



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 209

## DERMATITE SÉBORRHÉIQUE CHEZ L'ENFANT; PRINCIPALES FORMES ET CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

**Madame Salma EL HOUSS**

*Née le 24 Mai 1994*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés :** Dermatite seborrheique, Séborrhée, Malassezia, Kératolytique, Antifongique.

Membres du Jury :

**Monsieur Abdelali BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Fatima JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Monsieur Yessine SEKHSOKH**

Professeur de Microbiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

كنا حيسد لا ماء انا لا اام  
اتتماع كنا بتنا ميعلا ميعلحا

قوسد قرقبلا: لة يا: 31

صَبَّحَ بِكَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V  
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 :**

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - *Clinique Royale*  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - *Doyen de la FMPR*  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdolkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*  
Chimie thérapeutique.

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

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

\* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

**Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI

Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

#### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

#### 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. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

#### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL 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. 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. KABIRI EL Hassane\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Thoracique

\* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH 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. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUIJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
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. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid

Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
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. 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. SOUALHI Mouna

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

**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 Lhoussaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
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

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

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 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 Lamy  
 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 \*

#### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 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

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
 Physiologie  
 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

\* Enseignants Militaires

### Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
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 JAUDI Rachid \*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
Pr. ERREGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire

\* Enseignants Militaires

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 \*

#### MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEALDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
 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

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

\* Enseignants Militaires

#### DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

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.

#### AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### *PROFESSEURS AGREGES :*

#### JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

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

#### JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

#### NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\* Enseignants Militaires

## NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

\* Enseignants Militaires



# D édicaces



## *A MES CHERS PARENTS,*

*A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...*

*A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de tenir sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien-être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...*

*Mes chers parents, aucun mot ne pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.*

*Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie*



## ***A MON MARI L'HOMME DE MA VIE***

*Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence, ton amour et tes encouragements, je t'édie ce travail entémoignagedemessentiments les plus profonds.*

## ***A MES SŒURS NOUHAILA ET ICHRAK,***

*mes plus belles anges ; Merci d'avoir supporter ma mauvaise humeur lors demesétudesmédicales surtout les jours dela préparation pour les examens , Entémoignagedel'immenseaffection quejevous porte,jevous édiedetravail etjevous souhaitetout lebonheur et la réussitedumonde*



## ***A MES BEAUX PARENTS***

*Mes deuxièmes parents, vous avez été d'une gentillesse extrême et vous m'avez toujours encouragé. Je vous en serai toujours reconnaissant et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.*

***A Mes GRANDES MÈRES*** que Dieu vous protège.

***A MES GRANDS PÈRES*** Que Dieu vous accorde sa miséricorde.

## ***A MES COUSINS ET COUSINES,***

*Engagé de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur*

***A MES ONCLES, TANTES, BEAUX FRÈRES***

***ET MA BELLE SŒUR***

*je vous aime très fort*





# R emerciements



*A notre maître et président de jury*

*Monsieur le Professeur ABDELALI BENTAHILA,*

*Professeur de pédiatrie*

*En présidant ce jury, vous me faites un grand honneur, j'ai eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.*

*Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude la plus profonde*



*A notre maitre et Rapporteur de thèse*  
*Madame le Professeur FATIMA JABOUIRIK*  
*Professeur de pédiatrie,*

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que  
ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce  
travail.*

*J'ai apprécié votre gentillesse inégalée et je vous remercie pour vos efforts  
inlassables.*

*Veillez accepter ma profonde reconnaissance.*



*A notre maître et juge de thèse*

*Madame S. TALLAL*

*Professeur de Biochimie*

*Jevous remercievivement del'honneur quevous mefaites enacceptant de  
siéger parmi mon jury dethèse.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de mon respect et ma considération  
la plus distinguée.*



*A Notre Maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur Y. SE KHSOUKH*

*Professeur de Microbiologie*

*Je suis très honorée de vous avoir parmi ce jury de thèse.*

*Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements et mon profond respect.*



## Liste des abréviations

<b>DS</b>	: Dermatite séborrhéique
<b>DSI</b>	: Dermatite séborrhéique infantile
<b>Mi RNA</b>	: Micro ARN (acide ribonucleique)
<b>MAPK</b>	: Les mitogen-activated protein kinase
<b>MITF</b>	: Microphthalmia-associated factor
<b>Wnt</b>	: Famille de glycoprotéines riches en cystéines secrétées dans le milieu extracellulaire
<b>SCF</b>	: Stern Cell Factor
<b>GM CSF</b>	: Granulocyte Macrophage Colony-Stimulating Factor
<b>FHLS</b>	: Film hydrolipidique de surface.
<b>SI</b>	: Système immunitaire
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience humaine.
<b>DA</b>	: Dermatite atopique.
<b>PASI</b>	: Psoriasis area and severity index
<b>H.L</b>	: Histiocytose de Langerhans
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquise .



# L istedes illustrations



## Liste des figures

Figure 1 : Structure de la peau : .....	6
Figure 2 : Évolution des kératinocytes de l'épiderme depuis la formation de l'épiblaste jusqu'à la naissance. ....	9
Figure 3 : Mélanocyte et kératinocytes.....	11
Figure 4 : Cellule de Merkel, Libération de neuromédiateurs vers les axones dont la partie terminale se présente sous la forme d'un disque aplati. (Illustration par Damien Schoëvaërt.)	12
Figure 5 : Embryologie du derme. Le derme provient du dermatome des somites, de la somatopleure de la lame latérale et, au niveau de la tête, des crêtes neurales. ....	13
Figure 6 : Vascularisation de la peau. Détails des trois réseaux interconnectés. ....	15
Figure 7 : Structure de l'épiderme.....	20
Figure 8 : Coupe transversale de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme. Microscopie optique. ....	22
Figure 9 : Crêtes épidermiques, papilles dermiques et jonction dermoépidermique. ....	24
Figure 10 : Innervation de la peau. Détails des récepteurs sensitifs.....	29
Figure 11 : Récepteurs encapsulés au niveau du derme. ....	30
Figure 12 : Le follicule pilo-sébacé. A. Schéma d'un follicule pilo-sébacé. B. Schéma des couches de la glande sébacée. C. Coupe transversale d'un follicule pilo-sébacé. Microscopie optique. (Illustration par Damien Schoëvaërt et Anne-Marie Courtot).....	37
Figure 13 : Organisation cellulaire des levures du genre Malassezia .....	42
Figure 14 : Aspect des colonies de levures du genre Malassezia après croissance dans le milieu de Leeming et Notman à 34°C pendant 7 jours .....	47
Figure 15 : Dermatite séborrhéique du nourrisson ; atteinte du cuir chevelu .....	67
Figure 16 : Dermatite séborrhéique du nourrisson ; atteinte du siège .....	68
Figure 17 : Dermatite séborrhéique du nourrisson ; atteinte axillaire .....	68
Figure 18 : Erythrodermie de LEINER MOUSSOUS .....	70
Figure 19 : Lésions de dermatite atopique.....	82
Figure 20 : Psoriasis du nourrisson « psoriasis des langes » : .....	84
Figure 21 : Psoriasis des langes : .....	85
Figure 22 : Physiopathologie de la maladie de langerhans.....	87
Figure 23 : Lésions cutanées de l'histiocytose langerhasienne.....	88
Figure 24 : Erythème fessier .....	89
Figure 25 : Erythrodermie.....	91
Figure 26 : Syndrome de wiskott Aldrich.....	91
Figure 27 : Erythrodermie de Leiner Moussouss .....	94



# Sommaire



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Rappels</b> .....	4
I. Peau.....	5
1. Structure générale : .....	5
2. Embryologie de la peau :.....	7
2.1. Embryologie de l'épiderme : .....	7
2.1.1. Les kératinocytes : .....	7
2.1.2. Les mélanocytes .....	10
2.1.3. Les cellules de Langerhans : .....	11
2.1.4. Les cellules de Merkel : .....	12
2.2. Embryologie du derme : .....	13
2.3. Embryologie de l'hypoderme : .....	14
2.4. Embryologie de la vascularisation de la peau :.....	14
3. Histologie de la peau :.....	16
3.1. Histologie de l'épiderme : .....	16
3.1.1. Couche basale :.....	17
3.1.2. Stratum spinosum (couche épineuse de Malpighi): .....	18
3.1.3. Stratum granulosum (couche granuleuse) : .....	18
3.1.4. Stratum lucidum (couche claire) :.....	19
3.1.4. Stratum corneum (couche cornée) : .....	19
3.2. Histologie de la Jonction dermo-épidermique .....	23
3.3. Histologie du Derme .....	24
3.4. Histologie de l'hypoderme : .....	25
3.5. Histologie de la vascularisation cutanée :.....	26
3.6. Histologie de l'innervation cutanée :.....	27
4. Rôle de la peau :.....	31
5. La flore cutanée : .....	31
5.1. La flore cutanée résidente :.....	32
5.2. La flore transitoire :.....	32
II. Annexes cutanées:.....	33

1.	Rappel sur la glande sébacée : .....	33
1.1.	Embryologie de la glande sébacée : .....	33
1.2.	Histologie de la glande sébacée : .....	34
1.3.	Répartition corporelle :.....	38
1.4.	Mode de sécrétion : .....	38
1.5.	Le sébum : .....	38
1.6.	Variations de la sécrétion sébacée :.....	40
III.	Levures du genre malassezia : .....	41
1.	Description .....	41
1.1.	Reproduction.....	41
1.2.	Structure : .....	42
2.	Mise en évidence des levures du genre Malassezia : .....	43
2.1.	Les prélèvements : .....	43
2.2.	La fluorescence sous rayonnement UV : .....	43
2.3.	Examen direct : .....	43
2.4.	Mise en culture :.....	44
IV.	Particularités de la peau du nourrisson et du nouveau-né : .....	48
1.	Particularités anatomiques et histologiques :.....	48
2.	Particularités physiologiques : .....	49
2.1.	Fonction barrière : .....	49
2.2.	Fonction sébacée : .....	50
2.3.	Fonction sudorale et thermorégulation : .....	50
2.4.	pH cutané :.....	51
2.5.	Colonisation bactérienne : .....	51
2.6.	Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire : .....	51
2.7.	Au total : .....	52
	<b>Epidémiologie de la D.S.....</b>	<b>53</b>
I.	Prévalence de la dermatite séborrhéique : .....	54
II.	Etats pathologiques associés à la dermatite séborrhéique : .....	55
1.	Dermatite séborrhéique et infection par le VIH : .....	55

2. Stress et dermatite séborrhéique :.....	55
III. Facteurs inducteurs de poussées de dermatite séborrhéique:.....	55
<b>Physiopathologie de la D.S</b> .....	56
I. Rôle de la Séborrhée : .....	57
II. Rôle de Malassezia : .....	59
1. Les espèces impliqués dans la dermatite séborrhéique : .....	59
1.1. Malassezia furfur .....	59
1.2. Les autres levures Malassezia dans la dermite séborrhéique : .....	60
2. Implication de la malssezia dans la dermatite seborrheique :.....	61
2.1. Les arguments en faveur du rôle de Malassezia : .....	62
2.2. Arguments contre le rôle de Malassezia : .....	63
III. Rôle de la susceptibilité individuelle : .....	64
<b>Formes cliniques de la D.S :</b> .....	66
I. Formes en fonction de la localisation :.....	67
1. formes limitées :.....	67
1.1. Atteinte du cuir chevelu : .....	67
1.2. Atteinte du siège : .....	67
1.3. Les intertrigos : .....	68
2. Formes diffuses :.....	69
2.1. Maladie ou érythrodermie de LEINER-MOUSSOUS : .....	69
II. Formes en fonction de l'âge : .....	70
1. DS chez le nouveau-né : .....	70
2. DS chez le nourrisson :.....	71
3. DS dans l'enfance : .....	73
4. DS chez le grand enfant: .....	73
<b>Diagnostic positif</b> .....	74
I. La lésion élémentaire : .....	75
II. Anatomopathologie :.....	75
<b>Diagnostic de gravite</b> .....	77
<b>Diagnostics différentiels</b> .....	80

I. Dermatitis atopique :.....	81
II. Psoriasis des langes :.....	84
III. Histiocytose de Langerhans :.....	86
IV. L'érythème fessier : .....	89
V. Les teignes tondantes dermatophytiques : .....	90
VI. Erythrodermies des déficits immunitaires : .....	90
<b>Evolution.....</b>	<b>92</b>
I. Guérison spontanée : .....	93
II. Extension : .....	93
III. Séquelles : .....	94
IV. Infection : .....	94
<b>Prise en charge thérapeutique.....</b>	<b>95</b>
I. Principes généraux du traitement :.....	96
II. Les moyens thérapeutiques et indications : .....	97
1. les soins : .....	97
2. Traitement médicamenteux : .....	99
2.1. Les topiques antifongiques : (principalement les imidazoles): .....	99
2.2. Autres traitement médicamenteux et indications : .....	102
3. Traitement du nourrisson :.....	103
III. Quand consulter ? .....	104
IV. informations et conseils pour les parents : .....	104
<b>Conclusion.....</b>	<b>107</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>109</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>113</b>



# **I ntroduction**

La dermatite séborrhéique infantile (DSI) ou « croutes de lait » se définit étant une dermatose érythémato-squameuse ; qui survient particulièrement à la petite enfance apparaissant dans la majorité des cas chez le nourrisson vers l'âge de 2 à 3 semaines mais de façon plus large avant le 3ème mois et évoluant par poussées –remissions .

La DSI était considérée fréquente jusqu'au début des années 1970, et la plupart des auteurs font un état de diminution actuelle de cette fréquence, sans qu'on en connaisse l'ampleur ni la raison (1).

Il a été rapporté que La prévalence de cette dermatite est plus élevée chez les patients atteints de trisomie 21 ou syndrome de Down. (80)

C'est une affection cutanée dont la physio-pathologie reste assez discutée, le rôle des levures cutanées (*Pityrosporum*) s'impose et devenant synonyme de « pityrospore ». De plus, la colonisation cutanée ; par les levures lipophiles ; des nouveau-nés connaît un regain d'actualité avec l'apparition des septicémies néonatales à *Pityrosporum* (*Malassezia*). (78-79)

Deux phénomènes jouent donc un rôle clé dans la physiopathologie de la dermatite séborrhéique : la séborrhée et les levures du genre *malassezia*.

La DSI est une affection cutanée le plus souvent bénigne ; affectant les tissus où l'activité sébacée est maximale (le cuir chevelu, le siège, les plis) ; mais peut s'étendre réalisant ainsi une érythrodermie « maladie de leiner moussous ».

L'atteinte est souvent bipolaire, atteignant d'une part le cuir chevelu et le visage, et d'autre part, le siège avec une prédominance aux plis.

Cette dermatite disparaît généralement spontanément à l'âge de 6 mois ; des cas de surinfections et d'extension peuvent aussi être notés ; mais parfois un traitement médical doit être envisagé surtout en cas de récurrences ou de formes graves.

Le traitement de la DS est un problème fréquent dans l'exercice de la dermatologie.

A l'heure actuelle Il n'existe aucun traitement curatif, néanmoins il est possible d'agir sur la symptomatologie efficacement , principalement par des traitements topiques, et plus particulièrement d'anti fongiques.

Différents topiques ont actuellement l'autorisation de mise sur le marché (AMM) ,et ces traitements sont efficaces dans la majorité des cas.

Le problème principal auquel tout le monde est confrontés est celui des récurrences. Celles-ci engendre une gêne importante pour les parents et souvent un certain découragement concernant le traitement. Il s'avère donc essentiel de conseiller un traitement d'entretien pour réduire le risque de récurrences.



# R appels



# **I. Peau**

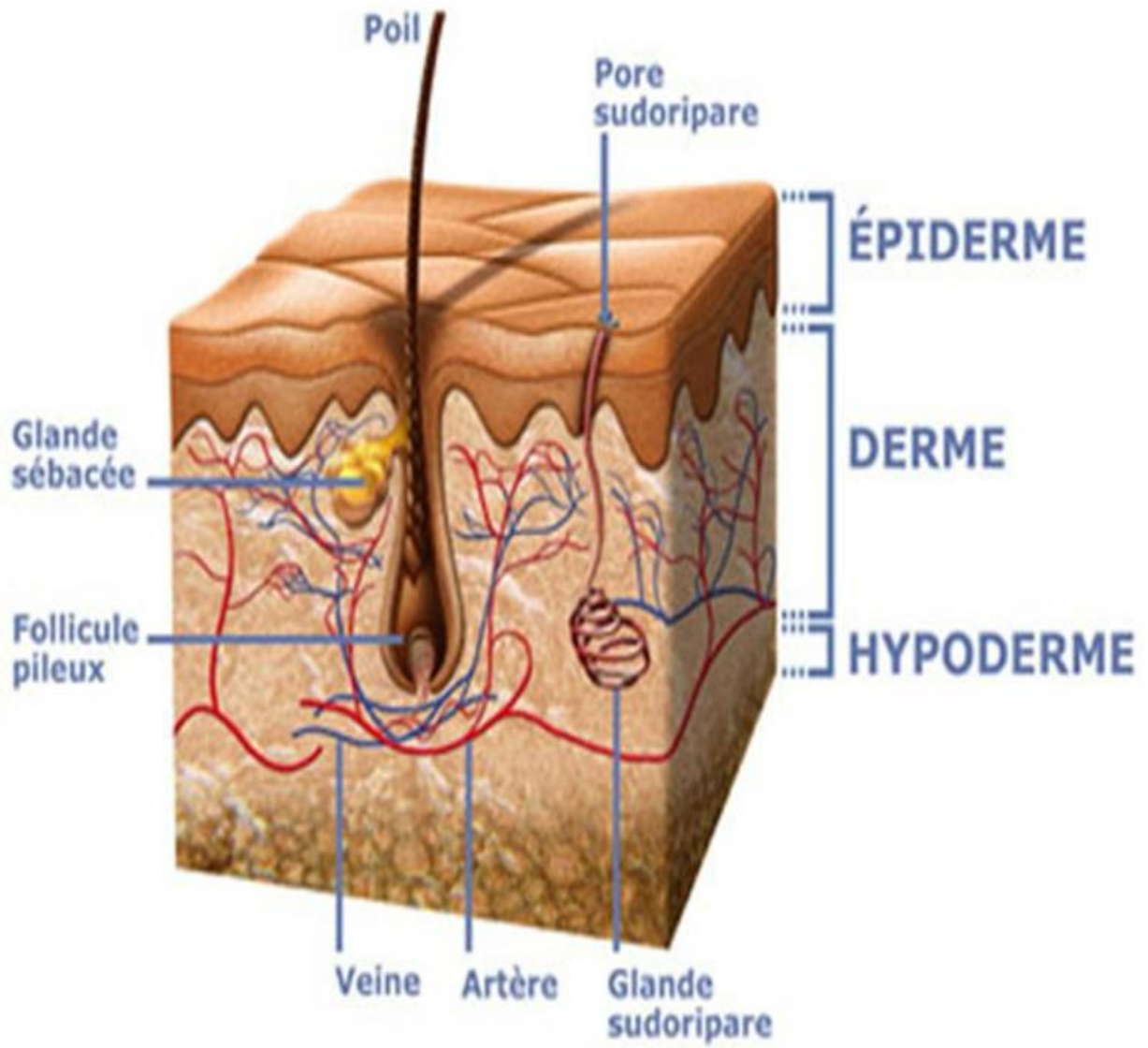
## **1. Structure générale :**

La peau, appelée aussi tégument mot d'origine latine signifiant couverture est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant 4 Kg et représentant une surface de 2 m<sup>2</sup>. Son épaisseur varie de 1 à 5 mm en fonction des endroits du corps.

Beaucoup plus qu'une simple enveloppe qui recouvre notre corps, la peau est en effet le siège de nombreuses fonctions : sensorielle, métabolique, d'échanges, de thermorégulation et d'autoréparation ou cicatrisation.

Son principal rôle est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures, qu'elles soient : lumineuses, thermiques, mécaniques, chimiques ou microbiennes.

Sa structure est une structure hétérogène composée de trois tissus superposés, de la superficie vers la profondeur : L'épiderme, Le derme et L'hypoderme.



**Figure 1 : Structure de la peau :**

## **2. Embryologie de la peau : (70)**

### **2.1. Embryologie de l'épiderme :**

la couche la plus superficielle de la peau correspond à L'épiderme , celui-ci assure une fonction de protection mécanique par sa stratification, de protection chimique par la présence de kératine, de protection contre les ultraviolets grâce à l'action des mélanocytes. C'est un épithélium de revêtement pavimenteux stratifié kératinisé qui se constitue de quatre populations cellulaires différentes : les kératinocytes, qui représentent la plus grande population cellulaire (85 à 90 % des cellules), les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Meckel.

#### **2.1.1. Les kératinocytes :**

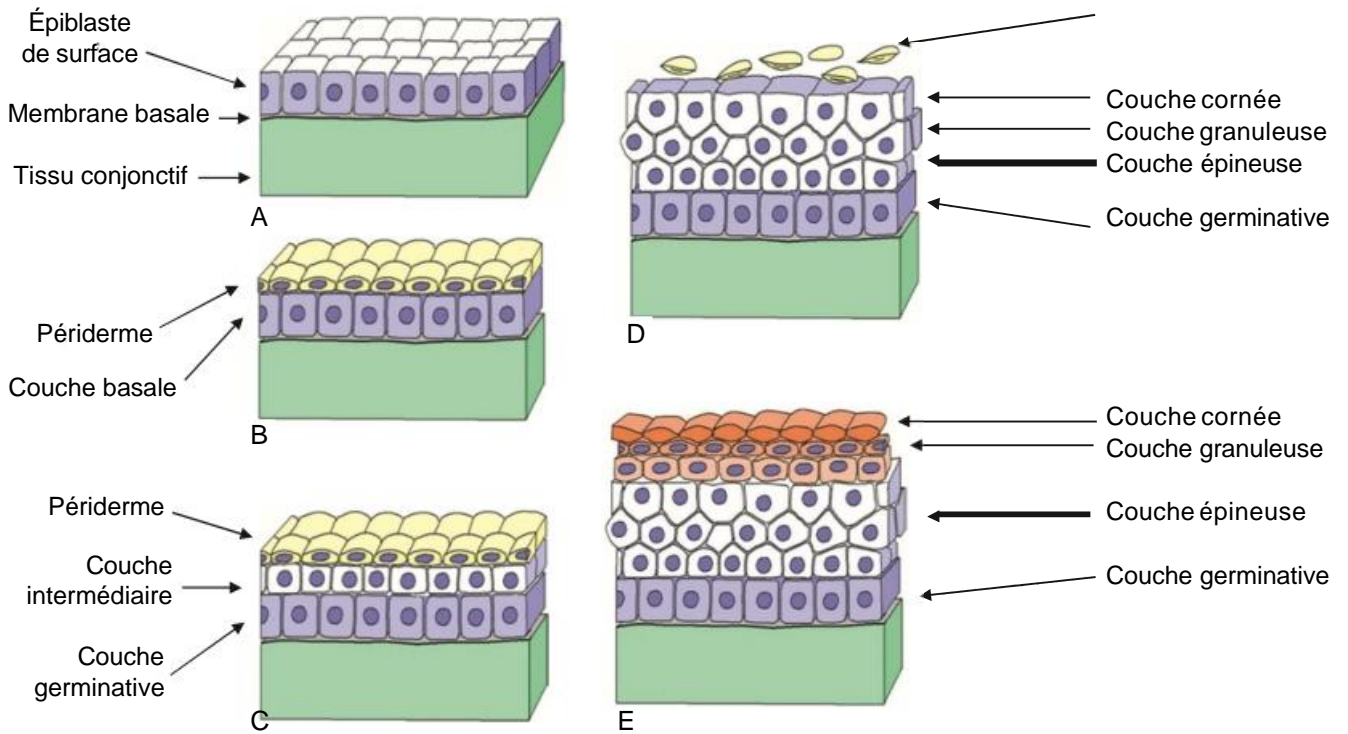
L'épiderme et les annexes qui en dérivent proviennent de la portion épiblastique de l'ectoblaste. Les cellules forment au début une simple couche de cellules à l'origine des kératinocytes. À partir de la 4<sup>e</sup> semaine de développement, les cellules prolifèrent, formant ainsi en surface un épithélium pavimenteux simple, le périoderme, reposant sur une couche de cellules basales. Les cellules de ce périoderme se kératinisent, desquament et se retrouvent dans le liquide amniotique formant avec d'autres éléments le *vernix caseosa*, qui est un élément qui protège et recouvre la peau du fœtus.

