'une simple enveloppe, la peau est un organe à part entière qui recouvre complètement le corps et qui possède une superficie variant entre 1,5 et 2 m². Selon la région du corps et les conditions auxquelles la peau est soumise, son épaisseur varie de 1,5 à 4 mm. Elle représente donc le plus gros organe du corps, soit environ 16% du poids corporel. La peau est formée de deux tissus distincts, soit l'épiderme et le derme, solidement soudés l'un à l'autre par l'intermédiaire de la membrane basilaire, le tout supporté par l'hypoderme (figure 1).

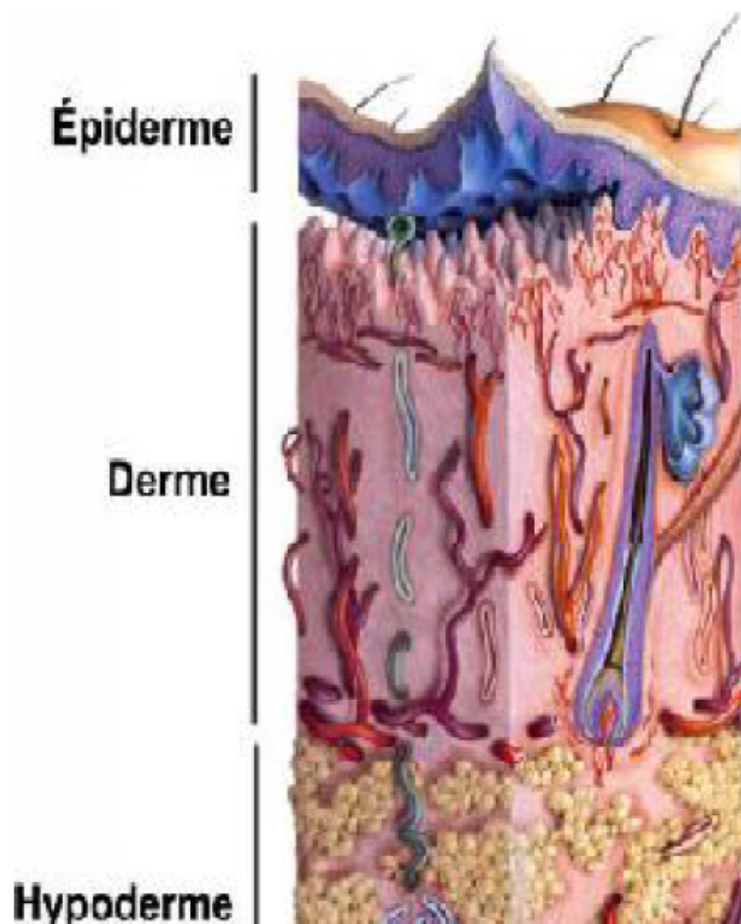


Figure 1 : peau normale humaine

La peau assure plusieurs fonctions essentielles. Véritable interface avec le monde extérieur, elle protège les autres organes en dressant au moins trois types de barrières entre l'individu et l'environnement externe: une barrière chimique, physique et biologique. Elle joue aussi un rôle au niveau de l'excrétion des déchets, de la régulation de la température corporelle, de la perception tactile et de la synthèse de la vitamine D. Elle est enfin un important réservoir sanguin. ^[6, 7]

1. L'épiderme:

C'est la couche la plus superficielle de la peau, c'est un épithélium malpighien pluristratifié kératinisant, la population cellulaire de l'épiderme est hétérogène, la majorité des cellules est constituée par des kératinocytes à divers stades de leur maturation.

On peut séparer l'épiderme en quatre couches successives qui se différencient par leur aspect morphologique:

- stratum basal (la couche basale) qui repose sur la membrane basale à la jonction dermo-épidermique,
- stratum spinosum (ancien corps muqueux de Malpighi),
- stratum granulosum (ou couche granuleuse),
- et enfin, tout à fait en surface, stratum corneum (ou couche cornée).

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres.

a) Les couches de l'épiderme:

✓ *La couche basale:*

Couche unique et la plus profonde, les kératinocytes basophiles ont une forme cubique ou cylindrique disposés en rang serré, de forme allongée vers la hauteur et repose sur la lame basale avec un noyau dense ovalaire ou allongé et un cytoplasme peu abondant. On peut trouver aussi des grains de mélanines, ainsi que des faisceaux de filaments péri-nucléaires, parallèles à l'axe de la cellule.

✓ *Le corps de Malpighi:*

5 à 6 couches de kératinocytes, reposent sur la couche basale et s'aplatissent au fur et à mesure de leur progression vers la surface, les cellules sont plus volumineuses et ont un aspect polyédrique, le cytoplasme est moins dense que celui des couches basales, le noyau est vésiculeux et renferme habituellement deux nucléoles bien visibles. Les tonofibrilles composées de tonofilaments intracellulaires assurent la cohésion des kératinocytes entre eux, ainsi que par les desmosomes, attachés de forte résistance physique disposés à la périphérie des cellules.

✓ *Couche granuleuse:*

3 à 5 couches de kératinocytes très aplatis, sans noyau.

✓ ***Couche cornée:***

Le nombre de couches est exclusivement variable selon la localisation, 4 à 8 en moyenne. Les kératinocytes sont anucléés, à limites intra-cytoplasmiques indistinctes.

✓ ***La membrane basale:***

Lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale et le derme.

Elle est particulièrement bien visible à la coloration au PAS, en raison de sa richesse en mucopolysaccharides neutres, on y trouve aussi les fibres de réticuline, ces fibres semblent être formées des collagènes 1 et 4.

Cette membrane a une fonction très importante dans l'intégrité de l'épiderme quand il est lésé. [8, 9, 10, 11]

b) Les différentes cellules:

- ***Les kératinocytes :***

80% des cellules de l'épiderme. Elles synthétisent la kératine, protéine très résistante qui va remplir totalement les cellules de la couche cornée afin de renforcer la barrière cutanée.

Certaines kératines sont dites dures et sont spécifiquement retrouvées dans les ongles et les cheveux.

- ***Les mélanocytes :***

13% des cellules de l'épiderme.

Cellules dendritiques à petit noyau dense et à cytoplasme clair, elles synthétisent de l'eumélanine et la phaéomélanine, pigments protecteurs des UV. Elles proviennent des crêtes neurales et se logent sur la membrane basale entre les kératinocytes.

- ***Les cellules de Langerhans:***

4% des cellules de l'épiderme.

Cellules dendritiques à cytoplasme pâle, noyau dense. Elles font partie du système immunitaire cutané et vont aider à la détection des antigènes, elles proviennent de la moelle osseuse et sont en constant renouvellement, elles sont disposées dans les couches profondes de l'épiderme.

- ***Les cellules de Merkel :***

Moins de 1% des cellules, sont présentes le plus souvent dans la couche basale. Elles font partie du système neurologique et vont jouer un rôle dans la neuro-sensorialité. [12, 13, 14, 15, 16]

2. Derme:

Le derme, adhérant fortement à l'épiderme par l'intermédiaire de la membrane basilaire, est un tissu conjonctif de soutien constituant la partie la plus profonde de la peau et qui provient du mésoderme embryonnaire. Son épaisseur varie entre 2 et 4 mm. Les fibroblastes sont les principales cellules du derme. Ils sont spécialisés dans la synthèse de plusieurs types de fibres protéiques disposées en un réseau fibreux macromoléculaire appelé matrice extracellulaire (MEC). A la différence de l'épiderme, le derme est vascularisé et joue ainsi un rôle primordial dans la thermorégulation et la cicatrisation. Il est également pourvu d'un important réseau de terminaisons nerveuses, de glandes sébacées et sudoripares, ainsi que de follicules pileux, bien que ces derniers proviennent de l'épiderme. [6, 7]

3. Hypoderme:

L'hypoderme, aussi appelé fascia superficiel, représente le tissu adipeux sous cutané et il est constitué de tissu conjonctif lâche. On y distingue trois composantes, le tissu graisseux formé d'adipocytes groupées en lobules, les septums inter-lobulaires qui sont des tractus conjonctifs qui séparent les lobules graisseux, et en fin, les vaisseaux et les nerfs.

Bien qu'il ne fasse pas véritablement partie de la peau, l'hypoderme est en interaction fonctionnelle avec la peau et il lui permet ainsi d'assurer certaines de ses fonctions de protection et de thermorégulation.

4. Les annexes épithéliales de la peau :

On en distingue trois types: les follicules pilosébacés aux quels sont annexés les muscles lisses pilo-moteurs, les glandes sudorales eccrines et apocrines.

a) Follicules pilosébacés :

Le follicule est implanté dans la graisse ou la jonction dermo-hypodermique, la partie visible du follicule est en fait la tige pileuse, plus en profondeur, celle-ci est entourée de ses gaines aux quelles annexées la glande sébacée.

A sa partie profonde, le follicule comporte le bulbe, qui est surmonté d'un léger rétrécissement appelé collet inférieur, le muscle pilo-moteur s'insère immédiatement au-dessus, sur le versant postérieur du follicule et sur le bulge, entre le bulge et la confluence du follicule avec le canal sébacé s'étend l'isthme, partie cylindrique centrale de follicule, le confluent avec la glande sébacée est marqué par un second rétrécissement ou collet supérieur.

Le segment inférieur du follicule est l'infundibulum, terminé par l'ostium folliculaire qui en constitue l'embouchure à la surface épidermique (**figure 2**).

- ***Le bulbe:***

Il est constitué de la matrice pileuse et creusé à sa partie inférieure par la papille pileuse, celle-ci contient du tissu conjonctif, des vaisseaux et des fibroblastes particuliers dits fibroblastes papillaires, l'interaction entre ces deux zones est d'une importance majeure pour la croissance du poil. La matrice est constituée de trois zones superposées: la zone féconde profonde, la zone des mélanocytes et la zone kératogène.

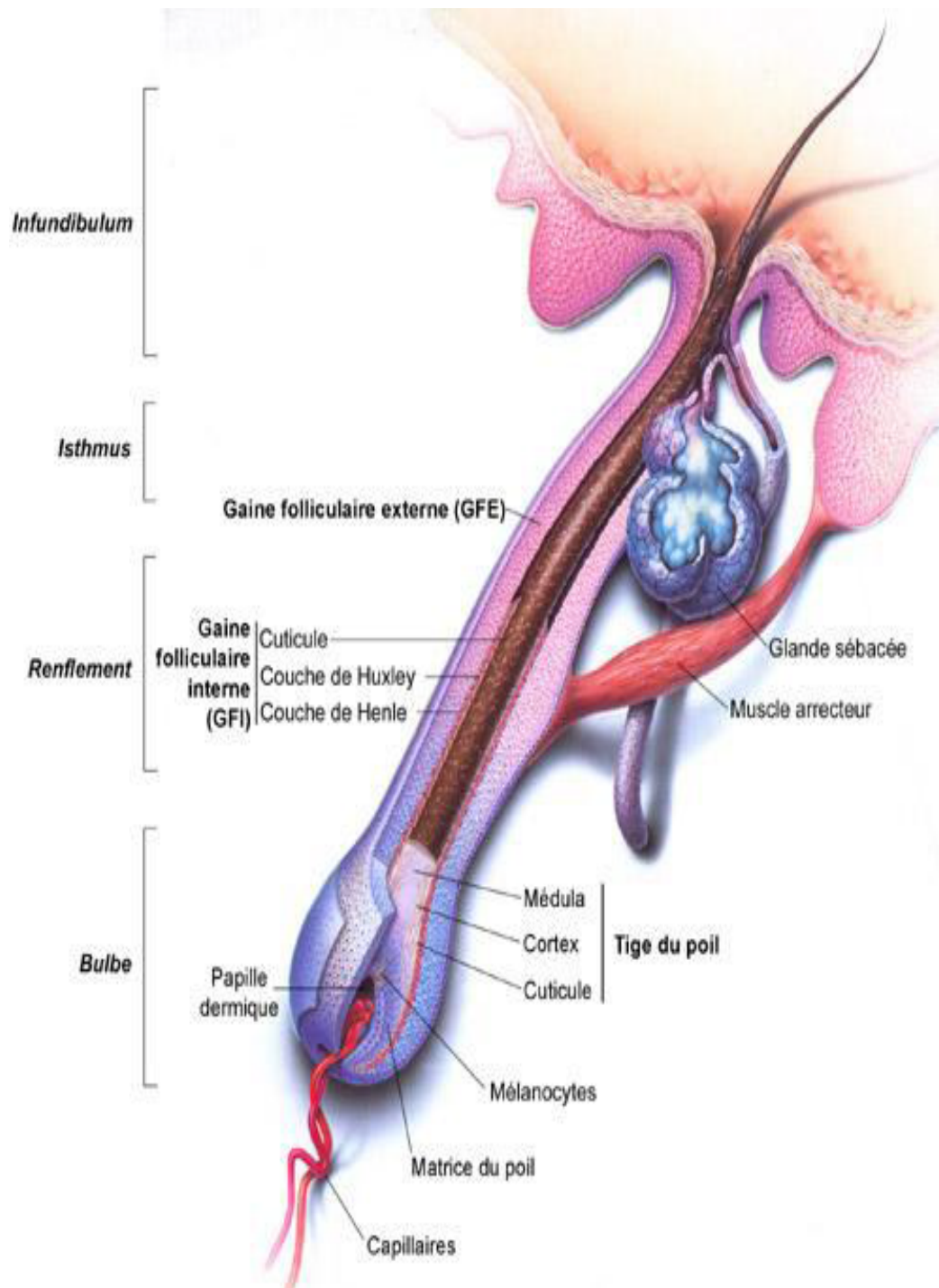


Figure 2: structure du follicule pilosébacé

- ***Gaines folliculaires:***

Le follicule est un cylindre formé de l'emboîtement de multiples couches cellulaires concentriques.

- ***Gaine folliculaire externe:***

Elle est entourée à sa partie externe d'une épaisse gaine conjonctive, richement vascularisée et innervée, et est séparée de celle-ci par une membrane basale.

Les cellules de la gaine externe sont claires, de grande taille et riches en glycogènes, cette gaine est en continuité avec l'épiderme et s'amenuise du haut vers le bas, pour disparaître dans la région supra-bulbaire.

- ***Gaine folliculaire interne:***

Elle est composée de trois couches concentriques:

- La couche de Henlé: faite d'une couche de cellules cuboïdales, riches en granules de trichohyalines, kératinisant précocement dès le collet inférieur.
- la couche d'Huxley: faite d'une ou deux couches de cellules plus volumineuses et se kératinisant plus haut.
- la cuticule de gaine: faite d'une couche de cellules aplaties, elle est hyalinisée dès le début de l'isthme.

- ***La tige pileuse :*** contient trois couches:

- Une cuticule superficielle.
- Un cortex composé de cellules nucléées.
- Médulla centrale constituée de grandes cellules.

La tige est étroitement liée à la gaine folliculaire interne dans la partie inférieure du follicule et ne s'en détache qu'à la hauteur de l'isthme. ^[17]

- ***La glande sébacée:***

C'est une glande multilobée à sécrétion holocrine. Tous les poils sont pourvus d'une glande sébacée à leur partie postérieure, le plus souvent la glande est constituée de plusieurs lobules qui convergent vers un canal excréteur unique, lequel rejoint les gaines folliculaires à la hauteur du collet supérieur, entre l'isthme et l'infundibulum. Chaque lobule sébacé a une couche externe de cellules cuboïdales très basophiles, plus au centre, les cellules sont très volumineuses, claires, et ont un noyau central entouré de vacuoles claires, les cellules se désintègrent progressivement au voisinage du canal excréteur et y libèrent leur contenu, ce qui définit la sécrétion holocrine.

- ***Muscle pilo-moteur :***

C'est un muscle lisse qui s'insère sur le follicule à la hauteur du bulge par un petit tendon élastique, et d'autre part dans le derme papillaire en arrière de l'ostium folliculaire.

- ***Disque pileaire :***

Il est situé en arrière du poil et constitue un organe tactile particulièrement riche en cellules de Merkel. ^[13, 18]

b) Appareils sudoraux:

On distingue les glandes sudorales eccrines, présentes sur tout le revêtement cutané, et les glandes sudorales apocrines, que l'on trouve uniquement dans certains territoires et dont la sécrétion est sous contrôle hormonal. ^[19]

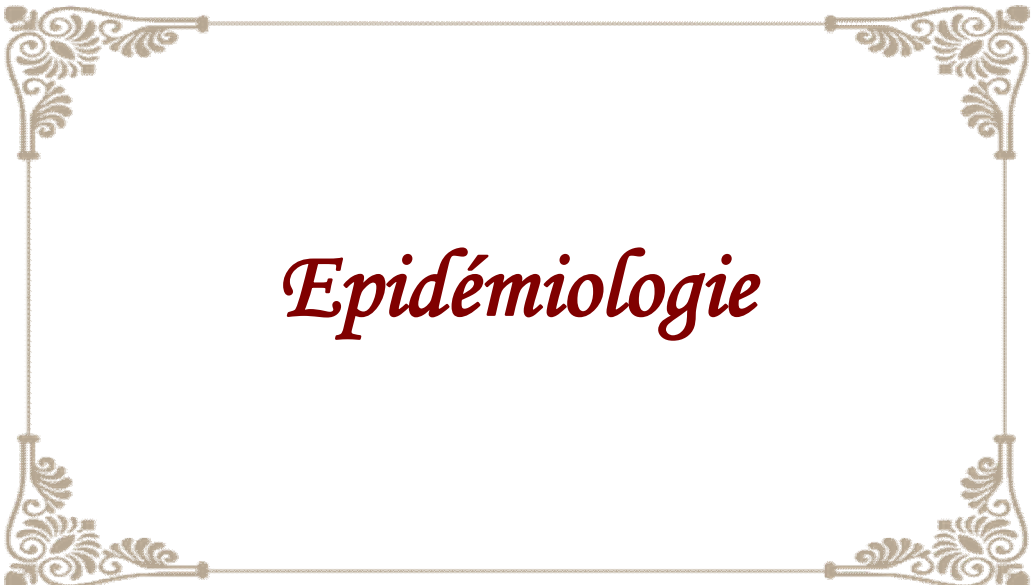
c) La vascularisation:

La vascularisation du follicule pileux est assurée par de très nombreux capillaires situés dans la papille.

L'apport de sang artériel se fait par des vaisseaux issus du plexus artériel dermique profond, le retour par des veinules qui rejoignent le plexus veineux dermique profond.

d) L'innervation:

On distingue des terminaisons nerveuses libres situées dans la papille dermique et qui sont entremêlées aux vaisseaux. Le rôle de ces terminaisons nerveuses papillaires est probablement d'intervenir dans le maintien de la trophicité et dans le renouvellement du poil et du cheveu au cours du cycle pilaire.



Epidémiologie

A. FREQUENCE:

La kératose pilaire (KP) est globalement une maladie très commune et est présente dans le monde entier. Elle touche 50 à 80% des adolescents et environ 40% des adultes dans le monde.

En Inde et dans d'autres pays, une affection spécifique appelée érythromélanose folliculaire est décrite. Celle-ci est une condition inhabituelle avec une possible relation génétique à la kératose pilaire. L'érythro-mélanose folliculaire de la face et du cou est caractérisée par la triade de l'hyperpigmentation, l'obturation folliculaire, et l'érythème du visage et du cou. ^[20, 21]

B. RACE:

La kératose pilaire (KP) n'a pas de prédilection ou de prédominance raciale largement décrite. Elle est généralement notée dans le monde entier chez des personnes de toutes les races.

C. SEXE:

Les deux sexes sont affectés par la kératose pilaire (KP), mais les femmes peuvent être touchées plus fréquemment que les mâles. ^[22]

D. ÂGE:

L'âge d'apparition de la kératose pilaire (KP) est souvent au cours de la première décennie de la vie; les symptômes s'intensifient particulièrement pendant la puberté. Cependant, la kératose pilaire peut se manifester chez des personnes de tout âge et est fréquente chez les jeunes enfants. Certaines autorités croient que les individus peuvent dépasser le trouble au début de l'âge adulte, mais souvent ce n'est pas le cas.



A. FORMES CLINIQUES:

1. Kératose pilaire simple:

La peau comporte des petites aspérités, monomorphes, kératosiques. A la palpation, on sent une rugosité et des petites aspérités sur la face latérale des bras (*figure 3*) et parfois sur la face antérieure des cuisses, les fesses ou le visage; d'autres localisations sont possibles (*figure 4*); des formes diffuses existent. Ces lésions sont asymptomatiques.

Les filles sont atteintes plus souvent: 61 % des filles pour 39 % de garçons ^[24]. Le début a lieu souvent dans la petite enfance. La peau est le plus souvent sèche. Il y a une aggravation l'hiver et une amélioration l'été dans près de la moitié des cas ^[24]. Une amélioration au cours de la vie est constatée dans 35 % des cas, mais au contraire une aggravation est constatée dans 22 % des cas ^[24].



Figure 3 : Kératose pilaire du bras chez un enfant.

2. Kératose pilaire à évolution atrophiante:

Plusieurs entités sont caractérisées par une hyperkératose folliculaire avec inflammation suivie d'une atrophie. Les différences entre elles sont assez minimes.

a-) Kératose pilaire rouge:

Elle est en général familiale. Les papules sont rouges (*figures 3, 4*). Elles deviennent souvent discrètement atrophiques à l'âge adulte. Une forme particulière est l'*ulérythème ophryogène (figure 5)*, prédominant aux joues et aux sourcils, dans ces cas survient secondairement une alopécie des sourcils. Les joues sont rouges en permanence (*figure 6*). Cet aspect est trouvé dans plusieurs maladies génétiques en particulier le syndrome de Cornelia de Lange ^[25] qui comporte en particulier: petite taille, retard mental, microcéphalie, hirsutisme et des sourcils épais.



Figure 4 : Kératose pilaire rouge du bras chez un bébé de 13 mois.



Figure 5 : Chute des sourcils chez un enfant présentant un ulérythème ophriogène.



Figure 6 : Kératose pileaire rouge de la joue chez un enfant de 7 ans.

b. Atrophodermie vermiculée (AV):

C'est un stade évolutif. Autour de chaque orifice pileux, on observe une petite dépression. Cela peut être observé sur le visage (**figure 7**), sur le dessus des mains, les joues et les régions pré-auriculaires préférentiellement. ^[25]

La cause est inconnue soit idiopathique, soit dans le cadre d'une maladie génétique : syndrome de Bazex, chondrodysplasie ponctuée.

On regroupe en général sous le nom de *keratosis pilaris atrophicans faciei* (kératose pileuse atrophiante de Vinger) l'ensemble ulérythème ophryogène et atrophodermie vermiculée.



Figure 7 : Atrophodermie vermiculée des joues chez un adolescent de 16 ans.

c. Kératose spinulosique décalvante de Siemens (KSDS):

Il s'agit d'une affection rare, décrite en 1926 par Siemens. Elle est caractérisée par des lésions de kératose folliculaire évoluant vers l'atrophie et la raréfaction définitive des phanères.

La survenue est sporadique ou de transmission récessive liée à l'X.