Les cellules en desquamation du périoderme sont remplacées par des cellules qui proviennent de la couche basale et qui vont se diviser activement.

À la 11<sup>e</sup> semaine de développement, les cellules de la couche basale, ou *stratum germinativum*, vont continuer à se proliférer et seront à l'origine d'une couche intermédiaire qui va se situer sous le périoderme. Les cellules de cette couche sont une source de synthèse des protéines de la famille des kératines.

Au cours du 5<sup>e</sup> mois du développement, la couche intermédiaire se différencie progressivement de l'extrémité crâniale à l'extrémité caudale de l'embryon, faisant place, de la profondeur à la surface à : la couche épineuse (*stratum spinosum*), la couche granuleuse (*stratum granulosum*) et la couche cornée (*stratum corneum*), qui est formée de plusieurs couches de cellules mortes chargées de kératine et dont les cellules peuvent être retrouvées dans le liquide amniotique. À la naissance, toutes les couches cellulaires épidermiques sont présentes et le périoderme disparaît progressivement. Des dispositions particulières épaisses des cellules de la couche germinative dans la peau sont à l'origine des crêtes épidermiques qui donneront les empreintes digitales, ou dermatoglyphes.

de nombreux facteurs vont réguler l'évolution des cellules de la couche initiale et la stratification de l'épiderme. Parmi eux, citons la voie Notch impliquée dans l'évolution de l'épiderme, et le facteur de transcription p63 exprimé dans la couche basale. Des dysplasies ectodermiques et de tumeurs sont secondaires à des mutations du gène *p63*. Les miRNA, en particulier ceux de la famille miR-17, coordonnent les relations entre la protéine p63 et les MAPK impliquées dans la différenciation des kératinocytes.



**Figure 2 : Évolution des kératinocytes de l'épiderme depuis la formation de l'épiblaste jusqu'à la naissance.**

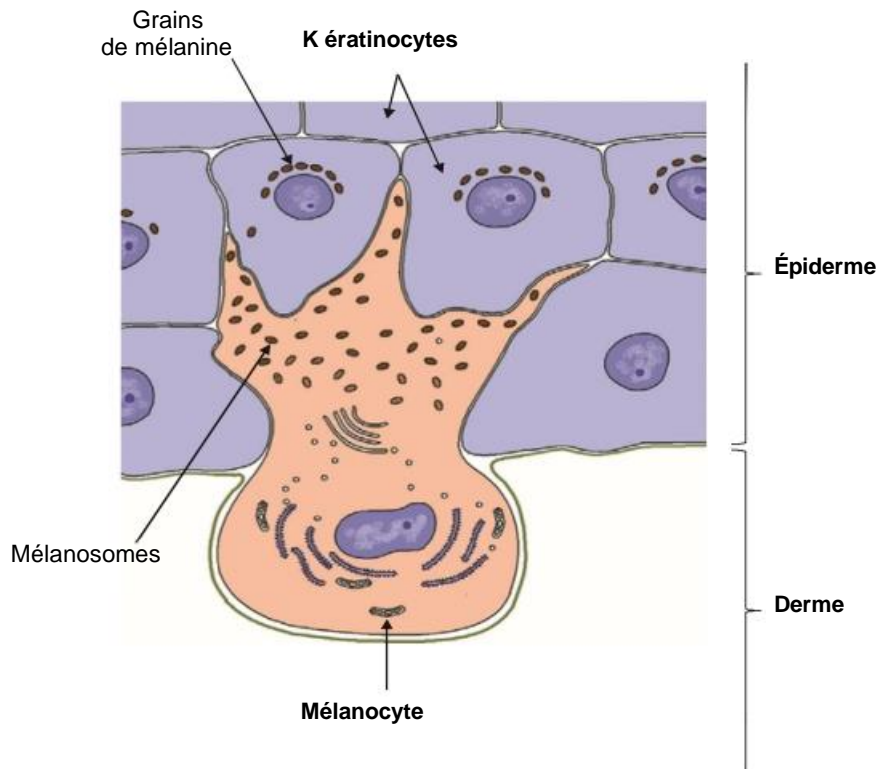
**A. Formation de l'épiblaste. B. 4e semaine. C. 11e semaine.**

**D. 5e mois. E. À la naissance.**

### 2.1.2. Les mélanocytes

Durant la 6<sup>e</sup> semaine du développement, des cellules des crêtes neurales se détachent de la partie dorsale du tube neural et migrent de façon dorso-latérale entre l'épiblaste et le dermomyotome. Ces cellules, ou mélanoblastes, vont envahir l'épiderme au cours du développement, se transformant ainsi en mélanocytes et se placant au niveau de la jonction dermo-épidermique. La mélanine produite par ces cellules est distribuée aux kératinocytes soit pendant la période fœtale, soit après la naissance, et de nombreux mélanoblastes migrent au niveau des follicules pileux Au cours de la 10<sup>e</sup> semaine de développement.

Il a été possible de mettre en évidence des facteurs clés impliqués dans la migration et la différenciation des mélanoblastes grâce à l'existence de mutants naturels et aux pathologies associées chez l'homme. Ainsi, le MITF (*Microphthalmia-associated Factor*) est un régulateur essentiel de la migration et du développement des mélanoblastes ; il est en relation étroite avec la voie Wnt. D'autre part, les mélanoblastes expriment le récepteur c-Kit ; son ligand qui joue un rôle dans la migration des mélanoblastes, dans la survie et la prolifération des mélanocytes est le *Stem Cell Factor* (SCF),



**Figure 3 : Mélanocyte et kératinocytes.**

**(Synthèse de la mélanine dans les mélanosomes au sein du mélanocyte et migration de la mélanine dans les kératinocytes.)** (*Illustration par Damien Schoëvaërt.*)

### **2.1.3. Les cellules de Langerhans :**

Ces cellule dérivent des cellules souches hématopoïétiques :

- une part de la population de ces cellules de Langerhans, se renouvelant de manière autonome et à une durée de vie longue et seraient directement issues de précurseurs macrophagiques qui sont produits dans la vésicule ombilicale de la 7<sup>e</sup> à la 9<sup>e</sup> semaine de développement ;

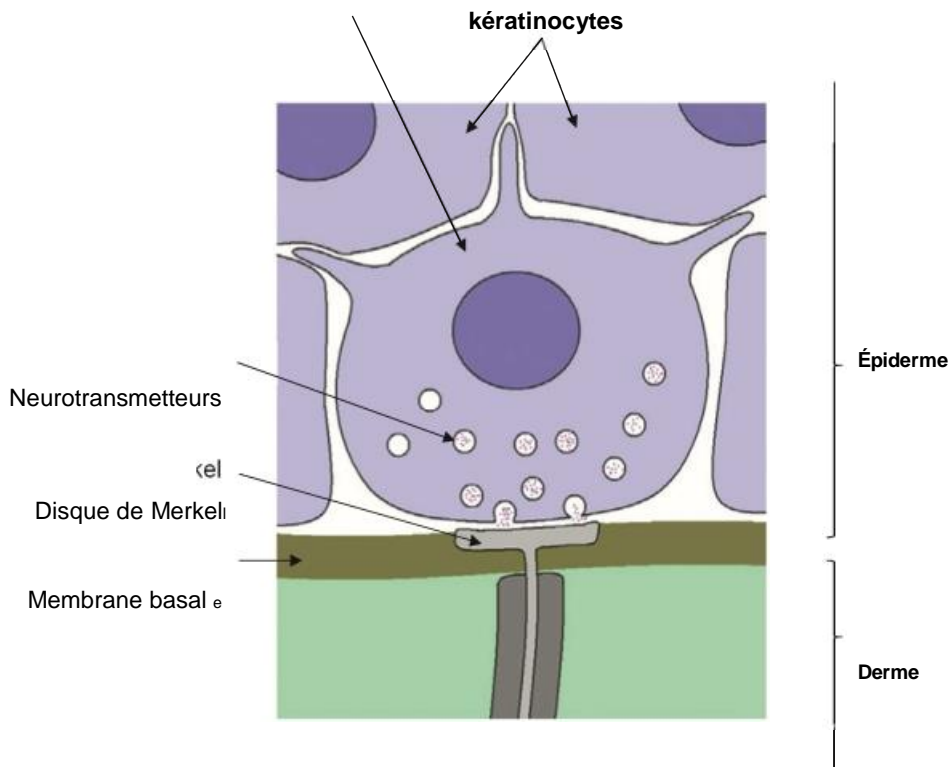
- une autre part de cette population, à renouvellement rapide, est issue des cellules souches hématopoïétiques et situées dans la moelle osseuse, cette entité cellulaire migre *via* le sang vers l'épiderme pendant toute la vie.

la prolifération et la différenciation des précurseurs des cellules de Langerhans ainsi que leur activation est induite par le GM-CSF .

#### 2.1.4. Les cellules de Merkel : (figure 4)

Entre les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois de développement les cellules de Merkel apparaissent. Ils ont comme origine les cellules des crêtes neurales.

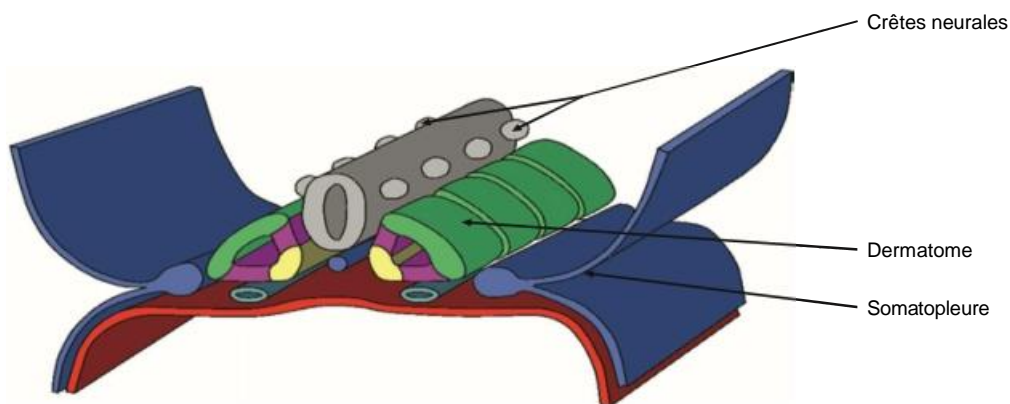
##### Cellule de Merkel



**Figure 4 : Cellule de Merkel, .Libération de neuromédiateurs vers les axones dont la partie terminale se présente sous la forme d'un disque aplati. (Illustration par Damien Schoëvaërt.)**

## 2.2. Embryologie du derme :

Le derme possède une origine à la fois mésoblastique et ectoblastique. En effet, il provient principalement de la somatopleure de la lame latérale et du dermatome des somites ce pendant , au niveau de la tête, ce derme provient des cellules des crêtes neurales. A la 4e semaine de développement La vascularisation du derme commence . Les vaisseaux sanguins prennent leurs localisations définitives à la 8e semaine de développement. vers la 11e semaine de développement Le collagène et les fibres élastiques de ce tissu conjonctif apparaissent . Le derme continue sa différenciation au cours des 2e et 3e trimestres de la grossesse et après la naissance. En même temps que les crêtes épidermiques les papilles dermiques commencent à se développer au cours du 3e mois de développement ainsi la formation du derme est sous l'influence du milieu environnant (tube neural, ectoderme et mésoderme).



**Figure 5 : Embryologie du derme. Le derme provient du dermatome des somites, de la somatopleure de la lame latérale et, au niveau de la tête, des crêtes neurales.**

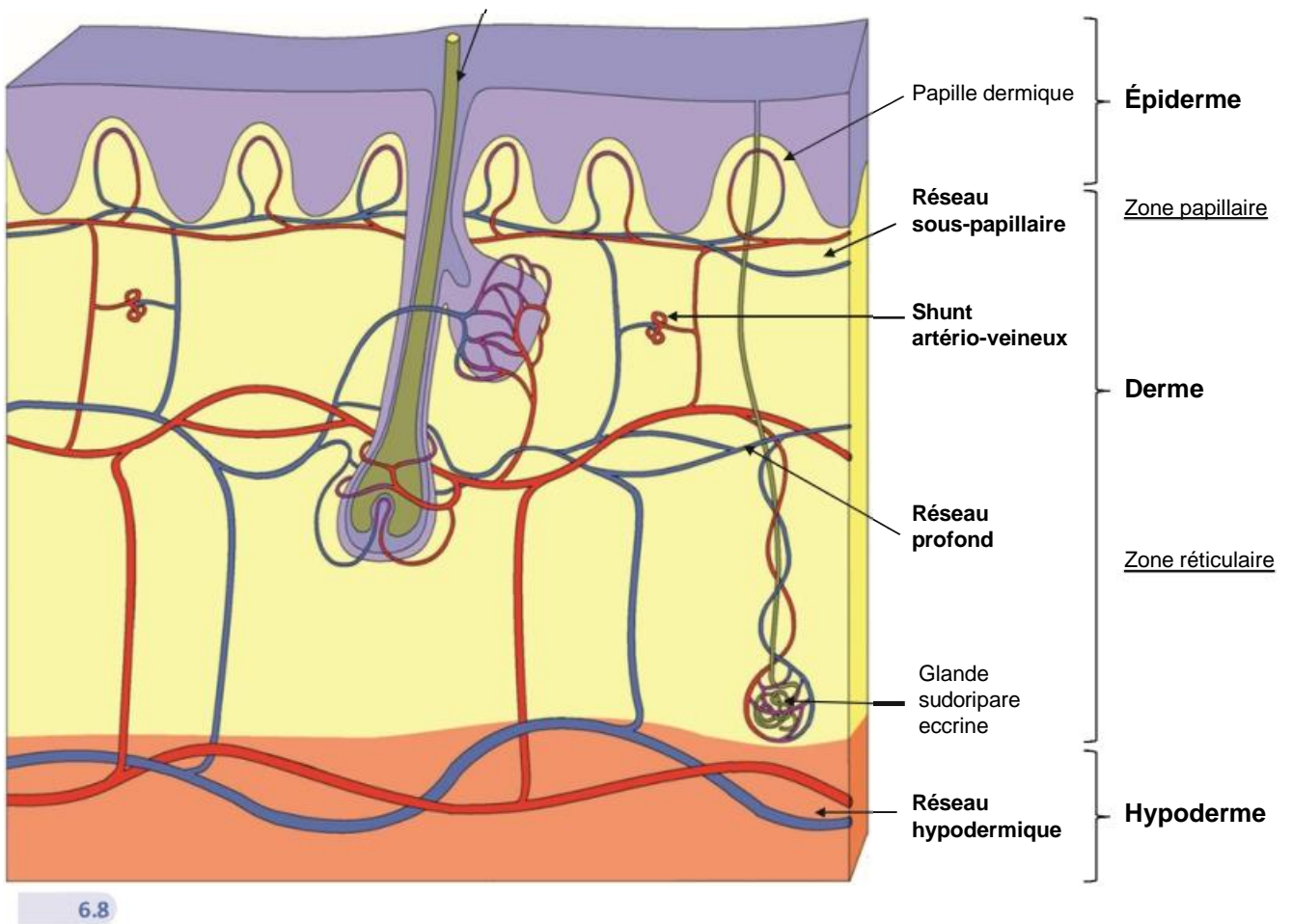
### **2.3. Embryologie de l'hypoderme :**

A partir du 2<sup>e</sup> trimestre de développement l'hypoderme se forme et continue son développement après la naissance. Il se différencie à partir des éléments mésenchymateux provenant du mésoblaste.

### **2.4. Embryologie de la vascularisation de la peau :**

L'épiderme est avasculaire : il est nourri à partir des capillaires des papilles dermiques. La vascularisation du derme a non seulement un rôle nourricier mais a également un rôle de thermorégulation (grâce à l'existence de shunts artérioveineux).

La vascularisation commence à s'installer sous forme d'une couche située sous le derme à la 4<sup>e</sup> semaine de développement. À partir de cette couche vasculaire, les vaisseaux prennent leur localisation définitive à la 8<sup>e</sup> semaine de développement dans le derme où ils s'organisent en deux couches parallèles à partir desquelles se forment des vaisseaux. Ce système vasculaire continue à se développer après la naissance.



**Figure 6 : Vascularisation de la peau. Détails des trois réseaux interconnectés.**

**Illustration par Damien figure5 figure5Schoëvaërt.f**

### **3. Histologie de la peau :**

#### **3.1. Histologie de l'épiderme : [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]**

La couche la plus superficielle de la peau est l'épiderme , dont l'épaisseur est variable, maximale pour les régions palmoplantaires. (1,5 mm), minimale au niveau des paupières (0,05 mm).

Il correspond à un épithélium malpighien pavimenteux pluristratifié kératinisé, non vascularisé, sa surface comporte des orifices pilosébacés, des pores et des dépressions plus ou moins importantes (réseau microdépressionnaire, empreintes digitales, rides, plis.

Cet épiderme est constitué, selon sa localisation, de quatre (peau fine) ou cinq (peau épaisse) couches cellulaires, a niveau dequels on trouve quatre types cellulaires : Les Kératinocytes représentent (80%) de l'ensemble des cellules épidermiques, d'autres cellules sont dispersées entre les Kératinocytes (20%) : Ce sont les Mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

Les kératinocytes ( kéras : corne) se différencient en permanence de la profondeur à la superficie pour pouvoir produire de la kératine. C'est ainsi que, de l'intérieur vers l'extérieur, on trouve : La couche basale (ou germinative), Le stratum spinosum, Le stratum granulosum, Le stratum lucidum, Le stratum corneum

### 3.1.1. Couche basale :

C'est la couche la plus profonde, elle est formée d'une seule assise de cellules cubiques implantées perpendiculairement sur la membrane basale qui sont les **kératinocytes** ; ces dernières y sont étroitement engrenées par les pédicelles d'insertion. Leur largeur moyenne est d'environ 6µm. Ces cellules sont plus basophiles que les kératinocytes des couches supérieures et elle ont une disposition en « palissade », du fait de leur alignement régulier. Le noyau est dense, ovalaire ou allongé, alors que le cytoplasme est riche en organites cellulaires et en mélanosomes qui correspondent aux grains de mélanine prévenant des **mélanocytes** faisant partie de la même couche. Des tonofilaments de kératine s'organisent en faisceaux au sein du cytoplasme et permettent l'ancrage des kératinocytes au niveau de la membrane basale ainsi que entre eux par l'intermédiaire de systèmes de jonctions spécialisés : hémidesmosomes et desmosomes.

Dans cette couche basale, le nom des cellules germinatives est justifié par l'activité mitotique intense des cellules. En effet ces kératinocytes se divisent activement, chacun donnant naissance à deux cellules filles identiques. Une de ces deux cellules migre vers la couche épineuse et commençant sa différenciation, alors que l'autre reste sur place pour se diviser à nouveau.

Les cellules de Merkel font partie intégrante aussi de cette couche ce sont des mécanorécepteurs à adaptation lente responsables de la sensation tactile fine. ces cellules sont présentes sous forme isolée ou en amas (corpuscules tactiles). Elles détectent, par leurs microvillosités, les déformations localisées et libèrent des neuromédiateurs vers des axones dont les parties terminales sont amyéliniques et qui se présentent sous forme de disques aplatis. De plus, ce sont des acteurs du système neuroendocrino-immunitaire de la peau. (70)

### **3.1.2. Stratum spinosum (couche épineuse de Malpighi) :**

Elle est formée de cinq à six couches de **kératinocytes**, ces cellules sont volumineuses, ont une forme polygonale et ont tendance à s'aplatir dans les régions les plus superficielles. Leur noyau est gros, vésiculeux et clair possédant souvent double nucléoles. On y trouve de nombreux ribosomes impliqués dans la synthèse de la kératine. Leur cytoplasme contient des tonofilaments constitués de kératine, en quantité importante que dans la couche basale. Ces cellules sont également attachées par un nombre plus grand de desmosomes, ce qui leur donne une allure épineuse.

Cette couche contient aussi des **cellules de Langerhans** qui sont des cellules dendritique présentatrices d'antigène placées entre les keratinocytes

### **3.1.3. Stratum granulosum (couche granuleuse) :**

Elle est formée de 3 couches de **kératinocytes** aplatis. Ces cellules possèdent un noyau ovale et dense dans lequel la chromatine se raréfie. les organites se raréfient également Dans le cytoplasme, et les tonofilaments sont répartis aléatoirement, sans orientation préférentielle. Cette couche cellulaire tire son nom des grains de kératohyaline très caractéristiques présents dans les kératinocytes : ce sont des granulations très denses, basophiles, de 1 à 2  $\mu\text{m}$  de diamètre, dispersées dans tout le cytoplasme. Il existe en plus dans ces cellules des grains dits lamellaires ou corps d'Odland, qui sont encore appelés kératinosomes et qui vont fusionner avec la membrane et déverser leur contenu dans l'espace extracellulaire ; ces structures jouent un rôle de ciment intercellulaire assurant la cohésion et l'étanchéité des couches supérieures.

#### **2.4.1. Stratum lucidum (couche claire) :**

elle est constituée de plusieurs assises de cellules plates et claires d'aspect homogène. Située au-dessus de la couche granuleuse et ne s'observe que dans la peau très épaisse .

#### **3.1.4. Stratum corneum (couche cornée) :**

Elle est constituée de quatre à vingt couches de cellules aplaties complètement kératinisées. Ce sont les cornéocytes qui sont anucléées ,et ne possède ni d'organites cytoplasmiques, ni de kératohyaline.

Leur membrane est très épaisse, très pauvre en lipides, essentiellement protéique, contient une protéine particulière, l'involucrine, riche en ponts disulfures, et hautement insoluble. Environ 80% de la masse cellulaire sont constitués de macrofilaments de kératine, environnés de filaggrine, participant à leur assemblage. Les cornéocytes les plus superficiels se détachent du stratum corneum et desquament. On parle parfois de stratum disjunctum pour identifier la partie la plus superficielle de l'épiderme.

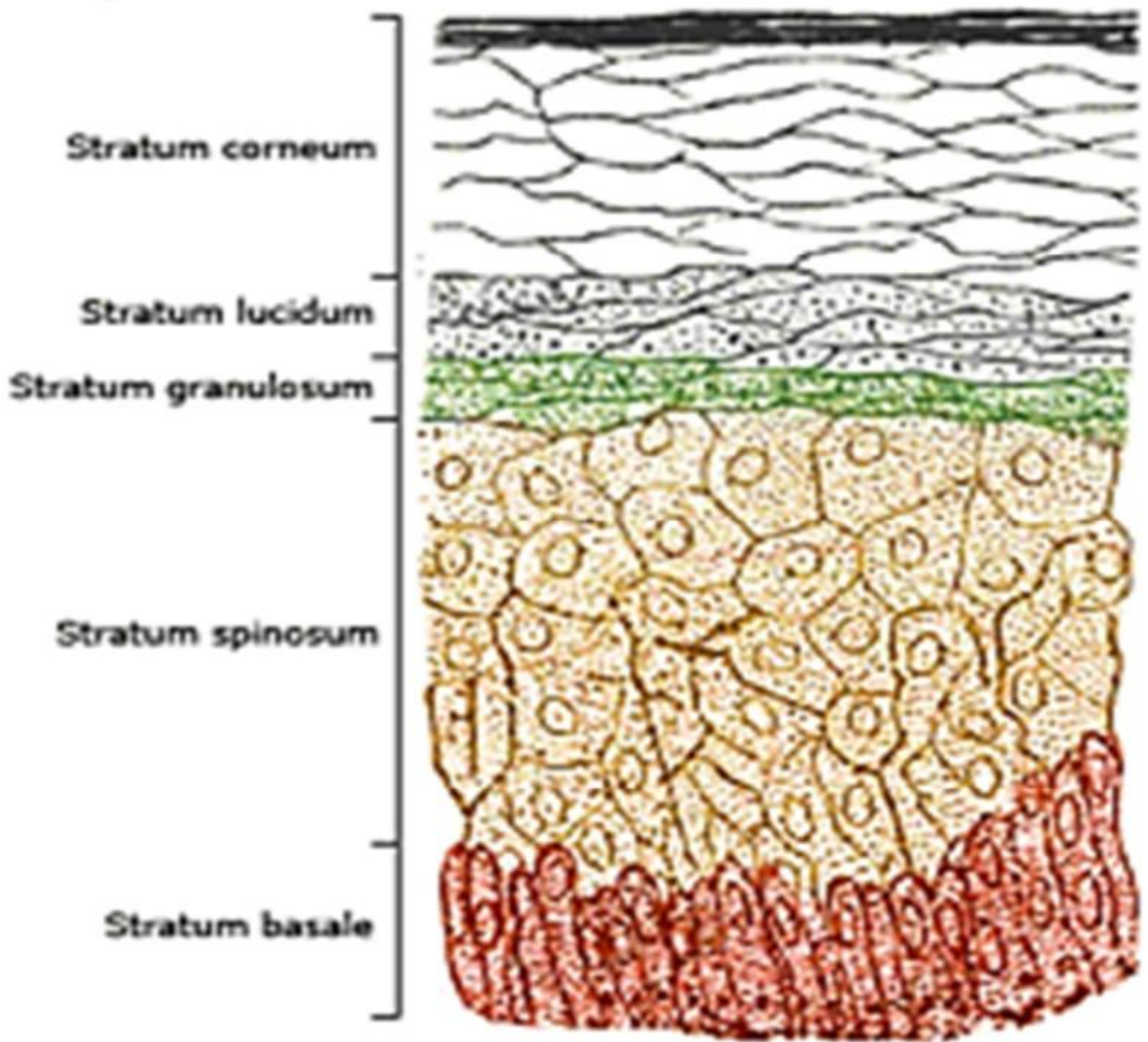
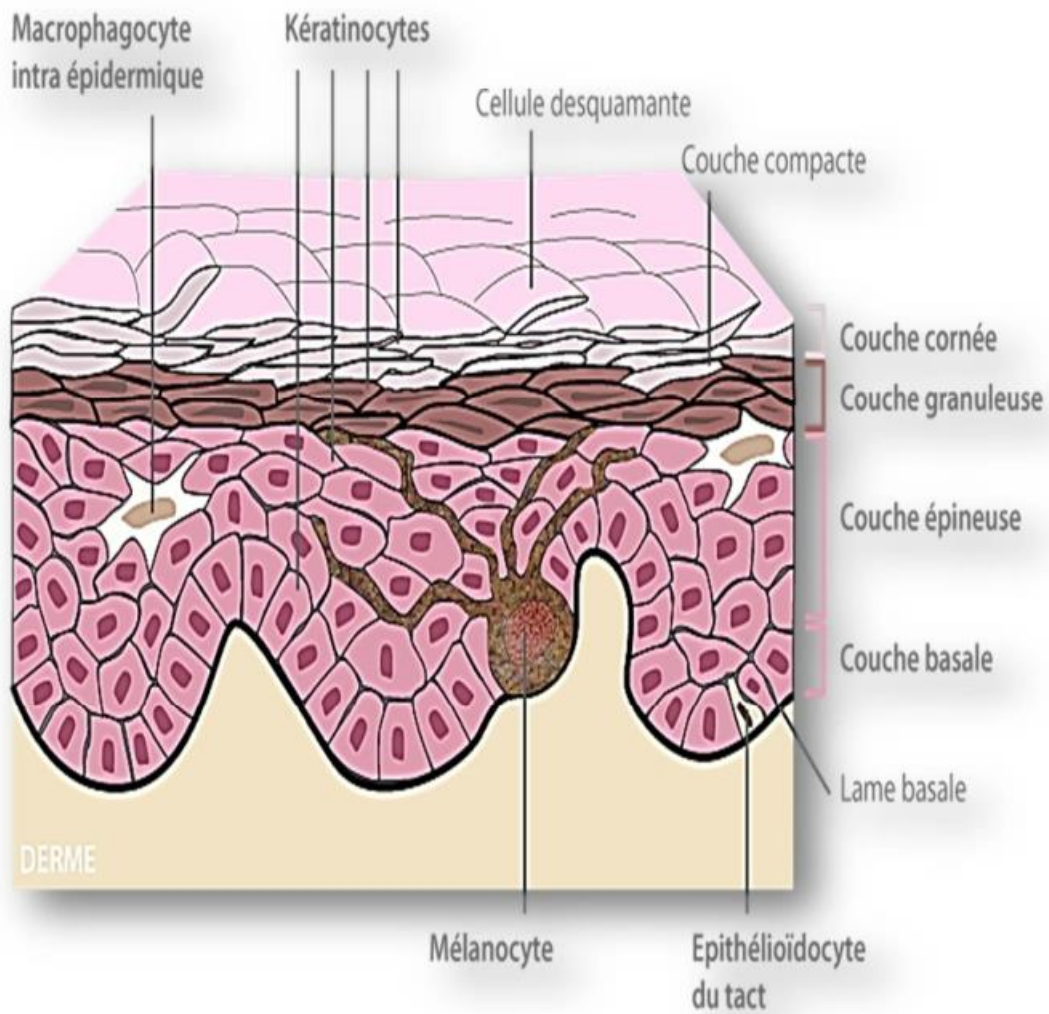


Figure 7 : Structure de l'épiderme



**Les quatre populations cellulaires de l'épiderme**



**Figure 8 : Coupe transversale de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme. Microscopie optique.**

**(Source : Anne-Marie Courtot)**

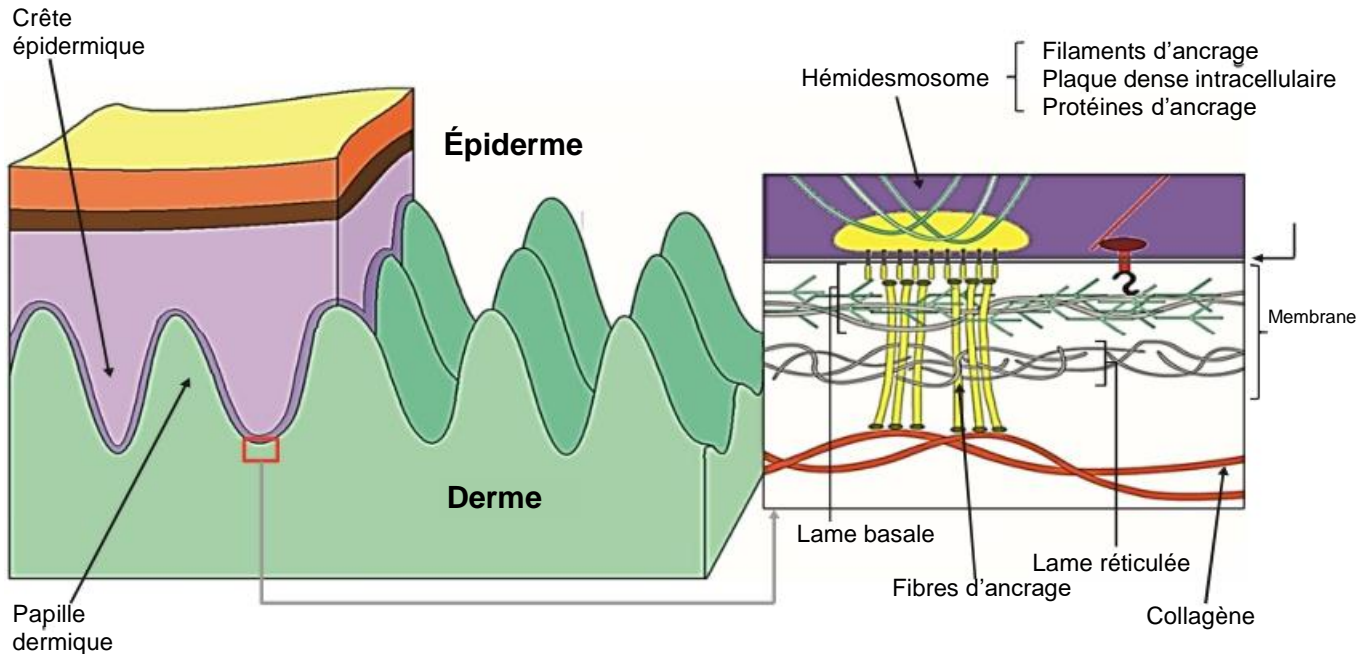
### 3.2. Histologie de la Jonction dermo-épidermique [70]

La zone de jonction dermo-épidermique constitue une zone de soutien, d'adhérence et d'échange qui relie deux couches de densité différente qui sont l'épiderme et le derme. Ces couches peuvent être soumises à des forces de cisaillement en particulier au niveau de la pulpe des doigts, de la paume des mains et de la plante des pieds. Au niveau de ces régions, il existe des replis remarquables qui augmentent la surface de jonction entre l'épiderme et le derme, les crêtes épidermiques, en relation avec les papilles dermiques.

cette zone de jonction comprend :

- les hémidesmosomes, qui attachent les cellules de la couche germinative à la membrane basale par le biais d'intégrines ;
- la membrane basale, qui est l'interface entre l'épiderme et le derme ; met en relation le cytosquelette des cellules de la couche germinative avec le réseau fibreux du derme. C'est un feuillet acellulaire qui contient la lame basale et la lame réticulée :
  - la lame basale vient en contact avec le pôle basal des cellules de l'épiderme. Elle contient un réseau de fibres de collagène de type IV et un réseau de glycoprotéines,
  - Les laminines, hébergent la fibronectine et des protéoglycanes sulfatés ;
  - la lame réticulée est élaborée par les cellules du derme. constituée d'un réseau de fibres de collagène de type III (réticuline) et d'une matrice amorphe.

-Des fibres de collagène de type VII du derme traversent la membrane basale et se relient à la membrane plasmique des cellules de l'épiderme au niveau des hémidesmosomes.



**Figure 9 : Crêtes épidermiques, papilles dermiques et jonction dermoépidermique.**

(Illustration par Damien Schoëvaërt.)

### 3.3. Histologie du Derme [3, 6]

Le derme est formé d'un tissu conjonctif dense qui constitue le support solide de la peau, il est richement vascularisé et innervé. Il a pour origine le mésoblaste intra- embryonnaire.

Son épaisseur moyenne est de 1 à 2 mm ; Il est particulièrement fin au niveau des paupières et du prépuce (0,6 mm) ; par contre , il est très épais au niveau des paumes et des plantes (3 mm). Il est généralement plus fin à la face ventrale qu'à la face dorsale du corps et chez la femme que chez l'homme.

### **3.4. Histologie de l'hypoderme : [3, 8]**

L'hypoderme est constitué de tissu adipeux blanc ou d'une couche de graisse de réserve, rattaché à la partie inférieure du derme par des expansions de fibres de collagènes et de fibres élastiques.

La localisation anatomique du tissu adipeux est un véritable caractère sexuel secondaire. Chez l'homme, il prédomine au-dessus de la ceinture, au niveau de l'abdomen et des épaules. Par contre chez la femme, il se concentre au-dessous de la ceinture et dans la partie basse de l'abdomen et au niveau des hanches, fesses, et cuisses. Cette localisation liée au sexe est fortement soulignée en cas d'obésité et fait différencier deux formes, la forme androïde (de type masculin) et la forme gynoïde (de type féminin).

Le tissu adipeux représente, 15 à 20% du poids corporel chez un individu normal de poids moyen, ce qui correspond à 50 à 80 milliards de cellules adipeuses ou adipocytes.

Les adipocytes représentent des cellules sphériques dont l'espace intracellulaire est rempli d'une large vacuole bourrée de triglycérides. Ces cellules graisseuses peuvent changer rapidement de volume, lors d'un amaigrissement ou d'une prise de poids. Ils peuvent mesurer de 40 à 120  $\mu\text{m}$  de diamètre, ce qui correspond à une variation de 27 fois en volume.

Ce tissu adipeux contient également du tissu conjonctif au sein duquel se trouvent, entre autres, des fibroblastes particuliers, les pré-adipocytes (cellules précurseurs des adipocytes).

### **3.5. Histologie de la vascularisation cutanée : [70]**

Il existe un premier réseau artériel hypodermique qui est relié à un réseau profond dermique qui chemine parallèlement à la surface de la peau. Ce réseau dermique profond envoie des branches ascendantes qui traversent le derme et forment ainsi un réseau sous-papillaire d'où partent des capillaires en anse vers les papilles. D'autres branches vont aller pour irriguer les follicules pileux, les glandes sudoripares et sébacées. Les veines cheminent en parallèle aux artères et les vaisseaux lymphatiques naissent sous forme de sacs borgnes à partir des capillaires situés dans les papilles et forment deux plexus qui accompagnent les plexus sanguins.

Dans certaines régions de la peau ; comme la pulpe des doigts et des orteils, lit de l'ongle, régions palmaires et plantaires et des oreilles ; la microcirculation est très développée et il existe des shunts artérioveineux situés entre les deux plexus principaux, dont certains sont des glomus de Masson. Ce dernier est un shunt artérioveineux de structure particulière qui sous-tend un arc formé d'une artériole possédant une couche de cellules musculaires lisses importante, de capillaires et d'une veinule. Ces structures sont liées au rôle thermorégulateur de la circulation sanguine au niveau du derme : en effet, selon l'état des cellules musculaires, les shunts peuvent réduire le flux sanguin dans la couche papillaire pour minimiser la perte de chaleur quand il fait froid et, à l'inverse, ils peuvent accélérer ce flux par temps chaud pour augmenter la perte de chaleur. Ces shunts sont contrôlés par le système nerveux végétatif.

### 3.6. Histologie de l'innervation cutanée : [70]

La peau est un organe sensoriel majeur. Les trois régions de la peau, l'hypoderme, le derme et l'épiderme (sauf la couche cornée), sont innervés. Des fibres motrices vont innerver les vaisseaux, le muscle érecteur du poil ainsi que les glandes sudoripares dans le derme. De plus, du fait de sa position, la peau se comporte comme un récepteur majeur de l'organisme qui répond à des stimulus mécaniques, thermiques ou à la douleur. Cette propriété est due à la présence d'un grand nombre de récepteurs sensitifs, Ils se présentent sous forme de terminaisons nerveuses libres (récepteurs non encapsulés) ou de structures plus complexes incluant des capsules conjonctives (récepteurs encapsulés). Dans ce cas, ces récepteurs sont entourés d'une structure particulière et d'une capsule périneurale, ces éléments renforçant la transduction dans les axones, on distingue :

Les récepteurs non encapsulés correspondent :

- aux cellules tactiles de Merkel qui sont à l'origine de la sensibilité tactile fine.
- aux terminaisons nerveuses libres du derme papillaire et des couches inférieures de l'épiderme qui sont des fibres thermoréceptrices et nociréceptrices (perception de la douleur) ;
- aux fibres nerveuses sensibles au niveau de la racine des poils.

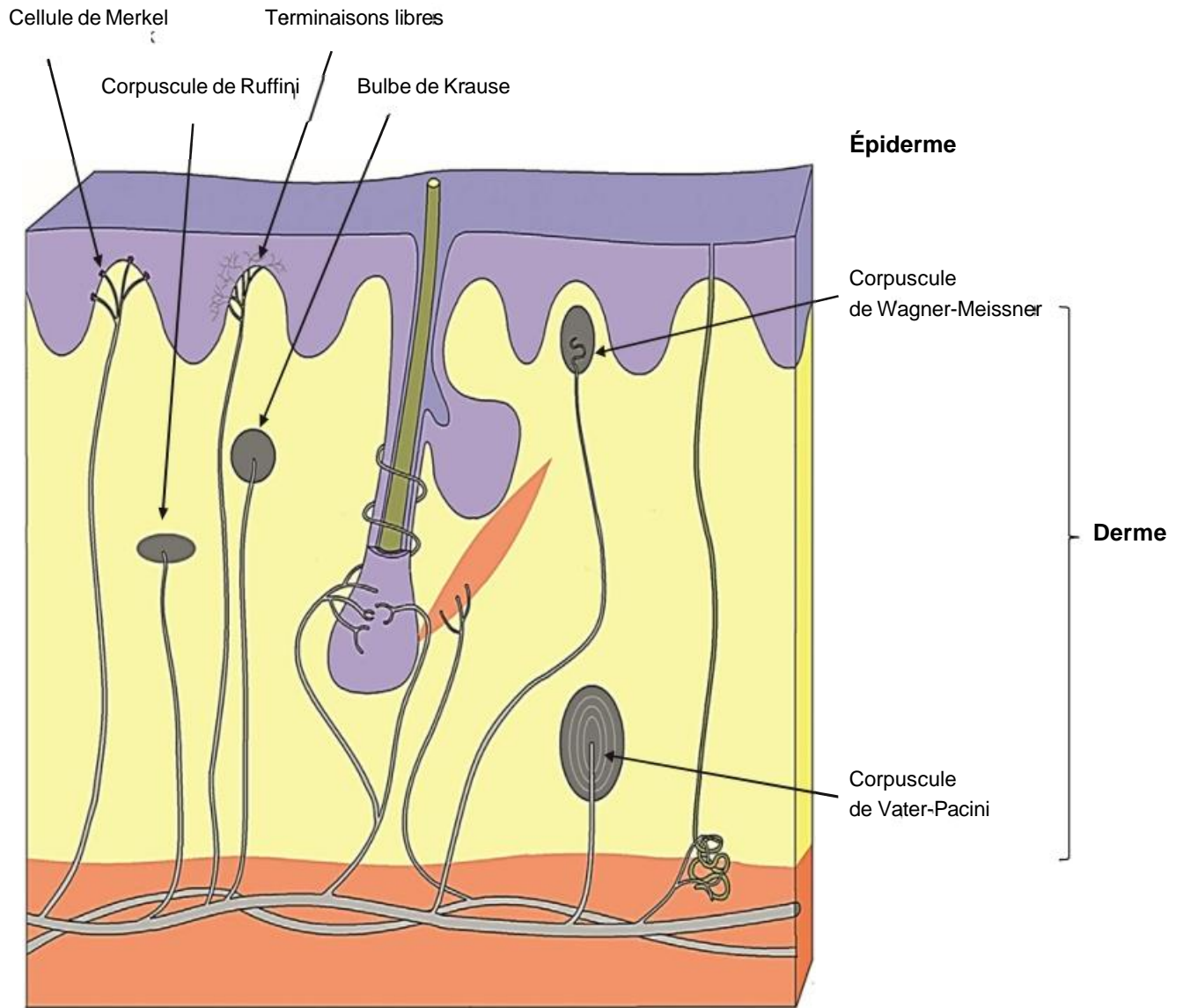
Les récepteurs encapsulés sont des mécanorécepteurs tactiles. Les corps cellulaires des neurones correspondants sont les neurones pseudo-unipolaires, des ganglions rachidiens. Ils sont en relation avec des cellules d'origine schwannienne

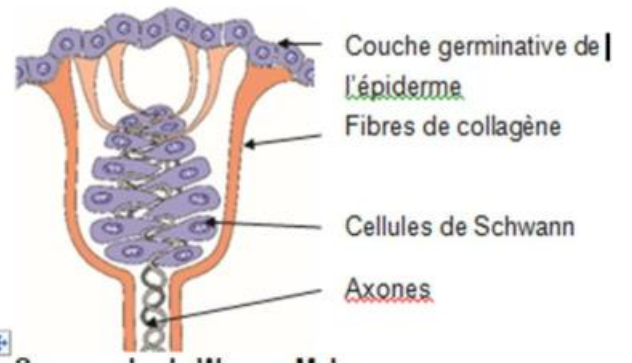
et sont entourés d'une capsule conjonctive. Parmi eux, citons :

- les corpuscules de Wagner-Meissner, qui sont des corpuscules présents dans les papilles dermiques de la peau épaisse et dans la couche papillaire des extrémités des doigts, des paumes des mains et des plantes des pieds. Ils correspondent à des mécanorécepteurs sensibles au contact léger et à la pression. Ils sont formés de : cellules de Schwann organisées en pile, de fibres de collagène qui s'attachent à la membrane basale de l'épiderme, d'une capsule périneurale à leur base, d'axones terminaux organisés en spirales ;
- les corpuscules de Vater-Pacini, qui sont de volumineuses structures ovalaires localisées dans le derme réticulaire et dans l'hypoderme. Ces corpuscules sont spécialisés dans la perception de vibrations, de pressions, du toucher grossier et de mouvements. Ils sont composés d'une capsule externe contenant des cellules de Schwann organisées en lamelles concentriques, de fibres de collagène, et, au centre, d'un axone amyélinique ramifié ;
- les corpuscules de Ruffini, sont d'autres mécanorécepteurs encapsulés sensibles aux pressions qui se trouvent dans le derme. Quelques cellules d'origine schwanniennes entourent la fibre nerveuse. Les ramifications nerveuses sont liées à des fibres de collagène. une capsule périneurale entoure ces structures .

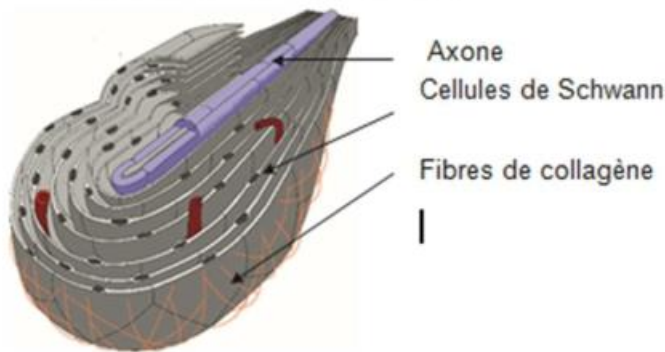
**Figure 10 : Innervation de la peau. Détails des récepteurs sensitifs.**

**(Illustration par Damien Schoëvaërt.)**

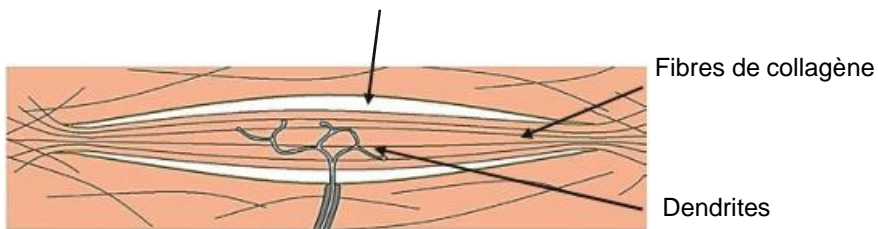




**A- Corpuscule de Wagner-Meissner**



**B- Corpuscule de Vater-Pacini**



**C-Corpuscule de Ruffini**

**Figure 11 : Récepteurs encapsulés au niveau du derme.**

**A. Corpuscule de Wagner-Meissner. B. Corpuscule de Vater-Pacini. C. Corpuscule de Ruffini.**

**(Illustration par Damien Schoëvaërt.)**

#### 4. Rôle de la peau :

La peau joue plusieurs rôles dont :

- Barrière de protection contre les agressions externes (soleil, chaleur, eau ...);
- Maintien de la température idéale et de la teneur en eau de l'organisme ;
- protection contre les infections ;
- Rôle immunologique (adaptation et activation du système immunologique) ;
- Rôle sensoriel (nerfs sensitifs, thermorécepteurs...);
- Rôle dans la Synthèse de la vitamine D.