Les gènes responsables ont été localisés en Xp22.2-22.13.

Le mode de transmission est variable.

Cliniquement, on note une kératose pilaire atteignant le corps, le cuir chevelu, les cils et les sourcils où elle est décalvante. La peau a tendance à être épaissie et rugueuse et à avoir une apparence écailleuse. Les cils et les sourcils chutent et sont remplacés par des petits cônes hyperkératosiques.

Une atteinte oculaire et des anomalies viscérales variées peuvent être associées comme une photophobie, une kératite, une atopie ou une inflammation sur le visage causée par des infections bactériennes.

L'évolution se fait progressivement vers une alopécie cicatricielle primaire lymphocytaire.

B. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES : [26]

1. Kératose pilaire du tronc et des membres :

Le siège de prédilection de la kératose pilaire est la face postérieure des bras. Dans sa forme la plus banale et la plus atténuée, elle y est constituée par de toutes petites élevures solides, papuleuses, de la grosseur d'une fine tête d'épingle, situées autour des follicules pileux dont le poil est souvent enroulé ou atrophié; ces papules sont parfois d'un blanc grisâtre ou noirâtre; c'est la kératose pilaire blanche qui est toujours fort discrète et peu accusée ; parfois elles ont une teinte rosée, rouge vif, rouge bleuâtre; c'est la kératose pilaire rouge. Dans ce dernier cas, les éléments papuleux circumpilaires peuvent avoir un volume plus considérable, faire des saillies nettes sur les téguments voisins, donner au toucher une sensation de râpe d'autant plus marquée qu'elles portent presque toujours à leur sommet une squame sèche et dure.

Bien qu'il y ait d'assez nombreuses exceptions, on peut poser comme règle que l'intensité de leur coloration rouge est en relation directe avec le volume de la papule et avec le développement de l'affection.

Quand les papules circumpilaires sont fort colorées et très voisines les unes des autres, la peau intermédiaire prend fréquemment une teinte analogue à celle des papules, quoique un peu moins foncée; comme celle des papules, cette teinte s'efface par la pression du doigt.

Le follicule pileux qui est situé au centre des papules typiques de kératose pilaire est presque toujours atrophié; le poil est donc, ou bien complètement détruit, ou bien fort altéré, mince, sec, grêle, enroulé sur lui-même sous les squames dans le follicule, parfois frisottant, parfois coupé ras au niveau du sommet de la papule.

A côté des éléments typiques que nous venons de décrire, on peut trouver ça et là disséminés :

- des éléments incomplets, avortés pour ainsi dire, ne formant par exemple qu'une petite tâche érythémateuse circumpilaire, et revêtant parfois (cuisses) l'aspect de petites dépressions ;
- des éléments en voie de disparition, affaissés, à centre d'un blanc mat, à périphérie rosée; des éléments dont l'évolution est complètement terminée et qui n'existent plus qu'à l'état de vestige, sous la forme de points blanchâtres minuscules, semblables à des cicatrices punctiformes.

C'est qu'en effet le caractère majeur de la kératose pilaire est d'évoluer peu à peu vers l'atrophie complète et cicatricielle du follicule pileux.

Il en résulte que lorsque les individus atteints de kératose pilaire des membres sont arrivés à un certain âge, variable d'ailleurs suivant les sujets, ils peuvent, quoique étant foncièrement kératosiques, ne plus présenter de papules caractéristiques. ^[26]

Il faut donc, avant de déclarer qu'un sujet est ou n'est pas kératosique, rechercher avec le plus grand soin, à la partie postérieure des bras, s'il n'y a pas de toutes petites cicatrices blanches punctiformes, criblant les téguments.

Lorsque ces régions sont absolument glabres, c'est déjà une forte présomption pour admettre que la kératose pilaire a été la cause de cette alopecie.

Après le tiers moyen ou le tiers inférieur de la face postérieure des bras, les lieux d'élection par excellence de la kératose pilaire sont les régions externes et postérieures des cuisses, les mollets et le bas des jambes, etc. D'ailleurs, il existe

tous les intermédiaires entre des cas légers, dans lesquels on ne trouve que quelques grains circumpilaires de kératose blanche, et des cas de grande intensité, où la maladie ne respecte que quelques régions, telles que la partie antérieure de la poitrine, la région lombaire, la région pubienne et les plis des grandes articulations.

2. Kératose pileire de la face: [26]

Les différences d'aspect qui existent entre les localisations de la kératose pileire aux membres et à la face s'expliquent tout naturellement par l'abondance extrême des follicules pileux en cette dernière région. Il en résulte logiquement que les papules de la kératose pileire sont, à la face, extrêmement nombreuses et serrées, beaucoup plus petites qu'aux membres, minuscules; que les phénomènes congestifs péri-papuleux sont beaucoup plus marqués; que les atrophies folliculaires et dermiques, consécutives à l'évolution de l'affection, sont beaucoup plus considérables.

L'observation clinique vient confirmer de tout point ces données théoriques.

La kératose pileire peut débiter à la face par des papules minuscules, ayant à peine un quart ou un demi-millimètre de diamètre, arrondies ou acuminées, ça et là disséminées. Elles augmentent assez rapidement de nombre. Quand elles sont fort rapprochées les unes des autres, les téguments prennent une teinte rose ou rouge, d'autant plus foncée que les saillies circumpilaires sont plus abondantes. Il semble que parfois l'affection puisse débiter d'emblée par de la rougeur érythémateuse.

A la période d'état, la kératose pileire se présente, à la face, sous l'aspect de plaques rouges dont la teinte s'efface par la pression du doigt.

Quand on les examine avec attention, on voit qu'elles sont criblées de toutes petites élevures de la grosseur d'une tête d'aiguille, plus rarement de la grosseur d'une tête d'épingle, fort serrées, comme tangentes les unes aux autres, et formant une sorte de fin granité blanchâtre sur fond rouge. La coloration de ces plaques est éminemment variable, selon les cas, et selon les circonstances chez un même sujet: elle va du rose pâle au rouge vif et au rouge violacé; elle s'exagère sous l'influence des frottements, de l'air, du froid, des émotions, etc. Elle peut être purement érythémateuse ou se compliquer de dilatations vasculaires qui s'accroissent de plus en plus, à mesure que le sujet avance en âge.

Lorsque ces plaques existent depuis un certain temps, il est facile, dans certains cas, de constater à leur surface de toutes petites tâches d'un blanc mat, soit punctiformes, soit sinueuses et irrégulières par confluence de plusieurs points voisins; elles ont un aspect cicatriciel, et on n'y trouve plus ni papule, ni poil. Elles sont consécutives à un travail d'atrophie analogue à celui que nous venons de décrire pour la kératose pilaire des membres.

Les lieux d'élection de la kératose pilaire de la face sont : ^[26]

- Les sourcils où, dans les cas de moyenne ou de faible intensité, elle affecte le tiers ou les deux tiers externes: les poils y sont rares, déviés, et laissent voir un derme rouge, chagriné, un peu squameux, souvent criblé de tâches atrophiques; dans les cas de grande intensité, lorsqu'il y a des plaques frontales ou inter-sourcilières, les sourcils sont pris dans leur tiers interne ou dans leur totalité;
- Les parties latérales des joues qui sont, après les sourcils, les régions le plus souvent envahies à la face et où la kératose peut former deux bandes, d'ordinaire assez irrégulières; l'une pré-auriculaire, verticale,

allant de la tempe à l'angle de la mâchoire, l'autre oblique, partant de la pommette et se dirigeant en bas et en arrière vers l'angle de la mâchoire où elle rejoint la première. A mesure que les sujets avancent en âge, ces plaques deviennent de plus en plus vasculaires, de telle sorte qu'entre 35 et 50 ans, ils paraissent être atteints de couperose variqueuse:

- Le front où l'affection est beaucoup plus rare et où elle forme deux plaques rouges plus ou moins étendues, symétriques, siégeant au-dessus du tiers ou des deux tiers internes des sourcils;
- L'espace inter-sourcilier, la partie supérieure et médiane du menton, les oreilles qui ne sont atteints que lorsque la maladie est de plus accentuée.

3.Kératose pilaire du cuir chevelu: ^[26]

Les lésions du cuir chevelu qui dépendent de la kératose pilaire sont encore bien mal connues :

- Une première variété est constituée par les faits connus sous le nom d'aplasie moniliforme des cheveux, dans lesquels les poils grêles, courts, frisottants, annelés, sont entourés à leur émergence d'une petite saillie rouge miliaire de kératose pilaire ;

- Une deuxième variété est constituée par ces faits, relativement fréquents, que l'on remarque chez les adultes entre 20 et 50 ans et dans lesquels on observe de l'alopecie sous forme de sortes de petites plaques fort irrégulières de contours et d'étendue, isolées ou communiquant entre elles, couvrant d'ordinaire tout le vertex, parfois même les régions temporales, et au niveau desquelles le derme est d'un blanc plus ou moins mat, un peu déprimé, comme atrophié et cicatriciel.

Dans le voisinage de ces plaques, on peut observer des points au niveau desquels le cuir chevelu a la coloration normale ou bien est d'un rose pâle, et qui sont parsemés de petites papules rosées, circumpilaires, à divers degrés d'évolution: les poils qui sont situés au centre de ces papules sont grêles et fins; tout à côté, entre les plaques alopéciques, se trouvent presque toujours des cheveux d'aspect normal, formant des touffes plus ou moins fournies suivant le degré d'évolution de la maladie: cette alopecie en clairières irrégulières, avec tendance à l'atrophie cicatricielle du cuir chevelu est caractéristique de l'alopecie de la kératose pileaire; ^[26]

- Une troisième variété comprend les faits analogues à ceux que Taenzer a publié sous le nom d'*ulérythème ophryoyène*, et dans lesquels le processus morbide dépilant cicatriciel est plus marqué, mais parfois aussi plus circonscrit que dans le groupe précédent; ^[26]

- Dans une quatrième variété, la plus commune, le processus cicatriciel est, au contraire, réduit à son minimum.

Ces lésions peuvent se développer soit dès le jeune âge, et elles coïncident toujours dans ce cas avec un état ichthyosique plus ou moins marqué des téguments et une kératose pileaire rouge au début, mais très accentuée des membres, soit entre 15 et 25 ans et coïncident alors avec une kératose pileaire plus marquée des membres ou de la face; il n'y a pas de papules circumpilaires visibles au cuir chevelu, mais on n'y observe l'alopecie en clairières çà et là disséminées sur le vertex que nous avons décrite à propos de la deuxième variété.

C. EVOLUTION : ^[26]

La kératose pilaire débute d'ordinaire au tronc vers l'âge de 2 à 5 ans;

A la face, elle semble débiter un peu plus tard entre 3 et 15 ans. Elle revêt l'aspect d'une simple difformité cutanée très voisine de l'ichthyose; mais, comme nous venons de le dire, elle subit une évolution constante: peu à peu elle tend à disparaître, de telle sorte que chez certains sujets, lorsqu'ils sont assez avancés en âge, elle n'a plus laissé comme vestiges de son existence antérieure que de l'alopecie sourcilière, des points, des tractus atrophiques et des télangiectasies faciales, etc.

*Diagnostic
différentiel*

A. ICTHYOSES

Certaines ichtyoses sont à prédominance folliculaire: c'est le principal diagnostic différentiel.

L'ichtyose folliculaire est de survenue précoce (à la naissance ou dans les premières années de vie).

La transmission est autosomique dominante.

1. Définition

Les squames visibles sur la peau ont été comparées à des écailles de poisson d'où le terme « ichtyose » qui vient du grec *ichthys*, qui veut dire poisson.