#### 5. La flore cutanée :

La peau humaine est colonisée par de nombreuses espèces bactériennes et fongiques qui constituent la flore commensale cutanée ; Cette dernière vit sur la surface et dans la profondeur de l'épiderme ; réalisant ainsi un écosystème complexe dont la composition résulte d'un équilibre entre les conditions locales et les propriétés métaboliques de ces micro-organismes.

La flore cutanée est formée par deux populations : la **flore résidente**, dont la quantité et la répartition sont relativement stables peuplant ainsi sous la forme de micro-colonies, la couche cornée et les couches superficielles de l'épiderme ; **la flore transitoire** qui provient de sources exogènes ou d'autres flores commensales de l'organisme (la flore digestive par exemple). et qui est de son tour constituée de micro-organismes vivant librement à la surface des téguments et principalement sur les parties découvertes.

### **5.1. La flore cutanée résidente :**

Composée de quatre sortes de bactéries :

Les corynébactéries ou Propionibacteria : ce sont des bactéries Gram positives (Gram +) et anaérobies pour la plupart. Les deux plus connues sont : Propionibacterium acnes I et Propionibacterium acnes II.

Les Micrococcaceae : qui sont des coques Gram positifs et sont représentés essentiellement par les staphylocoques blancs.

Les streptocoques a- hémolytiques et les streptocoques non évolutifs.

Les bacilles Gram négatifs qui se trouvent dans les régions axillaires, inguinales ou interdigitales.

### **5.2. La flore transitoire :**

On distingue :

- les Bacillus : peuvent être isolés sur des prélèvements cutanés ; il s'agit alors de souches provenant de l'environnement plutôt que d'une colonisation de la peau.
- les entérocoques : hôtes naturels du tube digestif.
- les acinetobacters : sont les seules bactéries à Gram négatif isolées fréquemment sur la peau humaine : A. baumannii est l'espèce responsable de colonisations et d'infections chez les patients hospitalisés, alors que A. johnsonii est fréquemment isolé sur les mains du personnel soignant.
- Les autres bactéries à Gram négatif (Pseudomonas aeruginosa, entérobactéries) peuvent être également responsables de colonisation

chez les patients hospitalisés, souvent consécutives à des contaminations d'origine environnementale.

- Les fungi : La flore cutanée fongique est diminuée par rapport à la flore cutanée bactérienne. C'est seulement dans certaines circonstances (modification de l'humidité, du pH), par manque d'hygiène ou sur un épithélium altéré que la population fongique augmente pouvant alors être responsable des mycoses. On y trouvera surtout :

Pityrosporum ovale (Malassezia furfur), Trichophyton mentagrophites, Epidermophyton, Candida albicans.

## **II. Annexes cutanées :**

La peau renferme également des annexes cutanées représentées par les glandes et les phanères. Il existe deux sortes de glandes : les glandes sudoripares excréant la sueur et les glandes sébacées excréant le sébum, alors que les phanères sont les poils et les ongles [3].

### **1. Rappel sur la glande sébacée :**

La glande sébacée (GS) est une glande exocrine trouvant dans le derme moyen c'est une annexe appendue au poil (on parle d'appareil pilo-sébacé ou de follicule pilo-sébacé). omniprésentes sur l'ensemble du corps (sauf paumes et plantes), elles sont particulièrement nombreuses au cuir chevelu (cheveux gras) et dans la zone médiofaciale [12].

#### **1.1. Embryologie de la glande sébacée : (70)**

Les glandes sébacées sont en relation avec un follicule pileux Dans la majorité des cas, et se forment à partir d'un bourgeon de la gaine épithéliale externe du follicule. Ce bourgeon s'enfonce et se ramifie dans le derme.

Ces glandes sont actives pendant la période fœtale et participent à la formation du *vernix caseosa* protecteur qui recouvre le nouveau-né. Ensuite elles deviennent inactives après la naissance, et reprennent leur activité dans les deux sexes avec l'apparition des androgènes. Elles sécrètent alors le sébum. Ces glandes se forment directement à partir des couches de l'épiderme Dans certaines régions particulières comme le gland et les petites lèvres de la vulve .

### **1.2. Histologie de la glande sébacée : (70)**

Les glandes sébacées sécrètent le sébum , ce dernier est composé d'acides gras, de triglycérides, de phospholipides, de cholestérol et de débris cellulaires. Le sébum secreté a des propriétés bactéricides et antifongiques. Il protège l'épiderme du frottement et de la déshydratation.

Les glandes sébacées sont encreées dans le derme. Leur produit se déverse dans la partie supérieure du follicule pileux. Ce sont des glandes exocrines alvéolaires, simples ou composées. Elles sont entourées d'une capsule conjonctive d'où se détachent des cloisons. Elles sont formées d'une partie sécrétrice à trois couches et d'un canal excréteur.

La partie sécrétrice comprend:

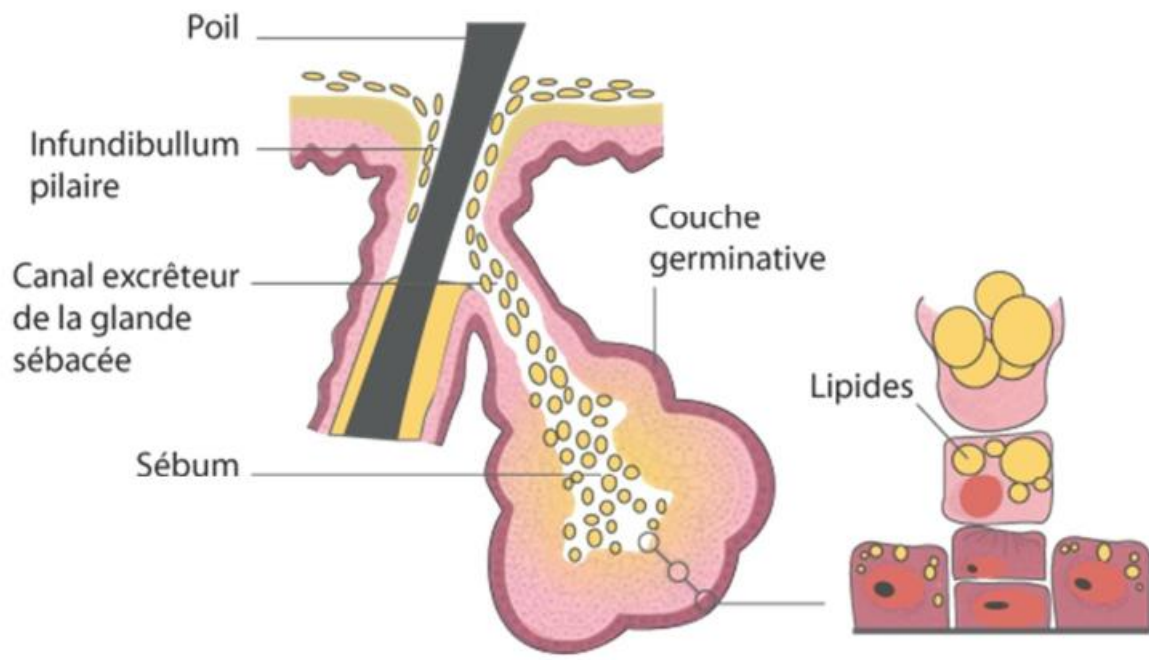
- Une couche basale de cellules cubiques indifférenciées qui vont se diviser activement et qui seront à l'origine du renouvellement des cellules des couches supérieures ;
- Une couche intermédiaire de cellules polyédriques hypertrophiées dont le noyau s'atrophie et le cytoplasme se remplit de gouttelettes lipidiques ;

- Une couche superficielle formée de plusieurs assises de cellules remplies de lipides, et dont les noyaux pycnotiques se lysent. Les cellules de cette couche sont libérées avec leur produit de sécrétion sous forme de sébum, dans le canal excréteur (excrétion de type holocrine).

Le canal excréteur est entouré d'un épithélium pavimenteux stratifié en continuité avec l'épithélium constituant la gaine autour du poil. Le produit de sécrétion est ainsi libéré dans l'espace compris entre la tige du poil et la gaine épithéliale externe, puis à la surface de l'épiderme.

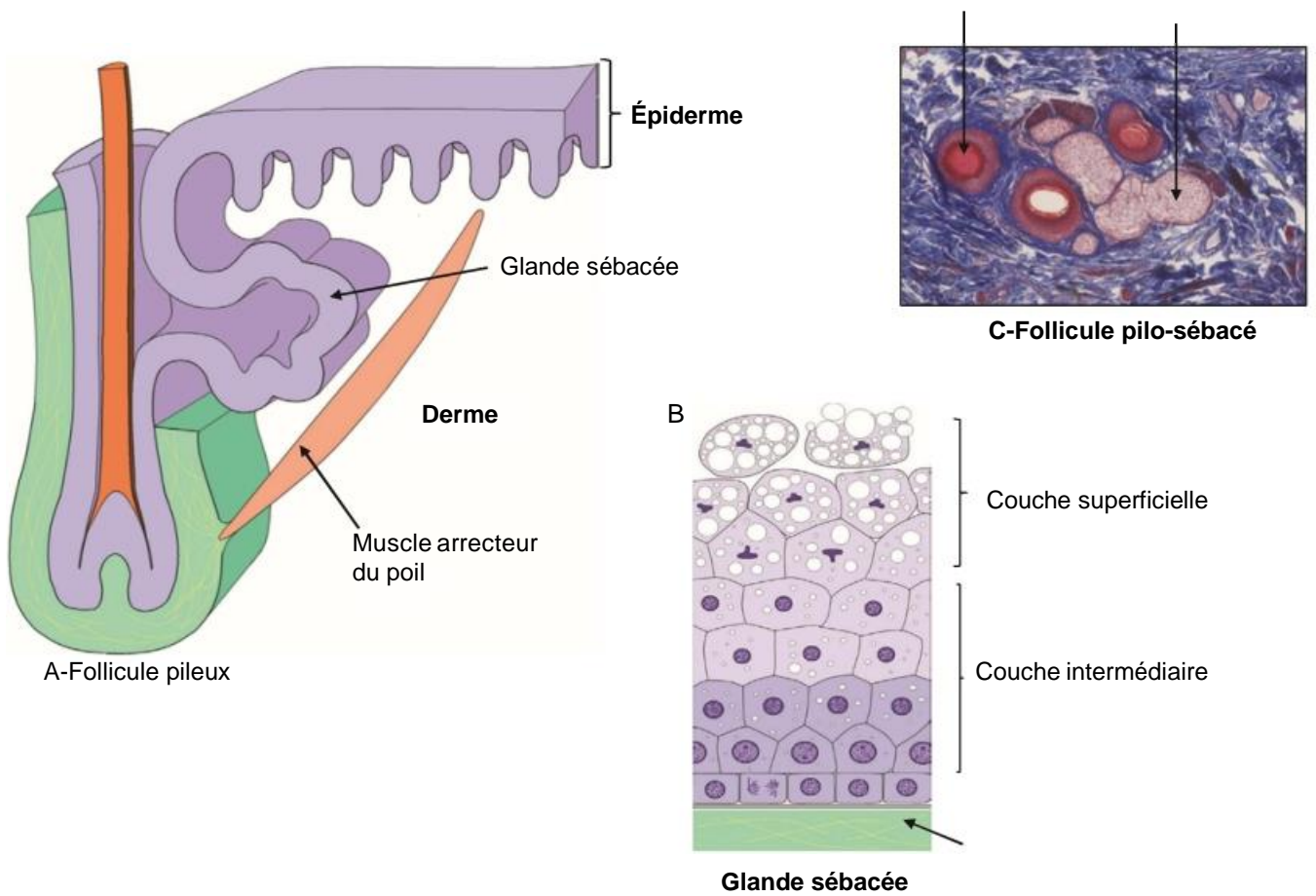
Les glandes sébacées sont réparties de manière hétérogène sur le corps, elles sont absentes dans la paume des mains et dans la plante des pieds, alors qu'elles sont nombreuses au niveau de la face et du cuir chevelu. Il existe cependant des glandes sébacées qui ne sont pas associées aux poils se trouvant ainsi au niveau des lèvres, des paupières (glandes de Meibomius, ou glandes tarsales), des mamelons et des organes génitaux (gland et petites lèvres) et dont les canaux s'ouvrent directement à la surface de l'épiderme.

Il existe des glandes sébacées et, à leur voisinage, des glandes cérumineuses qui produisent de la cire. Dans le conduit auditif externe, le mélange des sécrétions de ces deux types de glandes qui est le cérumen, empêche les corps étrangers de pénétrer dans l'oreille.



**Structure de la glande sébacée**

**Figure 12**



**Figure 12 : Le follicule pilo-sébacé. A. Schéma d'un follicule pilo-sébacé. B. Schéma des couches de la glande sébacée. C. Coupe transversale d'un follicule pilo-sébacé. Microscopie optique. (Illustration par Damien Schoëvaërt et Anne-Marie Courtot).**

### **1.3. Répartition corporelle :**

Les glandes sébacées sont ubiquitaires, sauf au niveau des régions palmo-plantaire et la lèvre inférieure [13].

Leur densité est très variable : élevée sur le cuir chevelu, le visage et le dos (400 à 900/cm<sup>2</sup>) et diminuée ailleurs (100/cm<sup>2</sup>).

Sur la surface du cuir chevelu, 30000 glandes sébacées environ sont appendues aux éventuels 100000 cheveux [14].

### **1.4. Mode de sécrétion :**

Les cellules basales qui sont en contact direct avec le tissu conjonctif dermique forment une seule et unique assise de cellules cubiques. Puis, elles quittent cette couche basale, se chargent progressivement de gouttelettes lipidiques, augmentant ainsi de volume et prennent une forme de polyèdre. Et finalement après avoir perdu leur noyau, les cellules éclatent et versent leur contenu dans le conduit pilo-sébacé, par l'intermédiaire du canal excréteur [16]. Le sébum une fois formé, il s'étale et se mélange aux autres lipides à la surface de la peau [17].

### **1.5. Le sébum :**

C'est le produit final d'excrétion des glandes sébacées.

#### ✓ Composition chimique :

Le sébum est constitué de 3 classes lipidiques :

- Les triglycérides (60 %) ;
- Les cires (25 %) ;
- Squalène (12 %).

À ce sébum, s'ajoutent à la surface cutanée autres lipides d'origine épidermique de types stérols, céramides, triglycérides, esters de stérols [18]

**Triglycérides :** ils ont une origine essentiellement sébacée. Cette classe d'éléments représente le constituant fondamental du sébum à la surface de la peau. La grande majorité des acides gras constitutifs des triglycérides sont constitués d'une chaîne de 10 à 20 atomes de carbone. Ces triglycérides complexes sont la cible de microorganismes résidant dans le canal pilosébacé. Les lipases de ces bactéries en particulier propionibactéries vont hydrolyser ces triglycérides en di- et mono glycérides, ainsi que des acides gras libres et du glycérol.

**Squalène :** C'est un hydrocarbure linéaire en C<sub>30</sub>, précurseur des stérols et donc du cholestérol. La présence de squalène est une spécificité de la glande sébacée chez l'humain (rare dans le règne animal), et on ne le trouve qu'à l'état de trace dans d'autres.

**Cires :** Deux types de cires apparaissent en fonction de l'origine de la liaison ester : les mono esters surtout et les diesters.

Ainsi, la composition du sébum, tel qu'il peut être recueilli sur la peau ou dans l'infundibulum pileaire, est différente de celle du sébum natif. Ce dernier s'accumule dans le canal pilo-sébacé, qui est déjà encombré des débris cellulaires protéiniques et lipidiques des cellules sébacées, des cellules de la gaine épithéliale interne, et habité par la flore microbienne résidente. Il va donc se mélanger aux lipides épidermiques et à la flore microbienne qui opère des biotransformations. [21].

✓ Rôle physiologique :

Il a plusieurs rôles

- **Rôle protecteur** : grace à son contenu lipidique, mélangé aux lipides d'origine épidermique, il réalise une véritable barrière imperméable essentielle à la protection cutanée.
- **Rôle fongistatique** : Essentiellement la sécrétion d'acides gras joue principalement ce rôle .
- **Rôle bactéricide** [14].

✓ Taux d'excrétion sébacée :

Le taux d'excrétion sébacée, appelé aussi débit sébacé provoqué, correspond à la quantité du sébum issue des réservoirs folliculaires pendant une période de temps définie. Chez un individu à excrétion sébacée normale, ce débit est inférieur à 0.4 µg/cm<sup>2</sup> par minute. chez un même individu placé dans des conditions environnementales contrôlées ce paramètre est relativement stable dans le temps sur un site donné . Il dépend du débit de sécrétion des glandes sébacées, du volume du réservoir infundibulaire et du temps du transit du sébum dans ce dernier. En cas de séborrhée, le débit sébacé peut atteindre des valeurs plus que 2.5 µg/cm<sup>2</sup> par minute [19].

### **1.6. Variations de la sécrétion sébacée :**

Le niveau de la sécrétion sébacée varie :

- Avec la **température ambiante** : la sécrétion sébacée augmente de 10% Si la température augmente de 1°C,
- Selon le **sexe** : La sécrétion chez garçons est supérieure à celle des filles.

- Selon l'âge : sécrétion sébacée très faible chez l'enfant jusqu'à l'âge de la puberté ou elle devient active et se ralentit chez le vieillard.
- Selon la région du corps : sécrétion au niveau du cuir chevelu, la région medio- faciale est supérieure par rapport aux reste des régions [20].

### **III. Levures du genre malassezia :**

Les levures du genre *Malassezia* font partie intégrante de la flore commensale. Pour les espèces retrouvées chez l'être humain Elles sont lipophiles Elles peuvent exister sous une forme levure (le plus souvent associée à la peau saine) et sous une forme de mycelium. La première forme se développe dans l'infundibulum des follicules pilosébacés et pour la deuxième forme son développement se déroule dans la couche cornée de l'épiderme. Bien qu'elles appartiennent à la flore commensale, elles sont impliquées dans des pathologies cutanée notamment, le pityriasis versicolor, la folliculite à *Malassezia*, l'exacerbation du psoriasis et de la dermite atopique.

#### **1. Description**

##### **1.1. Reproduction**

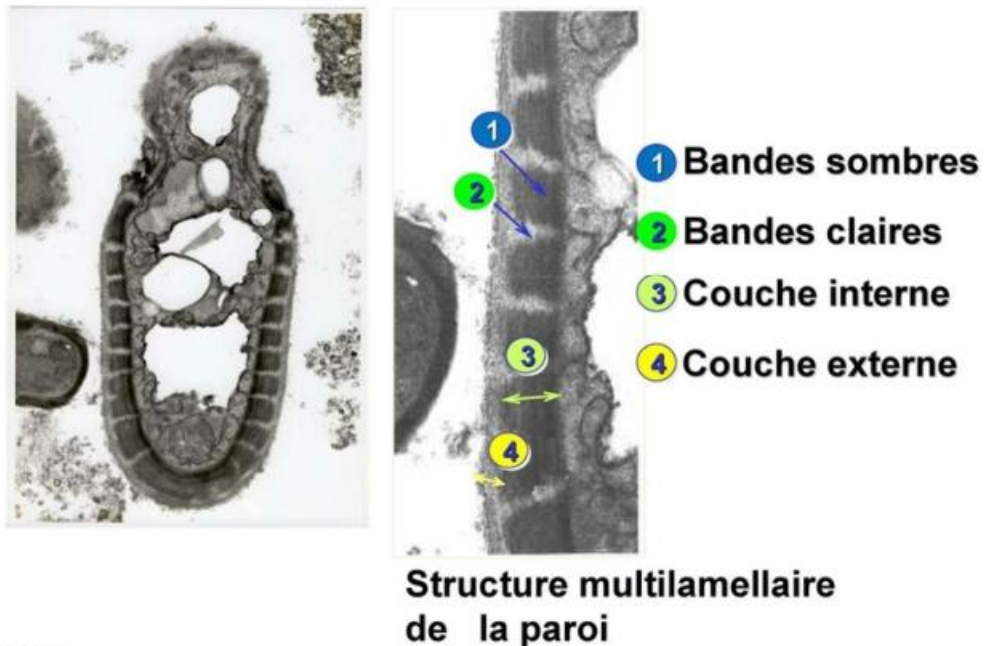
Les levures (champignons unicellulaire) du genre *Malassezia* se reproduisent de façon asexuée, par bourgeonnement monopolaire. Les cellules mères et filles sont dans un premier temps liées par contre elles sont séparées par un septum. Lors du bourgeonnement, les cellules filles vont ainsi se séparer de la cellule native par fission laissant alors un bourrelet cicatriciel par lequel de nouvelles cellules filles vont émerger. (91)

## 1.2. Structure :

Leur paroi est de structure hélicoïdale et mal caractérisée, mais Très épaisse par rapport à la paroi d'autres levures (environ 0,12  $\mu\text{m}$ ) elle représente environ jusqu'à 37% du volume de la levure. Elle contient 70% de sucres, 10% de protéines et 20% de lipides, un peu de soufre et un peu d'azote.

La composition lipidique de la paroi fongique varie en fonction de la source de lipides de son milieu de croissance. Une couche lamellaire entoure la paroi. Elle jouerait un rôle dans l'adhésion de la levure à la peau humaine. La membrane cytoplasmique adhère intimement à la couche interne de la paroi. Le nombre et la forme des mitochondries à l'intérieur de chaque levure sont variables. Le noyau est bien délimité. Les vacuoles lipidiques du cytoplasme change de taille avec l'âge de la levure. (91)

### Organisation cellulaire des levures du genre *Malassezia*



<http://www.infectiologie.org.tn>

Figure 13 : Organisation cellulaire des levures du genre *Malassezia*

## **2. Mise en évidence des levures du genre Malassezia :**

Ces levures nécessitent un milieu de culture spécifique, pour pouvoir d'assurer leur croissance et leur survie et pour ceci des études du « genre Malassezia » ont été longues et fatigantes.

### **2.1. Les prélèvements :**

Prélever avec un scalpel mousse, un minimum de 30 squames, poils ou duvets au-dessus d'une boîte de pétri.

L'utilisation du scotch-test ( cellophane adhésive transparente) est possible  
Aucun intérêt diagnostique n'a été démontré. (93)

### **2.2. La fluorescence sous rayonnement UV :**

La visualisation des lésions cutanées avec la lampe de Wood permet d'objectiver la présence de substances spontanément fluorescentes sous un rayonnement ultraviolet d'une fréquence donnée dans les tissus colonisés. On observe une fluorescence en plaque jaune verdâtre dans la dermite séborrhéique et le pityriasis versicolor. (93)

### **2.3. Examen direct :**

Il se pratique sur les squames, les poils ou les duvets sans coloration spécifique ni fixation. Néanmoins, il sera facilité par l'utilisation d'éclaircissants comme le lactophénol d'Amann. La coloration selon la technique de Hotchkiss-Macmanus augmente la sensibilité de cet examen. (48)

La présence de cellules bourgeonnantes, sphéroïdes, en amas (grappes de raisins) et des éléments pseudo-mycéliens tubuleux orientera vers le diagnostic de pityriasis versicolor.