2. Types d'ichtyoses:

Il existe quatre types principaux d'ichtyoses:

➤ Ichtyose vulgaire (IV):

Les squames apparaissent dans la petite enfance; elles sont fines, blanches ou grises. Elles sont présentes, surtout à la face antérieure des jambes, en hiver. Les grands plis sont respectés. Les paumes et les plantes sont hyper-striées. Le cuir chevelu est finement squameux.

La transmission héréditaire est de type autosomique dominant.

La prévalence est évaluée à 1/250. Il y a une association fréquente à la dermatite atopique.

A l'examen de la peau, on trouve une hyperkératose ortho-kératosique; la couche granuleuse est d'épaisseur diminuée, voire absente par endroits. La cause de l'hyperkératose est une rétention des cellules de la couche cornée.

La filaggrine et son précurseur, la pro-filaggrine, sont absents ou diminués dans l'épiderme ^[37].

➤ **Ichtyose liée à l'X:**

Les squames sont brunes, touchant surtout les jambes, les creux poplités, l'abdomen et le cou. Il y a des squames du cuir chevelu.

Aux genoux, aux coudes, à la nuque, on observe une hyperkératose épaisse. Les paumes et les plantes sont normales; des opacités cornéennes sont présentes dans la moitié des cas ^[36], une cryptorchidie dans un quart des cas.

Le début est précoce, souvent vers l'âge de 6 mois; il n'y a pas d'amélioration au cours de la vie.

La transmission est autosomique liée à l'X. Seuls les garçons sont atteints; l'incidence chez eux est comprise entre 1/2 000 et 1/10 000.

A l'examen histologique, l'hyperkératose est ortho-kératosique, avec quelques zones d'hyperkératose.

La cause est une rétention de la couche cornée par retard à la dissolution des desmosomes. Il existe un déficit en stéroïde sulfatase ou en arylsulfatase C qui entraîne une augmentation du sulfate de cholestérol dans le stratum corneum et donc une modification du ciment intercellulaire ^[28].

➤ **Ichtyoses autosomiques récessives:**

Ce groupe comprend les ichtyoses lamellaires (IL) et l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale sèche (EICS). Ce groupe est de classification encore imprécise, malgré les études en microscopie électronique et l'obtention de localisations géniques [27, 29].

Le début est souvent très précoce, soit par un aspect de bébé collodion, soit par une ichtyose diffuse congénitale.

L'EICS comporte un érythème diffus et des squames multiples sur tout le corps, y compris le visage; les paumes et les plantes sont hyperkératosiques, le cuir chevelu est squameux.

L'IL est moins érythémateuse, les squames sont grises. Dans les deux cas, un ectropion est possible; les grands plis sont atteints.

La transmission est autosomique récessive.

L'incidence est inférieure à 1/100 000.

En microscopie optique, on trouve un épaissement de la couche cornée. Des vacuoles ou des lamelles peuvent être observées en microscopie électronique. Il y a une augmentation du *turnover* épidermique, il s'agit d'une ichtyose par prolifération. Des localisations géniques ont été trouvées.

• ***Erythrodermie ichtyosiforme congénitale bulleuse (EICB) :***

A la naissance, la peau est érythémateuse avec de grands décollements. Le fond des grands plis est macéré, hyperstrié, couvert d'un enduit blanc. Après une période d'amélioration, une hyperkératose grise, épaisse, apparaît, respectant le

visage. Des décollements bulleux apparaissent çà et là, puis tendent à disparaître alors que l'hyperkératose, spontanément, pourrait devenir très épaisse.

La transmission héréditaire est autosomique dominante. Un des parents peut avoir une forme localisée à type de nævus épidermique acantho-kératolytique.

A l'examen histologique, il y a une hyperkératose compacte et des espaces clairs acantho-kératolytiques intra-épidermiques, donnant naissance aux décollements.

En microscopie électronique, les tonofilaments sont disposés en «coquille » autour des noyaux^[35]; il y a des anomalies d'attachement desmosomal.

La cause est une anomalie des kératines avec production excessive et prématurée de kérato-hyaline, acantholyse, dégénérescence cytolytique de kératinocytes.

•*Autres ichtyoses:*

De nombreux autres types d'ichtyoses existent. Ils sont très rares. Il peut s'agir de formes liées à des manifestations neurologiques (syndrome de Sjögren-Larsson^[32], maladie de Refsum^[34], syndrome de Dorfman-Chanarin^[31]) ou de formes cliniques particulières (syndrome de Netherton, ichtyose folliculaire, *peeling skin syndrome*), parfois localisées (pityriasis rotunda, génodermatose en « cocardes »).

Certaines ichtyoses sont acquises^[30], pouvant être liées à la prise de médicaments, un cancer, la lèpre.

3. Examens nécessaires

Toute ichtyose qui ne correspond pas à l'ichtyose vulgaire mérite d'être analysée :

- Description clinique précise ;
- Dessin des localisations ;
- Réalisation d'un arbre généalogique ;
- Biopsie cutanée et, si nécessaire, examen en microscopie électronique ;
- Examen de cheveux en polarisation ;
- Examens biologiques, selon le cas envisagé.

4. Traitement

Dans les formes par rétention, on utilise des émollients et des kératolytiques contenant de l'urée, de l'acide lactique. On évite les produits contenant de l'acide salicylique qui peuvent être responsables d'une acidose métabolique.

Le propylène glycol peut être utilisé chez l'adulte ou l'adolescent, dilué dans l'eau à 30 ou 60 %, sous un vêtement de sudation. Les bains chauds, la sudation exercent une action favorable. Ces traitements ont leur efficacité maximale en cas d'ichtyose par rétention.

Les rétinoïdes par voie générale sont un apport indiscutable dans les EICS, IL et EICB. On utilise l'acitrétine ^[33], y compris chez le jeune enfant, à la dose de 0,5 mg/kg/j au début. Une surveillance régulière est requise.

Le diagnostic anténatal peut se faire par étude du liquide amniotique ou par étude histologique de biopsie fœtale. Les indications sont peu nombreuses: EICB, syndrome de Sjögren-Larsson ou encore fœtus Arlequin.

B. PITYRIASIS RUBRA-PILAIRE

1. Introduction:

Le pityriasis rubra-pilaire (PRP) est une affection d'origine peu claire, décrite initialement en 1835 par Claudius Tarral, qui associe trois éléments sémiologiques caractéristiques.

L'évolution est variable en fonction des formes cliniques. Les rétinoïdes oraux étaient jusqu'à présent considérés comme étant le meilleur traitement, mais l'utilisation croissante des biothérapies changera peut-être la stratégie thérapeutique du PRP.

2. Clinique :

La forme typique a été observée et décrite en détail.^[38]

Elle présente trois éléments caractéristiques :

- une lésion élémentaire correspondant à une papule cornée folliculaire,
- une kératodermie palmo-plantaire orangée
- et des lésions érythémato-squameuses parfois très étendues, avec des intervalles de peau saine.

Le PRP est difficile à diagnostiquer en phase initiale. Les lésions débutent progressivement comme des macules érythémateuses légèrement squameuses sur la moitié supérieure du corps, associées à un prurit modéré.^[41]

On constate par la suite une progression céphalo-caudale avec apparition d'une kératodermie palmo-plantaire et des papules folliculaires.

Au stade d'état, l'éruption comprend des papules folliculaires érythémateuses et kératosiques confluentes donnant à la palpation une sensation de râpe. L'éruption peut s'étendre jusqu'à constituer une érythrodermie avec une teinte orangée et des espaces réservés de peau saine ponctués de papules folliculaires (*figure 8*). Il peut y avoir une atteinte du visage avec une fine desquamation et des complications oculaires. ^[42] Il n'y a pas d'atteinte systémique. La kératodermie palmo-plantaire a un aspect lisse jaune orangé (*figure 9*), et s'accompagne d'une atteinte sous-unguéale associant une coloration brunâtre, des hémorragies et une hyperkératose sous-unguéales.

L'atteinte muqueuse est rare.

Des adénopathies lymphatiques peuvent exister si la surface de l'atteinte cutanée est importante. ^[43]

On constate une régression spontanée dans 80 % des cas en dix-huit mois à trois ans, tout en sachant que dans près de 10 % des cas, il n'y a pas de rémission. ^[44]



Figure 8: Eruption constituée de papules rosées, planes, parfois brillantes et excoriées, sur l'abdomen.



Figure 9: Gros plan sur les lésions élémentaires de la région sous-ombilicale.

3. Formes cliniques :

La classification de Griffiths élaborée en 1980, ^[45] est basée sur l'aspect clinique. Elle comprend cinq types :

- **Type I** : forme typique de l'adulte.
- **Type II** : forme atypique de l'adulte.
- **Type III** : forme typique de l'enfant. L'âge de survenue est variable avec un pic de fréquence entre 16 et 19 ans. ^[40]
- **Type IV** : forme localisée, la plus souvent observée.
- **Type V** : forme atypique de l'enfant. C'est une forme généralisée, débutant tôt dans l'enfance. Elle correspond à la majorité des cas familiaux et serait plutôt proche de désordres de la kératinisation de type ichtyose. ^[39]

Un type VI a été plus récemment proposé par Miralles et coll., correspondant aux formes atypiques, associées à l'infection par le VIH ^[46] et se résumant sous l'appellation de syndrome folliculaire associé au VIH. Des aspects cliniques différents et un pronostic moins bon sont retrouvés chez ces patients par rapport à ceux du type I. Le traitement par des antirétroviraux mène à une rémission complète, mais les récurrences sont fréquentes. ^[43]

4. Prise en Charge :

Le PRP est une dermatose rare, et il n'y a aucun essai thérapeutique randomisé disponible. Les recommandations thérapeutiques sont donc basées sur des observations ou de petites études ouvertes anciennes, généralement rétrospectives, et sur l'expérience clinique. Dans les formes de l'enfant, souvent de bon pronostic avec une résolution rapide, un traitement local est généralement préféré initialement, mais un traitement systémique peut parfois s'avérer nécessaire ;

Chez l'adulte, le traitement systémique est souvent utilisé en première intention. Les biothérapies utilisées généralement dans le psoriasis (anti-TNF et anti-IL12 / 23) ont un potentiel intéressant dans la prise en charge du PRP.

5. Traitements topiques

Les traitements topiques du psoriasis sont généralement moins efficaces dans le PRP. ^[47] Les émoullients et les kératolytiques sont utiles dans les formes localisées et les lésions très kératosiques, en particulier pour l'hyperkératose palmo-plantaire. Les dermocorticoïdes sont peu efficaces. Les dérivés de la vitamine D ont plus d'intérêt, avec parfois de meilleurs résultats.

6. Photothérapie :

Les résultats sont inconstants, les UVB sont peu efficaces, voire même délétères dans certains cas. Il en est de même pour la PUVA-thérapie, mais quelques succès ont été rapportés avec la balnéo-PUVA-thérapie ou avec une association rétinoïdes / UVA1. ^[48]

7. Traitements systémiques

a- Rétinoïdes:

Etant donné le caractère spontanément résolutif de beaucoup de cas de PRP et l'absence des essais thérapeutiques, l'efficacité des rétinoïdes oraux n'a jamais été vraiment évaluée. L'acitrétine, à la dose moyenne de 0,5 mg / kg, est cependant considérée comme étant le traitement le plus efficace du PRP étendu de l'enfant et de l'adulte.

b- Méthotrexate:

Cette molécule est moins efficace dans le PRP. Elle est indiquée en deuxième ligne après échec des rétinoïdes. Il y a peu de données précises sur son efficacité réelle.

c- Ciclosporine:

L'utilisation de la ciclosporine a été rapportée dans une vingtaine d'observations.^[49] Environ la moitié des patients a très bien répondu, l'autre pas du tout.

d- Biothérapies:

Vu les similitudes cliniques et histologiques entre PRP et psoriasis, il n'est pas étonnant que depuis quelques années, les biothérapies soient de plus en plus utilisées dans la prise en charge du PRP: tout d'abord l'infliximab qui a été utilisé pour la première fois en 2003.^[50] L'éta nercept et l'adalimumab ont de même été essayés, et plus récemment l'ustékinumab (antiIL-12 / 23); il n'y a pas encore de données avec les inhibiteurs de l'IL-17.

C. LICHEN NITIDUS GENERALISE CHEZ L'ENFANT

Le lichen nitidus est une dermatose inflammatoire chronique, qui touche électivement les enfants et les adultes jeunes, quels que soient leur sexe et leur origine ethnique. ^[51] Il est caractérisé par de multiples papules monomorphes, de la taille d'une tête d'épingle, de couleur chair ou rosée, brillantes, en dôme ou planes. Ces papules sont souvent regroupées en une dizaine d'éléments. Les lésions sont classiquement asymptomatiques, mais elles peuvent s'accompagner de prurit ^[51]. Un phénomène de Koebner est classique. L'éruption peut siéger sur l'abdomen, les membres supérieurs, ou la région génitale. L'image histologique caractéristique montre un infiltrat lympho-histiocytaire avec des cellules épithéloïdes et gigantomacrophagaires, sans nécrose caséuse, dans le derme superficiel, encerclé par les papilles épidermiques qui sont allongées. ^[51]

Le lichen nitidus généralisé est une forme particulière de lichen nitidus qui touche l'enfant et le sujet jeune, mais étendue à tout le tégument ^[52, 53]. Cependant, l'atteinte palmo-plantaire, unguéale ou de la muqueuse buccale est exceptionnelle. ^[53] Un prurit plus ou moins intense est classique, contrairement au lichen nitidus. Son association à une arthrite chronique juvénile, une trisomie 21 ou une thyroïdite du post-partum a été rapportée ponctuellement, de même que sa survenue après un traitement par interféron alpha. ^[53] Un mécanisme immunologique est donc probable, faisant intervenir une immunité de type TH1 avec sécrétion d'interféron alpha. La survenue d'un lichen plan après un lichen nitidus généralisé suggère une voie physiopathogénique commune à ces deux dermatoses. ^[54]

Le diagnostic différentiel comprend essentiellement la kératose pilaire, le lichen plan, les verrues planes, le pityriasis rubra pilaire, la carence en vitamine A, ou la mucinose papuleuse.

L'évolution est souvent spontanément favorable. [52, 53]

Cependant, un traitement peut être nécessaire si le prurit est invalidant. Les dermocorticoïdes, les corticoïdes par voie générale, la photothérapie par PUVA-thérapie ou par UVB à spectre étroit, l'étrétinate ou l'acitrétine, l'astemizole et récemment le pimécrolimus en topique ont été proposés. (52, 53, 55)

D. DERMATITE ATOPIQUE: [56]

1. Définition:

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire prurigineuse chronique évoluant par poussées en quatre phases (érythème, vésicules, suintement et desquamation) plus ou moins systématisées dans un contexte d'atopie définie par un terrain familial ou personnel d'allergie (asthme, rhinite, urticaire) médiée par les immunoglobulines E (IgE) sur un fond de xérose cutanée permanente. Elle débute souvent chez le nourrisson, atteint essentiellement les enfants, mais persiste parfois à l'âge adulte.

Sa fréquence est importante et augmente régulièrement, particulièrement dans les pays industrialisés, ce qui en fait une préoccupation de santé publique. Il s'agit d'une affection d'origine multifactorielle sous dépendance du système lymphocytaire TH2 avec prédisposition héréditaire orientée vers la production d'IgE vis-à-vis d'antigènes aériens ou alimentaires de l'environnement.

2. Caractéristiques cliniques:

Forme clinique classique chez le nourrisson: [56]

La DA commence communément dans les premiers mois de vie, généralement vers trois mois, mais parfois dès le premier mois. Elle se manifeste à cet âge par les signes indirects du prurit et par des lésions d'eczéma.

➤ **Prurit:**

Le prurit est souvent net, responsable de troubles du sommeil dès les premiers mois. A défaut de grattage manuel, la démangeaison se révèle dès le deuxième mois par une agitation et trémoussement des membres et du tronc, et un frottement des joues contre les draps et les vêtements.

➤ **Lésions d'eczéma:**

Il s'agit d'un eczéma aigu exsudatif dont les lésions érythémato-vésiculeuses, parfois aussi œdémateuses, sont à bord plus ou moins émiettés, croûteuses, débutant volontiers sur les convexités céphaliques (cuir chevelu, front, joues, menton).

L'atteinte est globalement symétrique avec localisations privilégiées des convexités des membres et du visage avec un respect assez net de la partie médiane (*figure 9*). Le pli antérieur du cou est souvent touché (*figure 10*). On remarque souvent des intertrigos rétro- et sous-auriculaires avec une fissuration suintante, surinfectée, douloureuse et persistante (*figure 11*).

Un aspect pseudo-séborrhéique à squames grasses jaunâtres au niveau du cuir chevelu est parfois associé. Les plis des poignets et les faces dorsales des mains sont souvent atteints.

Le pouce sucé prend un aspect érythémateux et desquamatif.

La région périnéo-fessière est vulnérable mais les convexités fessières sont le plus souvent respectées.

Les sites de prédilection de la DA se modifient ensuite entre un et deux ans : ils sont représentés tout d'abord par le segment céphalique puis le cou et les zones des plis de flexion.



Figure 10 : Eczéma des joues (convexités) avec atteinte du pli du cou.



Figure 11 : Intertrigo rétro-auriculaire.

Le tronc est le site le plus fréquemment concerné chez le nourrisson comme chez l'enfant en bas âge, avec parfois un aspect de plaques nummulaires sur le tronc et les membres. La face externe des bras est plus atteinte que la face interne.

Quelque soit l'âge, le nez, les régions mammaires, les paumes et les pieds sont les zones les moins atteintes.

L'évolution est marquée par des poussées successives faisant alterner suintement et desquamation.

Des formes érythrodermiques ne sont pas exceptionnelles.

Chez l'enfant: ^[56]

L'eczéma peut apparaître d'emblée à cet âge ou plus fréquemment faire suite à l'évolution d'un eczéma du nourrisson. Il s'agit souvent de placards lichénifiés très prurigineux où les lésions sont épaissies et quadrillées. Le visage est moins atteint.

La topographie élective correspond aux plis: plis du coude et creux poplités en priorité, mais aussi sillons rétro-auriculaires, plis sous-fessiers, plis du cou et chevilles.

Toutefois, il existe des formes inversées avec atteinte prédominante des convexités (coudes et genoux).

Les mains sont touchées : leur peau est sèche, crevassée, eczémateuse ou lichénifiée. Les lèvres et la zone péri-buccale sont le siège respectif d'une chéilite fissuraire et d'une dermite péri-orale sèche desquamative associées à une perlèche.

L'atteinte vulvaire est possible à cet âge, avec un aspect lichénifié, plissé ou fripé des grandes lèvres. Le prurit est très franc à cet âge, intense, associé à une anxiété et une irritabilité.

L'évolution est chronique et comporte des poussées d'eczématisation aiguë.

- Signes cliniques mineurs associés: ^[56]

Des signes cliniques associés aux lésions d'eczéma sont désignés comme «signes mineurs » utiles au diagnostic. Ils peuvent être l'expression d'une DA mineure ou masquée et persistent généralement après guérison de la DA.

•Xérose cutanée:

Elle est constante. La peau est sèche, finement squameuse, voire parfois ichtyosique.

•Hyperlinéarité palmo-plantaire:

Elle est fréquente.

•Kératose pilaire:

Elle est souvent associée à la DA. Elle se manifeste par des papules kératosiques folliculaires, siégeant sur les faces d'extension des membres qui présentent un aspect râpeux en « chair de poule ».

Chez le nourrisson, elle peut atteindre le visage, et chez l'enfant noir, elle est souvent diffuse et atteint le tronc.

•Pityriasis alba, dartres achromiantes ou eczématides: se manifestent par des plaques arrondies, dépigmentées et finement squameuses de la face et des membres, plus fréquentes sur une peau foncée.



Figure 12: Plaques arrondies, dépigmentées de la face chez un enfant atteint de pityriasis alba.

•**Chéilite et perlèche:**

Une chéilite, touchant surtout la lèvre supérieure, et une perlèche sont souvent associées.

•**Intertrigos sous- et rétro-auriculaires:**

Ils sont un bon marqueur de DA.

•**Signe de Dennie-Morgan:**

Il correspond à un épaissement des plis sous-palpébraux avec aspect de doublement. Ce signe peut être quasiment isolé dans des DA mineures.

3. Education et observance : [56]

Dans une affection chronique comme la DA, la demande des malades ou de leurs parents est importante à cerner pour garantir une adhésion au projet thérapeutique.

Les points majeurs sont les suivants :

- la DA étant une affection chronique, sa prise en charge doit l'être également. Cela doit être clair dans l'exposé du projet thérapeutique.

La « guérison » n'est pas l'objectif proche car le but est d'abord une rémission durable;

- les soins locaux sont indispensables; ils permettent de rétablir la barrière cutanée compromise par l'eczéma;

- les dermocorticoïdes sont efficaces et non dangereux quand ils sont utilisés judicieusement, sous surveillance médicale. Ils ne favorisent pas l'apparition de l'asthme.

Leur utilisation inadéquate ou leur sous-utilisation est la cause majeure de la sensation d'impuissance ou de refus thérapeutique de certaines familles;

- les alternatives aux traitements locaux sont limitées et ne se discutent qu'en connaissance d'un degré d'observance correct de la prescription initiale. Les traitements généraux, en dehors des antibiotiques et antiviraux, qui ne sont pas nécessaires, ne viennent qu'en cas d'échec d'un traitement local correctement effectué ;

- des explorations allergologiques avec l'objectif de repérage des facteurs déclenchants dans l'environnement ou l'alimentation sont recommandées en cas d'échec d'un traitement local correctement effectué ;
- une information sur les facteurs aggravants doit être donnée;



Etiologies

La kératose pilaire isolée est souvent familiale, transmise sur le mode autosomique dominant.

La kératose pilaire fait partie du tableau de plusieurs maladies génétiques.

A. SYNDROME DE NOONAN: ^[59]

Le syndrome de Noonan est un syndrome d'origine génétique qui se manifeste par un aspect particulier des traits du visage, des malformations du cœur et une petite taille. Il existe parfois un déficit intellectuel et un retard d'acquisition du langage.

Il réalise un aspect phénotypique proche du syndrome de Turner, mais en l'absence d'anomalies chromosomiques.

1. Clinique: ^[57]

Le syndrome de Noonan touche indifféremment les garçons et les filles. Cette maladie n'est pas spécifique d'une population ou d'une région particulière.

Le syndrome de Noonan peut affecter à des degrés divers presque tous les organes ou fonctions.

- Les traits du visage sont particuliers :

Les patients atteints du syndrome ont « un air de famille ». Ces caractéristiques du visage sont plus ou moins visibles et évoluent souvent avec l'âge. Elles sont peu marquées à la naissance, plus prononcées dans l'enfance et peuvent s'effacer à l'âge adulte. Ces traits peuvent inclure : des pommettes peu développées, un nez court et retroussé, des oreilles épaisses, inclinées en arrière, avec un lobe protubérant; des yeux trop écartés (hyper-télorisme), des paupières supérieures qui couvrent plus l'œil que normalement (ptosis) et des fentes des paupières dirigées vers le bas et le dehors; un palais de forme ogivale; un visage d'aspect triangulaire. Les dents sont parfois mal implantées.