Par-contre un diagnostic de dermatite séborrhéique montrera des cellules bourgeonnantes sans pseudo-mycélium. (93)

#### **2.4. Mise en culture :**

Elle n'est pas nécessaire en pratique pour poser le diagnostic de dermatite séborrhéique ou du pityriasis versicolor, mais elle est indispensable pour la détermination des espèces impliqués dans l'apparition des symptômes.

- **La gélose de Sabouraud + huile d'olive :**

Le milieu de Sabouraud constitue un milieu classique et favorable pour la culture et l'identification des levures et des moisissures saprophytes ou pathogènes. Une substance riche en lipide, l'huile d'olive y est additionnée, pour permettre la croissance des levures du genre *Malassezia*.

Composants:

- 10 grammes de peptone bactériologique, source d'azote pour la croissance
- 20 grammes à 35 grammes de glucose, source énergétique ;
- 10 ml d'huile d'olive vierge ;
- 0,5 g de chloramphenicol ;
- 0,5 g de cycloheximide ;
- 1 litre d'eau déminéralisée ;
- 12 - 15 grammes d'Agar agar, agent gélifiant obtenu à partir d'algues rouges.

Son pH à 25°C est de 5,7 +/- 0,2

Chauffer pour dissoudre la gélose. Stériliser par autoclavage à 120 °C pendant 15 minutes et multiplier selon les besoins.

En l'absence d'huile d'olive, la culture sur le milieu de Sabouraud ne permet d'obtenir que l'espèce *M. Pachydermatis*.(92)

- **Le milieu de Dixon modifié :**

Ce milieu favorise la croissance de ces levures et leur confère des caractères spécifiques, morphologiques ainsi que physiologiques facilitant leur identification.

Composition :

- 36 g d'extrait de malt ;
- 10 g de peptone bactériologique ;
- 20 g de bile de bœuf desséchée ;
- 10 ml de Tween 40 ;
- 2 ml de glycerol ;
- 2 g d'acide oléique ;
- 0,5 g de chloramphenicol ;
- 0,5 g de cycloheximide ;
- 1 litre d'eau déminéralisée ;
- 12-15 g d'Agar agar.

Le pH est ajusté à 6,0. Dissoudre la gélose par chauffage et stériliser à l'autoclave à 115 °C pendant 15 minutes. (92)

- **Le milieu de Leeming et Notman modifié :**

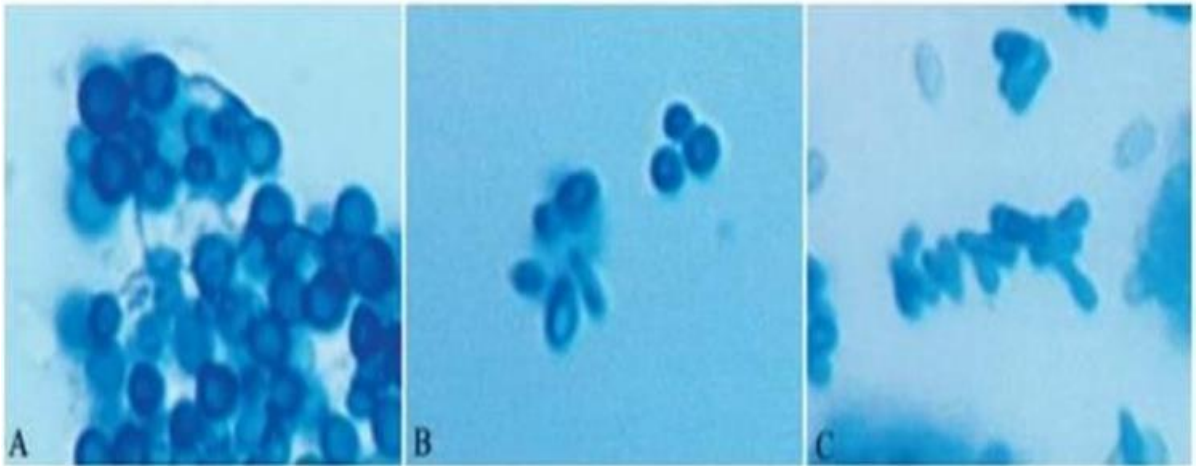
Le milieu de Leeming et Notman modifié est principalement utilisé pour maintenir ces levures et aussi pour étudier la sensibilité des souches de *Malassezia* aux antifongiques.

Composition :

- 10 g de peptone bactériologique ;
- 0,1 g d'extrait de levure ;
- 5 g de glucose ;
- 8 g de bile de bœuf desséchée ;
- 1 ml de glycerol ;
- 0,5 g de mono stéarate de glycerol ;
- 0,5 g de Tween 60 ;
- 10 ml de lait entier grasse de boeuf ;
- 0,5 g de chloramphenicol ;
- 0,5 g de cycloheximide ;
- 1 litre d'eau déminéralisée ;
- 12-15 g d'Agar agar.

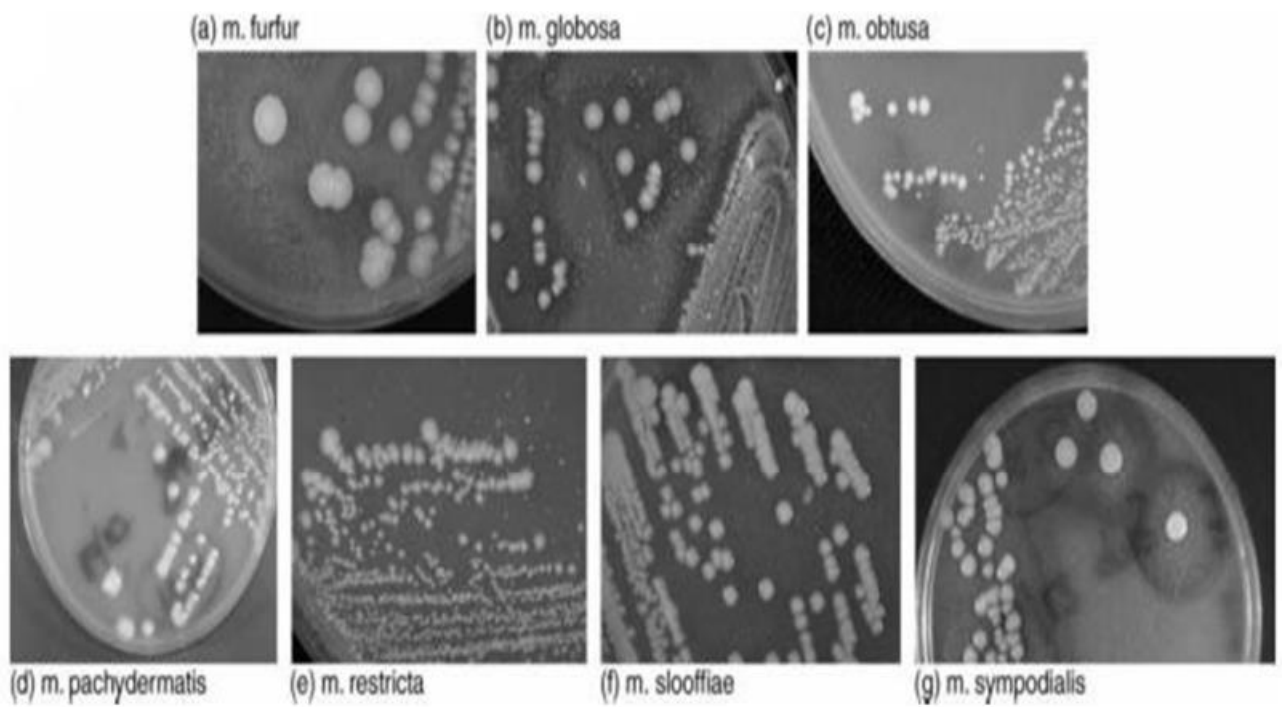
Le pH est ajusté à 6,0. Stériliser par autoclavage à 110 ° C pendant 15 minutes.

La croissance sur un milieu de Leeming et Notman modifié est beaucoup plus rapide que sur un milieu de Dixon.(92)



**Levures Malassezia cultivées dans le milieu de Dixon. A = M.**

**globosa, B= M. restricta, C= M. furfur**



**Figure 14 : Aspect des colonies de levures du genre *Malassezia* après croissance dans le milieu de Leeming et Notman à 34°C pendant 7 jours**

## **IV. Particularités de la peau du nourrisson et du nouveau-né :**

### **1. Particularités anatomiques et histologiques :**

La peau du nouveau-né à terme à la naissance est recouverte d'un vernis protecteur blanchâtre et gras, le vernix caseosa. Fabriqué principalement par les glandes sébacées fœtales, il a pour rôle de protéger la peau du fœtus qui baigne dans le liquide amniotique et ainsi que des propriétés lubrifiantes et antibactériennes. La peau du prématuré (né avant 37 semaines d'aménorrhée) à la naissance est plus fine, transparente et peut être recouverte d'un lanugo, duvet recouvrant le fœtus qui n'a pas eu le temps de tomber.

La peau du nouveau-né à terme a une morphologie proche de celle de l'adulte. L'épaisseur de l'épiderme est semblable, ainsi que le nombre d'assises cellulaires. Par contre, la peau du nouveau-né à terme est moins poilue de ce fait elle est moins protectrice. Elle contient moins de liens intercellulaires, rendant la peau plus perméable. La protection contre les rayonnements ultraviolet est diminuée par rapport à l'adulte, en raison d'une mélanogénèse qui est incomplète. Le derme du nouveau-né à terme est aussi différent de celui d'un adulte : plus mince, plus riche en fibroblastes mais moins dense en collagène et en fibres élastiques. Malgré ces ressemblances sur le plan architectural, une desquamation physiologique transitoire survient chez environ 65 % des nouveaux-nés à terme qui est probablement liée à une dysfonction initiale de la couche cornée, ce pendant ; Elle traduit aussi l'existence d'une sécheresse cutanée importante et disparaît spontanément dans les deux premières semaines de vie (15).

En revanche, la peau des prématurés est immature, et ce d'autant plus que l'âge gestationnel est faible. L'épiderme est aminci de 20  $\mu\text{m}$  à 30 semaines contre 50  $\mu\text{m}$  à l'âge adulte et chez le nouveau-né à terme. La peau est plus perméable à cause de la couche cornée qui n'a qu'une seule assise cellulaire. Cette différence se corrige le plus souvent en deux semaines, grâce à une différenciation des cellules épidermiques (49) (50) (51).

## **2. Particularités physiologiques :**

### **2.1. Fonction barrière :**

Cette fonction de l'épiderme est liée à plusieurs facteurs dont le principal est l'épaisseur de la couche cornée. Les lipides de surface, cholestérol et céramides, font partie également.

- La perte transépidermique en eau :

Les pertes en eau cutanées pour un nouveau-né à terme sont semblables à celles d'un adulte. En revanche, Pour le prématuré elle peut être beaucoup plus élevée, avec un risque de déperdition hydrique et calorique. Ce pendant, certains néonatalogistes recommandent l'application de corps gras sur la peau du prématuré afin de diminuer la perte hydrique, réduire la colonisation bactérienne ainsi que les septicémies à point de départ cutané.

- L'absorption percutanée :

Elle est identique chez le nouveau-né à terme que chez l'adulte, bien que le rapport surface/poids du nouveau-né soit trois fois supérieur à celui de l'adulte. Il en résulte ainsi un risque élevé d'intoxication par voie cutanée en période néonatale. De plus, les systèmes de transport et de détoxification ne sont pas assez matures pour neutraliser le processus. L'application fréquente de topiques sous occlusion favorise plus le risque d'intoxication ; comme sous les couches,

Différents accidents de toxicité percutanée ont été rapportés, comme par des antiseptiques alcooliques, des talcs à l'hexachlorophène ou des dermocorticoïdes appliqués de façon prolongée. Il faut donc être plus vigilant concernant l'utilisation des topiques chez le nouveau-né (50) (49) (52) (53) (54).

Cette absorption percutanée est fortement augmentée chez le prématuré d'un facteur 100 à 10 000 (51).

## **2.2. Fonction sébacée :**

Pendant le premier mois de vie, la quantité de sébum est comparable à celle d'un adulte. En effet, la stimulation des glandes sébacées du fœtus par les androgènes maternels avant la naissance est responsable de troubles chez le nouveau-né tels que l'acné néonatale, les grains de milium, l'hyperplasie néonatale des glandes sébacées ou encore la dermatite séborrhéique.

Ensuite, jusqu'à la fin de premier trimestre le taux de sébum chute, puis reste faible jusqu'à la puberté. Le FHLS est par conséquent déficient, puisqu'il est constitué uniquement par les lipides épidermiques. Ce qui est à l'origine d'une sécheresse cutanée plus ou moins importante. On recommande ainsi l'utilisation d'une crème hydratante pour le visage et le corps d'une manière quotidienne chez l'enfant. (50) (49) (52) (53) (54).

## **2.3. Fonction sudorale et thermorégulation :**

A la naissance, Les glandes sudorales ne sont pas matures ce qui explique également l'aspect de peau sèche des nouveau-nés et la sensibilité manifeste aux agressions climatiques mais durant la première année la sécrétion se normalise.

De plus, le tonus vasoconstricteur est immature chez le nouveau-né à terme ainsi que chez le prématuré mais cette maturation se continue après la naissance (50) (49) (52) (53) (54).

#### **2.4. pH cutané :**

le pH cutané est compris à la naissance, entre 6,2 et 7,5 avec un pouvoir tampon moins efficace que chez l'adulte. Ce pH baisse rapidement dans la semaine qui suit la naissance, autant chez le nouveau-né à terme que chez le prématuré. A la quatrième semaine de vie le pH atteint des valeurs de 5,0 à 5,5 (50).

#### **2.5. Colonisation bactérienne :**

la peau est stérile in utero. A partir d'une semaine, la densité bactérienne est normale. Certaines bactéries ne sont en effet pas observées durant la période néonatale comme les corynebactéries, les propionibactéries ainsi que Acinetobacter (12) (13).

#### **2.6. Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire :**

Plusieurs facteurs permettent de limiter la croissance des germes pathogènes : la faible teneur en eau en surface, le pH acide, la présence d'acides gras libres, d'une flore commensale et de peptides antimicrobiens. Les lipides extracellulaires ont également un rôle mécanique dans l'imperméabilité de la couche cornée, ainsi qu'une activité antibactérienne. Par exemple, La densité en staphylocoques dorés *Staphylococcus aureus* dans la dermatite atopique est liée à la diminution de certains lipides cutanés et de la sphingosine.

Le système immunitaire cutané est aussi immature à la naissance mais deviendra mature vers l'âge de 9 mois. Cette immaturité est « compensée » par la présence de peptides antimicrobiens comme la cathélicidine ou la bêta-défensine humaine (50).

### **2.7. Au total :**

Ainsi, même si sur le plan constitutif, la peau du nouveau-né à terme est grossièrement similaire à celle de l'adulte, sa physiologie imparfaite la rend plus fragile.

L'élévation du pH cutané, le manque de lipides ainsi que l'immaturité du système immunitaire la rend susceptible aux infections. Ceci est largement majoré chez le prématuré : une barrière épidermique et un système immunitaire immatures, un déficit en peptides antimicrobiens, une absence de vernix caseosa et une vulnérabilité cutanée accrue aux traumatismes mécaniques (frottements, adhésifs, etc.). Le prématuré est donc plus exposé aux risques de complications telles qu'infectieuses, thermiques et hydro électrolytiques.

Le rapport surface/poids est trois fois supérieur à celui de l'adulte correspond à une différence notable entre la peau du nouveau-né et celle de l'adulte donc Une attention particulière devra être prêtée aux produits appliqués sur la peau. Ce pendant, seuls les agents topiques ne présentant pas de toxicité par voie systémique pourront être utilisés chez les nouveau-nés et les nourrissons. Un nombre restreint de topiques ( sans risque d'irritation ni de sensibilisation) doit être conseillé aux parents pour les soins.

**Epidemiologie**

**des D.S**



- La dermatite séborrhéique a une prévalence estimée entre 2% et 4%.
- Sa fréquence varie en fonction de l'âge de ce fait elle est très fréquente dans les premiers mois de la vie puis elle devient rarissime après 3 ans.
- Il est pourtant difficile d'en établir la prévalence de façon fiable et reproductible, essentiellement en raison des imprécisions nosologiques et des difficultés de définition même avec l'évidence de la fréquence de la maladie. En effet, ce que certains dénommeront dermatite séborrhéique dans une forme mineure, sera considéré par d'autres comme un état séborrhéique «normal ». l'analyse des facteurs de risque (distinguer les facteurs de risque de maladie et les facteurs de risque de poussée) et celle des facteurs pronostiques est devenue difficile à cause des modalités évolutives de cette dermatite (alternance de poussées et de rémissions). (22)-(81)
- La dermatite séborrhéique peut aussi être associée à l'infection par le Virus d'immunodéficience humaine, le syndrome de down ...

### **I. Prévalence de la dermatite séborrhéique :**

La dermatite séborrhéique est clairement une pathologie courante ; sa prévalence est généralement évaluée à peu près à 3 %, mais quelques d'études ont évalué cette prévalence avec précision.(23)

Elle touche et 40-80% des sidéens et 20-40% des séropositifs asymptomatiques. (83)

## **II. Etats pathologiques associés à la dermatite séborrhéique :**

Il a été constaté une augmentation de la prévalence de la dermatite séborrhéique au cours de certaines maladies. (23)

### **1. Dermatite séborrhéique et infection par le VIH :**

Des éruptions cutanées ressemblant à des dermatites séborrhéiques gravissimes sont observées. La gravité de cette éruption semble corrélée au degré d'altération de l'état du malade et au taux de lymphocytes CD4. Sous traitement antirétroviral (ARV) on note une amélioration, mais rechute à l'arrêt du traitement. (84)

Dans les populations où la dermatite séborrhéique est considérée rare, l'apparition de cette dermatose chez un patient a une valeur prédictive positive de l'infection par le VIH, ce qui n'est pas le cas dans d'autres populations occidentales où la dermatite séborrhéique a une prévalence élevée.

### **2. Stress et dermatite séborrhéique :**

Il a été constaté que chez les patients suivis en état de stress la fréquence de la dermatite séborrhéique est plus élevée. (23)

## **III. Facteurs inducteurs de poussées de dermatite séborrhéique :**

La dermatite séborrhéique est une maladie chronique. Les facteurs pouvant participer à l'apparition de la dermatite séborrhéique ou ses poussées ont été peu étudiés et donc ils sont mal connus. Quelques-uns ont été suspectés à savoir les facteurs climatiques (amélioration pendant la période estivale) et le stress, sans que cela ne soit formellement démontré. (85)

Le rôle de la nutrition dans la DS est le plus souvent discuté, mais aucune des études n'a pu démontrer un lien entre cette dermatite et la nutrition. (84)



**Physiopathologie**



**de la D .S**

La physiopathologie de la dermatite séborrhéique reste encore à l'heure actuelle mal connue. [23]

Les trois facteurs principaux qui s'intriquent sont **la séborrhée** ; la présence de **Malassezia** et la **susceptibilité individuelle**.

### **I. Rôle de la Séborrhée :**

L'implication de la séborrhée dans la physiopathologie de la dermatite séborrhéique se base d'une part sur des arguments chronologiques ; cette dermatose survient aux âges où l'activité sébacée est maximale à savoir chez le nouveau-né et l'adulte jeune. Et d'une autre part sur des arguments topographiques : cette dermatose se localise dans les régions où l'activité sébacée est plus élevée : la zone médio faciale, le cuir chevelu et la région pré sternale.

Les limites de l'implication de la séborrhée dans la dermatite séborrhéique :26-55-56-57-58-59-60-62

- Même si certaines études constatent des taux accrus de séborrhée chez les malades [24], d'autres au contraire ne constatent pas de différence de séborrhée.[25]
- Par ailleurs il est inquiétant de constater que les sujets acnéiques avec une forte séborrhée ne présentent que rarement une dermatite séborrhéique 26-55-56-57-58.

La dermite séborrhéique du patient immunodéprimé :

La prévalence de dermite séborrhéique chez les individus porteurs du virus du SIDA (VIH) est élevée. Certaines études constatent une prévalence pouvant

aller à 83 %. Il est reconnu que la composition du sébum de ces malade varie par rapport à un sujet sain. (65)

Smith et son équipe ont publié en 1994, les résultats de leurs travaux au cours desquels, ils ont suivi lors de visites périodiques 912 individus atteints du virus du SIDA de type 1 alors ils ont constaté que La dermite séborrhéique est la pathologie cutanée récurrente le plus souvent chez ces personnes. Elle peut s'aggravé avec l'évolution de l'infection par le VIH-1. (66)

Girard a comparé en 1990, la composition lipidique à la surface de la peau des sujets porteurs ou non du VIH et avec ou sans dermite séborrhéique. (67)

Dans chacun des quatre groups, la quantité de cholestérol et de cire était presque la même . En revanche, la quantité de triglycérides et de squalène était significativement augmentée chez les patients porteurs du VIH, des deux groupes par rapport aux sujets sains,. À l'inverse, la quantité d'acides gras libres était significativement plus faible chez les individus porteurs du VIH des deux groupes par rapport aux individus sains . [42] Alors la conclusion été que les anomalies lipidiques de la surface cutanée observées chez les individus positifs pour le VIH ne sont pas associées au développement de la dermite séborrhéique mais par contre ils sont associées à l'infection par le VIH elle-même. (67)

## **II. Rôle de Malassezia :**

Depuis très longtemps, les levures *Malassezia* sont suspectées de jouer un rôle dans l'apparition de cette dermatose séborrhéique. [27]

Il existe sept levures du genre *Malassezia* qui sont : *M. furfur*, *M. obtusa*, *M. globosa*, *M. sloffiea*, *M. sympodialis*, *M. pachydermatis* et *M. restricta*.

« *M. globosa* et *M. furfur* » ont été isolées dans les lésions faciales de dermatite séborrhéique [28] par contre « *M. globosa* et *M. restricta* » qui ont été isolés dans le cuir chevelu pityriasique. [29]

### **1. Les espèces impliquées dans la dermatite séborrhéique :**

#### **1.1. *Malassezia furfur***

*M. furfur* est visible in vitro sous ses deux formes : “levure” ovale ou ronde et “pseudomycélium”. Sa taille peut être variable. Son implication dans cette dermatose est d'ailleurs acquise. Elle possède une capacité à survivre sous des températures élevées ce qui explique sa présence majoritairement sur les lésions observées sur des individus atteints de pityriasis versicolor dans des régions au climat chaud. (86)

Plusieurs questions se posent : Cette espèce de levure est-elle vraiment impliquée dans la dermatite séborrhéique ? Est-elle la seule espèce du genre à être impliquée dans cette dermatose ?

*M. furfur* est la première espèce à avoir été identifiée chez l'Homme. C'est sans doute pourquoi, la quasi-totalité des études qui cherchent à montrer l'efficacité d'un médicament dans le traitement de la dermatite séborrhéique utilisent cette levure comme cible privilégiée. (87)

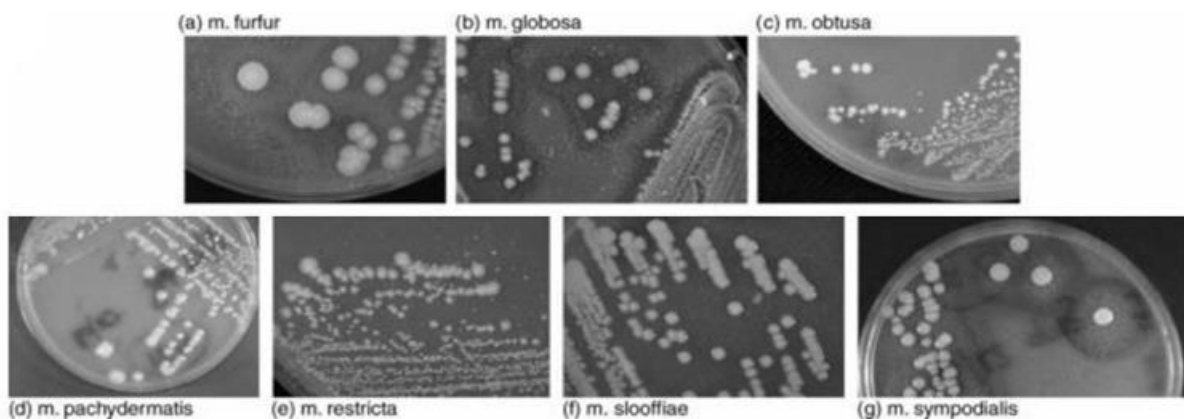
Dans le Vidal, les antifongiques qui sont indiqués dans la dermatite séborrhéique (le kétoconazole 2% sous toutes ses formes galéniques par exemple), seule *Malassezia furfur* est inscrite comme cible de choix du traitement. (88)

Dans les revues générales, les études ne sont jamais faites dans le sens d'une autre espèce. Par exemple Ortonne et al. dans leur étude ils corrèlent l'amélioration de l'érythème, du prurit et de la desquamation avec une diminution de la densité des levures *M. furfur* sur les lésions dermatologiques. (89)

### **1.2. Les autres levures *Malassezia* dans la dermite séborrhéique :**

En 2004, Gupta et Kohli, sur le milieu de Leeming et Notman, ont remarqué que la levure *M. sympodialis* était la plus retrouvée sur la peau saine des individus qui sont âgés de plus de 15 ans, *M. globosa* arrivant en deuxième position. (90)

Plusieurs études réalisées ces dernières années, dans des zones variées du monde , avec des milieux de culture différents et des techniques différentes ont montrer que *M. furfur* n'est pas le principal genre retrouvée sur les lésions de dermatite séborrhéique. Il s'est avéré que *M. globosa* et *M. restricta* sont les deux espèces les plus retrouvées sur les lesions. *M. sympodialis* arriverait en troisième position et *M. furfur* apres.



## 2. Implication de la malssezia dans la dermatite seborrheique :

Le rôle de *Malassezia* dans la dermatite séborrhéique est toujours très discuté. L'un des arguments en faveur de cette hypothèse est que les régions atteintes de dermatite séborrhéique sont les régions où cette levure est plus abondante. Ce pendant, cette levure est présente naturellement chez tous les sujets, [30] alors que seuls 3% des sujets présentent une dermatite séborrhéique.

Le lien entre l'intensité de la dermatite séborrhéique et la densité de levures est toujours très discuté : plusieurs études n'ont pas démontré une importante concentration de *Malassezia* chez les sujets atteints de dermatite séborrhéique par rapport à une population témoin.[24] par contre, certaines ont montré un taux plus élevé de *Malassezia* au sein de la flore chez les patients atteints de cette dermatose par rapport à des témoins [31] d'où une corrélation entre l'intensité de la dermatite séborrhéique et la densité des levures.[32]

Un autre argument en faveur du rôle de *Malassezia* est d'ordre thérapeutique. Les traitements antifongiques sont efficaces dans la dermatite séborrhéique et les travaux de Shuster [33] ont montré que l'amélioration des signes est parallèle à la diminution du portage de *Malassezia* sous l'effet du traitement antifongique. Mais ces traitements sont également efficaces du fait de leur activité anti-inflammatoire associée.

Ce qui permet de conclure que le rôle de *Malassezia* est probablement plutôt immunogène, pro-inflammatoire plus qu'infectieux [34]- [35].

### **2.1. Les arguments en faveur du rôle de *Malassezia* :**

- Les régions cutanées atteintes de dermatite séborrhéique sont celles où la densité des levures de *Malassezia* est plus forte, 500.000 levure/cm<sup>2</sup> sur le cuir chevelu. Cependant, une relation étroite entre la survenue et l'intensité des lésions de la dermatite séborrhéique ainsi que la densité de ces levures n'est pas bien établie et paraît même plutôt controversée.
  
- Certains auteurs pensent que l'absence de relation quantitative est contre le rôle infectieux de *Malassezia* dans la pathogénie de la DS.
  
- le rôle des levures *Malassezia* dans cette dermatose est mis en question à cause de l'efficacité des médicaments antifongiques sur les lésions cutanées. La plupart des médicaments, qui améliorent les signes cliniques, réduisent aussi la flore de *Malassezia* à la surface cutanée. Ceci a été constaté plus avec le kétoconazole, ensuite avec d'autres dérivés imidazolés dont l'efficacité a été démontrée dans cette dermatose.

## 2.2. Arguments contre le rôle de Malassezia :

Les faits et constatations suivantes plaident contre mais n'excluent pas ce rôle :

- Malassezia est une levure ubiquitaire, constamment présente à la surface cutanée et dans les orifices folliculaires des régions séborrhéiques ; par ailleurs, seulement 2 à 3% des personnes ont des manifestations cliniques de dermatite séborrhéique.
- Il n'y a pas de relation quantitative entre la gravité de la maladie et la flore cutanée, même chez les malades immunodéficients, VIH séropositifs ayant pourtant des dermatites séborrhéiques profuses. Mais il se pourrait que cette dermatose associée au sida soit une entité distincte.
- Les médicaments antifongiques améliorant ainsi l'état clinique pourraient agir par une autre voie pharmacologique autre que la voie antifongique à savoir l'inhibition de leucotriène, inhibition de la prolifération de l'épiderme et donc comme conséquence l'inhibition de la formation de squames, interférence avec le métabolisme des rétinoïdes épidermiques, inhibition et excrétion sébacée par interférence avec agonistes et récepteurs androgéniques, etc....
- Des moyens thérapeutiques démunis de toute activité antifongique peuvent ainsi améliorer l'état clinique des malades : succinate de lithium par voie topique, dermocorticoïdes, isotrétinoïde, photothérapie ultraviolette.
- Les variations rapides de l'expression clinique, l'influence flagrante des stress émotionnels, le polymorphisme des aspects cliniques, allant du pityriasis simple aux éruptions carcinées du cou et du tronc sont tous des faits cliniques difficiles à harmoniser avec l'idée d'une maladie infectieuse ou immunitaire due à des levures résidentes. (84)

### **III. Rôle de la susceptibilité individuelle :**

Les acides gras insaturés libérés après dégradation du sébum par *Malassezia* (acide oléique et palmitoléique) vont s'accumuler à la surface de la peau. Chez certains sujets, ces acides gras vont pénétrer dans le stratum cornéum, interrompant ainsi la fonction barrière de la peau et entraînant aussi une inflammation cutanée. Il existe aussi une susceptibilité individuelle concernant la toxicité de ces acides gras libres. Elle serait liée aussi bien à un défaut de la fonction barrière de la peau favorisant ainsi leur pénétration, qu'à l'intensité de la réponse inflammatoire cutanée. En effet, cette réponse inflammatoire semble différente entre les sujets atteints de DS et les sujets ne sains.

Il semblerait que, les sujets plus susceptibles de développer des lésions de DS présenteraient initialement une hyperactivité cutané du système immunitaire (SI) aux stimuli environnementaux. Les kératinocytes et autres cellules du SI cutané sécrèteraient des cytokines inflammatoires en réponse à ces stimuli. Ceci va entraîner l'existence d'un microenvironnement inflammatoire cutané. L'association de ce dernier à une hyperséborrhée favoriserait ainsi la colonisation par *Malassezia* et la prolifération de cette dernière. Ensuite, la modification de la composition du sébum secondaire au *Malassezia* pourrait entraîner une altération de la barrière cutanée et par conséquent favoriser la pénétration de *Malassezia*.

Ceci réalise donc un véritable cercle vicieux. Ainsi, la *Malassezia* jouerait un rôle important mais non unique dans la genèse des lésions de DS. La séborrhée à elle seule ne serait pas un véritable facteur causal mais favorisant puisqu'elle aide à la persistance et la multiplication de *malassezia*. Le paramètre essentiel au développement de lésions de cette dermatose serait donc l'existence d'une susceptibilité du système immunitaire cutané à déclencher une réaction inflammatoire très intense. donc, chez ces sujets, la présence de levure type « *Malassezia* », même en faible quantité, va entraîner une réponse inflammatoire cutanée ainsi qu'une altération de la fonction barrière de la peau, induisant alors une réponse hyperproliférative et des anomalies de la différenciation cellulaire.



# Formes cliniques de la D.S :



La DSI débute au cours du premier mois de la vie, elle se manifeste sous **formes limitées** ou **diffuses** ; ces dernières correspondent le plus souvent à une complication :

## **I. Formes en fonction de la localisation :**

### **1. formes limitées :**

#### **1.1. Atteinte du cuir chevelu :**

La Forme typique est « croutes de lait » qui correspond à des squames grasses adhérentes plus ou moins jaunâtres qui peuvent déborder derrière les oreilles et sur le front. La Forme étendue du cuir chevelu réalise un véritable « casque ».



**Figure 15 : Dermatite séborrhéique du nourrisson ; atteinte du cuir chevelu**

#### **1.2. Atteinte du siège :**

C'est une atteinte rouge homogène plus lisse que squameuse ; non suintante ; avec des limites plus nettes, se localisant souvent au niveau de la zone couverte par les couches réalisant une véritable « culotte rouge ».



**Figure 16 : Dermatite séborrhéique du nourrisson ; atteinte du siège**

**Parfois atteinte du siège s'associe avec celle du cuir chevelu donnant ainsi la forme « bipolaire ».**

### **1.3. Les intertrigos :**

- C'est une atteinte rouge homogène des plis peu squameuse à limites nettes .
- Elle est de localisation principalement **axillaire** mais aussi **cervicale** et **inguinale**, par contre les coudes et les genoux ne sont rarement touchés.



**Figure 17 : Dermatite séborrhéique du nourrisson ; atteinte axillaire**

## **2. Formes diffuses :**

### **2.1. Maladie ou érythrodermie de LEINER-MOUSSOUS :[36]**

Se caractérise par des Lésions érythémato-squameuses acquises, généralisées à tous les téguments sans espace de peau saine, apparaissant toujours chez le très jeune nourrisson de 1 mois à 2 mois dont la courbe de poids est plate et qui présente quelques vomissements avec diarrhée sans signe de déshydratation intense.

Elle n'est qu'une généralisation d'une dermatite du siège ou d'une banale calotte séborrhéique : progressivement apparaît une éruption de macules érythémato-squameuses sans prurit, sur le tronc et l'abdomen, avec extension vers la périphérie des lésions du cuir chevelu et du siège.

En quelques jours, l'enfant est érythrodermique :

- La peau est rouge et desquame abondamment. Plus tard, les cheveux, les sourcils et les cils peuvent tomber, les conjonctives rougissent mais n'existe jamais de lésions muqueuses vraies ;
- La température oscille, au début, sans jamais dépasser 38°-39°, puis se stabilise aux environs de 37° ;
- Le nourrisson refuse de s'alimenter ;
- La forme grave s'accompagne souvent de déficit de la 5<sup>e</sup> fraction du complément ;
- Erythrodermie de LEINER-MOUSSOUS doit être différenciée des érythrodermies des déficits immunitaires.



**Figure 18 : Erythrodermie de LEINER MOUSSOUS**

## **II. Formes en fonction de l'âge :**

### **1. DS chez le nouveau-né :**

Chez le nouveau-né la peau est grasse, ainsi que le cuir chevelu. Il peut s'ajouter à ceci un érythème, principalement du visage, et des croûtes du cuir chevelu. Le siège est habituellement épargné avant l'âge de 3 à 4 semaines.

L'atteinte peut rester limitée à la zone où cette dermatose est apparue au début ou devenir plus diffuse, réalisant ainsi une atteinte bipolaire, voire une érythrodermie. L'état général n'est généralement pas modifié. Il n'y a pas de prurit (mais le réflexe du grattage n'existe pas l'âge de 3 mois). L'atteinte peut survenir aussi bien chez les garçons que chez les filles. En cas de réalisation d'un prélèvement mycologique, les levures du genre *Malassezia furfur* sont mise en évidence en grandes quantités .



Parfois, ces levures peuvent provoquer une éruption pustuleuse.

La signification de la survenue de la dermatite seborrhéique à cet âge est donc la suivante : l'existence d'une hyperséborrhée physiologique due aux hormones de la mère, des levures lipophiles vont proliférer, entraînant ainsi une réaction d'irritation. Les choses doivent rentrer dans l'ordre en quelques jours.

## **2. DS chez le nourrisson :**

A cet âge on peut observer la poursuite des lésions retrouvées à l'âge néonatal, mais c'est assez rare. Plus souvent, une éruption érythémato-squameuse ou érythémato-croûteuse va apparaître vers la fin du premier mois de vie ou au deuxième mois. Le cuir chevelu est le plus souvent atteint. Il peut être recouvert de croûte jaune épaisses. En plus de l'atteinte du cuir chevelu il peut s'y associer un érythème rouge vif du siège, réalisant la forme bipolaire décrite précédemment ; l'atteinte du siège peut ressembler au psoriasis avec des lésions qui sont érythémato-squameuses et bien limitées, on parle alors dans ce cas de « napkin psoriasis ».

Parfois, on peut avoir une atteinte des grands plis ou une généralisation lésionnelle réalisant ainsi l'érythrodermie de Leiner-Moussous ; cette dernière est de moins en moins rencontrée. A cet âge, le nourrisson ne manifeste aucun grattage.

Ces lésions disparaissent généralement en quelques semaines. Si ce n'est pas le cas, il faut suspecter alors un déficit immunitaire et demander les examens immunologiques appropriés, en particulier ceux de la maladie de Leiner familiale, liée à un déficit d'un facteur du complément (fraction C3), les lésions cutanées sont disséminées s'accompagnant d'une diarrhée persistante, d'infections locales et générales.

On peut confronter une difficulté concernant le diagnostic différentiel c'est la période au cours de laquelle la dermatite séborrhéique est en voie de disparition, alors que des signes de dermatite atopique apparaissent.

Une corticothérapie locale n'a pas d'effet grave sur l'évolution d'une DS et qu'en cas de doute l'utilisation de dermocorticoïdes à titre d'essai n'a aucune raison d'être retardée. Certains ont essayé de fusionner la dermatite séborrhéique et la dermatite atopique (DA) mais Le pronostic différent de ces deux affections mérite de les séparer nettement et ne pas utiliser un terme commun comme « séborrhéic pattern of infantile eczéma » pour les désigner. De même, il vaut mieux ne pas utiliser un terme commun pour la dermatite Séborrhéique .

Le lien avec le psoriasis était suspecté depuis longtemps, d'autant que parfois la dermatite séborrhéique du siège a un aspect très semblable au psoriasis.

Aucun examen complémentaire n'est indispensable dans les formes habituelles de la dermatite séborrhéique du nourrisson . Si des prélèvements locaux sont effectués, ils vont permettre de trouver *Malassezia* ou *Candida albicans*. Ceci n'a habituellement pas de conséquences sur la thérapeutique .

### **3. DS dans l'enfance :**

La peau devient sèche, jusqu'au commencement de la puberté. A noter que la dermatite séborrhéique est rare à cet âge. de ce fait l'apparition de lésions érythémato-squameuses doivent faire discuter un psoriasis avant tout.

Il existe un cas particulier qui est l'infection VIH qui, comme chez l'adulte, peut être révélée par une dermatite séborrhéique du cuir chevelu ou du visage ; ce pendant, Une atteinte du siège, des grands plis, voire une érythrodermie peuvent survenir. Par ailleurs, à côté de l'infection VIH un déficit immunitaire doit aussi être recherché : en particulier déficit de la 5e ou de la 3e fraction du complément et qui peut être responsable de l'apparition d'une dermatite séborrhéique .

Les enfants atteints de dermatite séborrhéique peuvent avoir une atteinte des plis axillaires dont L'aspect peut être plus évocateur d'un psoriasis que d'une dermatite séborrhéique . psoriasis, l'impétigo, le pityriasis rosée de Gibert restent les diagnostics différentiels les plus proches .

### **4. DS chez le grand enfant :**

L'aspect est très différent et proche de celui de l'adulte. Vers l'âge de 10 ans la peau devient grasse. Cette séborrhée peut être accompagnée d'un érythème ou d'un état érythémato-squameux du front, des sillons nasogéniens ainsi que de la région médio-sternale. [68]

# D iagnostic positif



## **I. La lésion élémentaire :**

La lésion élémentaire fait associer un érythème, à des squames jaunâtres plus ou moins épaissies. Ces plaques érythémato-squameuses ne sont pas infiltrées. Elles vont confluer pour former des lésions à contours polycyclique, et qui sont assez bien limitées. L'évolution de ces plaques se fait globalement de manière centrifuge, l'érythème apparait plus prononcé en périphérie et plus pale au centre. La topographie est caractéristique, les zones séborrhéiques qui sont impliqués (cuir chevelu, zones medio-faciales médio-thoraciques).

En fonction de l'ancienneté des lésions l'aspect de la topographie et des traitements appliqués peut varier . Les lésions sont rarement prurigineuses.

selon les individus et dans le temps chez un même patient L'étendue des lésions peut varier.

## **II. Anatomopathologie :**

Elle n'est pas nécessaire au diagnostic. L'aspect n'est pas spécifique aussi . elle objectivera si elle a été réalisée des altérations de l'épiderme avec une hyper prolifération et un excès de lipide intra et intercellulaire. Il va s'y associé une spongiose ainsi qu'une inflammation dermique superficielle, périvasculaire et périfolliculaire, essentiellement lymphocytaire. Parfois on peut noter une légère spongiose de l'épithélium des infundibula pilaires et de l'épiderme autour des ostia pilaires, où siegeant des levures de Malassezia.

Dans les lésions les plus anciennes, on peut noter une acanthose irrégulière et une parakératose proche de l'histologie du psoriasis.

Cependant, il n'y a pas en règle générale d'exocytose à polynucléaire neutrophile, à la différence du psoriasis.

On peut aussi observer une atteinte des zones pileuses des régions génitales, le pubis dans les deux sexes à savoir le périnée, la vulve.

« Donc le diagnostic positif repose sur l'examen clinique, sans analyse anatomopathologique ou autre examen biologique »



# **D iagnostic degravite**



Chaque chercheur engagé dans la recherche d'un traitement destiné à traiter et éradiquer la dermatite séborrhéique utilise une définition de « l'amélioration clinique » qui lui est propre, qui se caractérise par la réduction d'un ou plusieurs signes cliniques parmi lesquels :

- Erythème
- Desquamation
- Prurit
- Sensation de chaleur
- Séborrhée

Certains vont même aller jusqu'à utiliser le **PASI** (Psoriasis Area and Severity Index) et créer de manière subjective le **SDASI** (Seborrheic Dermatitis Area an Severity Index) qui permet de classer sur une échelle de 0 à 4 la gravité de quelques signes cliniques et d'additionner chacune des valeurs obtenues par la correspondance [69].

Cependant ; Une standardisation des études cliniques concernant la dermatite séborrhéique s'avère nécessaire.

Score	0	1	2	3	4	5	6
Erythema	none	mild	moderate	severe	very severe	—	—
Induration							
Desquamation							
True Area (%)	0	1-9	10-29	30-49	50-69	70-89	90-100

Head (H)	Score
Erythema	□
Induration	□
Desquamation	□
Sum	□ □
x Area	□
=	□ □
x 0.1 =	□ . □

Lower Limbs (LL)	Score
Erythema	□
Induration	□
Desquamation	□
Sum	□ □
x Area	□
=	□ □
x 0.4 =	□ . □

Trunk (T)	Score
Erythema	□
Induration	□
Desquamation	□
Sum	□ □
x Area	□
=	□ □
x 0.3 =	□ . □

Upper Limbs (UL)	Score
Erythema	□
Induration	□
Desquamation	□
Sum	□ □
x Area	□
=	□ □
x 0.2 =	□ . □

$\text{PASI} = (\text{H}) \square . \square + (\text{T}) \square . \square + (\text{UL}) \square . \square + (\text{LL}) \square . \square = \square . \square$
---

Psoriasis Area and Severity Index (PASI) score assessment (H, head; LL, lower limbs; T, trunk; UL, upper limbs).



# **D** iagnostics **différentiels**



## **I. Dermatite atopique :**

Il s'agit d'un eczéma constitutionnel survenant souvent mais pas toujours chez les enfants entre 3 mois et 2 ans qui présentent un terrain atopique [38] (antécédents familiaux d'eczéma, rhinite allergique, asthme)

La dermatite atopique est considérée parmi les dermatites majeures de l'enfance.

Les lésions érythémato-squameuses et croûteuses de la dermatite atopique sont mal-limitées et concernant les joues, le cuir chevelu et les extenseurs des membres avec un caractère topographique. Le siège est généralement épargné, elle est caractérisée par un prurit grave qui va nuire à l'alimentation et au sommeil.

Donc on peut distinguer la dermatite séborrhéique de la dermatite atopique d'une part par son début plus précoce, l'atteinte souvent limitée au cuir chevelu et à la face, ainsi que le caractère moins inflammatoire des lésions. D'autre part, on peut facilement constater l'absence de prurit, d'irritabilité ou de troubles du sommeil du nourrisson dans la dermatite séborrhéique, contrairement à ce qui est observé dans la dermatite atopique. Mais parfois les formes débutantes de dermatite atopique peuvent ne se manifester que par des squames du cuir chevelu et donc prises à tort pour une dermatite séborrhéique débutante. [37]



**Figure 19 : Lésions de dermatite atopique**

Le diagnostic de Dermatite Atopique (DA) est clinique et anamnestique (*tableau I*).

Tableau I. – Critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom Working Party (d'après Williams et al., Br J Dermatol, 1994 ;131 : 406-6).

---

Critère obligatoire : dermatose prurigineuse associée à 3 ou plus des critères suivants

---

1. Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplités, face antérieure des chevilles, cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans

---

2. Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents d'asthme, de dermatite atopique, ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans)

---

3. Antécédents de peau sèche généralisée (xérose) au cours de la dernière année

---

4. Eczéma des grands plis visible ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au dessous de 4 ans

---

5. Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans seulement)

---

## II. Psoriasis des langes :

C'est la forme la plus fréquente du psoriasis du nourrisson,

Il apparaît à partir de l'âge de trois mois [39], sous forme d'un intertrigo inguinal et interfessier qui va s'étendre sur les convexités sous forme d'une nappe rouge sombre, sèche et vernissée avec des limites nettes.

Le diagnostic du psoriasis peut être évoqué devant la présence de lésions de psoriasis à distance ainsi que la résistance aux traitements antimycosiques et l'évolution chronique.

Dans les dix ans qui suivent 5 à 25% des enfants développeront un psoriasis classique [40].



Figure 20 : Psoriasis du nourrisson « psoriasis des langes » :



**Figure 1.** Psoriasis des langes : aspect sec, vernissé et bien limité  
(Photo : A.-M. Calza).

**Figure 21 : Psoriasis des langes :**

### III. Histiocytose de Langerhans :

L'histiocytose langerhansienne (HL) est une maladie rare qui se caractérise par l'accumulation clonale de cellules dendritiques myéloïdes CD1A+/CD207+ pouvant affecter pratiquement tous les tissus.