Le cou paraît court et palmé.

- Une malformation cardiaque est présente à la naissance chez 80% des enfants. L'anomalie la plus fréquente est un rétrécissement de l'artère pulmonaire, qui relie le cœur aux poumons, ou des valves dont elle est pourvue à sa sortie du cœur (sténose valvulaire pulmonaire).

Un épaissement du muscle cardiaque (cardiomyopathie hypertrophique) est également retrouvé chez 20 à 30% des personnes porteuses d'un syndrome de Noonan. Cet épaissement peut être présent dès la naissance, ou se constituer avec l'âge.

- La taille et le poids sont habituellement normaux à la naissance.

- Les nourrissons atteints d'un syndrome de Noonan ont souvent des difficultés pour se nourrir et, très souvent, leur poids descend en dessous de la normale durant les premiers mois de vie. Ces difficultés alimentaires disparaissent après 2 ans. A ce moment, la taille et le poids peuvent être inférieures à la normale. ^[57] La croissance se normalise dans l'enfance, mais la taille reste légèrement inférieure à la norme dans plus de la moitié des cas.

- A la puberté, la croissance est ralentie.

- A l'âge adulte, la taille est souvent plus petite que la normale, entre 140 et 160 cm en général, mais certaines personnes ont une taille adulte tout à fait normale.

- Le thorax est déformé : il est large et bombé, avec des mamelons plus écartés que la normale, et le sternum (l'os au milieu de la poitrine) présente une angulation anormale: trop saillant dans la partie haute du thorax, trop enfoncé dans la partie inférieure, ou le thorax peut être en creux (pectus excavatum).

- La colonne vertébrale peut présenter une déviation (scoliose).
 - Souvent, les petites articulations des mains sont trop extensibles. ^[57]
 - Des difficultés d'apprentissage sont communes (30% des enfants) et parfois une véritable déficience intellectuelle est présente, mais elle est rarement sévère. Généralement, elle se limite à un retard des acquisitions (en particulier du langage) qui n'empêche pas une bonne intégration sociale dans la majorité des cas. Une diminution du tonus musculaire (hypotonie) est souvent à l'origine d'un léger retard moteur dans la petite enfance.
 - Des troubles de la coagulation peuvent être présents. Ils entraînent chez certains patients une tendance aux saignements mais très rarement des hémorragies sévères.
 - Chez les garçons, les testicules peuvent rester en position abdominale, au lieu de descendre dans les bourses (cryptorchidie).
 - En l'absence de traitement, cette anomalie de position des testicules peut entraîner une infertilité à l'âge adulte. Un retard de la puberté s'observe dans les deux sexes.
 - Une surdité doit être recherchée: elle peut aggraver le retard d'acquisition du langage.
- Un strabisme est parfois présent.
- Un dysfonctionnement des cellules de la moelle osseuse qui fabriquent les cellules du sang peut se rencontrer. Il se traduit chez le jeune enfant par un taux accru de globules blancs dans le sang. Généralement ce problème disparaît spontanément.

Il existe une prédisposition à certaines leucémies, en particulier la leucémie myélomonocytaire juvénile. Cette leucémie touche environ 1% des enfants atteints par le syndrome. ^[57]

- On observe fréquemment des anomalies de pigmentation de la peau: des taches cutanées dites «café au lait », de petits grains de beauté (naevi) très pigmentés (lentigines). Les cheveux sont souvent bouclés.
- D'autres manifestations plus inconstantes sont: des anomalies du système lymphatique, une malformation des reins ou des voies urinaires, des sourcils très clairsemés.

2. Traitement : ^[57]

Il n'y a pas de traitement spécifique mais une prise en charge pluridisciplinaire est conseillée ou requise. Les traitements sont dits symptomatiques, ils dépendent des anomalies et de l'organe impliqué et ne sont pas spécifiques du syndrome de Noonan.

B. PACHYONYCHIE CONGÉNITALE :

Elle associe une dysplasie unguéale, une hyperkératose palmo-plantaire et une kératose pilaire. ^[59]

1. Description clinique : ^[58]

L'éventail des présentations cliniques de la Pachyonychie congénitale est large. L'âge d'apparition des signes est variable, il se situe le plus souvent peu après la naissance, parfois à la fin de l'enfance et rarement à l'âge adulte. Des ongles épaissis ou des dents néonatales sont souvent les premiers signes. Au moins trois phénotypes de dystrophie hypertrophique des ongles des mains et des pieds sont possibles: une croissance unguéale complète mais avec hyperkératose distale importante provoquant une déformation vers le haut et une hypercourbure de l'ongle, une brièveté de la lame unguéale avec hyperkératose distale laissant le bout du doigt exposé, ou un amincissement de la lame unguéale avec peu ou pas d'hyperkératose. (*Figure 13*)

Habituellement, c'est lorsque l'enfant commence à marcher qu'une kératodermie palmo-plantaire localisée ou diffuse se développe au-dessus de lésions bulleuses, à l'origine des douleurs sévères; dans certains cas, la kératodermie n'apparaît que plus tard, chez le grand enfant.

A 12 ans environ, la majorité des patients ont une kératodermie plantaire douloureuse.

La leucokératose buccale survient précocement (*figure 14*), peut gêner l'alimentation et doit être distinguée d'une candidose buccale du nourrisson.

Une kératose folliculaire du tronc et des extrémités peut se développer aux zones de friction (poignets, coudes, genou).

D'autres manifestations sont possibles : hypersudation des paumes et plantes par hyperhydrose palmo-plantaire, stéatocystomes diffus apparaissant à la puberté ou après, kystes axillaires et inguinaux, voix rauque chez le jeune enfant.



Figure 13: Pachyonychie congénitale avec une importante hyperkératose sous unguéale chez un enfant de 16 ans.



Figure 14: Leucokératose de la langue avec perlèche bilatérale.

2. Prise en charge et traitement : ^[58]

Il n'existe pas encore de traitement curatif de la maladie.

Le traitement symptomatique repose sur le meulage des ongles et la prise en charge de la douleur due à la kératodermie palmo-plantaire, avec soins émollients pour diminuer l'hyperkératose et stratégies pour limiter les frictions et traumatismes du pied.

De nouvelles modalités thérapeutiques sont à l'étude, telles que les stratégies par petits ARN interférents, la rapamycine par voie locale et systémique et l'injection de toxine botulique.

Des essais cliniques basés sur le criblage robotisé de médicaments existants sont en cours.

3. Pronostic:

La PC peut se compliquer d'infections secondaires, répondant habituellement à l'antibiothérapie.

C. ACROKERATOSE VERRUCIFORME DE HOPF : ^[59]

Elle est caractérisée par des papules des doigts simulant des verrues planes, des ponctuations translucides des paumes et des plantes, une kératose pilaire inconstante.

1. Définition:

Il s'agit d'une génodermatose autosomique dominante, à expressivité variable, avec des cas sporadiques (trouble de la kératinisation héréditaire) avec de multiples verrues des dos des mains et pieds.

Pathologie associée et similaire à une maladie de Darier.

Elle se voit à tout âge, mais surtout à la naissance et petite enfance, elle peut parfois apparaître jusqu'à la 5^{ème} décennie, H/F > 1.

2. Clinique: ^[51]

Petites papules verruqueuses, couleur chair, rouge-brun, planes des dos des mains et pieds (parfois des genoux, coudes, avant-bras) parfois difficiles à voir, mieux perceptibles au toucher. Elles ressemblent à des verrues planes. Des lésions hyperkératosiques punctiformes des paumes peuvent être associées.

Des lésions unguéales peuvent exister (bandes rouges, onychoschizie distale, hyperkératose sous-unguéale), ce qui explique la confusion possible avec la maladie de Darier; en revanche le visage, le cuir chevelu et le tronc sont épargnés.

Les lésions persistent à vie et peuvent devenir plus proéminentes après une exposition solaire prolongée.

3. Traitement: ^[59]

Le seul traitement considéré efficace pour l'acrokératose verruciforme est l'ablation superficielle.

Bien qu'en général, le traitement n'est pas recommandé, plusieurs traitements médicaux et chirurgicaux ont été suggérés.

Des applications d'acide rétinoïque ont été utiles pour certaines personnes affectées, et la cryothérapie ou des lasers destructeurs tels que le CO₂ ou le Nd:YAG ont été essayés. Les lésions ont tendance à persister tout au long de la vie et deviennent plus visibles après une exposition prolongée au soleil.

D. SYNDROME DE FAIRBANKS :

Il associe un ulérythème ophryogène, une kératodermie palmo-plantaire en aires, des dystrophies unguéales, des dysplasies épiphysaires, des dystrophies de la cornée.

Une association à un monilethrix (alternance de nouures et de strictions à l'examen des cheveux en lumière polarisée), à une koïlonychie familiale est possible. ^[60]

E. AUTRES :

- Un ulérythème ophryogène et une kératose pilaire ont été décrits en cas de monosomie 18 p. ^[62]
- L'association syringomes éruptifs, grains de milium, hypotrichose, tricho-épithéliomes, basaliomes, cyanose, anomalies des fibres élastiques constitue le syndrome Rombo.
- Une kératose pilaire est fréquente chez les sujets ayant une dermatite atopique (DA). Il s'agit d'un des critères de DA dans la classification de Hanifin et Rajka. Dans une étude, elle n'a cependant pas été trouvée, en l'absence d'ichtyose, plus fréquemment que chez les témoins. ^[63] Elle est fréquemment associée à l'ichtyose vulgaire. ^[63]
- En cas de monilethrix caractérisé par des nodules répartis régulièrement sur les cheveux, une fragilité existe au niveau de ces nodules.

Dans les zones où les cheveux sont cassés très courts, en particulier dans la région occipitale, il existe une kératose folliculaire limitée au cuir chevelu.

- Une kératose pilaire est un des signes du syndrome d'Olmstedt qui comporte une kératodermie palmo-plantaire très épaisse, des plaques kératosiques péri-orificielles et une alopécie diffuse. Une association inédite kératodermie, hypotrichose, leuconychie totale, kératodermie palmo-plantaire, plaques hyperkératosiques a été décrite. [65]
- Une kératose pilaire est une manifestation inconstante des dysplasies ectodermiques. Elle a aussi été décrite au cours de la dysplasie héréditaire muco-épithéliale. Celle-ci est caractérisée par des plaques très rouges des muqueuses, une kératose pilaire, une kératite, une cataracte, une photophobie, une diminution de l'acuité visuelle, une alopécie non cicatricielle, des infections cutanées et muqueuses récurrentes et des bulles d'emphysème pulmonaires; la cause est une dyskératose et une déhiscence des cellules épithéliales. [65]
- Des troubles nutritionnels, en particulier un déficit en vitamine A (ou phrynodermie), B, ou C peuvent être responsables d'une kératose pilaire.



Il a pour but une amélioration fonctionnelle, rendre la peau plus douce au palper. Cette amélioration n'est que temporaire et nécessite un traitement régulier.

Dans les formes modérées, aucun traitement n'est nécessaire sauf demande expresse du patient.

A- TRAITEMENT GENERAL: ^[66]

Il doit consister à administrer l'huile de foie de morue blonde ou blanche à très hautes doses à l'intérieur, pendant tout l'hiver, et, pendant l'été, de l'arséniate de soude, s'il est toléré.

Ici, encore la pilocarpine a paru donner quelques résultats.

Si les sujets sont manifestement strumeux, on pourra aussi leur prescrire les autres préparations usitées en pareil cas.