Elle se caractérise par plusieurs atteintes : osseuse ; pulmonaire ; cutanée ; endocrinienne ; ORL ; hématologique ; digestive ; neurologique

Au niveau cutané on observe des lésions de type papuleuses de petite taille, infiltrées, parfois ombiliquées, recouvertes d'une croûte brunâtre, ces lésions sont inconstante et d'épaisseur variable. Elles sont papulo-purpuriques, voire papulo-squameuses. C'est leur topographie qui doit ainsi orienter le diagnostic, à savoir atteinte du tronc (aspect en maillot), le cou, le visage, les plis (axillaires, inguinaux, péri-anaux, sillons rétro-auriculaires), le scrotum et l'ombilic. L'atteinte du cuir chevelu est quasi-constante et doit faire évoquer dans tous les cas le diagnostic.

Cependant l'aspect papulo-squameux ou croûteux peut simuler un eczéma séborrhéique, un psoriasis ou une folliculite suppurée.

D'exceptionnelles formes tumorales ont été observées. Les lésions sont douloureuses, infiltrées et ulcérées, voire aphthoïdes au niveau des muqueuses buccales, génitales et des régions péri-orificielles. Ces formes peuvent être responsables de séquelles en cas de retard au diagnostic et de prise en charge. Le risque est dominé par l'extension délabrante de ces lésions et la rançon cicatricielle [41]-[42]

---

**La maladie de Letterer-Siwe**, : une forme subaiguë de l'histiocytose X (94). Elle est rare se différenciant ainsi de la dermite séborrhéique infantile par le caractère papulo-purpurique des lésions

qui sont localisées surtout au niveau du tronc et des membres, le diagnostic est confirmé par biopsie cutanée. Toute dermatite séborrhéique du cuir chevelu résistante à un traitement bien mené doit faire réaliser une histologie cutanée avec immuno-marquage.

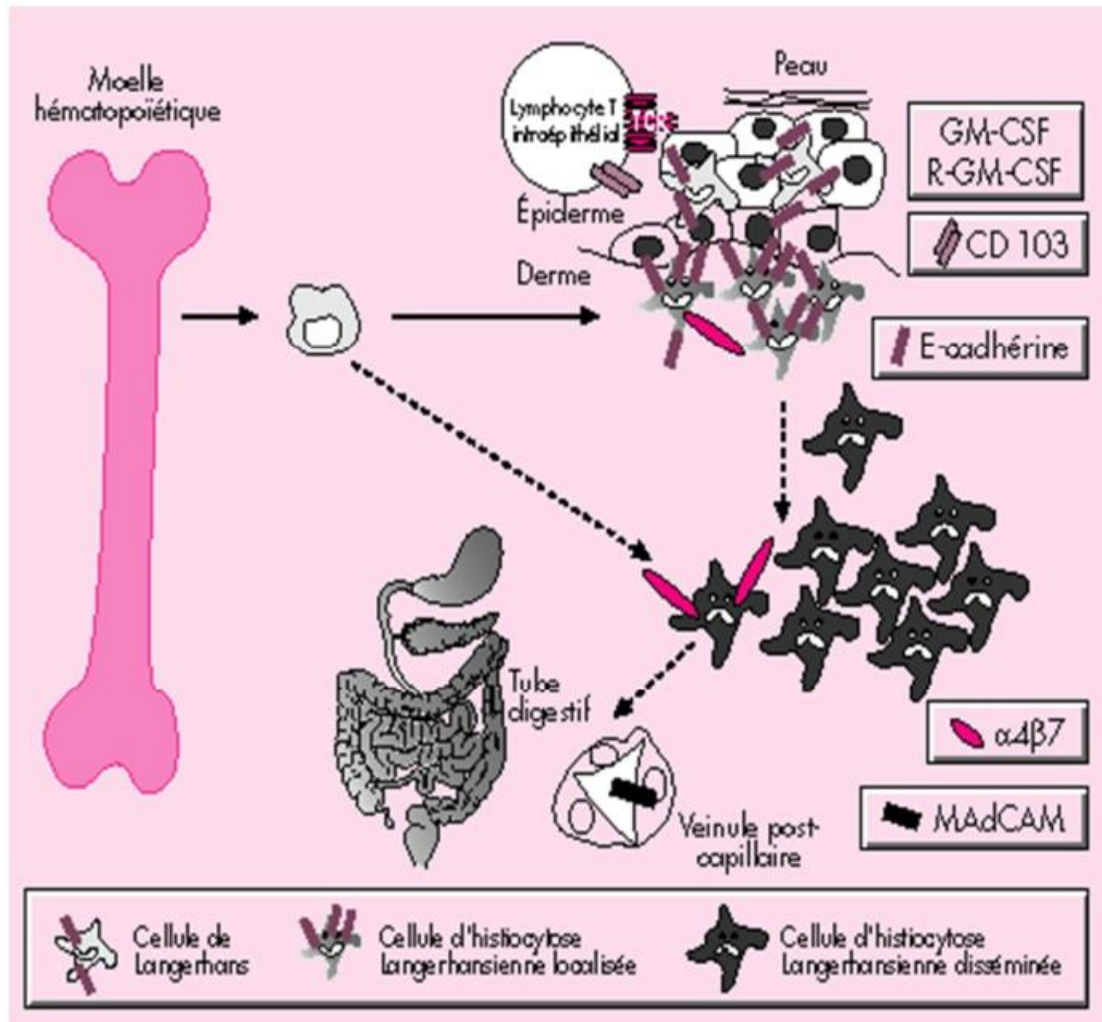


Figure 22 : Physiopathologie de la maladie de langerhans



**A**



**B**



**C**

**Figure 23 : Lésions cutanées de l'histiocytose langerhasienne**

A : Lésion cutanée « en maillot »

B : Atteinte cutanée abdominale

C : Atteinte du cuir chevelu

#### **IV. L'érythème fessier :**

C'est la conséquence du frottement des surfaces convexes des fesses et des organes génitaux sur les couches qui sont humides. Dans ce cas, absence d'atteinte du cuir chevelu.



**Figure 24 : Erythème fessier**

## **V. Les teignes tondantes dermatophytiques :**

Elles ont un pic de fréquence entre 7 et 8 ans Elles sont faciles à être distinguées par leurs plaques squameuses parsemées de cheveux cassés, plaques et bordures circinées et vésiculeuses, les teignes microscopiques à la lumière de Wood, présentent des cheveux qui émettent une fluorescence verte. L'examen direct et la culture des cheveux sur milieu de Sabouraud permettent l'isolement facile des dermatophytes et la certitude du diagnostic.

Ces teignes dermatophytiques sont à différencier de la « fausse teigne amiantacée d'Alibert », qui est un état squameux sec et diffus du cuir chevelu, non dermatophytique, non pityrosporique, mais peut être streptococcique et qui cède sous traitements antibactériens (néomycine) et sous corticoïdes locaux.

## **VI. Erythrodermies des déficits immunitaires :**

Ce sont des érythrodermies qui surviennent lors des affections du système immunitaire primitif ou secondaires (syndrome de Wiskott-Aldrich, SIDA, déficit en lymphocytes).

Elles correspondent au principal diagnostic différentiel de l'érythrodermie de LEINER-MOUSSOUS



**Figure 25 : Erythrodermie**



**Figure 26 : Syndrome de wiskott Aldrich**



# **E** volution



Les lésions s'installent très progressivement, sauf dans certaines formes cliniques (infection par le VIH).

L'influence saisonnière classique est l'amélioration en été et l'aggravation en hiver.

L'évolution va se faire en général par poussées-remission , Entre deux poussées, la peau peut être d'aspect normal, souvent un peu érythémateuse. Elle est dans l'ensemble, sensible aux frottements, aux toxiques irritants et à l'humidité aussi .

La guérison complète spontanée peut survenir à l'âge de 6 mois mais la surinfection et l'extension des lésions peuvent aussi compliquer cette dermatose.

### **I. Guérison spontanée :**

En général la dermatite séborrhéique a une évolution spontanément favorable : disparition spontanée vers l'âge de 6 mois, voire juste en réponse au seul traitement symptomatique.

### **II. Extension :**

Parfois la forme bipolaire peut s'étendre formant éventuellement l'érythrodermie de « LEINER MOUSSOUS»



**Figure 27 : Erythrodermie de Leiner Moussouss**

### **III. Séquelles :**

Les chutes de cheveux : parfois surviennent simultanément sur les régions frontales et/ou occipitales et sont donc en rapport avec « effluvium télogène » ; et non pas avec la dermatite seborrhéique qui n'est pas alopeciante ; ces chutes de cheveux sont transitoires et sans conséquences

Chez l'enfant à peau noire la dermatite seborrhéique laisse après sa guérison une hypochromie localisée qui inquiète les parents dans la majorité des cas , il faut savoir que c'est une décoloration à caractère passager et sans lien avec le vitiligo.

### **IV. Infection :**

Les lésions peuvent se surinfecter par des bactéries ou des levures (candida)

# Prise en charge thérapeutique



Le traitement de la DS est une problématique fréquente dans l'exercice de la dermatologie. Différents topiques ont actuellement l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France et dans la majorité des cas, ces traitements locaux sont efficaces.

Des facteurs étiopathogéniques décrits précédemment vont se dégager les cibles thérapeutiques qui suivent :

- réduire la colonisation cutanée par les levures du genre *Malassezia*.
- nettoyer le sébum résiduel dans les sites préférentiels de cette dermatose .
- contrôler la réaction inflammatoire de l'hôte.

Ainsi le médecin peut prescrire un anti-inflammatoire ou un antifongique topiques pour les formes qui ne régressent pas malgré les soins quotidiens adaptés ou les formes étendues et/ou inflammatoires. En cas de surinfection bactérienne un antibiotique peut être prescrit.

### **I. Principes généraux du traitement :**

On peut distinguer deux formes de dermatite séborrhéique : La forme légère, souvent limitée au cuir chevelu, et la forme plus inflammatoire et plus diffuse. A ces deux formes correspondent deux cadres thérapeutiques différents.

- Pour la première forme, la consultation n'est pas souvent nécessaire, et des champings antipelliculaires et ainsi que différents topiques proposés en pharmacie sont habituellement suffisants.
- Pour la deuxième forme , il faut distinguer alors le traitement des poussées et celui d'entretien.

On peut proposer au moment des poussées deux applications par semaine de kétoconazole en gel moussant pour le cuir chevelu, le visage ainsi que le tronc. Les autres imidazolés ont une efficacité aussi équivalente.

Pour le cuir chevelu les champoings au sulfure de sélénium ou la crème au bifonazol pour le visage peuvent aussi être proposés. Dans les localisations faciales le succinate de lithium devrait constituer une alternative de choix aux imidazolés et aux corticoïdes topiques.

Ce pendant ; Les lotions, gels ou crèmes aux corticoïdes doivent être employés pendant une durée très limitée. Ils sont efficaces certes, mais la corticodependance fréquente rend leur utilisation délicate et limitative.

Le traitement d'entretien consiste à espacer les applications ou à utiliser les champoings antipelliculaires, kératolytiques ou même antifongiques pour le cuir chevelu. , les imidazoles, les émoullients, le kéluamide, la piroctone olamine peuvent être utiles pour le visage et le tronc. Au cours d'essais thérapeutiques randomisés le traitement d'entretien a été rarement envisagé, à l'exception du miconazole et du kétoconazole.

## **II. Les moyens thérapeutiques et indications :**

### **1. les soins :**

❖ En curatif, un shampoing peut être appliqué tous les jours jusqu'à disparition des croûtes de lait. Le soins doit être à la base d'un shampoing doux, suivi d'un rinçage à l'eau et d'un brossage doux du cuir chevelu avec une brosse douce dans le but d'enlever les croûtes.

Il existe des shampoings doux spécifiques traitants et/ou préventifs :

- KLORANE bébé Shampoing doux démêlant
- MUSTELA Shampoing mousse nourrisson,
- ADERMA PRIMALBA Shampoing mousse croûtes de lait, etc.

**N.B : les croûtes ne doivent pas être enlevées de force, en grattant ou en utilisant une brosse dure.**

Si les croûtes sont épaisses et/ou très adhérentes, un topique spécifique doit être appliqué avant le shampoing pour pouvoir ramollir les croûtes et les décoller délicatement.

Pour pouvoir les ramollir, l'application de vaseline ou d'un soin kératolytique et hydratant spécifique comme :

- MUSTELA Stelaker,
- KLORANE Gel émoullient Croûtes de lait,
- BIODERMA ABCDerm Babysquam,
- AVENE pediatriel gel croûtes de lait.....

Appliquer Ces soins en massant délicatement sur le cuir chevelu. le temps de pose peut varier en fonction des produits, mais certains peuvent nécessiter seulement un rinçage, par contre d'autres sont suivis de l'application d'un shampoing doux.

Pour la vaseline le temps de pose est de 2 heures, voire toute la nuit si besoin, et suivi d'un shampoing doux, tant que les croûtes de lait persistent l'application peut être renouvelée

❖ En préventif, l'application d'un shampoing 2-3 fois par semaine suivi d'un brossage doux sera suffisant. Le shampoing utilisé est toujours doux ou spécifique préventif : MUSTELA Shampoing mousse nourrisson... [43]- [44]-[46].

## **2. Traitement médicamenteux :**

### **2.1. Les topiques antifongiques : (principalement les imidazoles) :**

Les traitements antifongiques d'application locale sont les produits les plus utilisés et étudiés dans le traitement de la dermatite séborrhéique. Utilisés en première intention dans les dermatoses non compliquées, superficielles ainsi que localisées.

#### **Mécanisme d'action**

L'ergostérol contenu dans ces levures permet le maintien de sa membrane cellulaire. (71)

Le manque d'ergostérol sera à l'origine de lésions de la membrane cellulaire fongique ceci se fait grâce aux antifongiques azolés qui vont inhiber l'enzyme cytochrome P450, la lanostérol 14- $\alpha$  déméthylase, stopant ainsi la conversion de lanostérol en ergostérol.

Les antifongiques azolés ont donc un effet fongistatique(71)

#### **Le kétoconazole**

La molécule de référence dans le traitement de la dermatite séborrhéique est le kétoconazole .

Il appartient à la famille des imidazolés. C'est un antimycotique à large spectre qui possède une activité contre les dermatophytes, *C. albicans* et les levures du genre *Malassezia* (72) (uniquement *M. furfur* selon le Vidal). In vitro, il a une très bonne activité fongistatique sur toutes les espèces du genre *Malassezia*.

Il est utilisé sous des formes galéniques différentes (crème, shampooing, gel).  
(71)

En 2007 une étude a été menée pour évaluer l'efficacité d'une mousse de kétoconazole concentrée à 2% dans le traitement de la dermatite séborrhéique du cuir chevelu, du corps et du visage. Les patients souffrant d'une dermatite séborrhéique modérée à sévère, ont été répartis au hasard sur 4 groupes

L'étude conclut à une efficacité significativement supérieure de la mousse de kétoconazole 2% par rapport à la mousse placebo dans le traitement de la dermatite séborrhéique du cuir chevelu, du corps et du visage avec une efficacité équivalente entre la mousse de kétoconazole 2% et la crème de kétoconazole 2%.

#### **Le miconazole :**

C'est un antifongique à large spectre de la famille des azolés qui est actif sur les candidas ainsi que sur autres levures, parmi elles celles responsables des mycoses buccales (glossites, muguet, gingivites, perlèche, stomatites)(73).

N.B : **il n'est pas indiqué dans le traitement de la dermatite séborrhéique en France .**

#### **Le sertaconazole :**

C'est un antifongique de la classe des imidazolés. Il possède un spectre d'activité in vitro qui est large (levures du genre Candida et Malassezia, Dermatophytes (microsporum, trichophyton, epidermophyton), Bacilles Gram + (streptocoques, staphylocoques). Il est donc indiqué dans le traitement local des infections cutanéomuqueuses à Candida et

Dermatophytes. **Il ne dispose pas d'AMM pour la dermatite séborrhéique.**

**(74)**

### **Le clotrimazole :**

Le clotrimazole est un dérivé imidazolé synthétique qui a un effet antifongique à large spectre. Il est efficace sur les dermatophytes, les moisissures, les levures. Il peut avoir un effet fongistatique ou fongicide en fonction de sa concentration au site d'infection . (75)

En plus de son action antimycotique, le clotrimazole agit sur les bactéries à gram positif (Streptocoques, Staphylocoques, Gardnerella vaginalis), et aussi celles à gram négatif. (75).

Dans le traitement de la dermite séborrhéique modérée à sévère la crème de clotrimazole 1% a montré une bonne efficacité mais qui reste plus faible que la crème de sertaconazole 2%.

### **Le bifonazole :**

Le bifonazole est un antimycosique imidazolé, ayant un large spectre. Il agit contre les dermatophytes, levures, moisissures et des bactéries Gram + comme le corynebacterium et staphylococcus. In vitro, au-delà de la concentration de 5 µg/ml il a une action fongicide sur les dermatophytes.

Le shampooing de bifonazole 1% est efficace dans le traitement de la dermite séborrhéique du nouveau-né. (76)

Une étude randomisée menée en double aveugle a conclu en une efficacité de la forme galénique à base de bifonazole 1% plus que celle du placebo dans l'amélioration de l'érythème, du prurit ainsi que la desquamation. (77)

Une étude a cherché en 2000 à évaluer l'efficacité d'une crème qui est composée de bifonazole 1% et d'urée 40% dans le traitement de la dermatite séborrhéique. Ils ont eu comme résultat après l'application pendant 7 à 14 jours de cette crème, une amélioration de l'inflammation, des démangeaisons et de la desquamation. La première explication de cette efficacité viendrait de l'effet antifongique direct du bifonazole qui diminue ainsi la charge locale en levure mais aussi à l'urée qui réduit l'épaisseur des plaques riches en kératine et donc augmente indirectement l'effet fongicide du bifonazole . L'urée est très utilisée dans les préparations dermatologiques. Elle améliore la pénétration des substances qui lui sont associées dans les couches de l'épiderme par ses propriétés kératolytiques et protéolytiques. La deuxième explication viendrait de l'effet anti-inflammatoire du bifonazole qui module le système immunitaire local.

## **2.2. Autres traitement médicamenteux et indications :**

Aux soins de base on peut rajouter un shampoing kératolytique à base d'acide salicylique.

Le médecin peut prescrire un anti-inflammatoire en cas d'atteinte sévère (étendue ou très inflammatoire),

Ainsi, un corticoïde topique de puissance faible (hydrocortisone 1%) peut être prescrit à la fréquence de 2 applications par jour pendant quelques jours [45]- [47], en cas de sur infection des antibiotiques peuvent aussi être donnés.

### ❖ Traitement complémentaire homéopathique :

On peut proposer :

Antimonium crudum 9CH : 5 granules, 3 fois par jour. [48]

OU

Calcarea carbonica 15 CH : 1 dose 2 fois par semaine pendant 1 mois,

Et Lycopodium clavatum 9 CH : 5 granules par jour pendant une semaine.

[43]

### **3. Traitement du nourrisson :**

Du fait des données restreintes retrouvées dans la littérature, il est peut être impossible de définir une attitude thérapeutique « standard » concernant la dermatite séborrhéique du nourrisson. Les soins d'hygiène sont toujours nécessaires permettant ainsi l'élimination plus rapide des squames et limitant donc le risque de surinfection. La justification de l'utilisation d'imidazolés réside dans la présence de pityrosporum ovale au sein des lésions de la dermatite séborrhéique du nourrisson, et aussi dans le spectre d'action de la plus part d'entre eux englobant les cocci gram positifs qui sont fréquemment trouvées sur le revêtement cutané des nourrissons souffrant d'une dermatite séborrhéique . L'utilisation du kétoconazole a fait l'objet de dosages sanguins après application locale et ils ont conclu en l'absence presque total du passage percutané de la molécule . Enfin, l'utilisation des dermocorticoïdes présente une efficacité significative sur la composante inflammatoire de cette dermatose du nourrisson .

*Donc dans la dermatite séborrhéique infantile : Traitement spécifique non nécessaire dans les formes bipolaires non compliquées ; Traitement local avec du kétoconazole ou du bifonazol est indiqué dans les formes étendues ou...si les parents sont inquiets*

### **III. Quand consulter ?**

La dermatite séborrhéique du nourrisson est une dermatose bénigne dans la majorité des cas, mais Peut nécessiter une consultation médicale dans les cas suivants :

- les croûtes de lait s'étendent au reste du corps et/ou
- apparition d'un érythème fessier.
- surinfection des croûtes de lait .
- les lésions ne régressent pas après 2 semaines de soins quotidiens

### **IV. informations et conseils pour les parents :**

#### ❖ **En prévention :**

- Utilisation des produits de toilette adaptés aux bébés.
- Utilisation 2-3 fois/semaine d'un shampoing doux , car un shampoing normal peut avoir un effet irritant pour le cuir chevelu et bien rincer apres application.
- Brossage du cuir chevelu après chaque shampoing à l'aide d'une brosse douce.

#### ❖ **En curatif :**

- Utiliser des produits de toilette adaptés aux bébés.
- Rassurer les parents sur l'aspect bénin de l'affection.

- Expliquer les soins nécessaires :
    - Lavage la tête à l'aide d'un shampoing doux pour bébés tous les jours et bien rincer ;
    - Utiliser un produit adapté (ex. KLORANE Gel émollient Croûtes de lait, BIODERMA ABCDerm Babysquam...) pour ramollir les croûtes si le shampoing paraît insuffisant .
    - Après chaque shampoing brosser le cuir chevelu à l'aide d'une brosse douce pour enlever les croûtes ;
    - Informer les parents sur de l'inutilité de changer le lait de l'enfant pour faire disparaître les lésions . « il n'y pas de lien entre la dermatite séborrhéique et l'alimentation » ;
    - Faire les soins le plus tôt possible pour faciliter la disparition des croûtes.
    - il ne faut pas gratter les croutes avec les ongles, un peigne ou une brosse dure.
- [43]-[46].

## Fiche conseil : Dermatite séborrhéique du nourrisson (ou croûtes de lait)

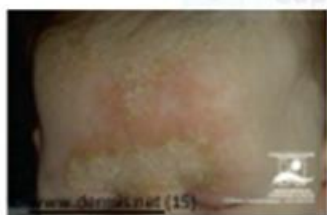
Dermatose fréquente du nourrisson. Elle est non contagieuse et le plus souvent bénigne. La dermatite séborrhéique semble favorisée par un excès de sébum et le développement excessif d'une levure : *Malassezia furfur*. Les croûtes de lait se forment par agglomération des cellules mortes de la peau dans le sébum.

Plaques croûteuses grasses, sur fond érythémateux, blanchâtres ou jaunâtres, d'épaisseurs variables.

Adhérentes au cuir chevelu et pouvant s'étendre au visage (front, sourcils...).

Absence de prurit ; Non gênantes pour l'enfant.

Le siège et la peau axillaire peuvent être atteints.



### Evolution :

Le plus souvent guérison spontanée en quelques semaines.

Récidives possibles.

Plus rarement, elle peut persister, s'étendre ou s'infecter par des bactéries ou des levures (*Candida*).

### Consultation médicale

- Si atteinte importante ;
- Si signes d'infection (fièvre, impétiginisation...);
- Si absence d'amélioration après 2 semaines de soins quotidiens.