B- TRAITEMENT LOCAL: ^[66]

Dans les cas légers, il suffit de savonner souvent les parties malades avec du savon ponce, du savon à l'acide salicylique, du savon mou de potasse, puis d'appliquer matin et soir, du glycérolé d'amidon pur ou additionné d'un vingtième ou d'un quarantième d'acide salicylique et d'acide tartrique.

En quelques jours, on améliore ainsi l'état des téguments, puis il suffit de les entretenir, en prenant ces mêmes soins une ou deux fois par semaine.

On peut aussi donner au malade des bains de vapeur, de glycérine, de graine de lin, de sel.

Après le bain, on le fait enduire d'un corps gras quelconque.

Dans les cas plus intenses, on augmente l'énergie des savonnages et des pommades.

Comme savon, on peut employer un mélange de 50 grammes de savon mou de potasse avec 5 grammes d'ichthyol, d'acide salicylique et de résorcine ;

Comme pommades, on peut employer les pommades à base de vaseline ou de lanoline renfermant 1/6 de savon mou de potasse, 1/10 d'ichthyol ou de soufre, 1/20 de résorcine, d'acide salicylique, d'acide pyrogallique et même d'acide chrysophanique.

Au besoin, on a recours aux préparations cadiques et mercurielles combinées.

Quand on est arrivé, par ces moyens, à irriter les téguments et à les faire desquamer, on calme par des applications de glycérolé d'amidon ; puis, lorsque la peau ne présente plus de phénomènes inflammatoires, on recommence l'emploi des préparations énergiques.

Dans la kératose pilaire de la face, le moyen qui nous a donné les meilleurs résultats a été l'application de couches de savon noir additionné ou non d'acide salicylique jusqu'à vive irritation.

Quand l'élément congestif est trop développé, on peut avoir recours aux scarifications linéaires quadrillées pour détruire les télangiectasies.

Contre les alopécies de la kératose pilaire, on peut employer les pommades soufrées au 1/10 additionnées ou non d'un peu de naphthol et de résorcine.



Pronostic ^[67]

Le pronostic global est bon. De nombreux cas se résolvent avec l'âge. Cependant, d'autres peuvent persister jusqu'à la fin de l'âge adulte avec des exacerbations et des rémissions intermittentes.

La kératose pilaire (KP) n'est pas associée à une augmentation de la mortalité ou de la morbidité. Souvent, les patients sont dérangés par l'aspect cosmétique de leur peau et sa texture rugueuse, chair d'oie. L'obésité a été impliquée dans un large éventail de maladies dermatologiques, y compris la kératose pilaire.

La kératose pilaire est généralement présente chez des individus par ailleurs en bonne santé et n'a aucune conséquence connue à long terme sur la santé.



Education : ^[67]

L'éducation des patients doit être axée sur la tendance à la chronicité de la maladie et sur la nécessité d'une thérapie d'entretien continue.

Les patients doivent également être informés que la maladie n'est pas contagieuse et ne constitue pas une menace pour leur santé globale.



Conclusion

La kératose pilaire est une dermatose caractérisée par des petites élevures kératosiques centrées par des follicules pileux. Elles sont responsables d'aspérités à la palpation (impression de râpe ou de papier abrasif).

Le début a lieu le plus souvent dans la petite enfance.

Plusieurs formes cliniques sont décrites:

- kératose pilaire simple où la peau comporte des petites aspérités, monomorphes et kératosiques.
- kératose pilaire atrophiante qui peut se présenter sous trois tableaux cliniques:

Kératose pilaire rouge, atrophodermie vermiculée et kératose spinulosique décalvante de Siemens.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les ichtyoses folliculaires. On peut discuter aussi le lichen nitidus, le pityriasis rubra-pilaire ainsi que la dermatite atopique.

La kératose pilaire isolée est souvent familiale, transmise sur le mode autosomique dominant, mais peut faire partie du tableau de plusieurs maladies génétiques à savoir le syndrome de Noonan, Pachyonychie congénitale, Acrokératose verruciforme de Hopf, et le syndrome de Fairbanks.

Aucun traitement n'est nécessaire dans les formes modérées.

Les traitements locaux sont surtout indiqués dans les formes limitées.

On associe des bains émollients, des topiques émollients (contenant en particulier de l'urée), des traitements locaux décapants (contenant en particulier de l'acide salicylique à 10 ou 20% sur des étendues limitées).



RESUME

Titre : Kératose pilaire

Rapporteur : Prof. JABOUIRIK Fatima

Auteur : HAFID Sara

Mots clés : Enfant, kératose pilaire simple, kératose rouge, ichtyoses, dermatite atopique

La kératose pilaire ou kératose folliculaire est une dermatose commune isolée ou transmise par dominance autosomique. Elle se révèle habituellement dans la petite enfance, plus rarement dès la fin de la première année. Elle est formée de petites papules cornées (hyperkératosiques) folliculaires, c'est-à-dire centrées par un poil.

Leur nombre, souvent important, donne un aspect granité et une sensation rugueuse au toucher de la peau. Les localisations sont les joues, la face d'extension des membres (cuisses et bras). Parfois, les fesses sont atteintes avec un aspect de follicule chronique ou de « fausse » acné, surtout lors de port de vêtements serrés ou de sudation importante. Tous les sites ne sont pas obligatoirement atteints. Cette dermatose bénigne s'accroît au fur et à mesure de la croissance pour atteindre un pic à l'adolescence puis la dilatation des orifices pilo-sébacés et la séborrhée atténue cet aspect.

Certaines formes « rouges » peuvent persister à l'âge adulte. La kératose pilaire est plus visible l'hiver, ou en cas de sudation importante et s'atténue l'été.

La kératose pilaire simple est formée d'éléments gris et kératosiques sur les bras, les cuisses, les fesses principalement.

La kératose pilaire rouge atrophiante s'accompagne d'une érythrose de fond très disgracieuse et d'une dépilation des sourcils; sur les membres, la papule cornée laisse progressivement la place à une atrophie rouge péri-pilaire.

Les diagnostics différentiels sont essentiellement les ichtyoses, le pityriasis rubra-pilaire, la dermatite atopique et le lichen nitidus.

La kératose pilaire n'a pas de traitement spécifique.

Un traitement est proposé lors d'un retentissement esthétique, ressenti par l'enfant. Il est alors possible de proposer des kératolytiques doux faiblement salicylés ou à base d'alpha-hydroxyacides ou à base d'urée.

ABSTRACT

Title: Keratosis pilaris

Author: HAFID Sara

Protractor: JABOUIRIK Fatima

Keywords: Child, Keratosis pilaris simple, red keratosis, ichthyosis, atopic dermatitis

Keratosis pilaris or follicular keratosis is a common dermatosis isolated or transmitted in autosomal dominance. It is usually found in infancy, more rarely at the end of the first year. It is formed of small horny papules (hyperkeratotic) follicular, that is to say, centered by a hair. Their number, often important, gives a granite appearance and a rough feeling to the touch of the skin.

The locations are the cheeks, the extension of the limbs (thighs and arms). Sometimes the buttocks are affected with a chronic follicle appearance or "fake" acne, especially when wearing tight clothing or sweating.

Not all sites are necessarily affected. This benign dermatosis increases with growth to reach a peak in adolescence and dilation of the pilosebaceous orifices and seborrhea attenuates this aspect.

Some "red" forms can persist in adulthood. The keratosis pilaris is more visible in winter, or in case of significant sweating and attenuate the summer. Simple keratosis pilaris is formed of gray and keratotic elements on the arms, thighs, buttocks mainly.

The atrophic red keratosis pilaris is accompanied by a very unsightly background erythrose and a depilation of the eyebrows; on the limbs, the horny papule gradually gives way to peripillarous red atrophy.

The differential diagnoses are mainly ichthyosis, pityriasis rubra-pilaris, atopic dermatitis and lichen nitidus.

Keratosis pilaris has no specific treatment. A treatment is proposed during an aesthetic repercussion, felt by the child. It is then possible to propose low keratolytic weakly salicylated or based on alpha-hydroxy acids or based on urea.

الملخص

العنوان: تَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة

المؤلفة: سارة حفيظ

المشرف: الأستاذة فاطمة جابوريك

المصطلحات الأساسية: طفل – تَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة – تَقْرَأُ أحمر – جُلْدُ القاطور (سُمَاك) –
الْهَابُ الْجَلْدَانُ ثُبَيَّ.

يعتبر تَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة أو التَقْرَأُ الْجُرَيَّبِيَّ جُلْدًا ثَأْنِيًّا معزولا أو منتقلا انتقالا صِبْغِيًّا سائدا، يكتشف عادة في مرحلة الطفولة المبكرة، ونادرا ابتداء من نهاية السنة الأولى. يتكون من حَطَاطَات قرنية صغيرة (مفرطة التَقْرَأُ) جُرَيَّبِيَّة أي مُتمركزة بالشعر.

يعطي عددها المهم مظهرا جرانيتيا وإحساسا مُعَضَّنًا عند لمس الجلد، وتتمركز في الخدين والجانب البسطي للأطراف (الفخذين والذراعين)، وقد تصاب في بعض الأحيان الأرداف مع مظهر جريبي مزمن أو حَبُّ الشَّبَاب زائف خاصة عند ارتداء ملابس ضيقة أو التعرق المهم. لا تصاب جميع الأجزاء، كما أنه جُلْد حميد يتطور تدريجيا ليصل للذروة عند المراهقة ثم تتوسع الفتحات الشَّعْرِيَّة الرُّهُمِيَّة فيأخذ المَث هذا المظهر.

يمكن أن تستمر بعض الأشكال الحمراء عند البالغين. يختفي تَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة في الشتاء وفي حالة التعرق المهم، وتظهر في فصل الصيف.

يتكون تَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة من عناصر رمادية وثَوَائِيَّة على الذراع والفخذ والأرداف أساسا.

يُصَاحِب تَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة الأحمر الضموري باحمرار قبيح جدا للخلفية وزوال شعر الحاجبين، أما على مستوى الأطراف، يتحول الانتثار القرني تدريجيا إلى ضمور أحمر محيط بالشعر.

تعتبر السُمَاكَات، الدُّخَالِيَّةُ الحمراء الشَّعْرِيَّة، الْهَابُ الْجَلْدَانُ ثُبَيَّ والحَزَارُ الساطع ضمن التشخيصات التفريقية.

لا يوجد علاج نوعي لتَقْرَأُ الجُرَيَّاتِ الشَّعْرِيَّة.

يُقْتَرَح العلاج في حالة إحساس الطفل بانعكاس جمالي، لذلك يمكن اقتراح الكيراتوليتيك ضعيفة الساليسيليك، أو أَلْفَا-هيدروكسي الحمضي أو اليوريا.



Bibliographie

- [1] **COULYG, LEA LIEVRE-AYER C.** La crête neurale cephalique et les malformations cervico-faciales humaines. Rev Pédiatr 1983 ; 19 : 5-21.
- [2] **A PROST-SQUARCIONI C, HELLER M, FRAITAG S.** Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 ; 885-48.
- [3] **PROST-SQUARCIONI C, HELLER M, FRAITAG S.** Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonction dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées.
- [4] **E. SELVAAG.** Pili torti and sensorineural hearing loss; a flow-up Bjornstad's original patients and a review of the literature.European journal of dermatology: 2000; 10: 91-97.
- [5] **DM.Carter , al :** Dermatologic birth defects and congenital skin disease. J Am Acad Dermatol 1984; 11: 974-83.
- [6] **CATHERINE PROST-SQUARCIONI.** Histologie de la peau et des follicules pileux.MEDECINE/SCIENCES 2006 ; 22 : 131-7
- [7] Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S. Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes.Ann Dermatol Venereol 2005 132 : 8 S5-S48.
- [8] **MONTAGNA W, KLIGMAN AM, CARLISLE KS.** Atlas of normal human skin. New York: Springer Verlag, 1992: 1-384.
- [9] **BRIGGAMAN. RA.**Biochemical composition of the epidermal dermal junction and other basement membrane. J Invest Dermatol 1982; 78: 1-6.