### Traitement :

#### Les soins d'hygiène :

Shampooing doux quotidien puis brossage ;  
+/- Soins spécifiques kératolytiques et hydratants avant le shampooing pour ramollir les croûtes (ex. Klorane Gel émouline croûtes de lait, Avene Pediatril gel croûtes de lait...)

+/- homéopathie

+/-

sur prescription, pour les formes sévères :

Corticoïde topique de puissance faible  
OU antifongique local

Utilisation de produits de toilette adaptés aux bébés.

Brosser délicatement le cuir chevelu après chaque shampooing à l'aide d'une brosse douce ;

#### Conseils préventifs :

Shampooing doux 2 à 3 fois par semaine puis brossage ;

#### Conseils curatifs :

Rassurer sur l'aspect bénin ; Rappeler l'absence de lien avec l'alimentation ;

Traiter le plus tôt possible pour plus d'efficacité ;

Ne pas gratter ou enlever de force les plaques.



# Conclusion



La dermatite séborrhéique est une affection cutanée survenant au cours des premiers mois de la vie, se caractérise par des lésions érythémato-squameuses atteignant la région medio-faciale et le cuir chevelu dans la forme limitée ; mais peut se manifester sous l'aspect d'une érythrodermie dans la forme diffuse

C'est une dermatose dont les facteurs causaux sont principalement :

- la séborrhée
- le malassezia

Le diagnostic est essentiellement clinique

L'évolution est le plus souvent bénigne avec une régression spontanée mais malgré sa bénignité les enfants ne sont pas à l'abri de complications (extension – surinfection) ou de séquelles (hypochromie chez les enfants à peau noire).

Le traitement de la dermatite séborrhéique basé essentiellement sur des soins par des shampoings et des émoullients

Les antifongiques sont de mise pour leur composante anti-inflammatoire et anti-mycotique

Les antibiotiques seront nécessaires dans des cas de surinfection des lésions

La prévention se fait grâce à des soins locaux par des shampoings.

# R ésumés



## **RESUME :**

**Titre :** Dermatite séborrhéique chez l'enfant; principales formes et conduite thérapeutique

**Auteur :** El Houss Salma

**Mots clés :** Dermatite seborrheique, Séborrhée, Malassezia, Kératolytique, antifongique

La dermatite séborrhéique est une affection cutanée survenant au cours des premiers mois de la vie, Se caractérise par des lésions érythémato-squameuses atteignant la région medio-faciale et le cuir chevelu dans la forme limitée ; mais peut se manifester sous l'aspect d'une érythrodermie dans la forme diffuse

C'est une dermatose dont les facteurs causals sont principalement :

- la séborrhée
- le malassezia

Le diagnostic est essentiellement clinique.

L'évolution est le plus souvent bénigne avec une régression spontanée.

Malgré sa bénignité les enfants ne sont pas à l'abri de complications (extension – surinfection) ou de séquelles (hypochromie chez la race noire).

Dans cette étude on va parler de la dermatite séborrhéique, son épidémiologie, ses principales formes cliniques, diagnostics différentiels, évolution et prise en charge thérapeutique curative et préventive

## ABSTRACT

**Title:** Seborrheic dermatitis in children; main forms and therapeutic behavior

**Author:** El Houss Salma

**Key words:** seborrheic dermatitis, seborrhea, malassezia, keratolytic, antifungal

Seborrheic dermatitis is a skin condition occurring during the first months of life, characterized by erythematous-squamous lesions reaching the medio-facial region and the scalp in the limited form, but may appear as an erythroderma in the diffuse form

It is a dermatosis in the causal factors are mainly:

- the seborrhea
- Malassezia

The diagnosis is essentially clinical

The evolution is most often benign with a spontaneous regression.

Despite its benignity children are not immune to complications (extension - superinfection) or sequelae (hypochromia in children with black skin).

In this study, we will talk about seborrheic dermatitis, its epidemiology, its main clinical forms, differential diagnoses, evolution and curative and preventive therapeutic management.

.....

.....

.....

.....

..... malassezia .....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



# **Bibliographie**



- [1]. Dermatologie néonatale : Alain Taieb, Odile Enjolras, Pierre Vabres, Daniel Wallach ; MALOINE ; 01/2009.
- [2]. M. F.Avril, M. Brodin, B. Dreno, P. Dreno, A. Gotman, M. Jeanmougin. Soleil et peaux : bénéfiques, risques et prevention. Editions Masson ; 2002
- [3]. A. Melissopoulos, C. Levacher. La peau : structure et physiologie. Editions médicales internationales. Lavoisier : techniques et documentation ; 1998.
- [4]. B. Cribier , E. Grosshans. Histologie de la peau normale et lésions histopathologiques élémentaires. Encyclopedie Medico-chirurgicale dermatologie 2002 ; 98-085-A-10 :16 p.
- [5]. P. Dubus, B. Vergier. Histologie cutanée. Encyclopedie Medico-chirurgicale, Cosmetologie et Dermatologie esthetique 2000 ; 50-010-A-10 :9p.
- [6]. C. Prost-squarcioni, M. heller, S. fraitag. Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes : structure de la peau. Annales de dermatologie et de venerologie . Editions Masson. Novembre 2005 ; Vol 132 ; N° 11 ; Cahier 2 : 7-32.
- [7]. J-C. Maziere. Histophysiologie de la peau et lipides cutanes : Structure de l'épiderme et particularités du métabolisme des lipides en relation avec la fonction de barrière hydrique de la peau. Olegineux, corps Gras, lipides. Juillet-Aout 1997. Vol4 ; N°4 : 258-65.
- [8]. M-C. Martini. Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. Editions médicales internationales. Lavoisier : Techniques et documentation ; 2003.

- [9]. J. Viac, M. Haftek. Kératinisation épidermique, encyclopedie Médico-chirurgicale, Cosmetologie et Dermatologie esthétique 2000 ; 50-020-A-10 : 5p.
- [10]. P. Ortonne, R. Ballotti. Mélanogenèse. Encyclopedie Médic-chirurgicale , cosmetologie et dermatologie esthetique 2001 ; 50-020-C-10 : 6p.
- [11]. J.C. Chaumeil, M. Chivot, M. Jeanmougin, P. Morel, M.C. Poelman, F. Roger. Initiation à la cosmetology pratique. Lavoisier : Techniques et documentation ; 1987.
- [12]. Auteur anonyme. Fonction sébacée. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. November 2005 ; 132 : 57-58.
- [13]. LE MONITEUR, Les problèmes capillaires. Rev. Le moniteur des pharmacies, cahier de formation n°2906, 19 novembre 2011.
- [14]. BOUHANNA P, REYGAGNE P. Pathologie du cheveu et du cuir chevelu. Traité médico-chirurgical et cosmétologique. Elsevier Paris, 2003.
- [15]. Bodak, N., Bodemer, C. Hydratation de la peau du nouveau-né, du prématuré. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2002, Vol. 129, pp. 143-146.
- [16]. Bachelez H, Basset-Seguin N, Crickx B, Dupuy A, Felten A, Feuilhade de Chauvin M, Grossin M, Lacroix C. Les grandes fonctions de la peau. Annales de dermatologie et vénéréologie. 2005 ; 132 : 8S49-8S67.
- [17]. Agache P. et al. Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées. Ed. Edition médicales internationales, Cachan. 2000 :706
- [18]. <http://www.psoriasis.zone/les-types/cuir-chevelu/dans-les-cheveux/>
- [19]. G.-E. Piérard, C. Piérard-Franchimont et T. Hermanns-Lê. Sécrétions sudorale et sébacée. Elsevier Masson : 2014 ; 9(3) :1-8

- [20]. Marie-Claude Martin. Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie 3ème édition. Chapitre 2, 2011 : 33-34
- [21]. SANDRINE PRIVET TONINI. Les pellicules du cuir chevelu : forme clinique de dermatite séborrhéique. (Thèse de pharmacie). NANCY 2009 ; 170 : 19.
- [22]. Chosidow O., Amblard P., Bazex J., and Bernard P.: Seborreic dermatitis. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2002 ; 129 : pp. S191-S193
- [23]. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18:13–26.
- [24]. Bergbrant IM, Faergemann J. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum ovale*: a cultural and immunological study. *Acta Derm Venereol* 1989; 69:332–5.
- [25]. Burton JL, Pye RJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. *BMJ* 1983; 286:1169–70.
- [26]. Mastrolonardo M, Diaferio A, Vendemiale G, Lopalco P. Seborrhoeic dermatitis in the elderly: inferences on the possible role of disability and loss of self-sufficiency. *Acta Derm Venereol* (2004); 84: 285-7
- [27]. Reymond JL, Amblard P. Seborrheic dermatitis. A century of controversy. *Presse Med* 1990; 19:1030–1.
- [28]. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol* 2000; 38:337–41.

- [29]. Gemmer CM, DeAngelis YM, Theelen B, Boekhout T, Dawson Jr. TL. Fast, non invasive method for molecular detection and differentiation of *Malassezia* yeast species on human skin and application of the method to dandruff microbiology. *J Clin Microbiol* 2002; 40:3350–7.
- [30]. Faergemann J, Aly R, Maibach HI. Quantitative variations in distribution of *Pityrosporum orbiculare* on clinically normal skin. *Acta Derm Venereol* 1983; 63:346–8.
- [31]. Pechere M, Krischer J, Remondat C, Bertrand C, Trelu L, Saurat JH. *Malassezia* spp. carriage in patients with seborrheic dermatitis. *J Dermatol* 1999; 26:558–61.
- [32]. Heng MC, Henderson CL, Barker DC, Haberfelde G. Correlation of *Pityrosporum ovale* density with clinical severity of seborrheic dermatitis as assessed by a simplified technique. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:82–6.
- [33]. Shuster S. The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents. *Br J Dermatol* 1984; 111:235–42.
- [34]. Bergbrant IM, Johansson S, Robbins D, Scheynius A, Faergemann J, Soderstrom T. An immunological study in patients with seborrhoeic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16:331–8.
- [35]. 30. Faergemann J. *Pityrosporum* yeasts--what's new? *Mycoses* 1997; 40(suppl1):29–32.
- [36]. [35] Bergbrant IM, Andersson B, Faergemann J. Cell-mediated immunity to *Malassezia* furfur in patients with seborrhoeic dermatitis and pityriasis versicolor. *Clin Exp Dermatol* 1999 ; 24:402–6.
- [37]. [36] *Dermatologie et médecine infantile ; diprosone ; TOME I ; 112-113*

- [38]. [37] P. Gelot, G. Quéreux. Dermate séborrhéique. EMC - Dermatologie 2012;7(4):1-6 [Article 98-826-A-10].
- [39]. [38] Renaud Guidetti. Dermatologie pédiatrique : reconnaissance et prise en charge à l'officine .p :57
- [40]. [39] Fond L, Michel JL, Gentil-Perret A, et al. Psoriasis in childhood. Arch Pediatr 1999;6:669-74.
- [41]. [40] Neville EA, Finn OA. Psoriasiform napkin dermatitis - a follow-up study. Br J Dermatol 1975;92:279-85.
- [42]. [41]Weitzman S, Egeler RM. Langerhans cell histiocytosis:update for the pediatrician. Curr Opin Pediatr 2008;20:23-9.
- [43]. [42] Wang SQ, Busam K, Heaney ML, et al. Multiple erythematous eroded patches and papules on the scalp. Arch Dermatol 2008;144:105-10.
- [44]. [43]. Cambazard F. L'acné néonatale, infantile et pré-pubertaire. 2003. Ann Dermatol Venereol 130:107-112.
- [45]. [44]. Robert-Cunrath Nathalie. Les croûtes de lait. Le Moniteur des pharmacies. 7 Février 2015, n°3066, p. 62.
- [46]. [45]. Turgeon Jean, Bernard-Bonnin Anne-Claude et al. Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitre 71 Dermite séborrhéique. 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 373-374.
- [47]. [46]. Habif Thomas P. et al. Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre Dermite séborrhéique. 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 130-134.
- [48]. [47]. Ameli-sante. Croûtes de lait (dermite ou dermatite séborrhéique du nourrisson). ameli-sante.fr. [En ligne] 27 Mai 2016. [Citation : Juillet 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/croutes-de-lait-dermiteou-dermatite->

seborrheique-du-nourrisson/les-bons-reflexes-en-cas-de-dermatite-seborrheique-dunourrisson.html.

- [49]. [48]. Dr Masson Jean-Louis. L'homéopathie de A à Z - Mieux connaître l'homéopathie pour bien l'utiliser au quotidien. s.l. : Marabout, 2012.
- [50]. [49]. Taieb, A., Enjolras, O., Vabres, P. et al. Dermatologie néonatale. Paris : Maloine, 2009. p. 303.
- [51]. [50]. Lorette, G., Lacour, J.P. Dermatologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Doin Editeurs, 2007. p. 205.
- [52]. [51]. Machet, L., Vaillant, L., Lorette, G. La peau du nouveau-né. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 1999, Vol. 126, pp. 918-920.
- [53]. [52]. Estrade, M.N. Conseil en cosmétologie, 2ème édition. Rueil-Malmaison : Wolters Kluwer, 2006. p. 341.
- [54]. [53]. Stalder, J. F. Les soins de la peau du nouveau-né. Archives de pédiatrie. 2006, Vol. 13, pp. 2-5.
- [55]. [54]. Beylot, G. Les cosmétiques adaptés au nourrisson. Actualités Pharmaceutiques. 2012, 515, pp. 53-56.
- [56]. [55]. Weismann K, Krakauer R, Wanscher B. Prevalence of skin diseases in old age. Acta Derm Venereol (1980); 60: 352-353.
- [57]. [56]. Thaipisuttikul. Pruritic skin diseases in the elderly. J Dermatol (1998); 25: 153-157.
- [58]. [57]. Beauregard S, Gilchrest BA. A survey of skin problems and skin care regimens in the elderly. Arch Dermatol (1987); 123: 1638-1643
- [59]. [58]. Tindall. Skin changes and lesions in our senior citizens: Incidences. Cutis (1976); 18: 359-362.

- [60]. [59]. Plewig G, Kligman AM. Proliferative activity of the sebaceous glands of the aged. *J Invest Dermatol* (1978); 70: 314-317
- [61]. [60]. Pochi EP, Strauss JS, Downing DT. Age-related changes in sebaceous gland activity. *J Invest Dermatol* (1979); 73: 108-111.
- [62]. [61]. Burton, Pye. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. *BMJ* (1983) ; 286:1169-1170.
- [63]. [62]. Haute Autorité de Santé-GUIDE DU PARCOURS DE SOINS- Maladie de Parkinson Juin (2014).
- [64]. [63]. Valentina S Arsic Arsenijevic, Vladimir S Kostic, Danica Milobratovic, Aleksandra M Barac, Berislav Vekic, Jelena Marinkovic. A laboratory-based study on patients with Parkinson's disease and seborrheic dermatitis: the presence and density of *Malassezia* yeasts, their different species and enzymes production. *BMC Dermatology* (2014), 14:5.
- [65]. [64]. M. Mastrolonardo, A. Diaferio, G. Logroscino Seborrheic dermatitis, increased sebum excretion, and Parkinson's disease: a survey of (im) possible links. *Medical Hypotheses* (2003) 60(6), 907-911.
- [66]. [65]. G. Quéreux. Dermatite séborrhéique. EMC 98-826-A-10.
- [67]. [66]. Smith KJ, Skelton HG, Yeager J, Ledsky R, McCarthy W, Baxter D, Turiansky GW, Wagner KF, Turianski G. Cutaneous findings in HIV-1-positive patients: a 42-month prospective study. Military Medical Consortium for the Advancement of Retroviral Research (MMCARR). *J Am Acad Dermatol.* (1994) Nov; 31(5 Pt 1):746-54.
- [68]. [67]. Vidal C, Girard PM, Dompmartin D, Bosson JL, Mettra C, Gros Lambert P, Coulaud JP, Amblard P. Seborrheic dermatitis and HIV infection. Qualitative analysis of skin surface lipids in men seropositive

and seronegative for HIV. J Am Acad Dermatol. (1990) Dec ; 23(6 Pt 1):1106-10.

- [69]. [68]. [www.larousse.fr/dictionnaires/francais/seborrhee](http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/seborrhee).
- [70]. [69]. Papp KA, Papp A, Dahmer B, Clark CS. Single - blind, randomized controlled trial evaluating the treatment of facial seborrheic dermatitis with hydrocortisone 1% ointment compared with tacrolimus 0.1% ointment in adults. J Am Acad Dermatol. 2012 Jul. Epub (2011) Nov 21.
- [71]. [70]. Embryologie et histologie humaines © 2016, Elsevier Masson SAS. peau et annexes cutanées ; chapitre 6.
- [72]. [71]. Anatoli Freiman et Denis Sasseville. Les médicaments antifongiques en dermatologie. Dermatologie, Conférences Scientifiques, (2006). Volume 5, Numéro 1.
- [73]. [72]. Faergemann J, Borgers M, et al. A new ketoconazole topical gel formulation in seborrheic dermatitis: An updated review of the mechanism. Expert Opin Pharmacother (2007); 8: 1365-71.
- [74]. [73]. [www.evidal.fr/search.html?q=miconazole](http://www.evidal.fr/search.html?q=miconazole).
- [75]. [74]. [www.evidal.fr/search.html?q=miconazole](http://www.evidal.fr/search.html?q=miconazole).
- [76]. [75]. [www.evidal.fr/search.html?q=clotrimazole](http://www.evidal.fr/search.html?q=clotrimazole).
- [77]. [76]. Zeharia, Mimouni M, Fogel D. Treatment with bifonazole shampoo for scalp seborrhea in infants and young children. Pediatr Dermatol. (1996) Mar-Apr: 13:151-3.
- [78]. [77]. Zienicke, Korting, Braun-Falco, Effendy, Hagedorn, Küchmeister. Comparative efficacy and safety of bifonazole 1% cream and the corresponding base preparation in the treatment of seborrheic dermatitis. Mycoses. (1993) Sep; 36(9-10):325-31

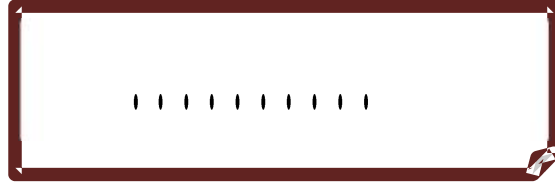
- [79]. [78] Coopman S, Johnson RA, et al. Cutaneous disease and drug reactions in HIV infection. *N Engl J Med* 1993; 328:1670-4.
- [80]. [79] Mastrolonardo M, Diaferio A, et al. Seborrheic dermatitis, increased sebum excretion, and Parkinson's disease : A survey of (im)possible links. *Med Hypo the ses* 2003;60:907-11.
- [81]. [80]Barankin B, Guenther L. Dermatological manifestations of Down's syndrome. *J Cutan Med Surg* 2001;5: 289-93.
- [82]. [81]. DUPUY A. Epidémiologie de la dermatite séborrhéique : *Ann Dermatol Vénérol* 2004 ; 131 : 117-118.
- [83]. [82]. QEREUX G. La dermatite séborrhéique : *EMC-dermatologie cosmétologie* 2005 ; 2 : 147-159.
- [84]. [83]. BESSIS D, GUILHOU J.J. La pathologie dermatologique en médecine interne. Edition Arnette : juillet 1999 N°6513 p542.
- [85]. [84]. SAURAT JM , GROSSHANS E , LANGIER P, LACHAPELLE JM. Dermatite séborrhéique. Masson, 4° édition, 2004 ; p856-860.
- [86]. [85]. BALLANGER F. Mise en évidence des effets anti-inflamatoires du gluconate de lithium dans la dermatite séborrhéique : Thèse de médecine, Université de Nantes, Faculté de médecine. Année 2007, N°112 .
- [87]. [86] Eveline Guého-Kellermann, Teun Boekhout and Dominik Begerow. *Biodiversity, Phylogeny and Ultrastructure*. Springer Verlag Berlin Heidelberg (2010).

- [88]. [87]2 Onlom C1, Khanthawong S, Waranuch N, Ingkaninan K. In vitro anti-Malassezia activity and potential use in anti-dandruff formulation of *Asparagus racemosus*. *International Journal of Cosmetic Science*, (2014), 36, 74-78.
- [89]. [88] [www.evidal.fr/search.html?q=ketoconazole](http://www.evidal.fr/search.html?q=ketoconazole) .
- [90]. (89) Ortonne and al. Efficacious and safe management of moderate to severe scalp seborrhoeic dermatitis using clobetasol propionate shampoo 0,05% combined with ketoconazole shampoo 2%: a randomized, controlled study. *British Journal of Dermatology*.
- [91]. (90) Gupta, Kohli. Prevalence of *Malassezia* species on various body sites in clinically healthy subjects representing different age groups. *Med Mycol* 42:35-42, (2004).
- [92]. [91]H. Ruth Ashbee and E. Glyn V. Evans. Immunology of Diseases Associated with *Malassezia* Species. *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, Jan. (2002), p. 21-57.
- [93]. [92] Eveline Guého-Kellermann, Teun Boekhout and Dominik Begerow. *Biodiversity, Phylogeny and Ultrastructure*. Springer Verlag Berlin Heidelberg (2010) .
- [94]. [93] Dr P. Rispaïl. Epidémiologie de diagnostic biologique des Pityrosporoses (=Malassezioses). Module intégré 5 Dermatologie (2005).
- [95]. [94] SCOTT H, MOYNAHAN EJ , RISDON-RA et al. -- Familial opsonization defect associated with fatal infantile dermatitis, infections, and histiocytosis. *Arch Dis Child* 1975; 50:311-7.

## 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 n'entraînerai 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.*



## مہسبا • ناحمرلا مہجرلا

### مہسقاہ • مہظعلا

في هذه قظحالا تي لا مہتر اہيرؤ لي ووق اوضء في قنہلما قبيطالا دہعتا قينلا:

- ◀ نأ برس ركأ ي تليخ قمدلخ قينلسنلا.
  - ◀ نأ مہتر حأ ي تناسأ فتر علومهل بلجاري ذلا مہنوقحسيب
  - ◀ نأ وس رامأ تي ہم عزاون مي برمص في رشولا عا حصبي ضميرم في دہ لولا.
  - ◀ نأ ولاي شفا رارسلا قدهعلمالي.
  - ◀ نأ وظافا دل كبرام يدا ن مل ناسوي اء فرشلا ديلاقنلاو قليينلا قنہلم بطلا.
  - ◀ نأ وبرتعا رئاس عابصلا قوخالي
  - ◀ نأ موقا ہی جاوہ ونج ي اضرم نودہ ي ا رابتعا ني يد واني طو و ابي قرء و ابي سايس و ابي عامتجا.
  - ◀ نأ وظافا دل كبر مزح ي اء مہتر حا قليلحا قينلسنلا ذماتہاشند
  - ◀ نأ و لال معتسأ ي تامولعمه قبيطالا قيرط برصير قوقبح ناسنلا امہم تي قولان مديدتہ.
  - ◀ ل كبر لذہ دہعتان عمل ماك رابتخا لمسقمو في رشب
- او • ي اء ام لوقا دہش .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 209

سنة : 2020

## التهاب الجلد الدهني عند الأطفال الأشكال الرئيسية والسلوك العلاجي

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2020/ /

من طرف

السيدة: الهوس سلمى

المولودة في 24 ماي 1994

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب الجلد الدهني، الزهم، Malassezia، محلل الطبقة القرنية، مضاد للفطريات

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عبد العالي بنتهيلا أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيدة فاطمة جابويريك أستاذة في طب الأطفال
عضو	السيدة سعيدة طلال أستاذة في الكيمياء الحيوية
عضو	السيد ياسين سخسوخ أستاذ في علم الأحياء الدقيقة