- [10] **EBLING FJ, EADY RA, LEIGH IM.** Dermo-epidermal junction. In:Champion RH, Buxton JL, Ebling FJ, eds. Textbook of dermatology[Sth ed]. Oxford Blackwell Scientific Publications, 1992.
- [11] **ORTONNE JP.** La jonction dermoépidermique et sa pathologie acquise et héréditaire. Pathol Biol 1992 ; 40 : 121-132.
- [12] **SCHULER G.** Epidermal Langerhans cells. Ann Harbor, Boston: CRC Press, Boca Raton, 1991.
- [13] **MOLL I, TROYANOVSKY SM, MOLL R.** Special program of differentiation expressed in keratinocytes of human Haarscheiben: an analysis of individual cytokeratin polypeptides. J Invest Dermatol 1993; 100: 69-76.
- [14] **SMITH KR JR.** The ultrastructural of the human Haarscheibe and Merkel cell. J Invest Dermatol 1970; 54: 150-159.
- [15] **ORTONNE JP, DARMON M. MERKEL** cells express desmosomal proteins and cytokeratins. Acta Derm Venereol (Stockh) 1985; 65: 161-164.
- [16] **MOLL R, LOWE A, LAUFER J, FRANKE WW,** Cytokeratin 20 in human carcinomas. A new histodiagnostic marker detected by monoclonal antibodies. Am J Pathol 1992; 140 1 427-447.
- [17] **CRIBIER B, GROSSHANS E.** Les cytokératines dans la peau et les muqueuses malpighiennes. Ann Dermatol Vénéréol 1993; 120: 327-344.
- [18] **KOESSLER A, GROSSHANS E, CHARTIER C.** La papille pileuse, le fibroblaste papillaire et leur pathologie. Ann Dermatol Vénéréol 1993 ; 120 : 489-496.

- [19] **YONEDA K, YANAGIHARA M, MORI S.** Immunohistochemical study of human eccrine sweat ducts with anti-keratin antibodies. Presence of a layer between luminal and peripheral cell layers. *Ann J Dermampathol* 1991; 13: 475-480.
- [20] **Sardana K, Relhan V, Garg V, Khurana N.** Une analyse observationnelle de erythromelanos follicularis faciei et colli. *Clin Exp Dermatol* . 2008 mai. 33 (3): 333-6. [Medline] .
- [21] **Augustine M, Jayaseelan E.** Érythromélanose folliculaire faciei et colli: relation avec la kératose pilaire. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* . 2008 Jan-Fév. 74 (1): 47-9. [Medline] .
- [23] **Poskitt L, Wilkinson JD.** Histoire naturelle de la kératose pilaire. *Br J Dermatol* . 1994 Jun. 130 (6): 711-3. [Medline] .
- [24] **Poskitt L, Wilkinson JD.** Natural history of keratosis pilaris. *Br J Dermatol* 1994;130:711–3.
- [25] **Florez A, Fernandez-Redondo V, Toribio J.** Ulerythema ophryogenes in Cornelia de Lange syndrome. *Pediatr Dermatol* 2002;19:42–5.
- [26] Précis élémentaire de dermatologie ; Difformités cutanées deuxième édition, Masson-. Gauthier-Villars.
- [27] **Bergers M, Traupe M, Dünwald SC, Mier PD, VanDooren- Greebe R, Steijlen P et al.** Enzymatic distinction between two subgroups of autosomal recessive lamellar ichthyosis. *J Invest Dermatol* 1990 ; 94 : 407-412
- [28] **Epstein EH, Williams ML, Elias PM.** Steroid sulfatase X-linked ichthyosis and stratum corneum cell cohesion. *Arch Dermatol* 1981 ; 117 : 761-763

- [29] **Hazell M, Marks R.** Clinical histologic and cell kinetic discriminants between lamellar ichthyosis and nonbullous congenital ichthyosiform erythroderma. *Arch Dermatol* 1985 ; 121 : 489-493
- [30] **Humbert P, Dupond JL, Agache P.** L'ichtyose acquise. *Ann Dermatol Vénéréol* 1988 ; 115 : 937-942
- [31] **Kaasis C, Ginies JL, Berthelot J, Verret JL.** Le syndrome de Dorfman-Chanarin. *Ann Dermatol Vénéréol* 1998 ; 125 : 317-319
- [32] **Lacour M.** Update on Sjögren-Larsson syndrome. *Dermatology* 1996 ; 193 : 77-82
- [33] **Lacour M, Mehta-Nikhar B, Atherton DJ, Harper JJ.** An appraisal of acitretin therapy in children with inherited disorders of keratinization. *Br J Dermatol* 1996 ; 134 : 1023-1029
- [34] **Lorand T, Piérard-Franchemont C, Delcour CH, Piérard G, Lapière CM.** Maladie de Refsum. *Ann Dermatol Vénéréol* 1983 ; 110 : 733-734
- [35] **McLean WH, Eady RA, Dopping-Hepenstal PJ, McMillan JR, Leigh IM, Navsaria HA et al.** Mutations in the rod1 A domain of 1 and 10 in bullous congenital ichthyosiform erythroderma (BCIE). *J Invest Dermatol* 1994 ; 102 : 24-30
- [36] **Okaho M, Kitano H, Yoshikawa K, Nakamura T, Matsuzawa Y, Yuasa T.** X-linked ichthyosis and ichthyosis vulgaris: comparison of their clinical features based on biochemical analysis. *Br J Dermatol* 1988 ; 119 : 777-783

- [37] **Sybert VP, Dale BA**, Holbrook KA. Ichtyose vulgaris: identification of a defect in synthesis of filaggrin correlated with an absence of keratohyaline granules. *J Invest Dermatol* 1985 ; 84 : 191-194
- [38] **Albert MR, Mackool BT**. Pityriasis rubra pilaris. *Int J Dermatol* 1999;38:1-11.
- [39] **Vanderhooft SL, Francis JS**, Holbrook KA, et al. Familial pityriasis rubra pilaris. *Arch Dermatol* 1995;131:448-53.
- [40] **Allison DS, El-Azhary RA, Calobrisi SD**, et al. Pityriasis rubra pilaris in children. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:386-9.
- [41] **Wood GS, Reizner G**. Pityriasis rubra pilaris. In : Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editors *Dermatology*. London : Mosby, 2003:155-9.
- [42] **Paranjothy B, Shunmugam M, MacKenzie J**, et al. Peripheral ulcerative keratitis in pityriasis rubra pilaris. *Eye (Lond)* 2007;21: 1001-2.
- [43] **Klein A, Landthaler M, Karrer S**. Pityriasis rubra pilaris : A review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2010;11: 157-70.
- [44] **Griffiths WA, Ozluer S**. Pityriasis rubra pilaris. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128: 931-4.
- [45] **Griffiths WA**. Pityriasis rubra pilaris. *Clin Exper Dermatol* 1980;5:105-12.
- [46] **Miralles ES, Nunez M, De Las Heras ME**, et al. Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol* 1995;133:990-3.

- [47] **Griffiths WA.** Pityriasis rubra pilaris. In : Harper J, Oranje A, Prose N, editors. Textbook of Pediatric dermatology Oxford : Blackwell Science Ltd, 2000:664-9.
- [48] **Herbst RA, Vogelbruch M, Ehnis A, et al.** Combined ultraviolet A1 radiation and acitretin therapy as a treatment option for pityriasis rubra pilaris. Br J Dermatol 2000;142:574-5.
- [49] **Usuki K, Sekiyama M, Shimada S, et al.** Three cases of pityriasis rubra pilaris successfully treated with cyclosporin A. Dermatology 2000;200:324-7.
- [50] **Drosou A, Kirsner RS, Welsh E, et al.** Use of infliximab, an anti-tumor necrosis alpha antibody, for inflammatory dermatoses. J Cutan Med Surg 2003;7:382-6.
- [51] **Tilly JJ, Drolet BA, Esterly NB.** Lichenoid eruptions in children. J Am Acad Dermatol 2004;51:606—24.
- [52] **Arizaga AT, Gaughan MD, Bang RH.** Generalized lichen nitidus. Clin Exp Dermatol 2003;27:115—7.
- [53] **Scheler M, Proelss J, Bräuninger W, Bieber T, Wenzel J.** Generalized lichen nitidus with involvement of the palms following interferon alpha treatment. Dermatology 2007;215:236—9.
- [54] **Di Lernia V, Piana S, Ricci C.** Lichen planus appearing subsequent to generalized lichen nitidus in a child. Pediatr Dermatol 2007;24:453—5.
- [55] **Farshi S, Mansouri P.** Generalized lichen nitidus successfully treated with pimecrolimus 1 percent cream. Dermatol Online J 2011;17:11.

- [56] **A. Dammak, G. Guillet** ; Dermatite atopique de l'enfant ; Journal de pédiatrie et de puériculture (2011) 24, 84—102
- [57] Encyclopédie Orphanet Grand Public, syndrome de Noonan, Juillet 2006
- [58] **Mary SCHWARTZ - Dr Frances SMITH - Pr Eli SPRECHER** ; La pachyonychie congénitale ; Orphanet inventory of rare diseases ; Octobre 2011
- [59] **Mohsin Ali**. Acrokératose verruciforme de Hopf. Dans: [http // www. emedicine.com/derm/topic7.htm](http://www.emedicine.com/derm/topic7.htm). 2 mars 2004
- [60] **Thai KE, Sinclair RD**. Keratosis pilaris and hereditary koilonychias without monilethrix. J Am Acad Dermatol 2001;45: 627–9. 12
- [61] **Gassia V, Restoueix C, Bonafé JL**. Conduite à tenir devant une kératose pilaire. Ann Dermatol Venereol 1991;118: 69–76. 4
- [62] **Zouboulis CC, Stratakis CA, Rinck G, Wegner RD, Gollnick H, Orfanos CE**. Ulerythema ophryogenes and keratosis pilaris in a child with monosomy 18 p. Pediatr Dermatol 1994;11:172–5. 13
- [63] **Mevorah B, Marazzi A, Frenk E**. The prevalence of accentuated palmoplantar markings and keratosis pilaris in atopic dermatitis, autosomal dominant ichthyosis and control dermatological patients. Br J Dermatol 1985;112: 679–85. 8
- [64] **Tilly JJ, Drolet BA, Esterly NB**. Lichenoid eruptions in children. J Am Acad Dermatol 2004;51:606—24.

- [65] **Scheman AJ, Ray DJ, Witkop CJ, Dahl MV.** Hereditary mucoepithelial dysplasia. Case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:351–7. 11
- [66] Précis élémentaire de dermatologie ; Difformités cutanées deuxième édition, Masson-. Gauthier-Villars.
- [67] **Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A.** L'obésité et la peau: la physiologie de la peau et les manifestations cutanées de l'obésité. *J Am Acad Dermatol* . 2007 juin 56 (6): 901-16; quiz 917-20. [Medline]

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقرط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 28

سنة: 2018

تقران الجريبات الشعرية: المظاهر السريرية والتشخيصات التفريقية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: سارة حفيظ

المزودة في: 11 شتنبر 1991

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: طفل – تقران الجريبات الشعرية – تقران أحمر – جلد القاطور (سماك) –
التهاب الجلد التأتبي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أعضاء

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية