



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



Année: 2020

Thèse N°: 83

# LES FOLLICULITES DE L'ENFANT : ETIOLOGIES ET DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :    /    /2020*

PAR

**Monsieur Mohamed Yassir TAHRI**

*Né le 06 Octobre 1994 à Rabat*

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

**Mots Clés** : Folliculite; Enfant; Follicule pileux; Peau

**Membres du Jury** :

**Monsieur Abdelali BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Fatima JABOUIRIK**

Professeur de Pédiatrie

**Monsieur Yassine SEKHSOKH**

Professeur de Microbiologie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**



قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا  
عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة (32)





**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 LAZRAC  
1981 - 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

***Doyen***

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

***Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes***

Professeur Brahim LEKEHAL

***Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération***

Professeur Toufiq DAKKA

***Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie***

Professeur Younes RAHALI

***Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA***



## 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

#### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

#### Décembre 1988

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taibi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aicha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
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

Radiothérapie



Pr. BEN RAIS Nozha  
 Pr. CAOUI Malika  
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
 Pr. EL AMRANI Sabah  
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
 Pr. EL HASSANI My Rachid  
 Pr. ERROUGANI Abdelkader  
 Pr. ESSAKALI Malika  
 Pr. ETTAYEBI Fouad  
 Pr. IFRINE Lahssan  
 Pr. MAHFOUD Mustapha  
 Pr. RHRAB Brahim  
 Pr. ŞENOUCI 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 Abbes  
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila  
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
 Pr. SEFIANI Abdelaziz  
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali Réanimation

#### **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. BEN SLIMANE Lounis  
 Pr. BIROUK Nazha  
 Pr. ERREIMI Naima  
 Pr. FELLAT Nadia  
 Pr. KADDOURI Noureddine  
 Pr. KOUTANI Abdellatif  
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMMPA  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumato-Orthopédie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale - Directeur du CHIS  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie - Orthopédie  
 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  
 Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique  
 Urologie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie



Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

### **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

### **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

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJIL 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\*

Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

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

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

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. d'Enfants Rabat  
Neuro-Chirurgie



Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 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. AOURLARH 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 HAQURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilal  
 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  
 Pr. JABOUIRIK Fatima

Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
 Chirurgie Thoracique  
 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  
 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  
 Pédiatrie



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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. 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

### **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. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*

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

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

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



Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*

Pr. AMHAJJI Larbi \*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed \*

Pr. BALOUCH Lhousaine \*

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 Nouredine

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

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*

Pr. AGADR Aomar \*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*

Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia

Pr. AKHADDAR Ali \*

Pr. ALLALI Nazik

Pneumo - Phtisiologie

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

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie



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

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

### **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

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne  
 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

*Directeur ERSSM*

### **Décembre 2010**



Pr.ZNATI Kaoutar

**Mai 2012**

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

\* Enseignants Militaires

**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 Mahjoub  
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. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind

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

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  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques



Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUY 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 \*

\* Enseignants Militaires

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

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

#### **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. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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



### **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.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES:**

### **JANVIER 2016**

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

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

### **JUIN 2017**

Pr. ABI 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 Rjae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\*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 Naima       | 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 Abbas           | Pharmacologie                          |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine                | Biologie moléculaire/Biotechnologie    |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine             | Biologie                               |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med         | Chimie Organique                       |
| Pr. REDHA Ahlam                      | Chimie                                 |
| Pr. TOUATI Driss                     | Pharmacognosie                         |
| Pr. ZAHIDI Ahmed                     | Pharmacologie                          |

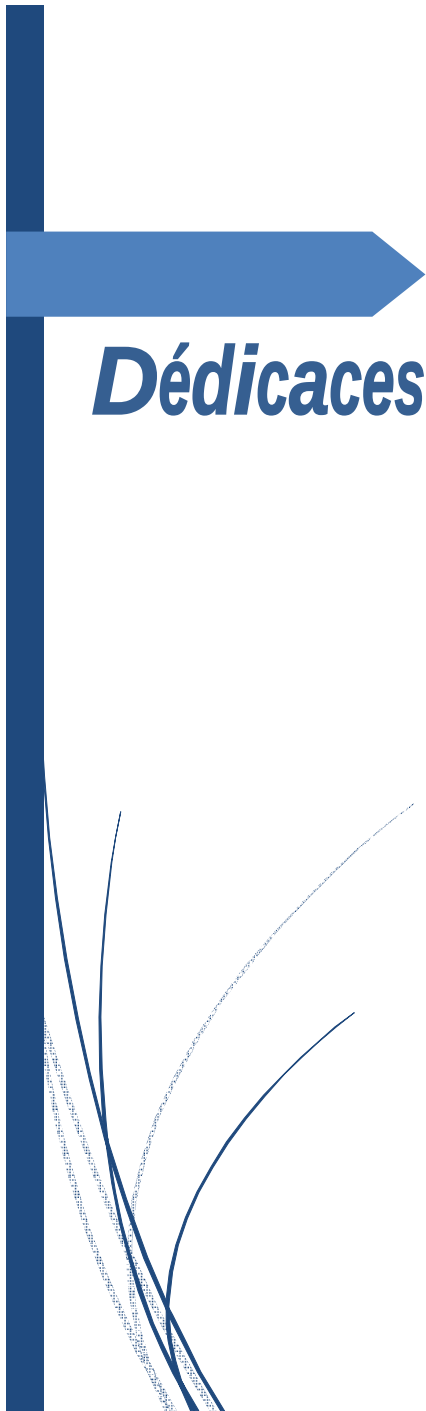
Mise à jour le 04/02/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

 Chef de Service des Ressources  
Humaines  
  
Abdellah KHALED



## *Dédicaces*

***A mes très chers parents,***

*Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude  
et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes  
les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pouvaient avoir  
quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux.*

*Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé  
tout au long de mon existence. Puisse Dieu tout puissant  
vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur  
afin que je puisse vous rendre un minimum  
de ce que je vous dois.*

***A mon père TAHRI MOHAMED***

*Tu as consenti beaucoup d'efforts pour mon éducation  
malgré tes modestes moyens. A présent tu représentes  
pour nous un modèle de courtoisie, de simplicité et de cordialité.*

***A ma mère ETTAHRI NAJIA***

*Aucun mot n'exprimera mes sentiments pour toi.  
Tes sages conseils ; tes bénédictions font de toi une  
maman exemplaire et unique en ton genre.  
Puisse Dieu te donner longue vie pour goûter à ce travail.*

***A ma sœur OUIAM et mon frère SOUFIANE***

*Chacun de vous possède dans ma vie une place originale,*

*l'estime la chaleur et l'amour qui nous unissent.*

*Je suis très heureux de pouvoir vous présenter  
par ce travail le témoignage de mon profond amour  
et les liens de fraternité qui nous unissent.*

*Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.*

***A la mémoire de ma tante ETTAHRI ZOHRA***

*Je te dédie ce très modeste travail en regrettant  
que tu ne puisses être à mes cotes dans cette étape importante  
de ma vie.*

*Malheureusement tu nous as quitte trop tôt,  
mais c'est le destin qui en a décidé ainsi.*

*Même si tu n'es plus avec nous, saches que nous t'aimons  
et que tu seras toujours vivante dans nos cœur*

***A mes cousins,***

***Particulièrement AYMANE, HAMZA, NISRINE,***

***AMMR, ABIR***

*L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard  
a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail.*

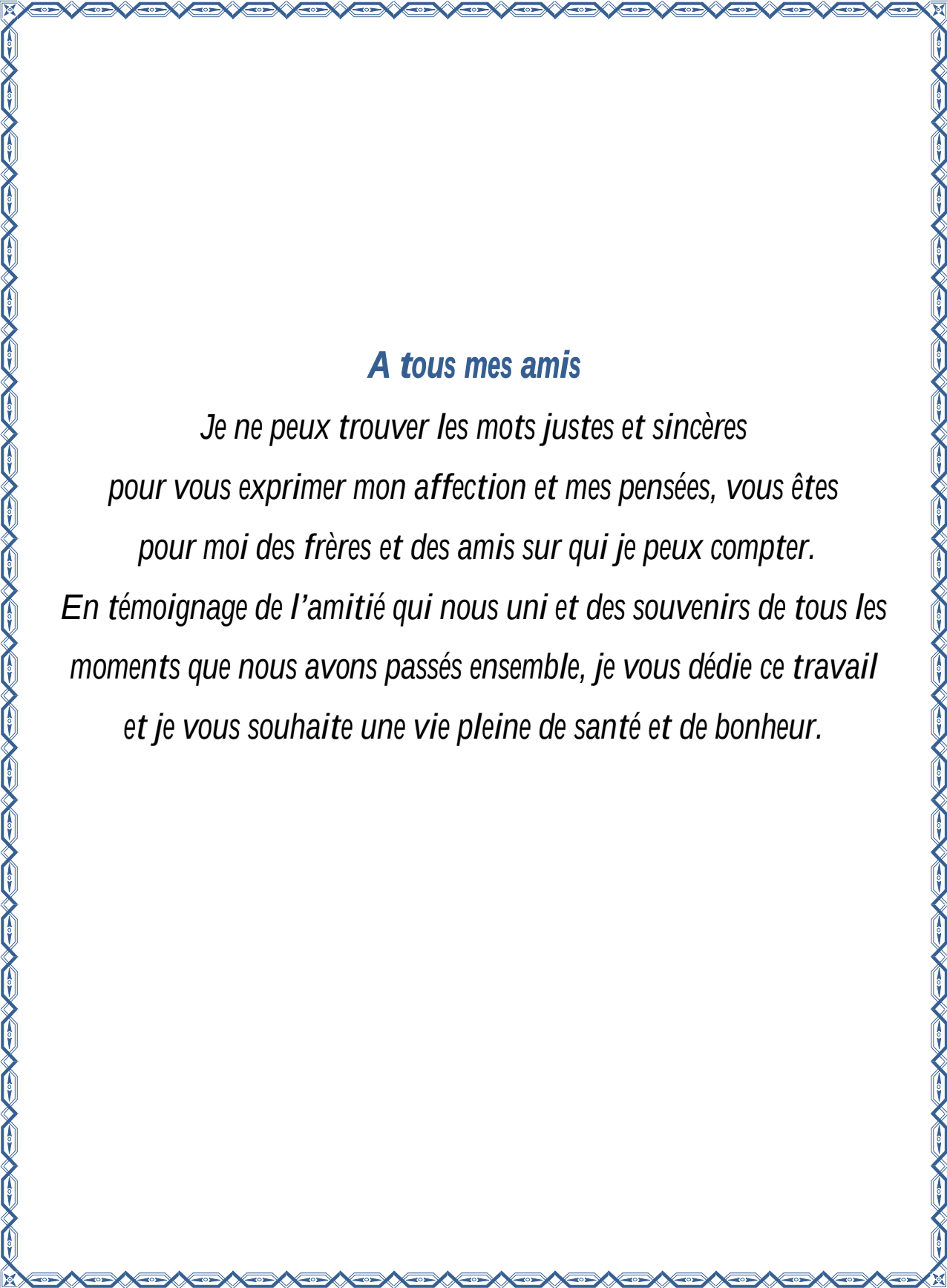
*Vous resterez pour moi l'image d'une famille d'entente,  
d'amour et d'entre aide. Que la bénédiction divine soit sur vous*

***A toute la famille TAHRI et ETTAHRI :***

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

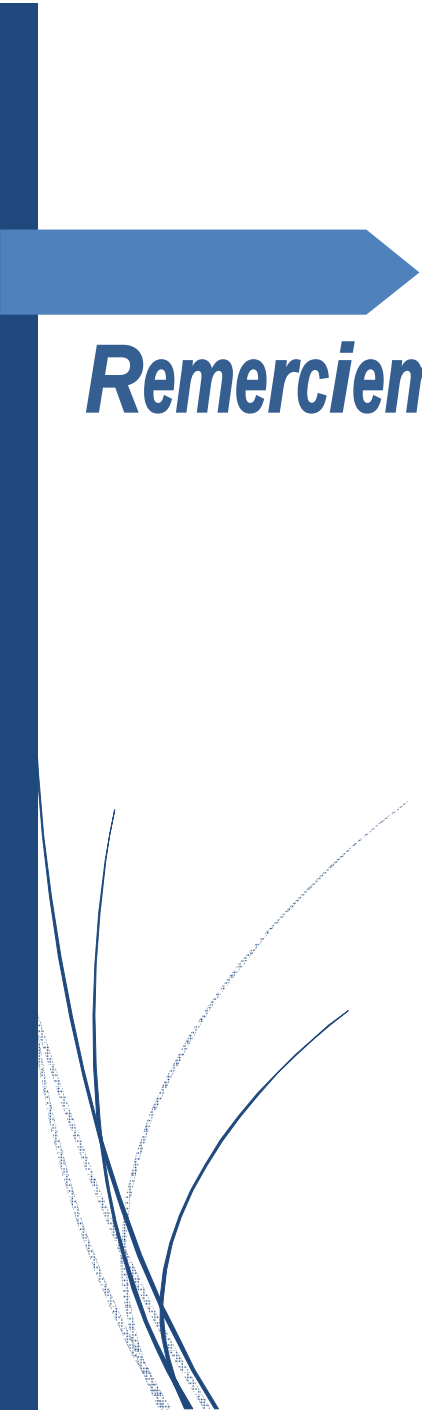
*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,  
le respect. Votre soutien moral et vos conseils  
m'ont beaucoup servi dans mes études.*

*Que Dieu vous garde en bonne santé et vous donne  
la joie et le bonheur.*



### ***A tous mes amis***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères  
pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes  
pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter.  
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les  
moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail  
et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



# ***Remerciements***

***A Notre Maître et Président de Thèse***

***Monsieur BENTAHILA.A***

***Professeur de Pédiatrie***

***CHU IBN SINA RABAT***

*Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence  
du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous  
avez bien voulu témoigner. Nous avons eu de la chance de compter  
parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir.*

*Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.*

*Vos remarquables qualités humaines et professionnelles  
ont toujours suscité notre profonde admiration.*

*Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre  
reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux*

***A Notre Maître et Rapporteur de Thèse***

***Madame JABOUIRIK. F***

***Professeur de Pédiatrie***

***CHU IBN SINA RABAT***

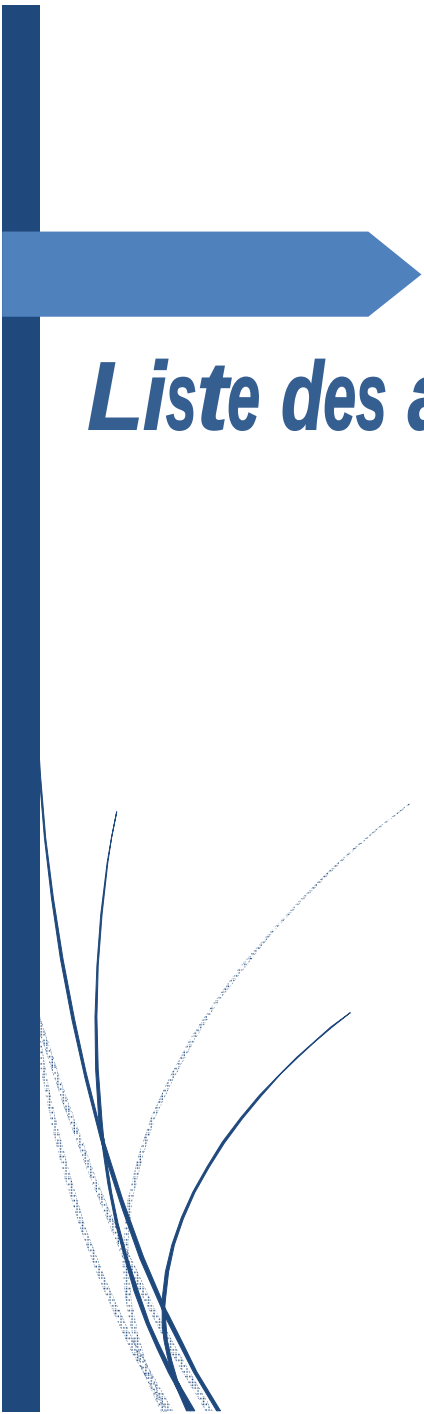
*Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité. Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.*

***A Notre Maître et Juge de Thèse***  
***Monsieur SEKHSOKH.Y***  
***Professeur de microbiologie***  
***Hôpital Militaire***  
***d'Instruction Mohammed V- RABAT***

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie. Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect*

***A notre maître et juge de thèse***  
***Madame TELLAL.S***  
***Professeur de biochimie***  
***Hôpital Militaire***  
***d'Instruction Mohammed V- RABAT***

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés  
que vous avez bien accepté de juger notre thèse. Nous avons été  
particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse  
et la rigueur de travail qui vous caractérisent. Permettez-nous  
de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.*



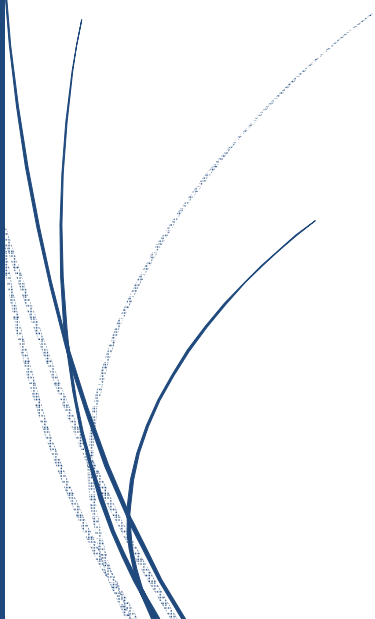
## ***Liste des abréviations***

## LISTE DES ABREVIATIONS

|                |                                                                      |
|----------------|----------------------------------------------------------------------|
| <b>ADN</b>     | : Acide Désoxyribo Nucléique                                         |
| <b>BGN</b>     | : Bacille Gram Negative                                              |
| <b>CMH</b>     | : Complexe Majeur d'Histocompatibilité                               |
| <b>FHLS</b>    | : Film Hydro-Lipidique                                               |
| <b>FPE</b>     | : Folliculite Pustuleuse Eosinophylique                              |
| <b>FPL</b>     | : Folliculite Pseudo Lymphomateuse                                   |
| <b>HSV</b>     | : Herpes Simplex Virus                                               |
| <b>ICAM1</b>   | : InterCellular Adhesion Molecule                                    |
| <b>LCR</b>     | : Liquide Céphalo Rachidien                                          |
| <b>MSCRAMM</b> | : Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules |
| <b>MSH</b>     | : melanocyte stimulating hormone                                     |
| <b>PCR</b>     | : Réaction en Chaîne par Polymérase                                  |
| <b>PH</b>      | : Potentiel Hydrogène                                                |
| <b>PIE</b>     | : Perte Insensible en Eau                                            |
| <b>PPAR</b>    | : Récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes             |
| <b>S.A</b>     | : Staphylocoque Aureus                                               |
| <b>SAMR</b>    | : Staphylocoque Aureus Résistant à la Méricilline                    |
| <b>SCN</b>     | : Staphylocoque Coagulase Négatif                                    |
| <b>UV</b>      | : Ultra-Violet                                                       |
| <b>UVB</b>     | : Ultra-Violet B                                                     |
| <b>VIH</b>     | : Virus de l'Immunodéficience Humaine                                |
| <b>VZV</b>     | : Virus Zona Varicelle                                               |



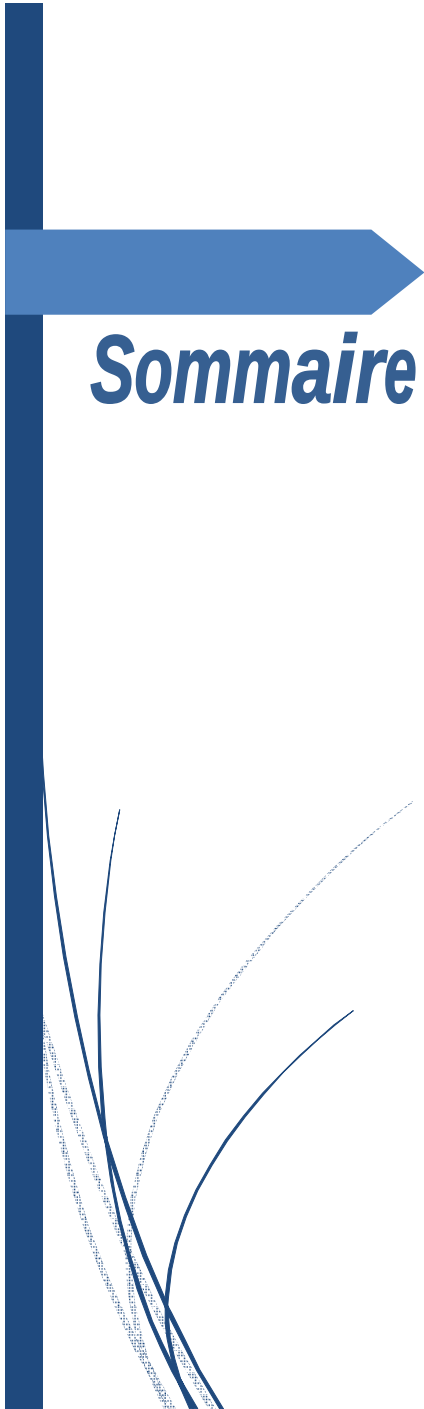
## ***Liste des figures***



## LISTE DES FIGURES :

|                                                                                                                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1 :</b> Quatres régions de la peau .....                                                                                                                                             | 4  |
| <b>Figure 2:</b> Une coupe de l'épiderme .....                                                                                                                                                 | 7  |
| <b>Figure 3:</b> La stratification épidermique A gauche, coloration histologique à l'hématoxyline/éosine d'une coupe de peau humaine. A droite, représentation schématique de l'épiderme. .... | 9  |
| <b>Figure 4:</b> Jonction dermo-épidermique.....                                                                                                                                               | 11 |
| <b>Figure 5:</b> Follicule pilo-sébacé .....                                                                                                                                                   | 14 |
| <b>Figure 6:</b> Vascularisation de la peau. Détails des trois réseaux interconnectés. ....                                                                                                    | 18 |
| <b>Figure 7:</b> Origine des dermatophytes. T : <i>Trichophyton</i> ; M : <i>Microsporum</i> .....                                                                                             | 39 |
| <b>Figure 8:</b> les différentes affections cutanées folliculaires et extra folliculaires .....                                                                                                | 46 |
| <b>Figure 9:</b> folliculite superficielle .....                                                                                                                                               | 47 |
| <b>Figure 10:</b> Folliculites profondes multiples .....                                                                                                                                       | 48 |
| <b>Figure 11:</b> Furoncle .....                                                                                                                                                               | 50 |
| <b>Figure 12:</b> Furonculose .....                                                                                                                                                            | 51 |
| <b>Figure 13:</b> Furoncles de la joue chez une adolescente, risque accru de staphylococcie maligne de la face .....                                                                           | 52 |
| <b>Figure 14:</b> <triangle dangereux> du visage .Connexions entre réseaux veineux de la face et sinus veineux du crane.....                                                                   | 53 |
| <b>Figure 15:</b> Folliculite au niveau du tronc chez un grand enfant, avec des papules érythémateuses. Culture met en évidence la présence du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....             | 55 |
| <b>Figure 16:</b> Folliculite a BGN chez un grand enfant souffrant d'acné .....                                                                                                                | 58 |
| <b>Figure 17:</b> Molluscum contagiosum.....                                                                                                                                                   | 61 |
| <b>Figure 18:</b> Papules au niveau de la joue d'un adolescent souffrant d'acné .....                                                                                                          | 62 |
| <b>Figure 19:</b> Favus ; exudation et pustulation avec perte de cheveux chez un petit enfant.....                                                                                             | 64 |
| <b>Figure 20:</b> Folliculite à malassezia furfur .....                                                                                                                                        | 66 |
| <b>Figure 21:</b> papules érythémateuse d'une folliculite a <i>Malassezia</i> .....                                                                                                            | 67 |

|                                                                                                                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 22:</b> De multiples pustules chez une jeune fille vue de près .....                                                                                               | 68 |
| <b>Figure 23:</b> Aspect histologique (PAS) : présence d'amas de spores dans le follicule et rupture de la paroi folliculaire .....                                          | 69 |
| <b>Figure 24:</b> Prélèvement mycologique : amas de spores reproduisant la forme du follicule pileux (May-Grunwald-Giemsa) .....                                             | 69 |
| <b>Figure 25:</b> Pustules rompues sur le cuir chevelu chez un nourrisson atteint de folliculite pustuleuse à éosinophiles.....                                              | 71 |
| <b>Figure 26:</b> Pustules et lésions croûteuses sur le cuir chevelu chez un nourrisson atteint de folliculite pustuleuse à éosinophiles. ....                               | 71 |
| <b>Figure 27:</b> Lésion hypochromique asymptomatique du visage.....                                                                                                         | 72 |
| <b>Figure 28:</b> Aspect d'« activation du follicule pileux »—infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire périfolliculaire et du follicule pilosébacé (HES×40)..... | 73 |
| <b>Figure 29:</b> Folliculite à <i>Demodex</i> .....                                                                                                                         | 74 |
| <b>Figure 30:</b> Acné du jeune enfant. ....                                                                                                                                 | 76 |
| <b>Figure 31:</b> Les principales cibles de l'acné.....                                                                                                                      | 77 |
| <b>Figure 32:</b> Acné infantum chez un petit garçon. ....                                                                                                                   | 79 |
| <b>Figure 33:</b> Rosacée papulo-pustuleuse chez un enfant de 2 ans .....                                                                                                    | 81 |
| <b>Figure 34:</b> Rosacée ophtalmique avec atteinte palpébrale (séquelle de chalazion à droite ....                                                                          | 82 |
| <b>Figure 35:</b> Pseudofolliculite nécrosante au niveau des fesses.....                                                                                                     | 85 |
| <b>Figure 36:</b> Miliaire sudorale cristalline du front .....                                                                                                               | 86 |



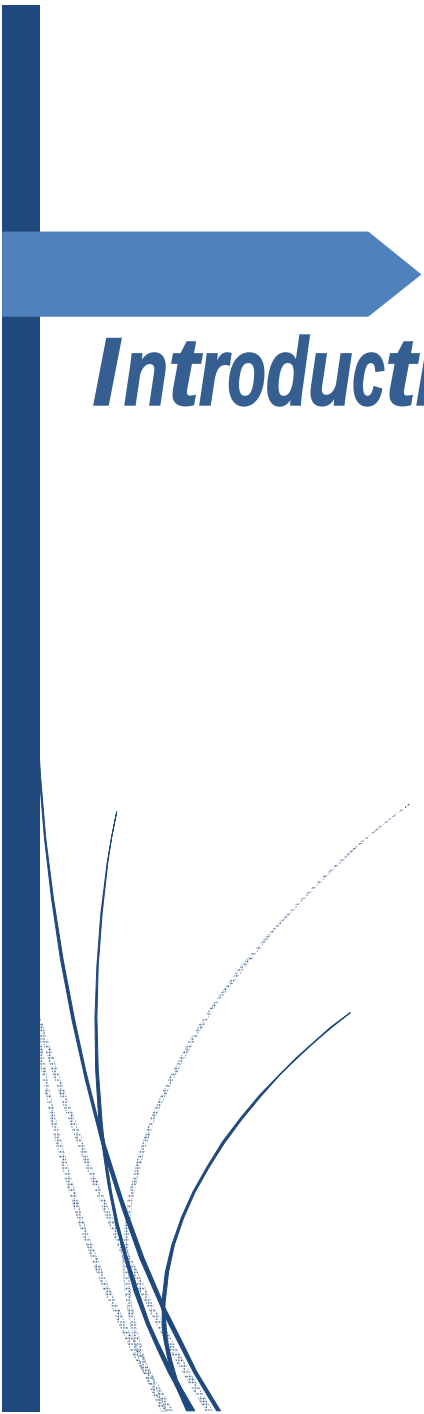
# ***Sommaire***

# SOMMAIRE

|                                                                          |           |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION.....</b>                                                 | <b>1</b>  |
| <b>ANATOMIE DE LA PEAU.....</b>                                          | <b>3</b>  |
| <b>I-RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE LA PEAU .....</b>             | <b>4</b>  |
| I- 1-Anatomie de la peau .....                                           | 4         |
| I-1-1 L'épiderme .....                                                   | 5         |
| I-1-1-1 Les cellules de l'épiderme.....                                  | 5         |
| I-1-1-2 La stratification de l'épiderme.....                             | 6         |
| I-2 La jonction dermo- épidermique : .....                               | 10        |
| I-3 Le derme :.....                                                      | 12        |
| I-4 L'hypoderme : .....                                                  | 13        |
| I-5 Les annexes cutanées : .....                                         | 13        |
| I-5-1 Les follicules pilo-sébacées .....                                 | 13        |
| I-5-2 Les Glandes sudoripares ou sudorales .....                         | 16        |
| I-5-3 Ongles .....                                                       | 17        |
| I-6 Vascularisation de la peau.....                                      | 17        |
| I-7 Innervation cutanée.....                                             | 19        |
| <b>II- FONCTIONS DE LA PEAU .....</b>                                    | <b>20</b> |
| II-1 Protection et défense contre les agressions extérieures.....        | 20        |
| II-2 Thermorégulation .....                                              | 21        |
| II-3 Rôle métabolique.....                                               | 21        |
| II-4 Fonction sensorielle .....                                          | 22        |
| <b>III PARTICULARITE DE LA PEAU DU NOUVEAU NE ET DU NOURRISSON .....</b> | <b>23</b> |
| III-1 Particularités anatomiques et histologiques.....                   | 23        |

|                                                                |           |
|----------------------------------------------------------------|-----------|
| III-2 Particularités physiologiques .....                      | 24        |
| III-2-1 Fonction barrière.....                                 | 24        |
| III-2-2 Fonction sébacée.....                                  | 25        |
| III-2-3 Fonction sudorale et thermorégulation .....            | 26        |
| III-2-4 pH cutané.....                                         | 26        |
| III-2-5 Colonisation bactérienne.....                          | 26        |
| III-2-6 Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire ..... | 26        |
| <b>EPIDEMIOLOGIE .....</b>                                     | <b>28</b> |
| <b>I- AGENTS PATHOGENES BACTERIENS .....</b>                   | <b>29</b> |
| I-1 Staphylocoques aureus .....                                | 29        |
| I-2 Pseudomonas aeruginosa .....                               | 33        |
| <b>II AGENTS PATHOGENES VIRALS .....</b>                       | <b>36</b> |
| II-1 Herpes smplex virus .....                                 | 36        |
| II-2 Virus zona varicelle .....                                | 37        |
| <b>III- LES AGENTS PATHOGENES FONGIQUES :.....</b>             | <b>38</b> |
| III-1 Dermatophytes[37].....                                   | 38        |
| III-2 Malassezia.....                                          | 40        |
| <b>PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>                                  | <b>41</b> |
| <b>ETIOLOGIES .....</b>                                        | <b>45</b> |
| <b>I- FOLLICULITES BACTERIENNES.....</b>                       | <b>47</b> |
| I-1 Folliculite a staphylocoque.....                           | 47        |
| I-1-1 La folliculite superficielle.....                        | 47        |
| I-1-2 Furoncle et furonculose .....                            | 49        |
| I-1-3 Anthrax .....                                            | 52        |
| I-2 Folliculite à BGN.....                                     | 54        |
| <b>II- FOLLICULITES VIRALES .....</b>                          | <b>59</b> |

|                                                          |            |
|----------------------------------------------------------|------------|
| II-1 Folliculite à herpès simplex virus.....             | 59         |
| II-2 Le Molluscum contagiosum.....                       | 60         |
| III- FOLLICULITES PARASITAIRES .....                     | 63         |
| III-1 Folliculite a dermatophytes.....                   | 63         |
| III-2 Folliculites à Malassezia.....                     | 65         |
| IV AUTRES ETIOLOGIES DES FOLLICULITES .....              | 70         |
| IV-1 Folliculite pustuleuse à éosinophile .....          | 70         |
| IV-2 Folliculite pseudo lymphomateuse du visage.....     | 72         |
| IV-3 Folliculite à Demodex .....                         | 74         |
| <b>DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS .....</b>                   | <b>75</b>  |
| I-L'ACNE DU NOURISSON ET DE L'ENFANT .....               | 76         |
| II- LA ROSACEE.....                                      | 80         |
| III- LA PSEUDO FOLLICULITE DE LA MALADIE DE BEHÇET ..... | 84         |
| IV LES MILIAIRES SUDORALES .....                         | 86         |
| <b>TRAITEMENT .....</b>                                  | <b>89</b>  |
| I MOYENS.....                                            | 90         |
| I-1 Mesures d'hygiène générale .....                     | 90         |
| I-2 Traitement médical .....                             | 91         |
| II- INDICATIONS .....                                    | 92         |
| <b>CONCLUSION .....</b>                                  | <b>96</b>  |
| <b>RESUMES.....</b>                                      | <b>98</b>  |
| <b>BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE .....</b>                | <b>102</b> |



# ***Introduction***

La peau constitue la première ligne de défense contre le milieu extérieur, c'est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités : Assurer la communication entre notre propre organisme et l'environnement ainsi que le protéger des agressions extérieures [1]

Sterile à la naissance, la peau subit progressivement plusieurs modifications tout au long de la vie, jusqu'au développement d'une flore commensale qui, avec des variations régionales, permet de bloquer la colonisation de la peau par des germes pathogènes.

La peau du nourrisson et du jeune enfant est plus fragile, cette population étant plus à risque de développer des dermatoses.

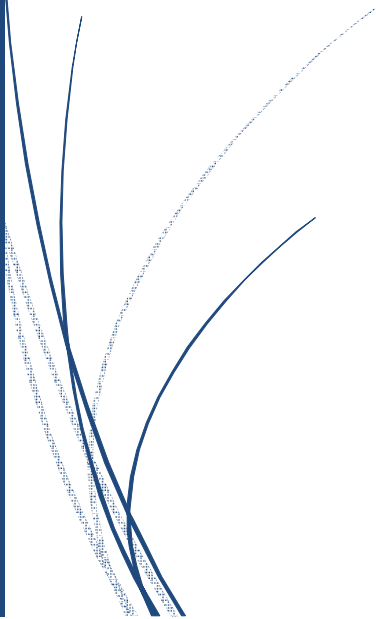
Les folliculites demeurent un motif courant de consultation chez un praticien généraliste, c'est une infection de la partie superficielle du follicule pilosébacé, et se manifeste cliniquement par une pustule, centrée par un poil associé à un érythème périfolliculaire [3], son diagnostic est essentiellement clinique.

Le *Staphylocoque Aureus* est le principal agent causale de cette pathologie, d'autres germes peuvent causer une folliculite chez l'enfant, notamment les BGN (*Pseudomonas Aeruginosa*), les virus (HSV, Molluscum contagiosum ) ou encore les mycoses (*Malassezia Furfur*)

Le but de ce travail est donc de décrire les différents aspects épidémiologique et clinique, les diagnostics différentiels ainsi que la prise en charge thérapeutique des folliculites chez le nourrisson et le jeune enfant.



# *Anatomie de la peau*



# I-RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE LA PEAU

## I- 1-Anatomie de la peau

Sur le plan anatomique, la peau est constituée de deux parties : L'épiderme, superficiel qui n'est pas vascularisé, une partie profonde faite par le derme qui est un tissu conjonctif et l'hypoderme conjonctivo adipeux qui relie la peau aux organes sous jacents [6]

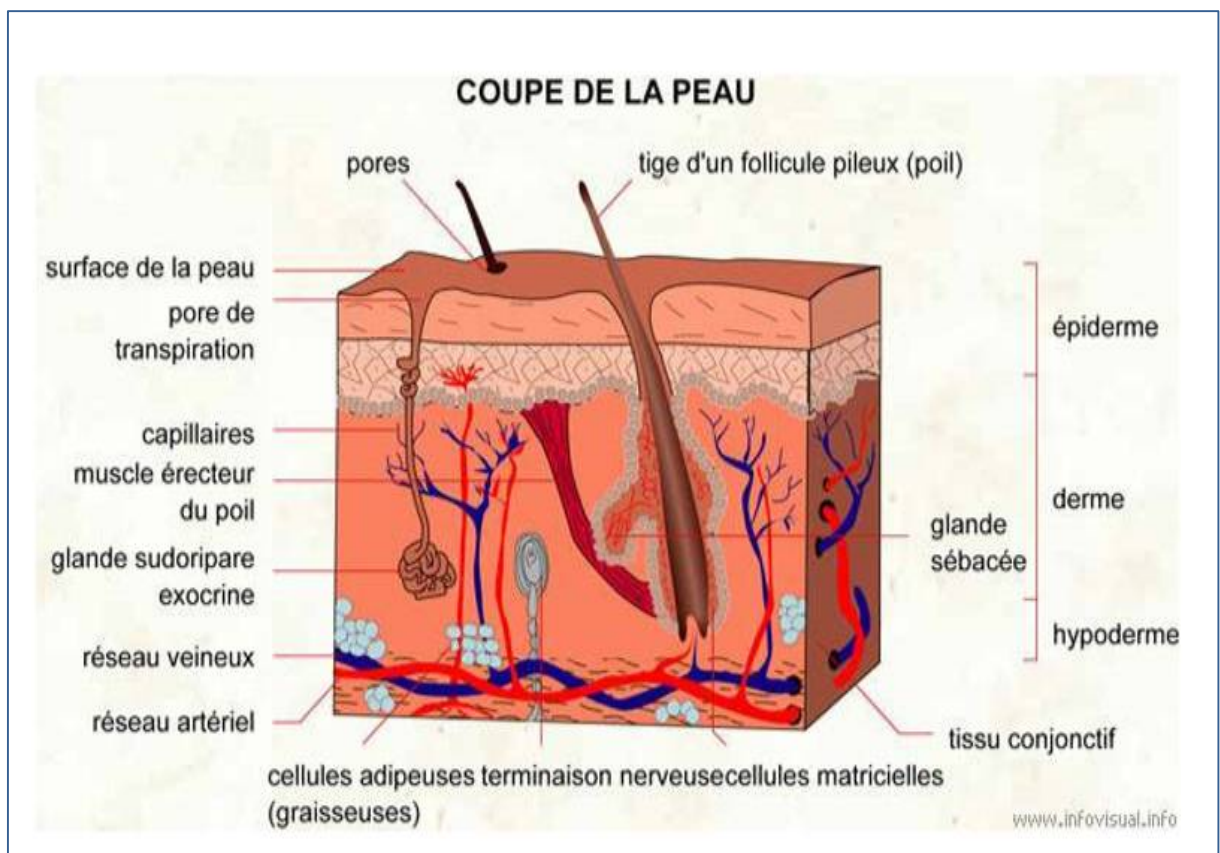


Figure 1 : Quatres régions de la peau [107]

### **I-1-1 L'épiderme**

L'épiderme est formé d'un épithélium stratifié squameux et kératinisé qui se compose de quatre types de cellules et de quatre ou cinq couches selon le type de la peau [5]

#### **I-1-1-1 Les cellules de l'épiderme**

→**Les kératinocytes** : Représentent 80% des cellules de l'épiderme, et jouent un rôle fondamental comme barrière cutanée [4]

La principale fonction des kératinocytes consiste à produire de la kératine, une protéine fibreuse qui confère aux cellules de l'épiderme leurs propriétés protectrices [5]

Néanmoins, il est important de savoir qu'aujourd'hui la fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, mais ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1, leurs conférant une activité de cellule présentatrice d'antigènes [4]

→**Les mélanocytes** : Constituent la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme (3,5%), ces cellules dérivent des crêtes neurales et colonisent l'épiderme au cours du développement embryonnaire en se plaçant entre les kératinocytes de la couche basale .

La principale fonction des mélanocytes est la production des pigments naturels, les mélanines qui jouent un rôle repondérant dans la couleur de la peau et sa capacité à se protéger des radiations Ultra violette

→**Les cellules de Langherans** : représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme, appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrice d'antigènes aux lymphocytes T . Le rôle de ces cellules est de capter les antigènes, d'en assurer l'endocytose et de les réexprimer à leurs surfaces avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes [4]

→**Les cellules de Merkel** : Représentent la quatrième population cellulaire de l'épiderme, ce sont des cellules neuroépithéliales qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal, elles se présentent dans l'épiderme comme des cellules isolées, situées à la base au contact d'une terminaison nerveuse .

Les cellules de Merkel jouent le rôle des mécanorécepteurs à adaptation lente de type I et/ou des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées [7]

### **I-1-1-2 La stratification de l'épiderme**

Les kératinocytes d'aspects différents vont former quatre couches au niveau de l'épiderme de la plus profonde à la plus superficielle

- La couche basale ou *stratum germinativum*
- La couche épineuse ou *stratum spinosum*
- La couche granuleuse ou *stratum granulosum*
- La couche cornée ou *stratum corneum*

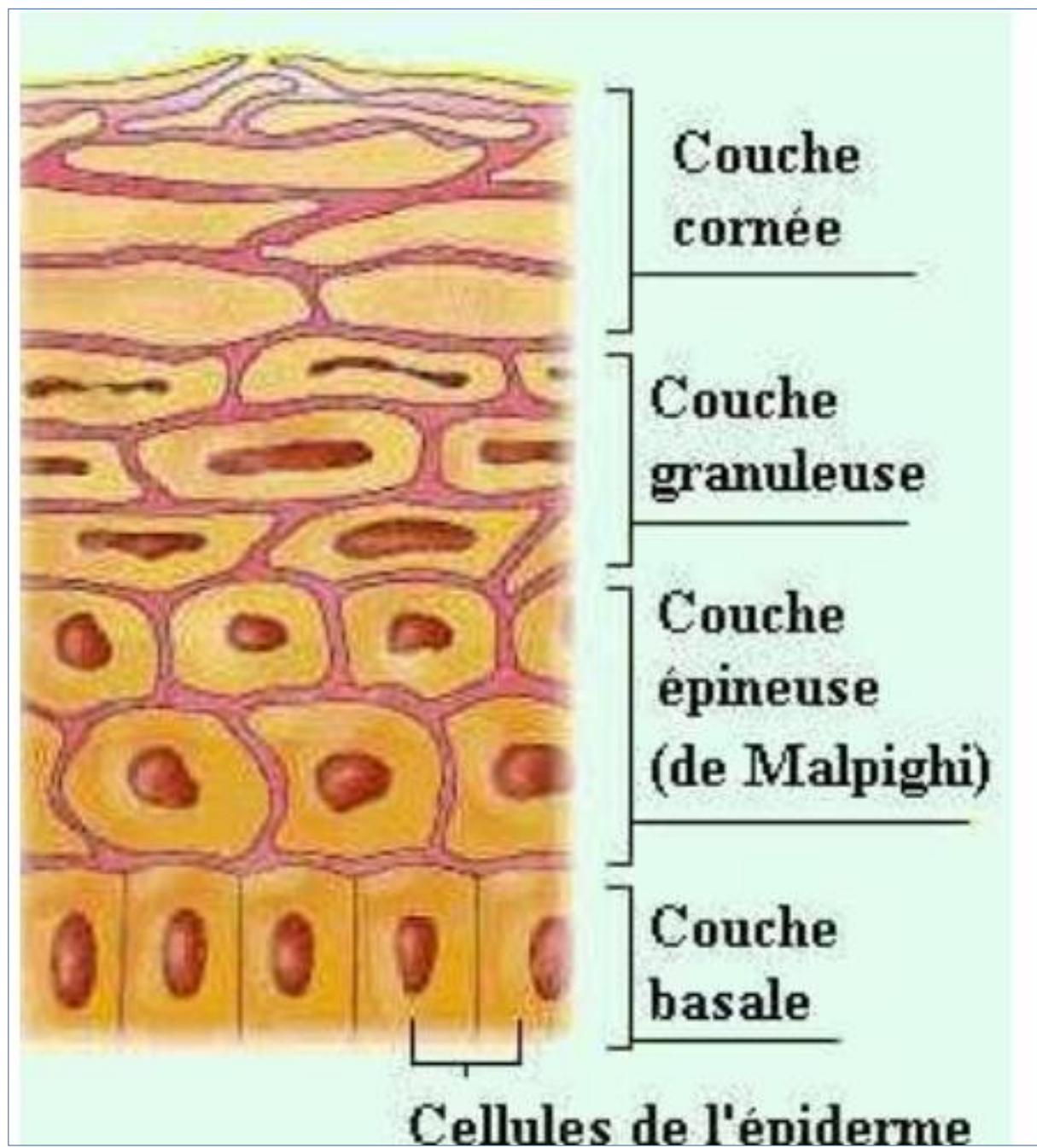


Figure 2: Une coupe de l'épiderme [108]

### ❖ **La couche basale :**

C'est la couche la plus profonde de l'épiderme, constituée d'une couche unique de kératinocytes, de forme cubique, ancrée solidement au niveau de la jonction dermo-épidermique, cet ancrage se fait grâce aux hémidesmosomes via les intégrines .

Ces kératinocytes se divisent rapidement par mitoses avant de migrer dans les couches supérieures de l'épiderme et se différencier, c'est à partir de ces kératinocytes basaux que se fait le renouvellement de l'épiderme . Au sein de cette couche basale on observe également des mélanocytes et des cellules de Merkel .[8][9]

### ❖ **La couche épineuse**

Constituée de quatre à huit rangées de kératinocytes, de forme polyédrique superposées et entrées en différenciation, qui s'aplatissent au niveau des couches supérieures . Au sein de cette couche épineuse, les protéines de kératine s'organisent en tonofilaments et se rattachent aux desmosomes, cette structure donne résistance à cette couche . La couche épineuse possède de nombreux grains de mélanine et des cellules de Langherans . [8][9][10]

### ❖ **La couche granuleuse**

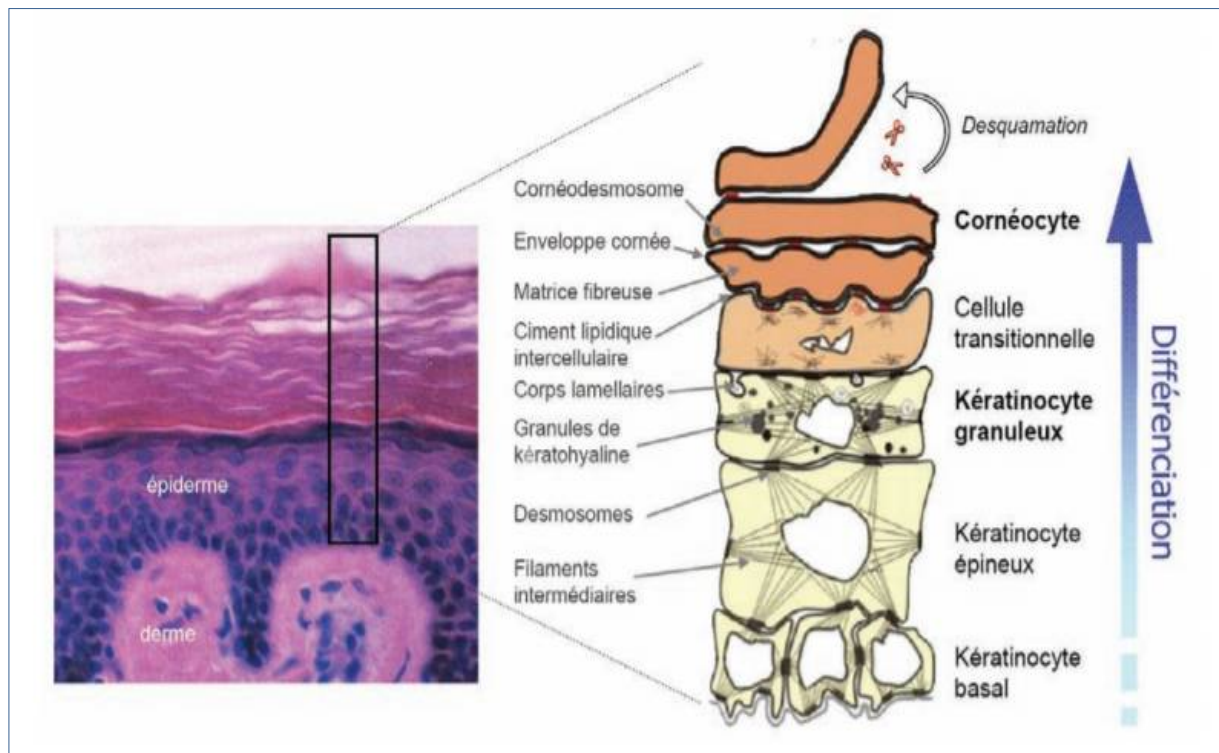
Formée de trois à quatre assises de cellules aplaties, dans le cytoplasme desquelles on trouve des granulations de kératohyaline qui confluent pour former des masses importantes .

Les invaginations cytoplasmiques sont nettement moindre que dans la couche épineuse mais les cellules s'emboîtent tout de même et présentent également des desmosomes .

On trouve enfin les corps d'odland qui ont migré au bord de la membrane cellulaire vers la surface de l'épiderme [12]

### ❖ La couche cornée

C'est la phase ultime de maturation de kératinocytes, ils sont entièrement différenciés et on les appelle maintenant les cornéocytes . Les cellules sont devenues très plates, translucides et plus ou moins amalgamées entre elles, elles constituent un film quasi continu cohésif constitué en grande partie de kératine . Les cellules les plus superficielles vont se détacher lors du frottement [10]



**Figure 3: La stratification épidermique A gauche, coloration histologique à l'hématoxyline/éosine d'une coupe de peau humaine. A droite, représentation schématique de l'épiderme.[110]**

## I-2 La jonction dermo- épidermique :

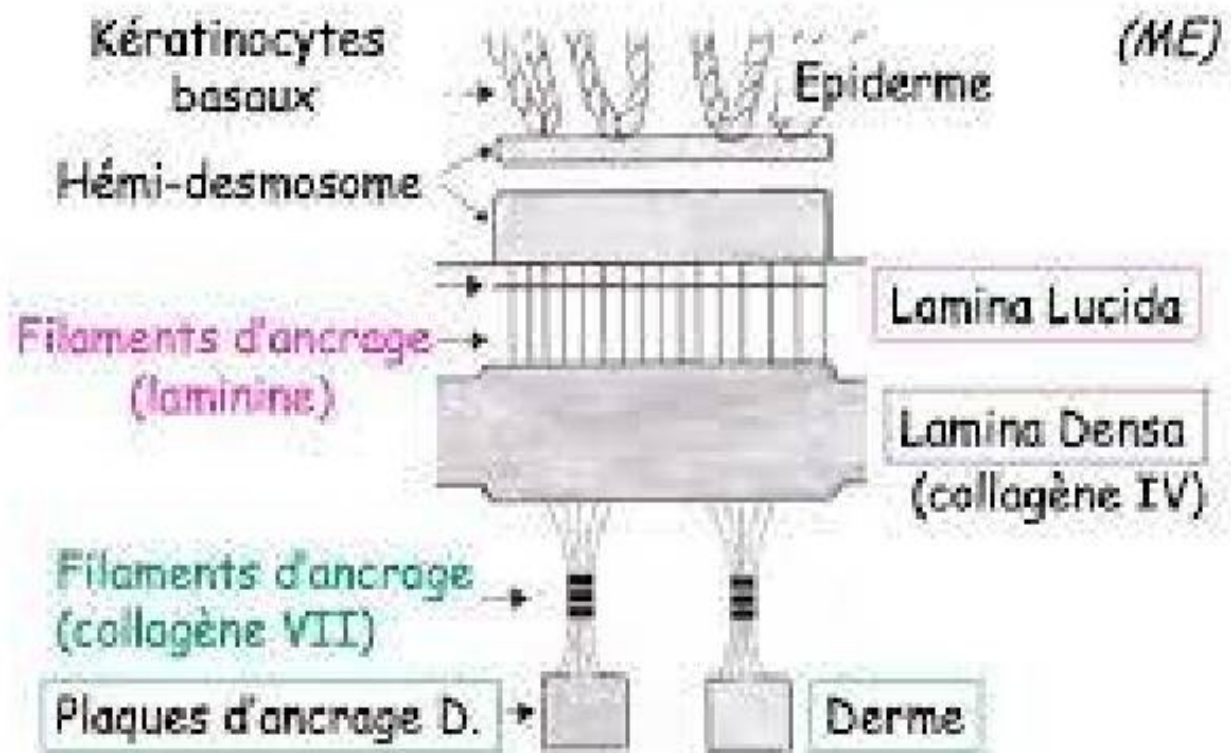
La jonction dermo- épidermique est la zone acellulaire qui sépare l'épiderme et le derme. Elle possède une structure complexe divisée en trois parties :

- La membrane plasmique des cellules constituant la couche basale de l'épiderme, on observe les hémidesmosomes au niveau des kératinocytes basaux permettant l'ancrage de ces cellules.
- La membrane basale, elle-même divisée en deux feuillets ; *La lamina lucida* et en profondeur, *La lamina densa*.
- La zone fibrillaire du derme papillaire.

Cette jonction dermo- épidermique a quatre fonctions importantes :

- Fonction de support et d'ancrage des kératinocytes basaux, lorsque ces cellules entrent en mitose, ce sont les cellules filles qui migrent vers les couches supérieures de l'épiderme.
- Contrôler le renouvellement cellulaire.
- Séparer le derme et l'épiderme tout en les maintenant en contact
- Fonction de barrière en contrôlant les échanges entre le derme et l'épiderme. [13]

## Systèmes d'ancrage dermo-épidermiques



« annales de dermatologie, tome 132, nov 2005 »

Figure 4: Jonction dermo-épidermique[109]

### **I-3 Le derme :**

Le derme est constitué de tissu conjonctif de soutien mesurant entre 0,6 à 4mm d'épaisseur, il est fait de fibroblastes synthétisant le collagène, l'élastine, les protéoglycanes, et les glycoprotéines de structure.

Le derme contient aussi de nombreux nerfs et vaisseaux sanguins. Les follicules pilosébacés et les glandes sudoripares prennent naissance dans le derme.

Le derme se divise en deux zones distinctes :

- Le derme papillaire, zone d'échange, situé sous la jonction dermo-épidermique, formée de fibres de collagènes.
- Le derme réticulaire, zone de charpente, résistant et élastique, organisé en faisceaux parallèles à la surface et de fibres ondulées d'élastine qui comblent les interstices du collagène

Le derme est le réservoir de l'eau, renfermant 20 à 40% de l'eau totale du corps, il possède aussi un rôle sensoriel, de protection et de thermorégulation [14]

#### **I-4 L'hypoderme :**

Situé en dessous du derme, il assure la mobilité de la peau sur les plans sous jacents .

L'hypoderme est un tissu conjonctif très riche en lobules adipeux dont l'importance est variable selon les régions et selon les sujets. Il contient les corpuscules tactiles de Vater Pacini et les glandes sudoripares [6]

L'hypoderme permet la régulation du métabolisme cellulaire, il confère à la peau une protection mécanique mais aussi sa silhouette élastique . IL possède un rôle d'isolant thermique ainsi qu'un rôle de réserve énergétique [14]

#### **I-5 Les annexes cutanées :**

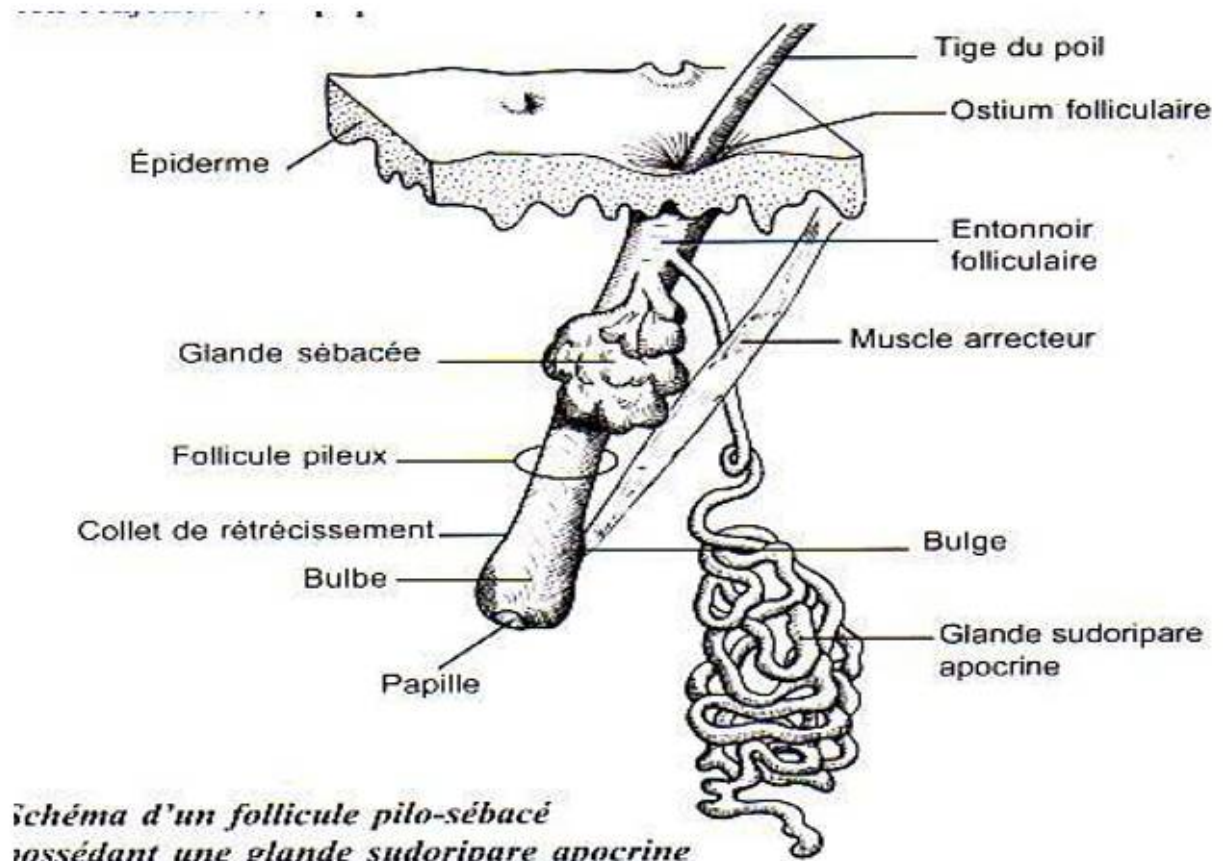
Les annexes cutanées sont d'origine ectoblastique, ils regroupent les glandes cutanées et les phanères

Les glandes cutanées comprennent les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les phanères cutanés comportent les poils et les ongles.[15]

##### **I-5-1 Les follicules pilo-sébacées**

Le follicule pileux est la racine des poils et des cheveux inclus dans le derme. Il a la forme d'une bouteille ancrée dans le derme et dont le fond est déprimé par la papille dermique. Cette dernière, riche en fibroblastes rythmant la croissance du poil, est richement vascularisée et innervée. Le follicule pileux constitue une structure épithéliale spécialisée qui se renouvelle de façon cyclique. Structuralement, le follicule pileux est différent suivant sa localisation. Sur le cuir chevelu, ils sont longs et droits alors que sur le reste du corps, là où les poils sont fins, ils sont courts et renflés.



**Figure 5: Follicule pilo-sébacé [107]**

De façon plus détaillée, le follicule pileux est composé :

- D'une papille dermique qui assure nutrition et croissance du poil ;
- D'une matrice pileuse située dans le bulbe pileux et qui comprend 3 couches spécialisées dans chaque étape de la fabrication du poil ou du cheveu. Elle est riche en kératinocytes et mélanocytes.
- Du muscle horripilateur au niveau du bulbe, qui n'a pas de réelle utilité chez l'Homme ;
- D'une zone kératogène, au-dessus de la matrice, permettant la kératinisation des poils et des cheveux et donc leur solidité.
- D'une gaine épithéliale interne, formée de 3 couches cellulaires kératinisées qui accompagnent le poil dans sa croissance.
- D'une gaine épithéliale externe, enveloppe extérieure du follicule, constituée de deux couches de cellules aplaties dans la région bulbaire pour devenir pluristratifiée dans la région supérieure. Cette gaine héberge les cellules souches qui participeront à la régénération cyclique des poils et des cheveux.
- De la membrane vitrée qui entoure la gaine épithéliale externe. Elle est composée de collagène, de fibronectine, de lamine et de protéoglycanes. Cette membrane vitrée est elle-même entourée par une gaine de tissu conjonctif qui maintient le follicule pileux grâce à sa structure rigide, composée de collagène et de protéoglycanes.

- Enfin, bordée par la gaine épithéliale interne en profondeur et par la gaine épithéliale externe en superficie, se trouve la tige pileaire.

La tige pileaire est constituée de 3 parties qui sont, de l'extérieur vers l'intérieur :

- La cuticule formée de kératine, cystéine et de lipides ;
- Le cortex formé de kératine fibreuse ;
- La médulla, sauf dans le duvet.

La glande sébacée est une glande multilobée à sécrétion holocrine. Chaque poil et Chaque cheveu sont annexés d'une glande sébacée.

L'activité des glandes sébacées est généralement plus importante chez l'homme que Chez la femme en raison du contrôle hormonal. Le sébum est constitué de squalène, triglycérides et cires. Celui-ci est synthétisé dans le canal sébacé et s'accumule dans l'infundibulum avant D'être excrété à la surface de la peau.

### **I-5-2 Les Glandes sudoripares ou sudorales**

Elles sont de deux types : eccrines et apocrines. Les glandes eccrines sont réparties sur toute la surface corporelle et assurent la thermorégulation par sécrétion de la sueur. Les glandes apocrines s'abouchent aux follicules pileux, et non pas directement à la peau. Elles sont présentes dans la région axillaire et dans la région périnéo-génitale. Elles ne deviennent actives qu'à partir de la puberté. Elles sont stimulées par les émotions et le stress. Elles n'excrètent par fragmentation cellulaire, que quelques millilitres par jour d'un liquide épais et opaque, riche en acides gras.

### **I-5-3 Ongles**

L'ongle, également appelé tablette unguéale, est formé d'un assemblage de fibres de kératine, d'eau, de lipides et de minéraux. Il se présente comme une plaque dure rectangulaire et légèrement convexe, flexible, lisse et translucide. A sa surface, on distingue de légères stries longitudinales. Il est vascularisé par un réseau de capillaires et innervé sous le lit de l'ongle. Sa croissance est d'environ 0,1 mm par jour.

### **I-6 Vascularisation de la peau**

L'épiderme, comme tout épithélium, n'est pas vascularisé il est nourri par inhibition des réseaux capillaires des papilles dermiques.

Le derme et l'hypoderme sont en revanche richement vascularisés par un réseau très systématisé d'artérioles de moyen, puis petit calibre, de capillaires et de veinules.

Des anastomoses artério-veineuses se trouvent au niveau du lit des ongles et des régions palmoplantaires (mains, doigts, pieds et orteils). Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation.[1]

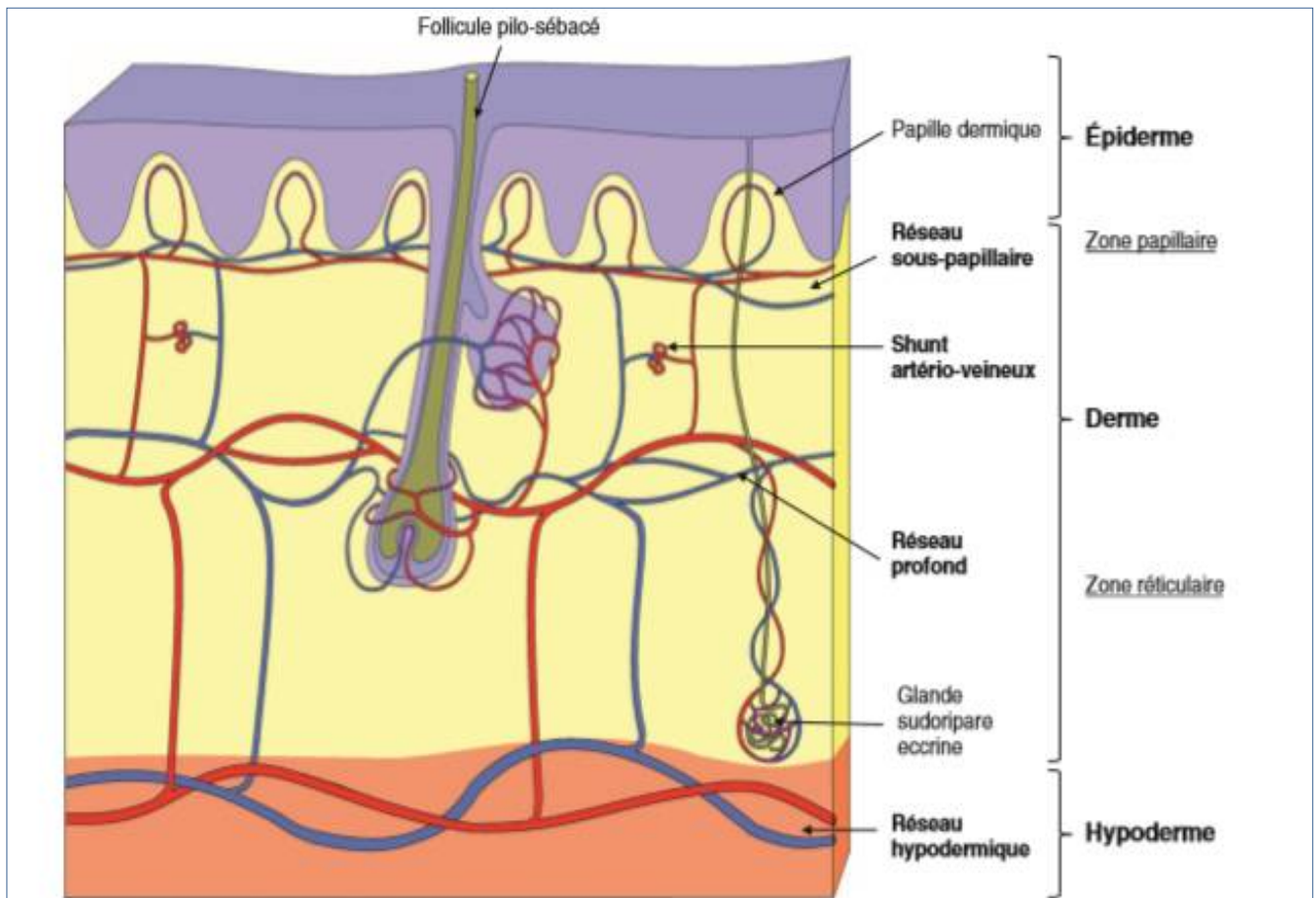


Figure 6: Vascularisation de la peau. Détails des trois réseaux interconnectés.[12]

## **I-7 Innervation cutanée**

La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau :

- Des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques ;
- Des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique.
- Des terminaisons nerveuses libres.
- Des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel.
- Des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme.

Les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid repartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la pique, aux températures supérieures à 40°C ou inférieure à 20°C. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.[4]

## **II- FONCTIONS DE LA PEAU [26] [27]**

### **II-1 Protection et défense contre les agressions extérieures**

La peau constitue une barrière cutanée entre l'environnement et l'organisme. Elle forme à la fois une barrière physique et une barrière chimique.

On parle de barrière physique car la peau confère au corps une protection mécanique grâce à sa résistance (couche cornée) et à son élasticité (derme riche en fibres). Ainsi, la peau protège le corps, amortit les chocs et les étirements, sans pour autant limiter les mouvements.

Une peau brûlée ou mal cicatrisée pourra être un facteur limitant le mouvement.

Grâce à sa fonction de barrière chimique et à l'imperméabilité de la couche cornée, la peau nous protège des infections bactériennes, virales et fongiques.

En effet :

- La peau s'oppose à la pénétration de corps étrangers ;
- Son renouvellement cellulaire assure l'élimination d'agents potentiellement infectieux ;
- Son pH acide (pH = 5,5) empêche la fixation des bactéries ;
- Les cellules de Langerhans et les macrophages ont un rôle dans l'initiation de la réponse immunitaire ;

Enfin la peau forme une barrière contre le rayonnement solaire grâce à plusieurs de ses éléments constitutifs :

- Le film hydrolipidique réfléchit et absorbe la lumière ;
- Les mélanocytes sécrètent la mélanine qui protège de la lumière solaire ;
- La couche cornée s'épaissit sous l'action des rayonnements UV ;
- Les poils et les cheveux arrêtent les UV.

## **II-2 Thermorégulation**

La thermorégulation regroupe un ensemble de mécanismes qui permet de maintenir une température corporelle proche de 37° chez l'homme, même si la température extérieure varie.

La thermorégulation peut être active ou passive. Elle est active grâce à la sudation d'un côté et aux réactions vasomotrices de l'autre. La sudation permet de refroidir la peau et donc la température interne du corps si cette dernière est trop élevée. Les vaisseaux sanguins, eux, protègent le corps du froid par un phénomène de vasoconstriction et de la chaleur par la vasodilatation.

## **II-3 Rôle métabolique**

- La peau remplit ce rôle grâce à plusieurs aspects.
- Elle participe à l'homéostasie du corps en échangeant avec le milieu extérieur et en limitant les fuites hydro-électrolytiques. La peau contribue à l'élimination de substances telles que l'eau, les électrolytes, les médicaments, le dioxyde de carbone mais aussi à l'absorption de substances se trouvant à sa surface ;

- Sous l'action des UVB, la peau synthétise la vitamine D à partir d'un dérivé du cholestérol. La vitamine D permet l'absorption intestinale du calcium
- Le tissu adipeux qui se trouve dans l'hypoderme constitue lui aussi une source d'énergie pour le corps.

#### **II-4 Fonction sensorielle**

La peau possède des récepteurs sensoriels lui permettant d'être sensible au toucher, à la douleur, au chaud et au froid. Ainsi, grâce à cette fonction, la peau peut s'adapter à son environnement. Différents récepteurs jouent un rôle ici : les thermorécepteurs, les nocicepteurs et les mécanorécepteurs. Leur mécanisme d'action a été décrit dans la partie sur l'innervation cutanée sensorielle.

### **III PARTICULARITE DE LA PEAU DU NOUVEAU NE ET DU NOURRISSON**

Même si sur le plan constitutif, la peau du nouveau-né à terme est similaire à celle de l'adulte, sa physiologie encore imparfaite la rend plus fragile. L'élévation du pH cutané, le manque de lipides ainsi que l'immaturité du système immunitaire facilitent les infections. Ceci est majoré chez le prématuré, De plus, le rapport surface/poids trois fois supérieur à celui de l'adulte est une différence notable entre la peau du nouveau-né et celle de l'adulte

#### **III-1 Particularités anatomiques et histologiques**

A la naissance, la peau du nouveau-né à terme est recouverte d'un vernis protecteur blanchâtre et gras, le vernix caseosa. Fabriqué essentiellement par les glandes sébacées fœtales, il protège la peau du fœtus qui baigne dans le liquide amniotique et aurait des propriétés lubrifiantes et antibactériennes. Il sera éliminé par la toilette. 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 est morphologiquement proche de celle de l'adulte, à quelques différences près. L'épaisseur de l'épiderme est semblable, ainsi que le nombre d'assises cellulaires. Par ailleurs, la peau du nouveau-né à terme est moins poilue donc moins protectrice. Elle contient moins de liens intercellulaires, rendant la peau plus perméable. La protection contre les rayonnements du soleil est diminuée par rapport à l'adulte, en raison d'une mélanogénèse incomplète. D'autre part, le derme du nouveau-né à terme est différent de celui d'un adulte : il est plus mince, plus riche en fibroblastes mais

moins dense en collagène et en fibres élastiques. Malgré ces similitudes sur le plan architectural, une desquamation physiologique transitoire survient chez environ 65 % des nouveau-nés à terme. Celle-ci serait probablement liée à une dysfonction initiale de la couche cornée. Elle traduit l'existence d'une sécheresse cutanée importante et disparaît spontanément dans les deux premières semaines de vie [20].

En revanche, la peau des prématurés se révèle immature, et ce d'autant plus que l'âge gestationnel est faible. L'épiderme est aminci : 20  $\mu\text{m}$  à 30 semaines contre 50  $\mu\text{m}$  à l'âge adulte et chez le nouveau-né à terme. La couche cornée n'a qu'une seule assise cellulaire, ce qui rend leur peau plus perméable. Cette différence se corrige le plus souvent en deux semaines, grâce à une différenciation des cellules épidermiques [21] [22] [23].

## **III-2 Particularités physiologiques**

### **III-2-1 Fonction barrière**

Cette fonction barrière de l'épiderme est liée à différents facteurs dont le principal est l'épaisseur de la couche cornée. Les lipides de surface, cholestérol et céramides, y participent également.

#### **❖ La perte Trans épidermique en eau**

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

### ❖ L'absorption percutanée

Elle est la même 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 s'en suit un risque d'intoxication par voie percutanée en période néonatale plus élevé. De plus, les systèmes de transport et de détoxication ne sont pas matures. Ce risque d'intoxication est également favorisé par l'application fréquente de topiques sous occlusion, comme sous les couches, et par des conditions de température et d'hydratation plus élevées. Différents accidents de toxicité percutanée ont été rapportés, par exemple avec des antiseptiques alcooliques, des talcs à l'hexachlorophène ou des dermocorticoïdes appliqués de façon prolongée. Il faudra donc être très vigilant sur la qualité et la quantité des topiques utilisés chez le nouveau-né [22] [21] [24] [19] [25].

Chez le prématuré, cette absorption percutanée est très fortement augmentée, d'un facteur 100 à 10 000 [23].

### III-2-2 Fonction sébacée

Pendant le premier mois de vie, la quantité de sébum est comparable à celle d'un adulte. En effet, les glandes sébacées du fœtus sont stimulées par les androgènes maternels avant la naissance. Ceci 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, le taux de sébum chute jusqu'en fin de premier trimestre, puis reste faible jusqu'à la puberté. Le FHLS est par conséquent déficient, puisqu'il est constitué uniquement par les lipides épidermiques. Ceci est à l'origine d'une sécheresse cutanée plus ou moins importante. On recommande ainsi d'utiliser une crème hydratante pour le visage et le corps quotidiennement chez l'enfant [22] [21] [24] [19] [25].

### **III-2-3 Fonction sudorale et thermorégulation**

Les glandes sudorales sont immatures à la naissance, ce qui explique également l'impression de peau sèche des nouveau-nés et la sensibilité accrue aux agressions climatiques. La sécrétion se normalise durant la première année.

De plus, le tonus vasoconstricteur est immature chez le nouveau-né à terme ainsi que chez le prématuré. Cette maturation se poursuit après la naissance [22] [21] [24][19] [25].

### **III-2-4 pH cutané**

Chez l'adulte, le pH cutané est acide, en moyenne de 5,5. Le FHLS permet le maintien d'un pH acide de la peau. À la naissance, le pH cutané est compris entre 6,2 et 7,5 avec un pouvoir tampon moins efficace que chez l'adulte. Il baisse rapidement dans la semaine qui suit la naissance, autant chez le nouveau-né à terme que chez le prématuré. Le pH atteint des valeurs de 5,0 à 5,5 à la quatrième semaine de vie [22].

### **III-2-5 Colonisation bactérienne**

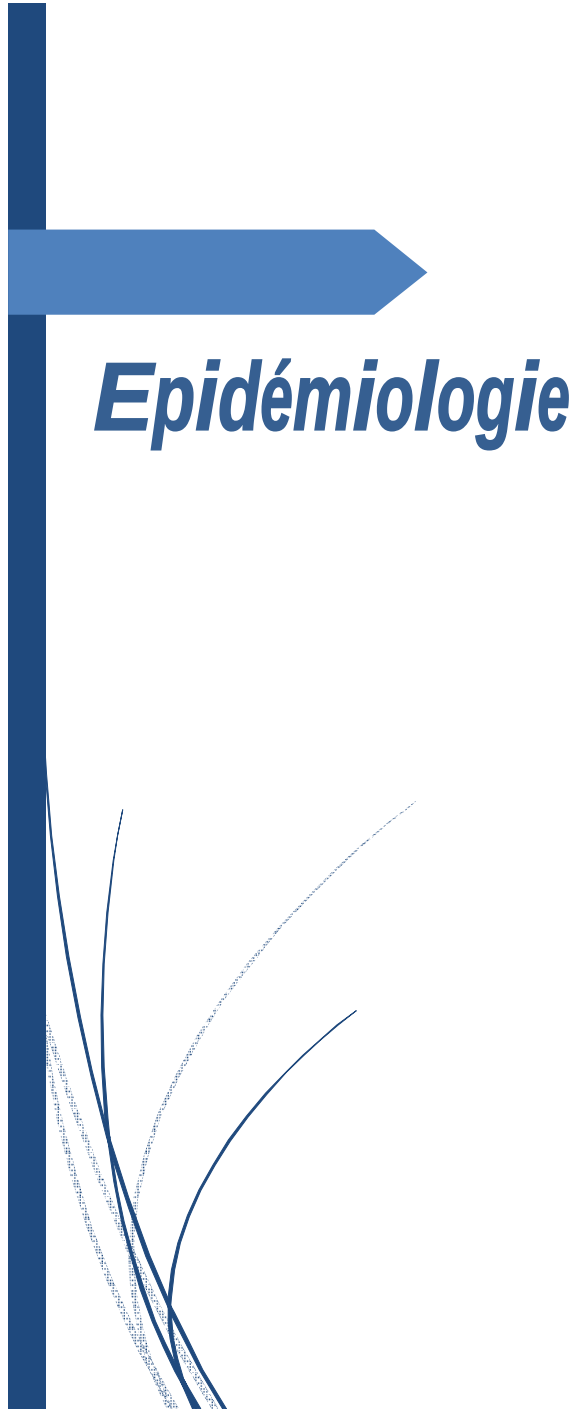
In utero, la peau est stérile. A partir d'une semaine, la densité bactérienne est normale, à quelques différences près avec la flore des adultes. Certaines bactéries ne sont en effet pas ou peu observées durant la période néonatale : les corynebactéries, les propionibactéries ainsi que *Acinetobacter* [22] [23].

### **III-2-6 Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire**

Plusieurs facteurs permettent de limiter la croissance des germes pathogènes : le pH acide, la faible teneur en eau en surface, 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, et certains d'entre eux ont une activité antibactérienne.

Quant au système immunitaire cutané, il est immature à la naissance et 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-2 [22].



# **I- AGENTS PATHOGENES BACTERIENS**

## **I-1 Staphylocoques aureus**

Les staphylocoques sont des bactéries à Gram positif inconstamment encapsulées, aéro-anaérobies facultatives, ubiquitaires. Ils se présentent le plus souvent sous l'aspect de coques rassemblées en amas irréguliers, ils sont parfois isolés, par paires ou en très courtes chaînes.

Les critères de virulence de la bactérie in vitro sont directement corrélés à un équipement enzymatique complexe avec en premier lieu la capacité ou non à produire une enzyme de type coagulase.

Ainsi on distingue l'espèce *Staphylococcus aureus* à coagulase positive appelée également staphylocoque doré et des autres espèces de staphylocoques à coagulase négative (SCN) que l'on regroupe aussi sous le nom de staphylocoques blancs [28]

Le réservoir de *S. aureus* est essentiellement humain : on peut l'isoler particulièrement au niveau des zones chaudes et humides de l'organisme telles que les fosses nasales, l'oropharynx, les creux axillaires, le périnée et le tube digestif.

Les staphylocoques sont présents dans l'environnement (air, sol, eau, aliments, mobiliers, matériels) et vivent à l'état commensal sur la peau et les muqueuses des organismes [29]

Les facteurs de risque de colonisation par *S. aureus* sont [29] :

- Age avancé - Sexe masculin - Alcoolisme - Pathologie pulmonaire chronique
- Néoplasie - Diabète - Insuffisance rénale terminale et dialyse

La transmission des staphylocoques s'effectue essentiellement par contact direct à partir de sujets colonisés ou de lésions staphylococciques ouvertes, cutanées ou muqueuses. La transmission indirecte est plus rare (objets divers, vêtements, literie, etc.) et elle est exceptionnellement aéroportée.

La grande fréquence du portage sain chez l'homme fait penser que la survenue d'une infection staphylococcique résulte le plus souvent d'un déséquilibre entre l'hôte infecté et l'agent infectieux lui-même. Il peut s'agir d'une inoculation accidentelle par un grand nombre de bactéries au niveau d'une plaie ou d'une abrasion même minime, ou au contact de matériel étranger. Certaines situations facilitent ce déséquilibre comme des conditions locales limitant l'afflux des phagocytes, une dénutrition importante, ou une immunodépression quel qu'en soit le facteur étiologique [30].

Schématiquement, plusieurs étapes se succèdent au cours desquelles le staphylocoque va mettre en jeu des déterminants de virulence et des capacités d'échappement aux défenses de l'hôte très variables, responsables de manifestations pathologiques très diverses dans leur type lésionnel comme dans leur degré de sévérité. Parmi ces facteurs de virulence se trouvent des protéines de structures ainsi que des toxines et enzymes produites par la bactérie. Le staphylocoque possède de nombreuses protéines membranaires appelées MSCRAMM. L'expression de ces molécules en surface de la bactérie est très

différente d'une souche à l'autre et prédispose ainsi le staphylocoque à différents types d'atteintes infectieuses. Il en est de même pour les enzymes et toxines staphylococciques dont la production est très variable, déterminant différents niveaux de virulence d'un clone bactérien à un autre

Les principales enzymes produites par les staphylocoques sont les suivantes [28] :

- Coagulase libre : marqueur d'identification de *S. aureus*, elle englobe les cocci dans une coque de fibrine qui les protège de la phagocytose. Cette enzyme est à l'origine de la formation de micro-thrombi vasculaires et possède des propriétés antigéniques.
- Coagulase liée au clumping factor : facteur d'affinité pour le fibrinogène, elle est responsable de l'agrégation des bactéries au contact des thrombi. Elle peut être produite par certains SCN.
- Fibrinolysine ou staphylokinase : enzyme antigénique fibrinolytique, elle est à l'origine des micro-emboles septiques sources de foyers septiques secondaires.
- Hyaluronidase : enzyme dissolvant la substance fondamentale du tissu conjonctif, elle permet le processus d'envahissement local.

Les principales toxines produites par les staphylocoques sont les suivantes :

- Hémolysines ou toxines  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$  qui ont des propriétés cytolytiques, proinflammatoires et antigéniques. L' $\alpha$  toxine est un facteur majeur de virulence à l'origine des états de choc septiques staphylococciques.

- Leucocidine de Panton-Valentine : possède des propriétés leucotoxiques et dermonécrotiques. C'est un facteur de virulence important dans les infections staphylococciques en particulier cutanées. [31]
- Entérotoxines : protéines responsables d'infections alimentaires collectives dont les sérotypes A, B, D sont les plus fréquents. Elles ont une action super antigénique induisant une activation polyclonale des lymphocytes T.
- Exfoliatines : toxines épidermolytiques A et B produites par 5% des *S. aureus*, responsables d'un clivage intra épidermique entraînant le syndrome de nécrolyse épidermique de l'enfant.
- Toxine du choc toxique staphylococcique : produite par plus de 90% des souches isolées dans les chocs toxiques, elle est dotée d'une activité super antigénique.

Néanmoins, Les staphylocoques possèdent une capacité remarquable à acquérir une résistance aux antibiotiques, et des caractéristiques pathogéniques propres qui ont permis son émergence à la fois dans le milieu hospitalier et communautaire

Dans les années 1940, avant la découverte de la pénicilline, la mortalité des infections à SA était d'environ 80%. En 1942, 2 ans après l'introduction de la pénicilline les premières souches de SA résistantes à cette famille d'antibiotique ont été observées. En 1960 80% des souches de SA étaient résistantes à la pénicilline. En 1961, 2 ans après l'introduction de la méthicilline (pénicilline résistante à la pénicillinase produite par certaines souches de SA), le SA a

développé une résistance à la méticilline par l'acquisition du gène *mecA*. Cette résistance à la méticilline a d'abord été observée en milieu hospitalier, ces souches de SAMR hospitalières (SAMR Ho) se sont répandues à travers le monde. Depuis les années 1990 des clones de SAMR d'origine communautaire (SAMR Co) sont observés et disséminent à travers les différents continents.

## **I-2 *Pseudomonas aeruginosa***

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie de la famille des *Pseudomonadaceae* en forme de bâtonnet, aérobie stricte, Gram négatif, cytochrome-oxydase positive, mobile par cils polaires produisant les pigments de fluorescéine et de pyocyanine. Les cellules de *P. aeruginosa* mesurent de 0,5 – 1 µm × 1,5 – 4 µm. Cette bactérie métabolise une grande variété de composés organiques et est résistante à plusieurs antibiotiques et désinfectants (OMS, 2006). [32]

*P.aeruginosa* est un bacille à Gram négatif ubiquitaire, présent notamment dans le sol et dans les milieux aquatiques, non sporulant de forme droite ou légèrement courbée. Bien que ce pathogène, ayant un métabolisme oxydatif, non fermentaire, aérobie stricte, plusieurs isolats ont montré une capacité à croître en milieu anaérobie. *P.aeruginosa* est une bactérie mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire. Cette bactérie est catalase positive et oxydase positive. Elle possède une versatilité nutritionnelle remarquable pouvant utiliser une variété de sucres simples et complexes, d'alcools et d'acides aminés comme seule source de carbone.

*P.aeruginosa* est une bactérie mésophile capable de se multiplier à l'intérieur d'un large spectre de température allant de 4 à 45°C. La température optimale de croissance se situe entre 30 et 37°C. La morphologie de

*P.aeruginosa*, de même que pour tout le genre *Pseudomonas*, est facilement distinctive grâce à la production de la pyocyanine, un pigment bleu-vert diffusible dans le milieu extracellulaire, d'où le nom de bacille pyocyanique.

Ce micro-organisme est ubiquitaire et se retrouve sous forme de saprophyte, en particulier dans les milieux humides : la bactérie a pour habitat naturel l'eau douce, le sol et les plantes. *P. aeruginosa* est une bactérie aérobie stricte, c'est-à-dire qu'elle a besoin d'oxygène pour vivre et se développer.

Le génome de *P. aeruginosa* a été entièrement séquencé. Il est constitué d'environ 6,3 Mb, ce qui en fait l'un des plus grands génomes bactériens connu. 8,4 % de son génome est constitué de gènes impliqués dans la régulation, ce qui permet à la bactérie une grande adaptabilité (Stover et al. 2000).

Afin de s'implanter et de coloniser son milieu, *P. aeruginosa* synthétise de nombreux facteurs de virulence. Les facteurs de virulence jouent un rôle déterminant dans la pathogenèse des infections dues à *P. aeruginosa* et dans la résistance aux traitements antibiotiques. Ils sont également des cibles potentielles pour le développement de nouveaux traitements.

La contamination par manuportage ou par transmission indirecte via du matériel est un élément majeur dans l'épidémiologie des infections nosocomiales à *P. aeruginosa*. Chez l'homme, la colonisation précède l'infection qui survient en cas de forte charge bactérienne ou d'expression de facteurs de virulence ou bien lors de diminution des défenses immunitaires de l'hôte (neutropénie, déficit de l'immunité cellulaire, chimiothérapie ou corticothérapie).

L'imperméabilité et la structure des lipopolysaccharides de la membrane externe de *P.aeruginosa* et sa faculté à former un biofilm, lui confèrent une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques dont la plupart des bêtalactamines hydrophiles. Les résistances acquises sont très fréquentes et résultent de mutations chromosomiques variées ou de l'acquisition de gènes exogènes de résistance aboutissant à l'émergence de souches multirésistantes: elles sont définies par la résistance à au moins trois familles d'antibiotiques

habituellement actifs comme les bêtalactamines anti-*P. aeruginosa* (ceftazidime), les fluoroquinolones et les aminosides. De même, *P. aeruginosa* est peu sensible à l'action bactériostatique et bactéricide des antiseptiques et des désinfectants. Les plus actifs sont les dérivés chlorés, les dérivés iodés et iodophores (polyvidone iodée). [33,34]

## II AGENTS PATHOGENES VIRALS

### II-1 Herpes simplex virus

Les virus *Herpes simplex* (HSV) font partie de la famille des *herpesviridae*, sous famille des *Alphaherpesvirinae* . Comme les autres herpès virus, les virions mesurent environ 150 nm et sont enveloppés . Le génome est un ADN bicaténaire linéaire et la réplication virale est intranucléaire . Il existe deux sérotypes ( HSV-1 et HSV -2 ) qui ont une homologie génétique de plus de 50% . Après la primo infection, les HSV persistent à l'état latent comme tous les *Herpesviridae* . Le site de latence est situé au niveau du ganglion trijumeau pour HSV-1 et du ganglion sacré pour HSV-2 . La réactivation survient à la suite d'une baisse de l'état général ou de certains stimuli . La présence d'anticorps n'empêche pas la réactivation, ni l'infection par l'autre sérotype d'HSV .

Le réservoir de virus est strictement humain . Les HSV sont relativement fragiles dans le milieu extérieur . Ce virus provoque habituellement des lésions cutanéomuqueuses au niveau de la sphère oro pharyngée et de l'œil, la transmission s'effectuant par contact direct, une transmission néonatale est possible, elle survient au moment de l'accouchement si la mère est porteuse d'HSV au niveau des voies génitales . [35]

## **II-2 Virus zona varicelle**

Le virus de la varicelle et du zona est un virus strictement humain appartenant à la famille des *herpesviridae* . Il s'agit d'un virus enveloppé à ADN de 150-200 nm à capside icosaédrique, très fragile en dehors de l'organisme humain . Il est transmis par voie aérienne ( gouttelettes de salive ) ou par des lésions cutanées riches en virus . C'est un virus dermo-neurotrope . La primo -infection correspond à la varicelle, maladie quasi-obligatoire de l'enfance car très contagieuse . Par voie nerveuse /hématogène, le virus gagne les ganglions sensitifs où le virus persiste à l'état latent toute la vie . La diminution des réponses immunitaires spécifiques au VZV au cours du temps peut entraîner une réactivation du virus, qui migre par voie nerveuse jusqu'à l'épiderme pour donner une éruption localisée, le zona .

### III- LES AGENTS PATHOGENES FONGIQUES :

#### III-1 Dermatophytes[37]

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux, au mycélium cloisonné produisant des spores (macroconidies, microconidies et chlamydospores). Ils sont divisés en trois genres distincts :

*Microsporum, Trichophyton et Epidermophyton.*

Cosmopolites, les dermatophytes sont bien adaptés à la vie parasitaire en assimilant la kératine humaine. Ils ont trois origines : tellurique, animale et humaine .

Les études phylogéniques récentes montrent que les espèces pathogènes rencontrées chez l'homme descendent d'espèces issues du sol. Le passage du sol à l'animal, puis de l'animal à l'homme semble être l'évolution phylogénique naturelle de ces champignons

Les lieux les plus propices à la transmission de spores de dermatophytes sont les salles de bain partagées par une famille dont un des membres présente une dermatophytose (avec ou sans retentissement clinique), le linge de toilette, les vêtements, les chaussures et les peignes collectifs peuvent être contaminés.

Les lieux publics, où l'on marche pieds nus, constituent également des réservoirs importants : piscines, saunas, vestiaires de sports,...Il faut également savoir que les poux transmettent les spores de dermatophytes si l'hôte initial est contaminé. Ces spores de dermatophytes sont d'une manière générale très résistantes au milieu extérieur ; elles peuvent ainsi persister plusieurs mois voire plusieurs années pour les plus résistantes avant de trouver un nouvel hôte, ou de contribuer à la recontamination des malades.

Il est à noter que la quantité de spores infectantes dans l'environnement est proportionnelle au nombre de sujets infectés. Ceci leur confère donc un fort pouvoir de transmission interindividuel mais également une possibilité de recontamination d'un même individu après rémission.

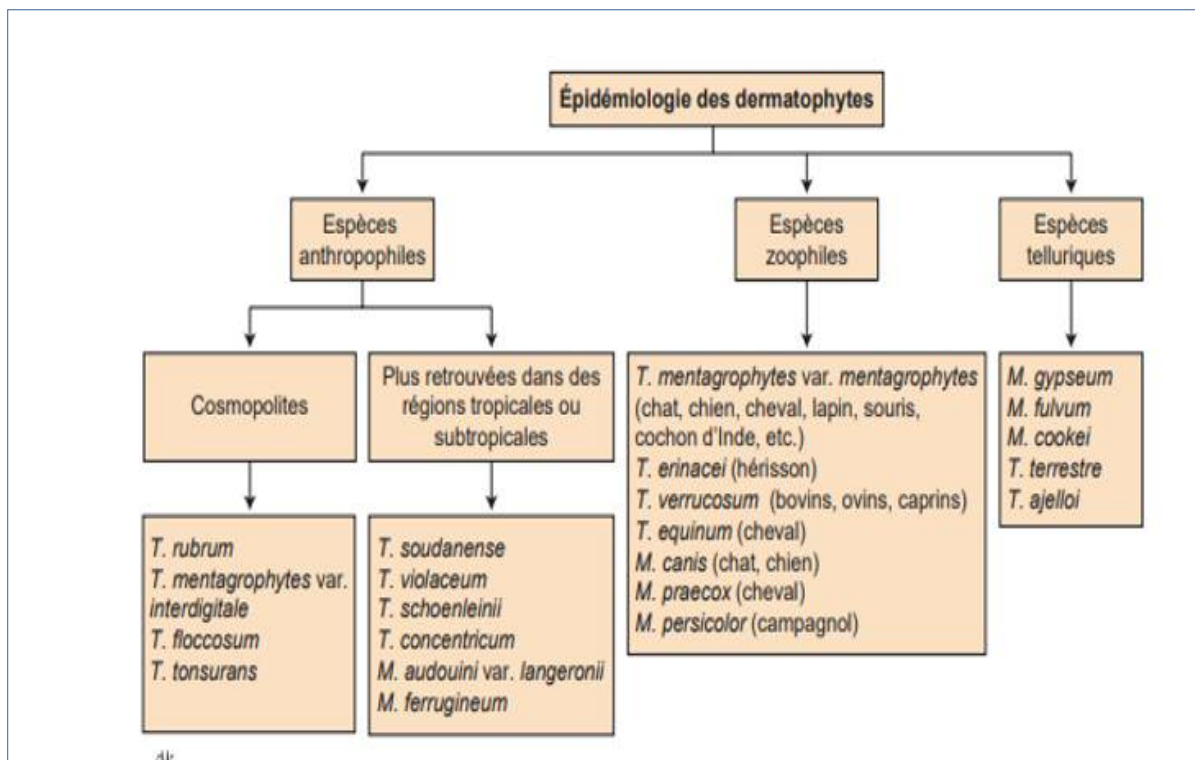


Figure 7: Origine des dermatophytes. T : *Trichophyton* ; M : *Microsporum*[37]

### III-2 Malassezia

*Malassezia furfur* est une levure lipophile et kératinophile, saprophyte de la peau et des follicules pileux, surtout au niveau des glandes sébacées

Les levures du genre *Malassezia* ont fait l'objet de nombreuses controverses taxonomiques. Depuis 1961, le genre *Malassezia* comporte deux espèces : *M. furfur*, incluant tant les formes rondes du *pityriasis versicolor* (anciennement dénommées *Pityrosporum orbiculare*) que les formes ovales du *pityriasis capitis* ou dermite séborrhéique (*Pityrosporum ovale*) et *Malassezia pachydermatis* (anciennement *Pityrosporum canis*), seule espèce non lipodépendante

En 1995, le genre s'est élargi à 7 espèces dont *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa* et *M. restricta*. Ces levures, de petite taille (4 à 8 microns), sont caractérisées par un bourgeonnement unipolaire répétitif, donnant à la cellule mère porteuse, un aspect en «étui» ou en «petit flacon».

Dans 95 à 99 % des cas, la présence de levures du genre *Malassezia* au niveau cutané est un portage sain, y compris chez les nourrissons. Au décours d'une modification du terrain, les levures prolifèrent et deviennent pathogènes. Plusieurs facteurs favorisants ont été identifiés, notamment une hypersécrétion sébacée, une hypersécrétion sudoripare, l'utilisation d'huiles corporelles, des facteurs climatiques (chaleur, humidité) ou hormonaux (hypercorticisme, contraception orale, grossesse). Il existe en outre une prédisposition génétique.[38]



La **folliculite** est l'inflammation d'un ou de plusieurs follicules pileux formant une papulo-pustule. Elle peut donc survenir à tous les endroits pourvus de poils : visage, tronc, cuisses, cuir chevelu ou autres. Son origine peut être bactérienne, mycosique, virale ou non-infectieuse. Les folliculites peuvent être superficielles, ostio-folliculite, ou profondes .

Le staphylocoque est le germe le plus fréquemment en cause dans les infections du follicule pilo-sébacé. De nombreux facteurs favorisent la survenue de ce type d'infection, qu'ils soient locaux (frottements, vêtements trop serrés, macération, hypersudation, grattage, rasage, topiques irritants, applications d'huile, dermocorticoïdes, isotrétinoïne) ou généraux (obésité, diabète, déficit immunitaire congénital ou acquis, insuffisance rénale dialysée)

La flore commensale est composée d'une flore aérobie (staphylocoques coagulase négatifs, bacilles à gram positif tels que des corynébactéries, et des bacilles à gram négatif tels qu'*acinetobacter*), et une flore anaérobie plutôt dans les follicules pileux (propionibactéries, peptocoques). Un déséquilibre de cette flore commensale peut engendrer des infections cutanées plus ou moins sévères.

Sur une peau pathologique il peut exister, en plus des bactéries de la flore cutanée normale, une colonisation par d'autres germes (staphylocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, entérocoques, entérobactéries) potentiellement responsables de surinfections cutanées. [39]

Certaines personnes développent une folliculite après avoir été exposées à un jacuzzi ou un bain bouillonnant insuffisamment chloré. Cette pathologie est parfois appelée « folliculite » ou « dermite des jacuzzis », et est provoquée par la bactérie *Pseudomonas aeruginosa*. Elle débute de 6 heures à 5 jours après la contamination. Les régions cutanées couvertes par les maillots de bain, comme le tronc et les fesses, sont les sites les plus touchés.

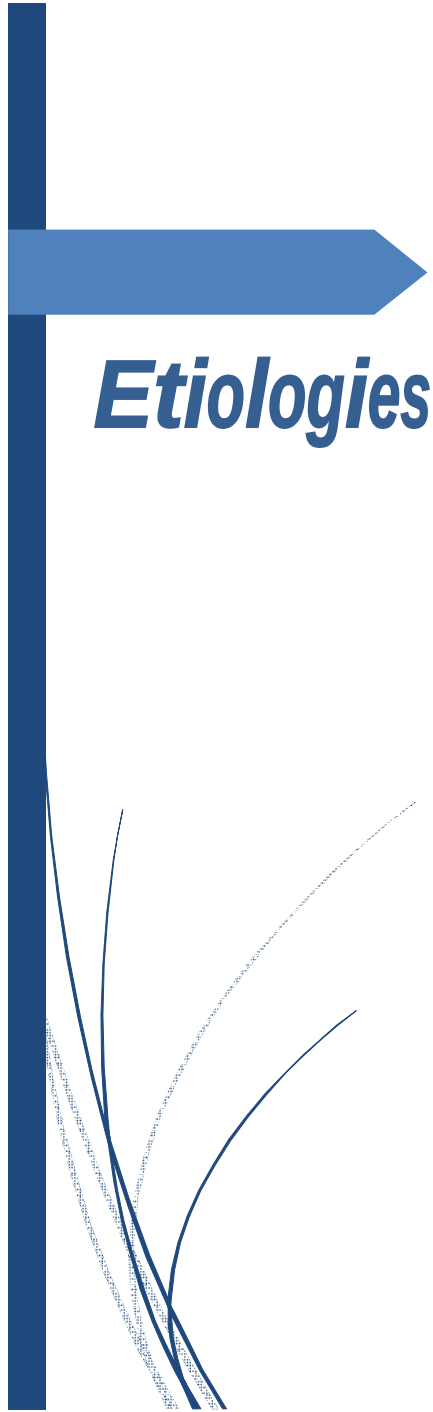
Certaines personnes développent une folliculite bénigne dans des zones propices à l'humidité et au frottement, comme les zones couvertes par l'équipement sportif ou les fesses. Les poils infectés tombent ou sont retirés, mais de nouveaux furoncles tendent à apparaître.

Le virus HSV peut être à l'origine d'une folliculite, ce sont des virus dermo-neurotropes. Le premier contact avec le virus, la primo-infection, est associé à une multiplication virale locale associée ou non à des signes cliniques. Alors que la réponse immune innée non spécifique contrôle la réplication virale localement, le virus infecte les terminaisons nerveuses des neurones sensitifs. Les nucléocapsides virales sont alors acheminées par voie rétroaxonale centripète jusqu'au noyau des corps cellulaires neuronaux des ganglions sensitifs loco-régionaux correspondant au territoire de la porte d'entrée de l'infection pour l'entrée en phase de latence (ganglion de Gasser après primo-infection orale ou ganglions sacrés après primo-infection génitale)

La réactivation virale peut être consécutive à certains stimuli : fatigue, stress, exposition solaire (UV), menstruations, traumatismes, immunodépression. Au cours des réactivations, les nouveaux virions produits regagnent les territoires cutanéomuqueux initialement infectés par voie axonale centrifuge

Les folliculites à *Malassezia* sont caractérisées par des lésions folliculaires pustuleuses et papuleuses, une inflammation périfolliculaire et un prurit plus ou moins prononcé. Ce dernier est souvent le signe clinique principal, avec le plus souvent dissociation de la discrétion des lésions et de l'importance des démangeaisons [40]. Les follicules pileux sont envahis par les levures entraînant alors leur occlusion locale ainsi qu'une inflammation périphérique liée à la

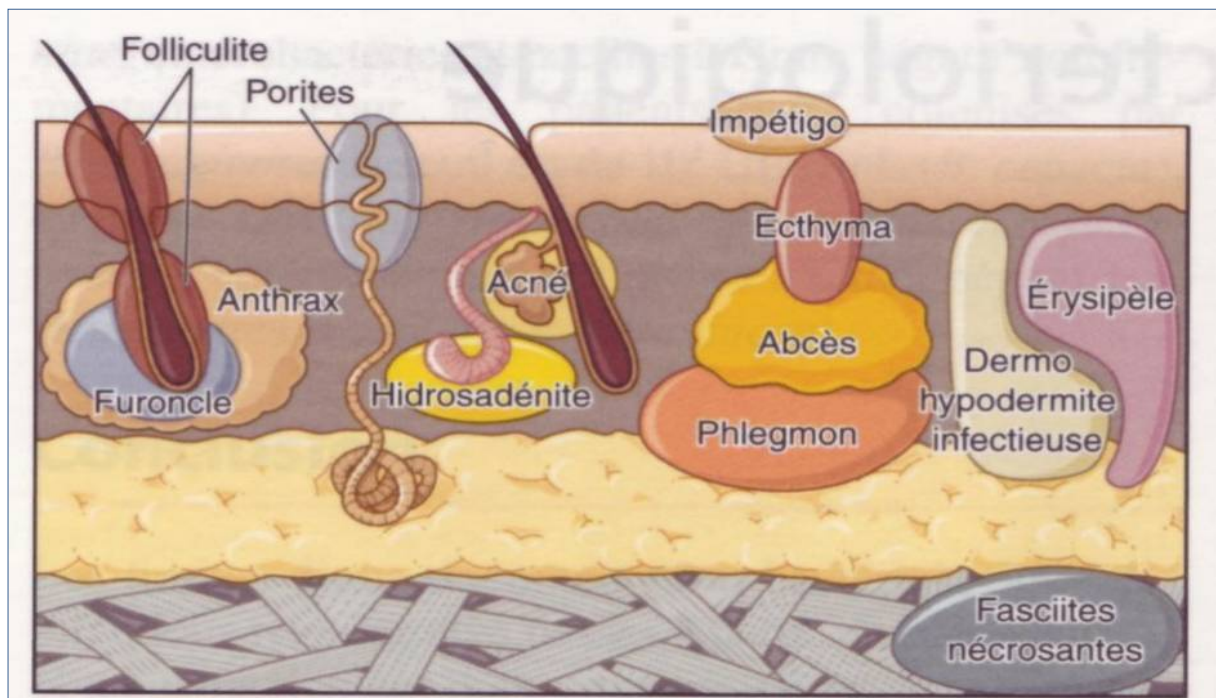
sécrétion de métabolites par le champignon et aux acides gras libres produits par la lipase fongique. Ces folliculites siègent en général sur le tronc, particulièrement le dos et les épaules et, plus rarement sur les avant-bras et la base du cou. Elles sont souvent associées à une dermatite séborrhéique ou à un pityriasis versicolor. La corticothérapie et l'antibiothérapie par les cyclines constituent un facteur favorisant bien connu. Leur fréquence est largement augmentée chez les patients atteints de sida, chez lesquels les lésions folliculaires s'étendent rapidement.[41]



## Etiologies des folliculites chez l'enfant

Les infections cutanées folliculaires sont très fréquentes en pédiatrie, Elles sont le plus souvent bénignes et résolutives avec des soins locaux. Les formes sévères peuvent mettre en jeu le pronostic local voire général de l'enfant.

Le staphylocoque est le germe le plus fréquemment en cause dans les infections du follicule pilo-sébacé. De nombreux facteurs favorisent la survenue de ce type d'infection, qu'ils soient locaux (frottements, vêtements trop serrés, macération, hypersudation, grattage, rasage, épilation, topiques irritants, applications d'huile, dermocorticoïdes, isotrétinoïne) ou généraux (obésité, diabète, déficit immunitaire congénital ou acquis)[42].



**Figure 8: les différentes affections cutanées folliculaires et extra folliculaires [111]**

# **I- FOLLICULITES BACTERIENNES**

## **I-1 Folliculite a staphylocoque**

### **I-1-1 La folliculite superficielle**

L'ostiofolliculite est une infection très superficielle localisée à l'ostium folliculaire, qui se manifeste par une pustule folliculaire, sans inflammation périphérique. Elle évolue vers une croûte qui tombe en quelques jours. Elle ne laisse pas de cicatrice. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire .



**Figure 9: folliculite superficielle [42]**

La folliculite profonde est une infection de tout le follicule pilo-sébacé entraînant une réaction inflammatoire dermique. Elle se manifeste par un nodule inflammatoire chaud surmonté d'une pustule qui se résorbe par la suite, sans émission de pus



**Figure 10: Folliculites profondes multiples** [42]

Le diagnostic de la folliculite est généralement clinique ,aucun examen complémentaire n'est recommandé, sauf en cas de complications ou de non réponse au traitement habituel .[44]

Les principaux facteurs favorisants sont

- le manque d'hygiène cutanée ou une propreté vestimentaire défectueuse, le niveau socio-économique bas et la promiscuité.
- des conditions de vie favorisant la transpiration et la macération : conditions climatiques chaudes et humides, activités sportives ou ludiques par temps chaud ou avec vêtements inadaptés.
- L'existence d'un eczéma atopique ou de toute atteinte cutanée inflammatoire créant une ou des portes d'entrée bactériennes surtout lorsque les lésions sont situées à proximité de gites de portage staphylococciques
- La corticothérapie locale ou un contexte d'immunodépression

### **I-1-2 Furoncle et furonculose**

Le furoncle correspond à une nécrose totale du follicule pilo-sébacé et du derme avoisinant. Il est secondaire à une folliculite et dû à la sécrétion d'une toxine nécrosante de staphylocoque doré. Il se manifeste par un nodule inflammatoire douloureux qui évolue en quelques jours vers une suppuration avec évacuation spontanée de pus correspondant au follicule nécrotique. Il laisse une cicatrice déprimée. Sur le visage, la complication à redouter est l'exceptionnelle staphylococcie maligne de la face .



**Figure 11: Furoncle [42]**

La furunculose est définie par la récurrence de poussées de furoncle. Elle est fréquente chez l'adolescent et peut être responsable d'un retentissement psychologique important[42]. Il est toujours dû au staphylocoque aureus, qui a comme particularité de produire une toxine, la leucocidine de penton-valentine. [2]

Les prélèvements bactériologiques sont inutiles devant un furoncle simple, mais nécessaires en cas de furunculose. Dans ce cas, il se fait par écouvillonnage à partir du produit d'évacuation d'un furoncle ; la recherche d'un portage chronique de staphylocoque dans les gîtes est également recommandée.[42]



**Figure 12: Furonculose**

### **I-1-3 Anthrax**

L'*anthrax* est un agglomérat de furoncles, réalisant un placard surélevé, violace, indure, très douloureux, parsemé de pustules centrées par des poils.

Il est souvent localisé à la nuque et peut s'accompagner de fièvre ou d'altération de l'état général. [43]



**Figure 13: Furoncles de la joue chez une adolescente, risque accru de staphylococcie maligne de la face**

→La principale complication des folliculites à staphylocoque est la **staphylococcie maligne de la face**

Peut-être secondaire à manipulation d'un furoncle centro-facial. Les signes généraux sont plus marqués pouvant arriver à une septicémie sévère, un placard de dermo-hypodermite très oedémateux apparaît. Elle se révèle par une cellulite diffuse de la face qui évolue rapidement, avec un placard staphylococcique rouge violacé, peu douloureux, le bourrelet périphérique est le plus souvent absent.

L'extension vers le tissu cellulaire retro orbitaire est le plus souvent présente avec protrusion du globe oculaire, puis extension du processus phlébitique avec cordons veineux thrombosés visibles sur le front, le cuir chevelu, l'angle de l'œil. Le risque de thrombophlébite du sinus caverneux est majeur avec ophtalmoplégie et méningoencéphalite.

L'altération de l'état général est majeure et les hémocultures positives



**Figure 14: <triangle dangereux> du visage .Connexions entre réseaux veineux de la face et sinus veineux du crane [104]**

## I-2 Folliculite à BGN

Les principaux BGN responsables des folliculites sont : *pseudomonas aeruginosa*, *klebsielle* et *Escherichia*

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie qui provoque une large variété d'infections qui ont des manifestations cutanées caractéristiques. Elles vont des infections localisées et bénignes de la peau aux infections systémiques mortelles qui présentent des lésions cutanées avec une morphologie caractéristique.

L'une des entités cutanées les plus connues attribuée à L'infection à *Psueomonas aeruginosa* est une " folliculite des spas ", qui est due à l'utilisation des Jacuzzi ou après la fréquentation d'une piscine chauffée, de bains à remous ou sous pression.

La folliculite à *pseudomonas* se voit généralement chez des personnes en bonne santé qui sont exposées à ces eaux [45].

Il se caractérise par l'apparition soudaine de nombreux et grands papules et pustules monomorphes et douloureuses environ 24 heures après une immersion prolongée dans l'eau contaminée. Les lésions sont regroupées sur les parties du corps en contact avec le surface de l'eau, typiquement le haut du tronc, les plis axillaires, les hanches, et les fesses.



**Figure 15: Folliculite au niveau du tronc chez un grand enfant, avec des papules érythémateuses. Culture met en évidence la présence du *Pseudomonas aeruginosa*[45]**

La folliculite des spas est plus fréquente après immersion dans une masse d'eau dont la température est supérieure à 38C° car *Pseudomonas* résiste bien à la chaleur.

**P. aeruginosa** peut être retrouvé au niveau des pustules de la peau. [46]

De plus, l'utilisation à long terme de la tétracycline dans le traitement de l'acné vulgaire peut entraîner une folliculite causée par des bactéries Gram négatif, dont *Pseudomonas aeruginosa*. [47]

La *pesudomonas aeruginosa* peut également se présenter de façon opportuniste chez les patients souffrant de plaies ou de brûlures chroniques, en particulier les patients atteints d'épidermolyse bulleuse[48]

La plupart des lésions commencent sous forme de macules prurigineuses, folliculaires et érythémateuses qui évoluent vers des papules et des pustules. La taille des lésions varie selon les individus de 2 à 10 mm de diamètre et présentent souvent une vésiculo pustule centrale en pointe. L'éruption est plus fréquente dans les zones intertrigineuses ou sous les maillots de bain secondaire au contact prolongé avec l'eau contaminée au niveau de ces zones. On peut également observer des lésions sur le tronc et les extrémités, où la peau est exposée directement à l'eau contaminée. Le visage, le cou, les paumes et les semelles sont généralement épargnés [49].

L'éruption cutanée disparaît spontanément en 7 à 14 jours sans traitement, et guérit sans cicatrice. Elle peut causer une desquamation ou laisser des macules hyperpigmentées post-inflammatoires qui se résorbent avec le temps. L'éruption peut parfois prêter confusion avec des piqûres d'insectes.[50]

Le diagnostic de la folliculite à *Pseudomonas aeruginosa* est généralement posé cliniquement après un interrogatoire et un examen physique. Un prélèvement bactériologique au niveau des lésions ou d'un échantillon d'eau contaminée peut être demandée en cas de doute de diagnostic.

Une biopsie des lésions peut montrer une réponse lymphocytaire inflammatoire autour des follicules pileux.[50]

Autres BGN peuvent causer des folliculites, notamment les *Klebsielle*, *Escherichia* et *Serratia* [51], ces bactéries sont à l'origine des lésions a type de papules et des papulo pustules localisée préférentiellement au niveau du nez et la région péri buccale.[50]

La folliculite à Gram négatif est le plus souvent diagnostiquée en se basant sur les antécédents et de l'examen physique seul. Cependant, il est recommandé de confirmer avec une coloration de Gram et une culture. Un échantillonnage correct est essentiel pour le bon diagnostic des bactéries gram-négatives.



**Figure 16: Folliculite a BGN chez un grand enfant souffrant d'acné[50]**

Il est recommandé d'effectuer des prélèvements chez tout patient souffrant d'acné qui présente de lésions pustuleuses durant le traitement antibiotique, à noter que les BGN ne sont pas présents dans tous les pustules . [52]

## **II- FOLLICULITES VIRALES**

### **II-1 Folliculite à herpès simplex virus**

Le virus de l'herpès simplex cause rarement une folliculite chez l'enfant, elle pose souvent un problème de diagnostic.

Actuellement on suggère que la folliculite herpétique est plus fréquente dans les infections par le virus de la varicelle et du zona (VZV) que chez les personnes atteintes du virus de l'herpès simplex (HSV-1 et -2).

Les critères de diagnostic de la folliculite herpétique, sur le plan clinique et histopathologique ne sont pas bien établis, la confirmation du diagnostic étant posée dans la majorité des cas par la culture virale, l'immunofluorescence, l'immunohistochimie ou encore la PCR.[54]

Cliniquement, la folliculite à HSV est similaire à une folliculite bactérienne, avec la présence des vésiculo papules, elle est plus fréquente au niveau du visage et du cou.

La confirmation du diagnostic est effectuée par culture virale dans un milieu qui montrera le HSV cytopathique, suivi d'un typage avec des anticorps monoclonaux [ 55, 56]

Les prélèvements peuvent être obtenus à partir des vésicules ou d'autres sites impliqués : muqueuse buccale, LCR....[57]

L'amplification en chaîne par polymérase (PCR) demeure la méthode la plus efficace pour le diagnostic des Infections à HSV[ 58 ].

Les tests sérologiques utilisant L'essai immuno-enzymatique (ELISA) permet de distinguer le HSV1 du HSV2 et détecter l'infection en l'absence de symptômes[59].

Le zona : se présente sous forme de folliculite avec des pustules douloureuses et des boutons en croûte dans un dermatome (zone de peau alimentée par un seul nerf). Elle est le plus souvent associée à l'HSV .

## **II-2 Le Molluscum contagiosum**

Molluscum contagiosum est une infection virale cutanée et muqueuse bénigne se manifestant par des papules à sommet plat en forme de dôme avec des nodules occasionnels.

Classiquement le molluscum contagiosum touche les enfants d'âge scolaire, avant l'âge de huit ans dans 80 % des cas. Le risque de contamination est majoré en cas d'altération de la barrière cutanée : cicatrices de zona, brûlures, traitement par laser, dermatite atopique, il est également accru chez les patients immunodéprimés (infection par le VIH, déficit immunitaire congénital, traitement immunosuppresseur).



**Figure 17: Molluscum contagiosum [84]**

La période d'incubation est assez variable, allant le plus souvent de 2 à 7 semaines, alors que dans certains cas, la période de latence peut aller jusqu'à 6 mois après exposition.[60,61]

Elle se manifeste cliniquement par des lésions à type de papules en dômes, de couleur rose, dont la taille varie de 2 à 8 mm, avec une zone annulaire blanche au centre, les lésions peuvent être beaucoup plus volumineuses, pouvant arriver à plusieurs centimètres de diamètre, appelé "molluscum géant".

Un érythème fessier accompagne souvent l'éruption, on observe rarement une surinfection bactérienne avec formation d'abcès [61].

La lésion devient ensuite inflammatoire, spontanément ou après un traumatisme, puis elle régresse, tandis que plusieurs autres lésions apparaissent sur le même site ou à distance.

L'examen histologique, rarement nécessaire, est réservé aux formes atypiques.



**Figure 18: Papules au niveau de la joue d'un adolescent souffrant d'acné [62]**

L'évolution de l'éruption est marquée par une résolution spontanée après une durée variable, la majorité des lésions disparaissent au bout de 6 à 12 mois, . L'eczématisation est fréquente chez les patients présentant une dermatite atopique, dans ce cas les lésions sont plus étendues et la guérison peut prendre plus de temps . [63]

### III- FOLLICULITES PARASITAIRES

#### III-1 Folliculite a dermatophytes

Les folliculites à Dermatophytes sont causées par des espèces zoophiles et peut se présenter en plusieurs formes selon la partie du corps touchée : *tinea capitis*, *tinea barbae*, *tinea corporis*, *tinea cruris*, et *tinea pedis*. [64]

Elle se manifeste cliniquement par des pustules folliculaires surmontant une plaque érythémateuse indurée avec extension périphérique, La perte de cheveux est constante et dépend du degré d'inflammation, qui est en rapport avec la profondeur de pénétration de cette inflammation.

*Tinea capitis* est l'agent responsable le plus fréquent des folliculites dermatophytique chez l'enfant, elle comporte quatre variantes : (i) non inflammatoire ; (ii) "point noir" ; (iii) favus ; et (iv) kerion. Les deux premières formes sont généralement non cicatrisantes avec une inflammation minimales, tandis que les deux dernières sont responsables d'une folliculite suppurative et granulomateuse, associée à une perte de cheveux permanente, favus, et kerion sont souvent à l'origine d'une fièvre, des douleurs intenses ainsi que l'apparition des adénopathies régionales. [65]



**Figure 19: Favus ; exudation et pustulation avec perte de cheveux chez un petit enfant[65]**

### III-2 Folliculites à *Malassezia*

Les folliculites à *Malassezia*, plus fréquente chez l'adolescent a été décrite pour la première fois comme une éruption acnéiforme secondaire à une antibiothérapie à base de tétracycline[66]. Elle serait due à une occlusion du follicule soit directement par des amas de levures de *Malassezia* soit par des amas de squames induits par l'action pro-kératinisante de *Malassezia* comme dans le pityriasis versicolor [71,72]. Cette occlusion provoquerait l'accumulation de débris cellulaires, de squames et de sébum. Les acides gras produits après l'hydrolyse du sébum par les levures entraîneraient une réaction inflammatoire parfois aggravée par la rupture dans le derme du follicule dilaté.

La *M,furfur*, *M,Pachydermatis* et *M,Globosa* sont les principaux agents responsables de ces lésions [67]

*Les folliculites à Malassezia* se présentent cliniquement par des papules associées à des pustules, ces lésions sont prurigineuses et se localisent préférentiellement au niveau du dos, visage et tronc .[68]

La folliculite à *Malassezia* est plus fréquente au niveau des régions tropicales, connues pour leurs humidité et chaleur, [69] elle doit être suspectée chez tout patient qui présente des lésions papuleuses au niveau du tronc ou le bras, ne répondant pas au traitement habituel de l'acné, ou chez un sujet immunodéprimé .



**Figure 20: Folliculite à *malassezia furfur* [3]**

Dans la littérature, chez les sujets immunocompétents, les méthodes diagnostiques utilisées ont été l'examen histologique et/ou l'examen mycologique, le plus souvent direct, plus rarement par culture. En raison du caractère saprophyte de *Malassezia*, la validité des résultats mycologiques positifs, que ce soit à l'examen direct ou par culture, pourrait être discutée quand ça ne concerne que des prélèvements superficiels par scotch-test ou par grattage. En revanche, les prélèvements plus profonds par extraction du contenu d'une papulo-pustule folliculaire avec un tire-comédon ou un vaccinostyle permettent d'observer à l'examen direct de volumineux amas de levures obstruant comme « un bouchon » un follicule pilosébacé .

La valeur diagnostique de l'examen histologique est, elle aussi, discutable en raison de la constatation occasionnelle de levures dans les follicules de peau saine ou au cours de maladies sans rapport avec une folliculite à *Malassezia*.

Le diagnostic alors de la folliculite à *Malassezia* n'est posé que lorsqu'il existe une image de folliculite suppurée avec présence de levures intra-folliculaires et plus encore dans l'infiltrat périfolliculaire en cas de rupture de la gaine folliculaire. La valeur relative de l'examen mycologique direct et de l'examen histologique reste discutée.

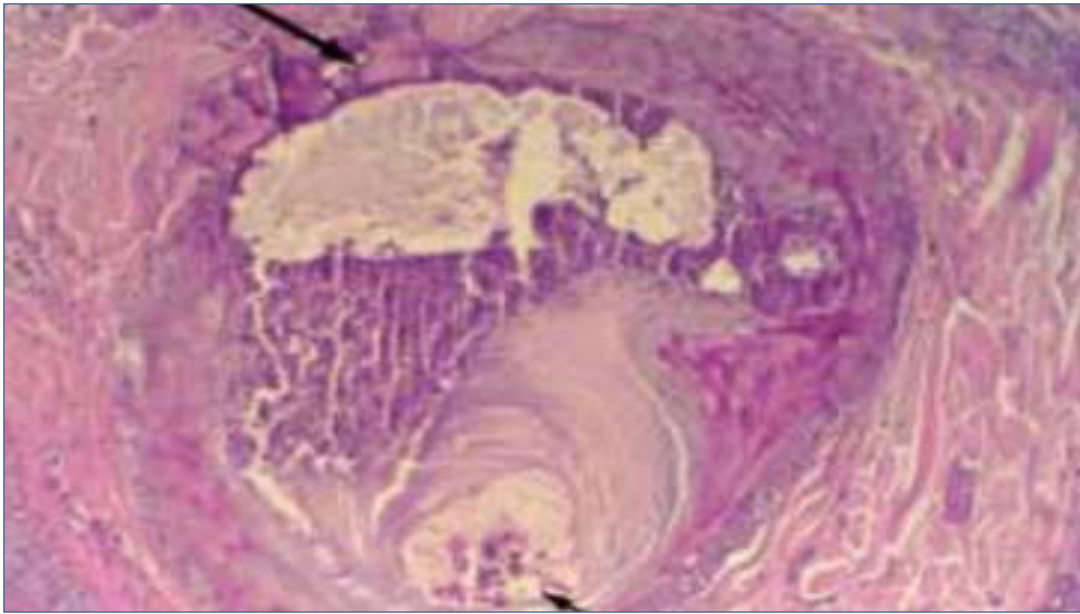


**Figure 21:** papules érythémateuse d'une folliculite à *Malassezia*

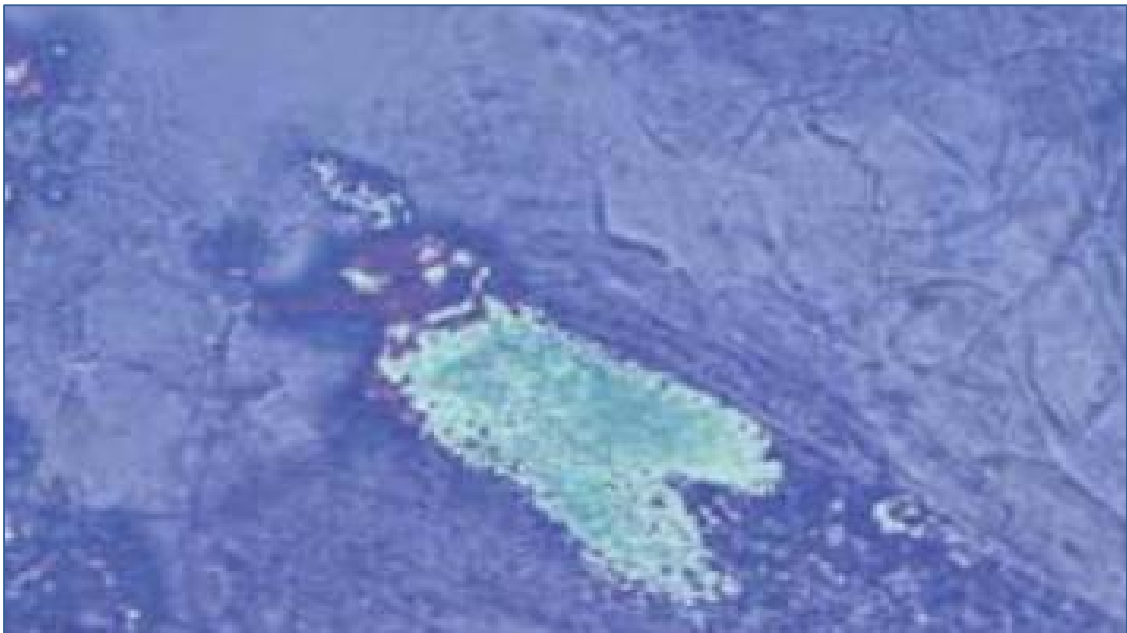


**Figure 22: De multiples pustules chez une jeune fille vue de près [70]**

De multiples facteurs favoriseraient la survenue des folliculites à *Malassezia*. Des facteurs environnementaux et externes tels que chaleur, humidité, transpiration, utilisation d'huiles corporelles ou de vêtements occlusifs sont fréquemment trouvés . Des facteurs liés à l'hôte semblent également exister, comme l'hyperséborrhée naturelle ou induite par des modifications de l'équilibre hormonal



**Figure 23: Aspect histologique (PAS) : présence d’amas de spores dans le follicule et rupture de la paroi folliculaire[73]**



**Figure 24: Prélèvement mycologique : amas de spores reproduisant la forme du follicule pileux (May-Grunwald-Giemsa)[73]**

## **IV AUTRES ETIOLOGIES DES FOLLICULITES**

### **IV-1 Folliculite pustuleuse à éosinophile**

La Folliculite éosinophylique est caractérisée par une inflammation d'origine non infectieuse des follicules pilo-sébacés liée à une infiltration par des polynucléaires éosinophiles. Elle se présente le plus souvent sous la forme de papulo-pustules folliculaires stériles et prurigineuses, prédominant au niveau de la face, du tronc, et de la partie proximale des membres supérieurs.

Trois formes sont décrites : l'une associée aux états d'immunodépression (sida, hémopathies myéloïdes et lymphoïdes, greffes) ; une forme classique ou maladie d'Ofuji qui survient essentiellement chez des hommes adultes d'origine asiatique immunocompétents et une forme chez le nourrisson.[74]

La FPE de l'enfant affecte de façon préférentielle le nourrisson de race blanche et de sexe masculin. Elle se caractérise par des vésiculopustules stériles groupées et prurigineuses, siégeant classiquement sur le cuir chevelu [75, 76]. Des formes néonatales ont été décrites [77].

De nouvelles poussées de lésions apparaissent au fur et à mesure que d'autres régressent, aboutissant à une évolution chronique et récidivante. La résolution complète survient avant l'âge de trois ans chez la plupart des enfants [78] [79] [80].

La résistance aux différents antibiotiques souvent prescrits dans l'hypothèse d'une étiologie infectieuse, l'évolution cyclique et la présence de nombreux éosinophiles sur le frottis doivent faire évoquer cette affection non exceptionnelle. L'évolution est chronique par poussées successives. La guérison est spontanée dans un délai variable, généralement avant 3 ans.



**Figure 25: Pustules rompues sur le cuir chevelu chez un nourrisson atteint de folliculite pustuleuse à éosinophiles [78]**



**Figure 26: Pustules et lésions croûteuses sur le cuir chevelu chez un nourrisson atteint de folliculite pustuleuse à éosinophiles [81].**

## **IV-2 Folliculite pseudo lymphomateuse du visage**

La folliculite pseudolymphomateuse (FPL) est une entité anatomoclinique entrant dans le cadre des pseudo lymphomes cutanés. La FPL est décrite comme un nodule érythématoviolacé de taille inférieure à 1,5 cm, de localisation ubiquitaire, survenant à tous les âges [82].

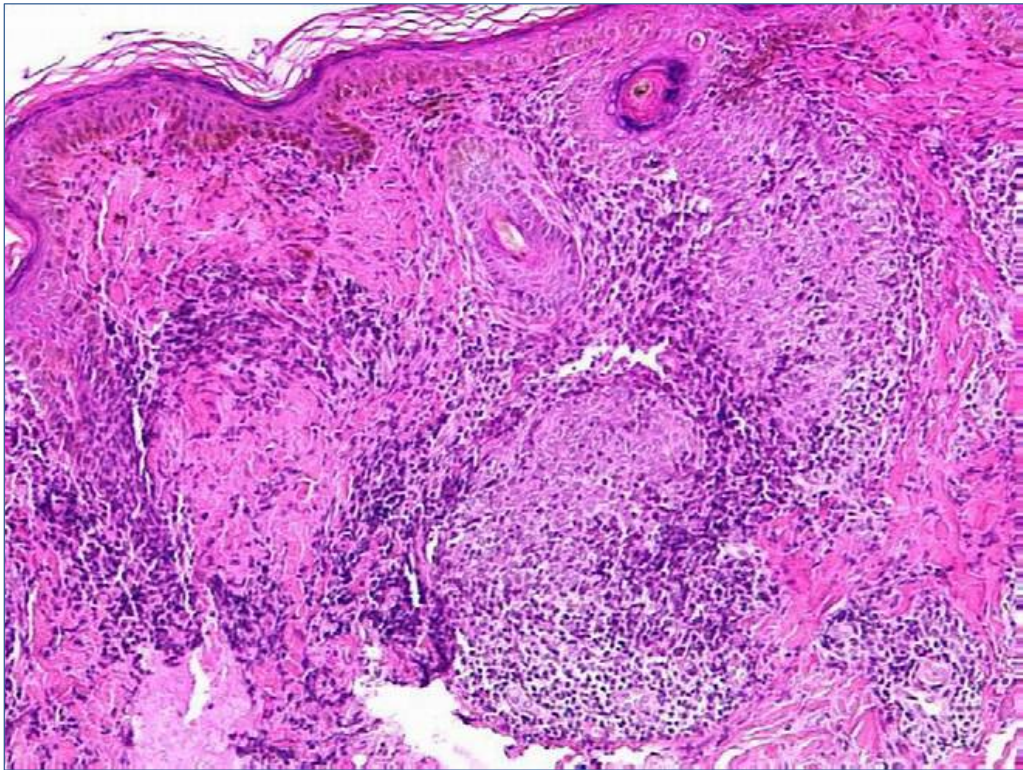


**Figure 27: Lésion hypochromique asymptomatique du visage.[83]**

Histologiquement, les FPL montrent un dense infiltrat inflammatoire dermique à prédominance lymphocytaire envahissant des follicules pileux dont les parois sont élargies et déformées par la pénétration lymphocytaire.

Arai et al. ont utilisé le terme d'« activation du follicule pileux » pour décrire cet aspect histologique [82]. L'infiltrat est le plus souvent à prédominance B . Plus rarement, l'infiltrat est à prédominance T ou mixte.

En immunohistochimie, les FPL sont le siège d'une augmentation des cellules dendritiques périfolliculaires, exprimant le CD1a et la protéine S100



**Figure 28: Aspect d'« activation du follicule pileux »—infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire périfolliculaire et du follicule pilosébacé (HES×40)[83]**

La FPL semble donc pouvoir se présenter sous la forme d'un placard hypochromique sur peau noire. Néanmoins, l'individualisation de la FPL comme une entité à part entière a été controversée dans la littérature, car l'extension de l'infiltrat lymphocytaire aux épithéliums des gaines folliculaires est un phénomène histologique habituel au cours des infiltrations pseudolymphomateuses du visage[83]

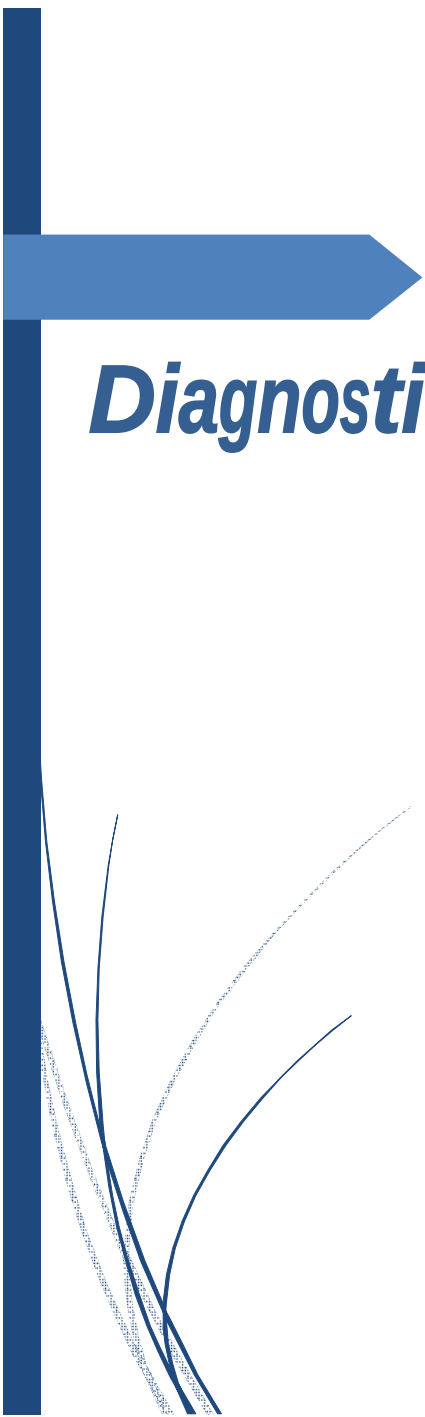
### IV-3 Folliculite à *Demodex*

Le *Demodex folliculorum* est un petit acarien fréquemment retrouvé au niveau de la peau grasse du visage (front, nez, joues, menton) et des cils. Cet ectoparasite étant mal connu, une mise au point actuelle n'est pas inutile.

Seuls le *D.Folliculorum* et le *D.Brevis* sont retrouvés chez l'homme . Ce parasite a été impliqué dans de nombreux dermatoses, notamment la rosacée, la dermatite périorale, la folliculite pustuleuse à éosinophile et les pustulose chez les enfants immunodéprimés .



**Figure 29: Folliculite à *Demodex* [65]**



## ***Diagnostics différentiels***

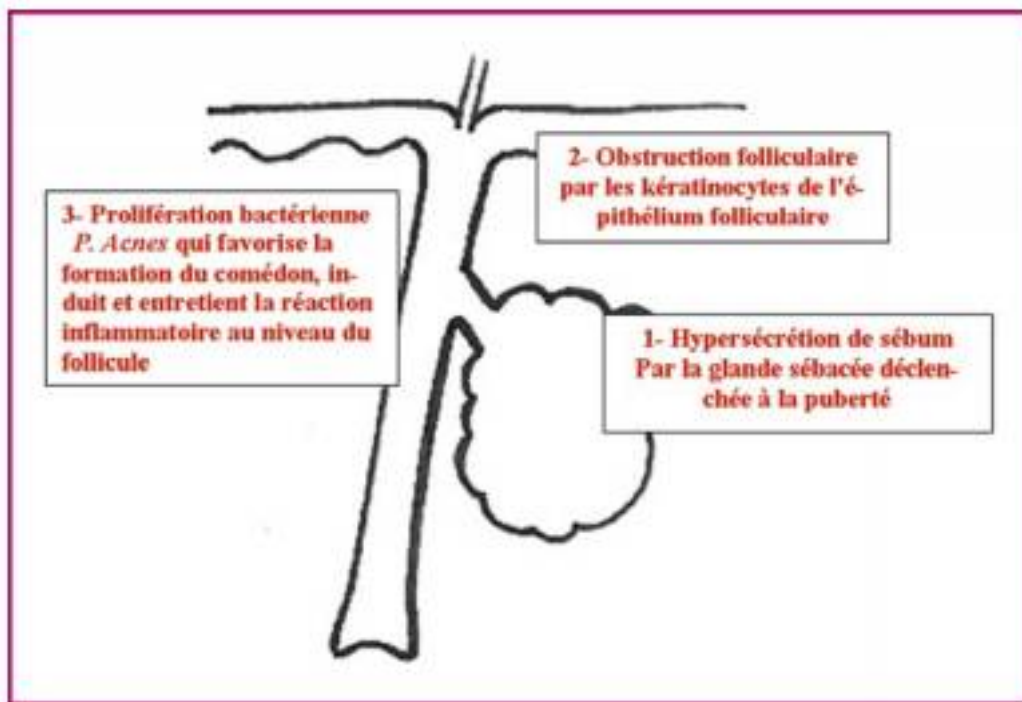
## I-L'ACNE DU NOURISSON ET DE L'ENFANT

L'acné est une pathologie inflammatoire chronique du follicule pilosébacé évoluant par poussées. Elle touche 70 à 80 % des adolescents et peut être à l'origine de cicatrices. Elle apparaît à la puberté et disparaît le plus souvent à l'âge adulte, néanmoins, elle est aussi fréquemment rencontrée chez les nourrissons et les petits enfants .[85]



**Figure 30:Acné du jeune enfant.[85]**

L'acné est associée à une hyperséborrhée . Le lien entre androgènes (testostérone et dihydrotestostérone), production de sébum et survenue d'acné est bien démontré. Mais récemment, d'autres récepteurs dont l'activation stimule la production de sébum ont été identifiés à la surface de la glande sébacée : récepteurs à la substance P (activés par le stress), au CRH et à l'alpha MSH (rôle dans la pigmentation), à l'histamine, aux PPAR (activés par le cholestérol), à l'insulin growth factor (activés par l'insuline). L'identification de ces deux derniers types de récepteurs amène à rediscuter le lien entre acné et alimentation, mais aucune preuve formelle à ce jour n'a encore été établie



**Figure 31: Les principales cibles de l'acné[85]**

L'acné néonatale concerne l'enfant dans les premiers mois de vie et l'acné infantile touchant le petit enfant au-delà de quelques mois de vie. La distinction sémiologique et chronologique entre l'une et l'autre est probablement artificielle, mais la présentation clinique de ces acnés diffère par la sévérité plus marquée des formes tardives [86]

Elle est caractérisée par l'existence de lésions pustuleuses et de comédons fermés (microkystes) siégeant sur le visage (front, joues et menton). Mais on observe peu de comédons ouverts. La fréquence de cette forme d'acné néonatale est probablement rare, si l'on ne prend en compte que les formes diffuses [87].

Chez le nouveau-né, l'acné est relativement fréquente (20%) mais sous-estimée car modérée et transitoire. Elle prédomine chez les garçons.

Elle n'est pas corrélée à la survenue d'une acné maternelle pendant la grossesse mais il existe souvent une prédisposition familiale. Elle se présente souvent comme la présence de simples comédons fermés ou ouverts sur le front et les joues. Plus rarement, des lésions inflammatoires peuvent être associées. Elle est liée au sevrage des hormones maternelles avec stimulation hypophysaire du nouveau-né et production secondaire d'androgènes testiculaires et surrénaliens. Ces modifications hormonales entraînent une stimulation excessive des glandes sébacées.

L'acné est rare chez le nourrisson et est mal expliquée. Elle débute entre 3 et 6 mois, prédomine chez le garçon, touche principalement les joues et évolue en moyenne jusqu'à 16 mois mais parfois jusqu'à l'âge de 4 ans.

Les lésions élémentaires pouvant aller jusqu'à des kystes hémorragiques. Il n'existe généralement pas d'hyperandrogénie associée. Les données actuelles de la littérature ne permettent pas de préciser si l'acné du nourrisson prédispose au développement d'une acné pubertaire sévère comme l'avaient suggéré certains auteurs [88].



**Figure 32: Acné infantum chez un petit garçon. [89]**

Les possibilités thérapeutiques sont réduites au cours de l'acné neonatorum

et la nécessité de traiter est contestable, car l'évolution de l'acné neonatorum est le plus souvent favorable, le recours au peroxyde de benzoyle ou aux dérivés de la vitamine acide dilués dans un excipient non alcoolique est parfois proposé, mais l'intérêt réel de ces traitements souvent irritants est discutable dans une pathologie d'évolution bénigne [86]

## II- LA ROSACEE

La rosacée est classiquement une dermatose de l'adulte d'âge moyen et de phototype clair, elle est considérée comme rare chez l'enfant, et certains auteurs doutent même qu'elle puisse être observée à cette période de la vie. Néanmoins, on trouve des publications dans la littérature dermatologique et ophtalmologique concernant des cas de rosacées infantiles [91][92], parfois même avant l'âge de 3 ans. Les auteurs insistent tous sur l'intérêt d'un diagnostic précoce pour dépister les complications oculaires qui semblent particulièrement fréquentes, avec parfois des conséquences sur l'acuité visuelle.

Le diagnostic de rosacée est basé sur des critères cliniques définis par un groupe d'experts en 2002 [93]. La présence d'une ou de plusieurs manifestations faciales suivantes, lorsqu'elles sont primitives et de localisation centrofaciale, est évocateur du diagnostic de rosacée : érubescence paroxystique (phénomène de flush dans la littérature anglo-saxonne), érythème permanent respectant les régions périorbitaires, papules et/ou pustules, télangiectasies. À ces critères, on peut ajouter d'autres signes cliniques, dits secondaires, dont la présence conforte le diagnostic de rosacée, mais qui ne sont pas nécessaires au diagnostic. On peut citer, toujours sur le visage, l'inconfort cutané avec sensations de brûlure, la présence de macules érythémateuses, une peau d'aspect sec, un œdème, voire une hypertrophie cutanée ou un rhinophyma, ainsi qu'une atteinte palpébrale et oculaire. L'extension extra-faciale de la rosacée peut concerner les oreilles et les faces latérales du cou.

En fonction de l'association de ces différents signes, on distingue quatre sous-types de rosacées [93][94] : la rosacée érythémato-télangiectasique, la rosacée papulo-pustuleuse, la rosacée hypertrophique, jamais rapportée dans cette tranche d'âge, et la rosacée oculaire. Les experts ont également admis une cinquième forme variante, la rosacée granulomateuse [93].

On décrit essentiellement des formes inflammatoires de rosacée papulo-pustuleuse [491][92], localisées aux parties convexes de la face (essentiellement les joues, mais parfois aussi le menton) . Les papulo-pustules siègent habituellement sur un fond d'érythème permanent et il y a parfois de fines télangiectasies . Les érubescences paroxystiques lors des changements de température sont également observées, mais semblent moins fréquentes que chez l'adulte. La rosacée granulomateuse est la troisième forme décrite chez l'enfant, le diagnostic différentiel avec la dermite périorale granulomateuse est très difficile, voir impossible. La rosacée granulomateuse semble favorisée par l'application de dermocorticoïdes [92] [95] ; on observe des papules érythémateuses qui évoluent vers une teinte brune ou jaune et laissent place ensuite à des cicatrices déprimées.



**Figure 33: Rosacée papulo-pustuleuse chez un enfant de 2 ans[90]**

Il est important de noter que les signes ophtalmologiques précèdent souvent les signes cutanés chez l'enfant [91][92]. Lors de la consultation dermatologique, les parents signalent fréquemment une atteinte inflammatoire oculaire, souvent étiquetée « conjonctivite allergique » et traitée à tort par des corticoïdes locaux. Les manifestations ophtalmologiques sont, dans les formes mineures de rosacée, l'hyperhémie conjonctivale, la photophobie, une blépharite avec des télangiectasies des paupières (notamment la paupière inférieure) et surtout une meibomite avec des chalazions à répétition . Dans les formes graves, on peut observer une épisclérite ou une kérato-conjonctivite parfois compliquée d'ulcères de cornée.



**Figure 34: Rosacée ophtalmique avec atteinte palpébrale  
(séquelle de chalazion à droite[90])**

On conseillera comme traitement l'application d'un topique au métronidazole, une à deux fois par jour en fonction de l'intensité de la symptomatologie. En cas de mauvaise tolérance on peut essayer les produits à base d'acide azélaïque ou de nicotinamide pour leur effet anti-inflammatoire. Les conseils d'hygiène habituels sont également valables : arrêter les topiques pouvant aggraver la situation (dermocorticoïdes en particulier), faire la toilette avec un produit peu détergent type syndet ou lotion nettoyante, appliquer si nécessaire une crème hydratante adaptée, sans oublier une photoprotection efficace.

En cas de résistance au traitement local, ou d'atteinte très inflammatoire, un traitement per os peut être nécessaire. Les tétracyclines peuvent être prescrites après l'âge de 8-9 ans sans risque. Pour les enfants plus jeunes, on proposera l'érythromycine ou le métronidazole [92] dont la tolérance est bonne à cet âge. Par contre, pour le métronidazole, il vaut mieux prescrire des cures séquentielles de 4 à 6 semaines en raison de sa neurotoxicité.

### **III- LA PSEUDO FOLLICULITE DE LA MALADIE DE BEHÇET**

La maladie de Behçet, et (MB) est une vascularite systémique rare, méconnue et de diagnostic difficile chez l'enfant. Bien que décrite le plus souvent chez l'adulte jeune [96], la maladie peut débiter à l'âge pédiatrique, parfois dès la période néonatale.

L'atteinte cutanée, très fréquente, elle se voit le plus souvent vers l'âge de 13 ans [97], dominée par la pseudo folliculite et l'érythème noueux, mais peut prendre plusieurs aspects : lésions acnéiformes, ulcérations cutanées, purpura, nécrose, dermatoses neutrophiliques, .... La pseudo-folliculite nécrotique serait donc plus observée chez les garçons [97].

La pseudo folliculite nécrotique se localisent surtout sur le dos, le visage, les membres inférieurs, et les fesses. Elle a été très bien décrite par Touraine : « lésions non centrées par un poil qui débutent par une lésion légèrement papuleuse de quelques millimètres de diamètre; cette papule se recouvre en 2 à 3 jours d'une vésicule qui devient une pustule puis d'une croûte qui se détache et laisse apparaître une petite ulcération qui cicatrice sans laisser de trace. Le contenu de ces lésions papulo-vesiculo-pustuleuses est stérile. On peut voir des lésions pustuleuses de grande taille réalisant une véritable pustulose. Les lésions papulo-vesiculo-pustuleuses peuvent siéger sur les bourses et ne doivent pas être alors confondues avec une aphtose scrotale [98].

Parfois, les lésions cutanées peuvent prendre un aspect acnéiforme papulo-nodulaire sans se transformer en pustule ou donner des ulcération. Elles sont plus larges que les lésions des pseudo folliculites, de couleur rouge vif et siègent sur le dos des mains, les faces latérales des doigts, les avant-bras et les jambes [99].

L'étude histologique de ces lésions cutanées met en évidence une pustule sous cornée remplie de Polynucléaires neutrophiles et d'éosinophiles, elle est suivie d'une nécrose de l'épiderme aboutissant à une ulcération cutanée. Le derme est dense et fibreux avec une dégénérescence fibrinoïde des fibres collagènes ; les lésions vasculaires sont modérées, elles touchent les capillaires, les veinules et les artérioles, elles se traduisent par une turgescence endothéliale, un infiltrat inflammatoire péri vasculaire et envahissant la paroi des vaisseaux, la nécrose fibrinoïde étant plus rare [98].



**Figure 35: Pseudofolliculite nécrosante au niveau des fesses[100]**

## IV LES MILIAIRES SUDORALES

Elles sont fréquentes, mais rarement pendant les premiers jours de vie. On distingue les formes cristallines, à contenu clair sur peau normale, qui prédomine au niveau du front et les miliaires rouges, plus inflammatoires, à type de papulo-vésicules ou pustules, qui touchent essentiellement le tronc. Les miliaires sont plus fréquentes en période chaude et/ou en cas de fièvre. Le mécanisme reste inconnu.[101]



**Figure 36: Miliaire sudorale cristalline du front[101]**

### ❖ **Miliaire Cristalline :**

Elle survient lors des affections fébriles aiguës avec hypersudation brutale mais peut se voir également lors des classiques coups de soleil. Il s'agit d'une éruption asymptomatique faite de multiples lésions vésiculeuses superficielles à contenu clair, comme des gouttes de rosée reposant sur une peau saine, qui siège sur le tronc et l'abdomen, mais surtout au niveau du visage chez l'enfant. L'obstruction se fait au niveau de la couche cornée. La miliaire cristalline guérit spontanément en quelques heures en laissant une desquamation furfuracée

### ❖ **Miliaire Rouge :**

C'est la classique bourbouille, qui survient au cours des expositions prolongées aux atmosphères chaudes, humides ou sèches, en présence de facteurs favorisants.

L'éruption est faite d'éléments non folliculaires, papuleux et papulo-vésiculeux de taille uniforme, de 1 à 2 mm de diamètre, rouge vif et reposant sur une base inflammatoire. On note un prurit et une sensation de cuisson d'intensité variable.

Les lésions sont ubiquitaires mais atteignent préférentiellement les faces latérales du tronc, le dos, le cou et les zones de friction (grands plis...). Chez l'enfant, on note souvent une atteinte du visage et des formes très profuses. Parfois, les lésions deviennent pustuleuses, définissant ainsi la miliaire pustuleuse dont les lésions sont amicrobiennes. Si les mauvaises conditions persistent, l'éruption peut devenir lichénoïde, avec des éléments papuleux bombés.

Les complications peuvent s'installer à tout moment. Dans les formes frustres, tout se résume à des îlots érythémateux desquamatifs et prurigineux, évocateurs par leur siège et leur exacerbation à la chaleur. L'obstruction se fait au niveau du corps muqueux de Malpighi.

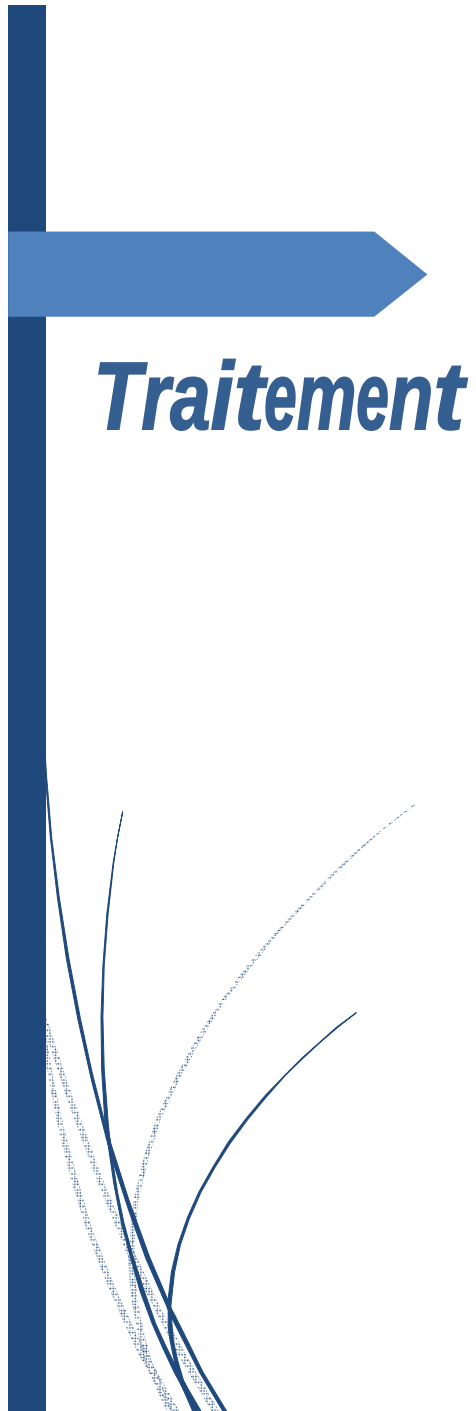
Si les conditions s'améliorent, la maladie guérit en laissant une desquamation furfuracée caractéristique. Cette guérison est suivie d'une hypohidrose des zones atteintes pendant deux à trois semaines, exposant aux rechutes.

#### ❖ **Miliaire profonde :**

Rare, survient après plusieurs accès de miliaire rouge et se voit essentiellement en milieu tropical. L'éruption est asymptomatique, faite d'éléments papuleux de 1 à 3 mm de diamètre, siégeant sur le tronc, mais également sur les extrémités contrairement aux autres miliaires.

La peau est globalement sèche. L'obstruction se situe au-dessous de la jonction dermo-épidermique. La forme profonde est associée à des adénopathies axillaires et inguinales et à une hyperhidrose compensatrice du visage et des régions axillaires. Chez ces patients peut se développer l'asthénie anhidrotique tropicale, qui est la phase ultime de ce trouble majeur de la sécrétion sudorale. Elle se caractérise par des signes généraux et fonctionnels à type d'asthénie, de malaise, de vomissements, de lipothymies et de tachycardie.

Les signes généraux sont souvent au premier plan et font errer le diagnostic. Ce tableau peut conduire à une hyperthermie maligne pouvant entraîner la mort si l'exposition persiste.[102]



L'évolution vers la guérison spontanée est la règle dans les formes superficielles des folliculites, néanmoins, un traitement est nécessaire dans les formes compliquées, disséminées ou persistantes, dans ce chapitre nous allons détailler la prise en charge thérapeutique des formes de folliculites les plus fréquentes chez l'enfant .

## **I MOYENS**

### **I-1 Mesures d'hygiène générale**

→**Compresse chaude** : Placer une compresse chaude sur la zone touchée peut réduire les démangeaisons et extraire le pus. Pour faire une compresse. Appliquer sur la peau jusqu'à 20 minutes. Répétez au besoin.

→**Bonne hygiène** : Laver doucement la zone touchée deux fois par jour avec un savon doux : lavages des mains fréquents et de la zone touchée avec des antiseptiques à la chlorhexidine ou à la polyvidone iodée aidera à réduire l'infection. Toujours utiliser des mains propres. Un gant de toilette n'est pas recommandé, car il peut provoquer une irritation supplémentaire de la peau. Utilisez une serviette propre pour le séchage. Lavez toutes les serviettes après utilisation afin de réduire le risque de transmission de l'infection. Eviter la manipulation du furoncle, éventuellement isoler la lésion à l'aide d'un pansement

→**Bain apaisant** : Tremper dans une baignoire d'eau chaude peut aider à réduire les démangeaisons et la douleur associées à la folliculite. L'ajout d'avoine ou d'un produit à base d'avoine peut être utile, car les recherches suggèrent qu'il possède des propriétés antiinflammatoires. Alternativement, une tasse de bicarbonate de soude ajoutée à un bain peut également soulager les symptômes. Bien sécher la peau après le bain.

→**Protège la peau** : Évitez de porter des vêtements serrés ou irritants, réduisez le risque d'exposition de la peau à des produits chimiques et des produits de soin de la peau, et essayez de limiter le rasage et la coupe plutôt que possible. Lors du rasage, utilisez un lubrifiant et maintenez la lame propre et affûtée.

## **I-2 Traitement médical**

→**L'antibiothérapie systémique** : Même si la guérison spontanée est souvent la règle, une antibiothérapie orale est prescrite pour traiter les folliculites bactériennes chez l'enfant, à base d'amoxicilline-acide clavulanique en premier lieux .

En cas d'allergie à la pénicilline, \*les céphalosporines peuvent être prescrites.

La ciprofloxacine est utilisée pour traiter les folliculites à BGN. [103]

→**Traitement antiviral** : L'aciclovir par voie générale est utilisé pour traiter les folliculites herpétiques

→**Traitement antifongique** : Ketoconazole est prescrit pour traiter les folliculites à *Malassezia* : topique seulement, per os, ou associée, le schéma thérapeutique dépendra de l'évolution des lésions sous traitement.[73]

## II- INDICATIONS

→ **Mesures d'hygiène générale :** Toujours de mise quelque soit l'étiologie

→ **Folliculite superficielle :** Lavage quotidien à l'eau et au savon. Désinfection cutanée des lésions à la chlorhexidine alcoolique-chlorure de benzalkonium ou à l'hypochlorite de sodium(Dakin1) 2à3 applications/jour.[103]

→**Furoncle et anthrax :** Mesures d'hygiène générale associée à une antibiothérapie par voie orale pendant 7 jours en moyenne.

- Si facteur de risque (immunodépression ou âge < 3 mois) Si furoncles multiples ou localisation péri orificielle : Amoxicilline acide clavulanique:80mg/kg/ j en 3 prises par jour(max2000mg x 3/j)
- Si allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines : Cefadroxil:100mg/kg/j en 3 prises par jour(max.1000mg x2/j)
- Si allergie à la pénicilline et aux céphalosporines :

Sulfaméthoxazole-triméthoprim : 30mg/kg/j en 2 prises par jour(max2400mgx2/j) ou macrolides Josamycine :une dose poids x 2/j ou 50mg/kg/j en 2 prises par jour (max.1000mg \_ 2/j)

-Si répétition des infections : documenter l'infection (prélèvement local ou écouvillonnage du nez, si staphylocoque aureus : décontamination nasale et cutanée du patient .[103]

→**Furonculose** : une antibiothérapie ponctuelle (10 jours) en cas de lésions centro-faciales ou systématique dans les formes hautement récidivantes

-la recherche de gîtes bactériens dans l'entourage et antibiogramme dans les formes réfractaires (SARM );

- Chez les malades présentant des prélèvements positifs au niveau des narines et d'autres sites cutanés, l'application locale d'antibiotique contribue à la guérison des infections *staphylococciques* récidivantes. Dans les cas les plus réfractaires, cette application peut être étendue au proche entourage, dont les prélèvements nasaux seraient également positifs à *S.aureus*.

L'acide fucidique et la chlorotétracycline peuvent être utilisés dans les narines et sur les autres gîtes cutanéomuqueux. L'antibiothérapie locale doit être utilisée dans ce cadre de façon séquentielle, par cure de 5 à 7 jours tous les mois, à raison de 2 applications par jour, mais la durée de ce traitement n'est pas déterminée. A ce traitement s'ajoute une antibiothérapie générale pendant 2 à 3 semaines .

→**La staphylococcie maligne de la face** : On préconise l'association oxacilline-fosfomycine

L'association FO-OXA est habituellement synergique et bactéricide, vis-à-vis de *S. aureus*, qu'il soit méti-S ou méti-R .L'association avec l'Oxacilline a pour intérêt d'éviter l'apparition d'une résistance chromosomique, qui se développe avec une grande fréquence et en un seul échelon. L'effet bactéricide doit être vérifié systématiquement, au mieux par la méthode de transfert sur cellophane.

Oxacilline :[105] Voie INTRAVEINEUSE : la durée d'une perfusion doit être de 60 minutes le traitement curatif est 100 à 200 mg/kg/ jour, répartis en 4 à 6 administrations journalières, sans dépasser 12 g/jour.

La fosfomycine : La posologie moyenne est de 100 à 200 mg/kg/24 h, également en perfusion.

→**Folliculite à *Pseudomonas Aeruginosa* et autres BGN:** La « folliculite du spa » peut se résorber d'elle-même dans les 7 à 10 jours simplement par une bonne hygiène. Un savon antibactérien peut être employé. Les comprimés antibiotiques, en particulier la ciprofloxacine, peuvent être prescrits dans les cas sévères ou chez les patients dont le système immunitaire est défaillant. Pour prévenir la « folliculite du spa », il est important d'éviter l'eau contaminée et de ne se rendre que dans des piscines et spas dont les taux d'acides et de chlore sont surveillés et maîtrisés.

Le traitement de la folliculite à Gram négatif due à une antibiothérapie systémique à long terme inclut généralement des comprimés antibiotiques auxquels les organismes à Gram négatif sont sensibles. La ciprofloxacine, l'ampicilline ou le triméthoprim/sulfaméthoxazole sont des choix de première ligne courants. Une crème ou un gel antibiotique à base de peroxyde de benzoyle peut être associé(e) à l'antibiotique oral. Dans les cas résistants ou récidivant après un traitement par comprimé antibiotique, le traitement de choix est l'isotrétinoïne orale qui agit en supprimant la production de sébum et en séchant la peau et les muqueuses, en particulier les muqueuses nasales, où siègent les bactéries responsables.

→**Folliculite à *Malassezia*** : Elle est assez rare chez l'enfant, le taux élevé des recurrences rend son traitement plus difficile .

Les folliculite à *Malassezia* répondent bien au traitement antifongique par voie orale, les topiques jouent un rôle important dans la prophylaxie .

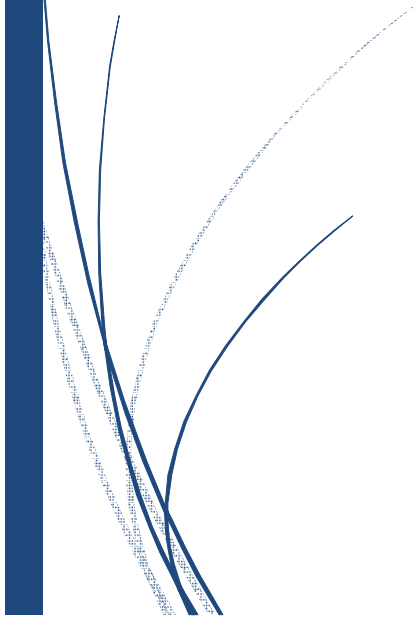
Les médicaments les plus utilisés sont :

=> Le ketoconazole crème 1 fois par jour

=> Le fluconazole : 12 mg / kg / jour + ou - dose de charge de 25 mg / kg (traitement); 3-6 mg / kg / dose deux fois par semaine i.v. ou par voie orale (prophylaxie) pour nouveau-nés, et 6-12 mg / kg / jour (maximum de 800 mg); 3 à 12 mg / kg (maximum 400 mg) par jour; 12 mg / kg (maximum 400 mg) par jour pour les enfants [106].



## ***Conclusion***



La folliculite est un motif courant de consultation en pédiatrie, c'est une inflammation des follicules pilo sébacés, elle est liée a plusieurs facteurs : Obésité, frottement, macération, défaut d'hygiène et système immunitaire affaibli.

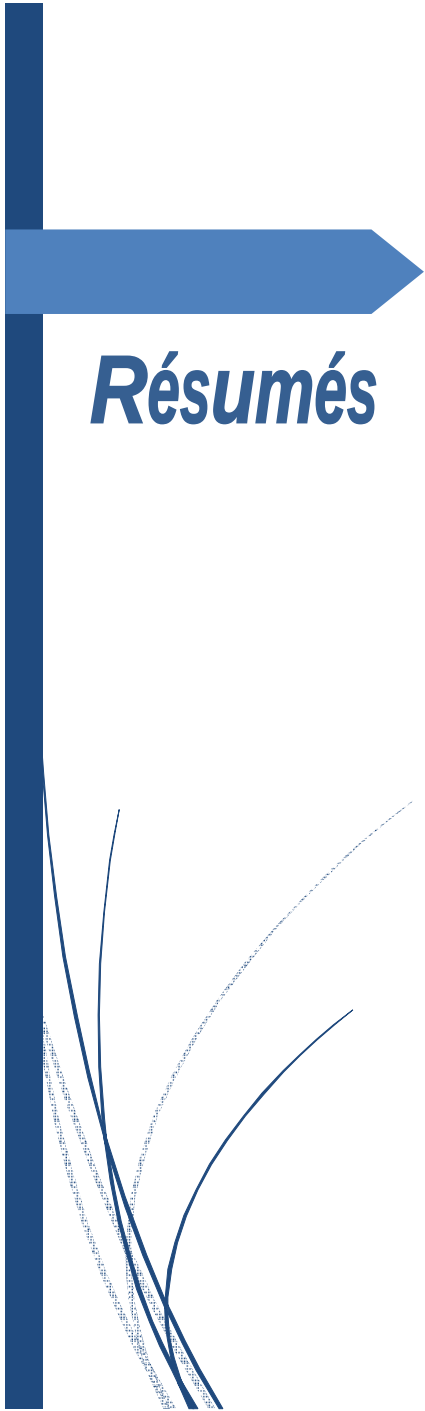
Plusieurs agents sont responsables de cette pathologie chez l'enfant :

Agents bactériens (*staphylocoque Aureus*, *Pseudomonas Aeruginosa* ), viral ( HSV, VZV, *Molluscum contagiosum*) ou mycosique ( dermatophytes, *Malassezia Furfur* ). La folliculite non infectieuse est aussi fréquente chez l'enfant, dominée par la folliculite pustuleuse éosinophilique.

Son diagnostic est base essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen clinique des lésions, la folliculite se manifeste par des papulo-pustules douloureuses centrées par un poil. Les examens complémentaires sont inutiles en pratique courante.

L'évolution est souvent marquée par une régression des lésions spontanée ou après traitement, les complications sont très rares mais potentiellement grave.

La prise en charge thérapeutique dépendra de l'étiologie, les mesures d'hygiène générale sont toujours de mise quelle que soit la cause. Un traitement médical peut être prescrit par voie générale ou locale selon l'importance des lésions et l'agent causal.



# RESUME

**Titre :** Les folliculites de l'enfant : étiologies et diagnostics différentiels

**Auteur :** TAHRI Mohamed Yassir

**Rapporteur :** Pr.JABOUIRIK Fatima

**Mots clés :** Folliculites, enfants, follicule pileux, peau

La peau occupe une place stratégique et privilégiée à l'interface entre l'extérieur et l'intérieur, c'est le plus étendu des organes. Elle remplit de nombreuses fonctions dont la plus importante est la protection du corps des agressions extérieures et la thermorégulation.

La folliculite est un motif de consultation fréquent chez un praticien généraliste, plus fréquemment causée par le *Staphylococcus Aureus*, mais des agents viraux comme HSV ou encore mycosiques peuvent être à l'origine de cette pathologie. L'origine non infectieuse de la folliculite chez l'enfant n'est pas à éliminer.

Le diagnostic est essentiellement clinique, la folliculite se manifeste chez l'enfant par une lésion pustuleuse centrée par un poil, associée ou non à un érythème péri-folliculaire, aucun examen complémentaire n'est demandé dans la majorité des cas .

Les lésions de la folliculite peuvent prêter confusion avec d'autres pathologies comme l'acné, la rosacée ou encore la pseudo folliculite de la maladie de Behçet.

Elles sont le plus souvent résolutive spontanément ou après des soins locaux, un traitement médicamenteux par voie locale ou général peut être demandé selon les cas .

Notre travail a pour but de détailler le profil épidémiologique ainsi que la physiopathologie des folliculites chez l'enfant, préciser les principales étiologies et diagnostics différentiels, ainsi que la prise en charge thérapeutique selon l'agent causale de la folliculite.

# ABSTRACT

**Title :** Child Folliculitis : Etiology and differential diagnosis

**Author :** TAHRI Mohamed Yassir

**Repporter :** Pr. JABOUIRIK FATIMA

**Key words:** Folliculitis, Children, Hair follicle, Skin

The skin occupies a strategic and privileged place at the interface between the outside and the inside, it is the largest of the organs. It fulfils many functions, such as the protection of the body from external aggressions and thermoregulation.

Folliculitis are a common reason for consultation in general practice, more frequently caused by *Staphylococcus Aureus*, but viral agents such as HSV or mycotic agents can be at the origin of this pathology. The non-infectious origin of folliculitis in children is not to be eliminated.

The diagnosis is essentially clinical, folliculitis manifests itself in children by a pustular lesion with a hair in center, associated or not with a perifollicular erythema, no further examination is required in the majority of cases.

Folliculitis lesions can be confused with other pathologies such as acne, rosacea or the pseudo folliculitis of Behçet's disease.

They are most often resolved spontaneously or after local treatment, local or general drug treatment may be required depending on the case.

In our work we will try to make a bibliographical review which will allow us to detail the epidemiological profile as well as the physiopathologies of folliculitis in children, to specify the main etiologies and differential diagnoses, as well as the therapeutic management according to the causal agent of this folliculitis.

## ملخص

**العنوان :** التهاب الجريبات عند الأطفال :المسببات والتشخيصات التفاضلية

**الكاتب :** الطهري محمد ياسر

**المقرر :** الأستاذة فاطمة جابويريك

**الكلمات الرئيسية :** التهاب الجريبات ، الأطفال ، بصيلات الشعر ، الجلد

يحتل الجلد مكانة مهمة كحاجزين الوسط الخارجي و الجسم ، يعتبر العضو الأكبر عند الإنسان، له عدة وظائف أهمها حماية الجسم من المخاطر الخارجية و دور في التنظيم الحراري

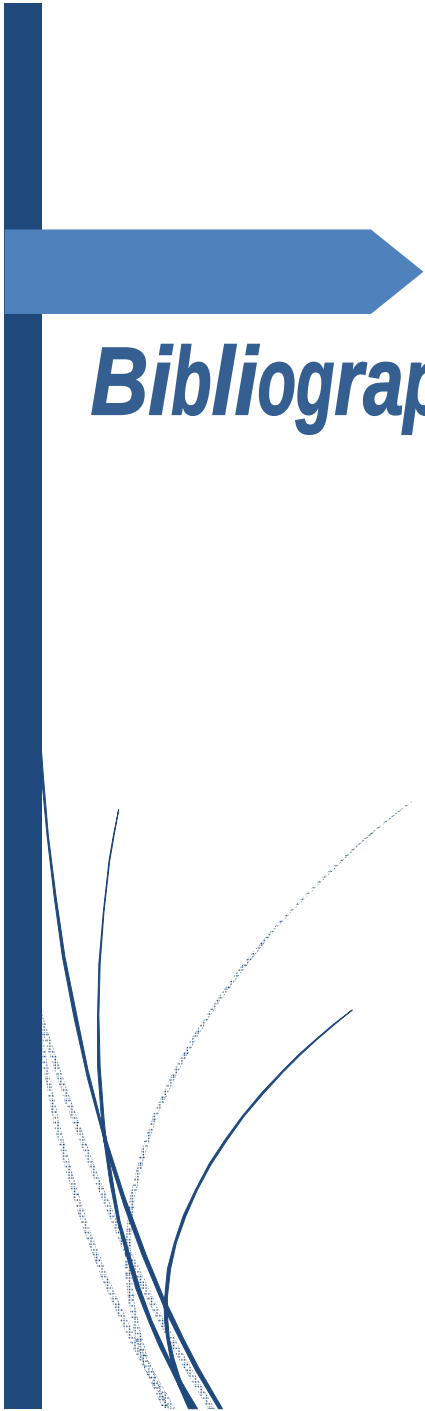
يعتبر إلتهاب الجريبات من الدوافع المتكررة للزيارات الطبية لدى الطبيب العام ، غالبا ما تكون ناتجة عن بكتريا المكورات العنقودية الذهبية ، عوامل أخرى قد تكون ناتجة عن هذا الإلتهاب كالفيروسات (فيروس الهربس البسيط)أو فطرية . لا يمكن استبعاد الأصل غير المعدي لإلتهاب الجريبات عند الأطفال

تشخيص المرض سريري بحت ، يتجلى من خلال الآفات البثرية المتمركزة في الشعر، و الفحوص الإضافية غير مجدية في الممارسة اليومية

ممكن أن تتداخل أعراض مرض إلتهاب الجريبات عند الأطفال مع أمراض أخرى كحب الشباب ، مرض الوردية أو إلتهاب الجريبات الزائف لمرض بهجت

غالبا ما يتم الشفاء تلقائيا من المرض ، وقد تكون هناك حاجة للعلاج الدوائي حسب الحالة

يهدف هذا العمل إلى التعمق في تفسير البيانات الوبائية والفيزيولوجية لإلتهاب الجريبات عند الأطفال لتحديد الأسباب وراء هذا المرض، التشخيصات التفريقية وطريقة العلاج وفقا للعامل المسبب لهذه الإلتهابات



## ***Bibliographie et webographie***

- [1] **AB.DRENO**, ANN DERMATO VENEROL. Anatomie, immunologie de peau et de ses annexes 2008 ;135 :S149-159
- [2] Annales de la dermatologie et de vénérologie 2015 142S, 283-S100
- [3] WWW.Dermatologie.free .fr
- [4] **AB.DRENO** . Anatomie de la peau et de ses annexes . Annales de la dermatologie 2009 ,136 Supplément 6, S248
- [5] **ELAINE N.MARIEB, KATJA HOEHIN**, Anatomie et physiologie humaines, Adaptation de la 9eme edition americaine
- [6] **DR CHANTAL KOHLER**, téguments externes ou App tégumentaire, collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens 2010-2011
- [7] **DR JEAN BOUTONNAT**, La peau, faculté de médecine de Grenoble [www. Umvf.biomedicale.univ-paris5.fr](http://www.Umvf.biomedicale.univ-paris5.fr)
- [8] **DELOMARE GARNIER** . Dictionnaire des termes de médecine 26eme ed, Paris : Maloine, 2000
- [9] **DUBOIS JACQUES**, La peau . Dz la santé à la beauté, notion de dermatologie et de dermocosmétologie, Toulouse : édition privat 2007 pp 17-54
- [10] Société française de dermatologie . Un organe multifonction, dermato - info [en ligne]citat° janvier 2017
- [11] wikimediacommons, Peau, ses couches et les plus importants parties, 16 oct 2015 <https://commons-wikimedia.org/wiki/file:iodaPng>

- [12] [www.mediprepa.com/wp-content/upload/2016/04/epiderme:1.pdf](http://www.mediprepa.com/wp-content/upload/2016/04/epiderme:1.pdf)
- [13] **GUIDETTI RENAUD**, dermatologie pédiatrique : reconnaissance et prise en charge à l'officine, Université de Grenoble, Alpes, Faculté de pharmacie de Grenoble, 2017
- [14] **OLBRDAD Touria**, Le derme artificiel dans la reconstruction cutanée, UFR de médecine et de pharmacie de Rouen, 2013
- [15] structure des annexes cutanées, 2005, Annales de dermatologie et de vénéréologie .132 (11), 33-46
- [16] **FONTAINE E.** Application de la thérapie cellulaire au traitement des grands brûlés. Université Bordeaux 2 - Victor Segalen ; 2012.
- [17] **GIRARDEAU F., Roselyne, Marie.** Le pharmacien face aux brûlures : conseils et traitements à l'officine en 2009. Université Bordeaux 2 - Victor Segalen ; 2009.
- [18] **COURTOIS J.**, "Aïe, ça brûle !!" : une approche psychomotrice du vécu de la douleur auprès de grands brûlés. Université Bordeaux 2 - Victor Segalen ; 2006.
- [19] **Stalder, J. F.** Les soins de la peau du nouveau-né. Archives de pédiatrie. 2006, Vol. 13, pp. 2-5.
- [20] **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.
- [21] **Taieb, A., Enjolras, O., Vabres, P. et al.** Dermatologie néonatale. Paris : Maloine, 2009. p. 303.

- [22] **Lorette, G., Lacour, J.P.** Dermatologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Doin Editeurs, 2007. p. 205.
- [23] **Machet, L., Vaillant, L., Lorette, G.** La peau du nouveau-né. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 1999, Vol. 126, pp. 918-920.
- [24] **Estrade, M.N.** Conseil en cosmétologie, 2ème édition. Rueil-Malmaison : Wolters Kluwer, 2006. p. 341.
- [25] **Beylot, G.** Les cosmétiques adaptés au nourrisson. Actualités Pharmaceutiques. 2012, 515, pp. 53-56.
- [26] **FONTAINE E.** Application de la thérapie cellulaire au traitement des grands brûlés. Université Bordeaux 2 - Victor Segalen ; 2012.
- [27] **GIRARDEAU F., Roselyne, Marie.** Le pharmacien face aux brûlures : conseils et traitements à l'officine en 2009. Université Bordeaux 2 - Victor Segalen ; 2009.
- [28] **Caby F, Bismuth R, Bossi P.** Infections à staphylocoques. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Traité de médecine Akos 2010.
- [29] **Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen W, van Belkum A, Verbrugh HA, et al.** The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. Lancet Infect Dis. 2005;5:751-62.
- [30] **Tognetti L, Martinelli C, Berti S, Hercogova J, Lotti T, Leoncini F, et al.** Bacterial skin and soft tissue infections: review of the epidemiology, microbiology, etiopathogenesis and treatment. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012;3:1-11.

- [31] **Couppié P, Prévost G. Staphylococcal leukotoxins.** Ann Dermatol Venereol. 1997;124:740-8.
- [32] **Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec,** Recherche et dénombrement de *Pseudomonas aeruginosa* : méthode par filtration sur membrane, 2016-08-11 (révision 4)
- [33] **SUN J., BARBIERI JT.2003.***Pseudomonas aeruginosa* ExoT ADP-ribosylates CT10 regulator of kinase (Crk) proteins. J BiolChem; 278.
- [34] **Tanaz., Alipour., Nourkhoda., Sadeghifard., Nour., Amirmozafari., Sobhan., Ghafurian., Abdulamir., A S Reza., Mohebi., Fatimah., Abu Bakar.,Reftari .2010.**Incidence of Extended Spectrum Beta-lactamase Producing *Pseudomonas aeruginosa* and Frequency of OXA-2 and OXA-10 Genes . Australian Journal of Basic and Applied Sciences 3202- 3207
- [35] **2013 Biomnis,** PRECIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MEDICALES SPECIALISEES, HERPES SYMPLEX
- [36] **2013 Biomnis,** PRECIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MEDICALES SPECIALISEES, VARICELLE ZONA
- [37] **Chabasse, D., & Contet-Audonneau, N. (2011).** *Dermatophytes et dermatophytoses. EMC - Maladies Infectieuses, 8(2), 1–15.*

- [38] 2013 **Biomnis-Precis De Biopathologie Analyse Medicale Specialisees, Malassezia Furfur**  
[http://biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/MALASSEZIA\\_FURFUR.pdf](http://biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/MALASSEZIA_FURFUR.pdf)
- [39] **Larquey, M., & Mahé, E.** (2018). Infections cutanées à staphylocoque et streptocoque chez l'enfant. *Perfectionnement En Pédiatrie*, 1(1), 25–31.
- [40] **Faergemann J.** Lipophylic yeasts in skin disease. *Semin Dermatol* 1985; 4:173-84.
- [41] **Bastide, J.-M.** (2011). *Malassezioses. EMC - Maladies Infectieuses*, 8(3), 1–8.
- [42] **Larquey, M., & Mahé, E.** (2018). Infections cutanées à staphylocoque et streptocoque chez l'enfant. *Perfectionnement En Pédiatrie*, 1(1), 25–31.
- [43] **Raz, R., et al.,** A 1-year trial of nasal mupirocin in the prevention of recurrent staphylococcal nasal colonization and skin infection. *Arch Intern Med*, 1996. 156(10): p. 1109-12.
- [44] **Durdu M, Ilkit M.** First step in the differential diagnosis of folliculitis:cytology. *Crit Rev Microbiol* 2013;39 (1):9–25.
- [45] **Fowler Jr JF, Stege 3rd GC.** Hot tub (Pseudomonas) folliculitis. *J Ky Med Assoc* 1990; 88 (2): 66-8

- [46] **Zichichi L, Asta G, Noto G.** Pseudomonas aeruginosa folliculitis after shower/bath exposure. *Int J Dermatol* 2000; 39 (4): 270-3
- [47] **Boni R, Nehrhoff B.** Treatment of gram-negative folliculitis in patients with acne. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4 (4): 273-6
- [48] **Hollyoak V, Allison D, Summers J.** Pseudomonas aeruginosa wound infection associated with a nursing home's whirlpool bath. *Commun Dis Rep CDR Rev* 1995; 5 (7): R100-2
- [49] **James W, Berger T, Elston D.** *Andrews' clinical dermatology.* 9th ed. Elsevier, Philadelphia; 2000.
- [50] **Zeichner, J.** (Ed.). (2014). *Acneiform Eruptions in Dermatology.*
- [51] **Leyden JJ, Marples RR, Mills Jr OH, Kligman AM.** Gram-negative folliculitis—a complication of antibiotic therapy in acne vulgaris. *Br J Dermatol.* 1973;88:533–8.
- [52] **Boni R, Nehrhoff B.** Treatment of gram-negative folliculitis in patients with acne. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:273–6.
- [53] **Wu, D. C., Chan, W. W., Metelitsa, A. I., Fiorillo, L., & Lin, A. N.** (2011). *Pseudomonas Skin Infection. American Journal of Clinical Dermatology, 12(3), 157–169*
- [54] **Boer, A., Herder, N., Winter, K., & Falk, T.** (2006). *Herpes folliculitis: clinical, histopathological, and molecular pathologic observations. British Journal of Dermatology, 0(0), 060124052247008.*
- [55] **[Scott DA, Coulter WA, Lamey PJ.** Oral shedding of herpes simplex virus type 1: a review. *J Oral Pathol Med.* 1997;26:441–7.

- [56] **Aarnaes SL, Peterson EM, de la Maza LM.** Evaluation of a new herpes simplex virus typing reagent for tissue culture confirmation. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1989;12(3):269–70.
- [57] **Tyring SK, Yen-Moore A, Lupi O.** Mucocutaneous manifestations of viral diseases. London: Informa Healthcare; 2010. p. 65–97
- [58] **Strick LB, Wald A.** Diagnostics for herpes simplex virus: is PCR the new gold standard? *Mol Diagn Ther.* 2006;10:17–28.
- [59] **Tyring SK, Yen-Moore A, Lupi O.** Mucocutaneous manifestations of viral diseases. London: Informa Healthcare; 2010. p. 65–97.
- [60] **Braue A, Ross G, Varigos G, Kelly H.** Epidemiology and impact of childhood molluscum contagiosum: a case series and critical review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2005;22:287–94
- [61] **Paller A, Mancini AJ.** Molluscum contagiosum. *Hurwitz clinical pediatric dermatology: a textbook of skin disorders of childhood and adolescence.* Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2006. p. 412–5.
- [62] **J.A. Zeichner (ed.),** *Acneiform Eruptions in Dermatology: A Differential Diagnosis*
- [63] **Dohil M, Lin P, Lee J, Lucky A, Paller A, Eichenfield L.** The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(1):47–54.
- [64] **Jones HE, Reinhardt JH, Rinaldi MG.** A clinical, mycological and immunological survey of dermatophytosis. *Arch Dermatol* 1973; 108: 61-8

- [65] **Luelmo-Aguilar, J., bat Santandreu, M.** (2004). *Folliculitis. American Journal of Clinical Dermatology*, 5(5), 301–310
- [66] **Weary PE, Russell CM, Butler HK, Hsu YT.** Acneiform eruption resulting from antibiotic administration. *Arch Dermatol.* 1969;100(2):179–83
- [67] **Tragiannidis A, Bisping G, Koehler G, Groll AH.** Minireview: *Malassezia* infections in immunocompromised patients. *Mycoses.* 2009;53:187–95.
- [68] **Guidara, R., Cheikhrouhou, F., Neji, S., Boudaya, S., Trabelsi, H., Sellami, H., ... Ayadi, A.** (2013). *Les folliculites à Malassezia : étude clinique et typage moléculaire des souches. Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 140(12)
- [69] **Jacinto-Jamora S, Tamesis J, Katigbak ML.** *Pityrosporum folliculitis* in the philippines: diagnosis, prevalence, and management. *J Am Acad Dermatol.* 1991;24(5 Pt 1):693–6
- [70] **Ayers, K., Sweeney, S. M., & Wiss, K.** (2005). *Pityrosporum Folliculitis. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 159(1), 64.
- [71] **Heid E, Grosshans E, Provencher D, Basset M.** Folliculites pityrosporiques. *Ann Dermatol Venereol* 1978;105:133-8.
- [72] **1. Potter BS, Burgoon CF JR, Johnson WC.** *Pityrosporum folliculitis.* Report of seven cases and review of the *Pityrosporum* organism relative to cutaneous disease. *Arch Dermatol* 1973;107:388-91

- [73] **Lévy, A., Feuilhade de Chauvin, M., Dubertret, L., Morel, P., & Flageul, B.** (2007). *Folliculites à Malassezia. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 134(11), 823–828.
- [74] **Dieval, C., Denis, G., Bolac, C., & Jazeron, J.-F.** (2016). *Folliculite à éosinophiles : à propos d'un cas. La Revue de Médecine Interne*, 37, A221.
- [75] **Ishiguro N, Shishido E, Okamoto R, Igarashi Y, Yamada M, Kawashima M.** Ofuji's disease: a report on 20 patients with clinical and histopathologic analysis. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:827-33
- [76] **Taïeb A, Bassan-Andrieu L, Maleville J.** Eosinophilic pustulosis of the scalp in childhood. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:55-60
- [77] **Miura H, ShodaY, Adachi J.** Eosinophilic pustular folliculitis in infancy in a Japanese neonate. *Pediatr Dermatol* 2004;21:615-6
- [78] **Mancini, Anthony J and Krowchuk, Daniel P.** Folliculite pustuleuse à éosinophiles. *Dermatologie de l'enfant*. s.l. : Elsevier Masson, 2019
- [79] **Hernández-MartínÁ, et al.** Eosinophilic pustular folliculitis of infancy: a series of 15 cases and review of the literature. *Espange : Journal of the American Academy of Dermatology*, 2013. 68(1):150-5
- [80] **Mathes, E and Howard, Renee M.** Vesicular, pustular, and bullous lesions in the newborn and infant. s.l. : Uptdate, 2018. 5790
- [81] **Eosinophilic pustular folliculitis of infancy.** s.l. : VisualDx, 2017. Graphic 115760 Version 2.0.

- [82] **Arai E, Okubo H, Tsuchida T, Kitamura K, Katayama I.** Pseudolymphomatous folliculitis: a clinicopathologic study of 15 cases of cutaneous pseudolymphoma with follicular invasion. *Am J Surg Pathol* 1999;23:1313—9.
- [83] **Bulai-Livideanu, C., Michel, C., Fricker, A., Schubert, B., & Paul, C.** (2008). Folliculite pseudolymphomateuse du visage chez un enfant aspect hypochromique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*
- [84] <http://dermatomaroc.com/BanqueImg.php?nm=Banque%20d'images>
- [85] **Dreno, B. (2010).** *L'acné : actualités. Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 23(5), 249–253.
- [86] **P. Plantin,** Acné du nouveau-né et du nourrisson et la Société Française de Dermatologie Pédiatrique Service de dermatologie, CHIC, hôpital Laënnec, B.P. 1957, 29107 Quimper cedex, France *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2008).
- [87] **Bonifazi E.** Pustular eruptions in the neonate. *Eur J Pediatr Dermatol* 1997;7:305—20.
- [88] **F.Ballanger-Desolneux\*,B.Dreno** CHU de Nantes,1,place Alexis-Ricordeau,44093 Nantes cedex 1,France. Acné. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2011) 24,28—38.
- [89] **Blencowe H, Cousens S, Kamb M, Berman S, Lawn JE.** Lives Saved Tool issue detection and treatment of syphilis in pregnancy to reduce syphilis related stillbirths and neonatal mortality. *BMC Public Health*. 2011 Apr 13;11(Suppl 3):S9

- [90] **C. Léauté-Labrèze, M. Chamaillard**, Rosacée de l'enfant, Formation médicale continue, Ann Dermatol Venereol 2007;134:788-92
- [91] **Lacz NL, Schwartz RA**. Rosacea in the pediatric population. Cutis 2004;74:99-103.
- [92] **Chamaillard M, Mortemousque B, Boralevi F, Marques da Costa C, Aitali F, Taïeb A, Léauté-Labrèze C**. Childhood rosacea: cutaneous and ocular signs. Arch Dermatol (in press)
- [93] **Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, Powell F. Standard** classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of Rosacea. J Am Acad Dermatol 2002;46:584-7
- [94] **Buechner SA**. Rosacea: an update. Dermatology 2005;210:100-8.
- [95] **Weston WL, Morelli JG**. Steroid rosacea in prepubertal children. Arch Pediatr Adolesc Med 2000;154:62-4
- [96] **Davatchi F, Shahram F, Chams-Davatchi C, Shams H, Nadji A, Akhlaghi M, et al**. Behcet's disease: from East to West. Clin Rheumatol 2010;29:823–33.
- [97] **Koné-Paut I, Yurdakul S, Bahabri SA, Shafae N, Ozen S, Ozdogan H, et al**. Clinical features of Behcet's disease in children: an international collaborative study of 86 cases. J Pediatr 1998;132:721–5
- [98] **khamar Z**. Maladie de behçet (à propos de 127 cas) .Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de FES . Université Sidi Mohammed Ben Abdellah ; 2008 ;n°48 ; 238p.

- [99] **NAZZARO** P.cutaneous manifestations of behcet's disease. In M Monacelli,P Nazzaro.behcet's disease, basel ,karger,1966:15-41
- [100] **S. Atmani, M.Sidatt, L.Elarqam, A.Bouharrou,M . Hida**, la maladie de behçet chez enfant : à propos de trois cas pédiatrique. Journal de pédiatrie et de puériculture 19 (2006) 313-317.
- [101] **Chiaverini, C.** (2019). *Peau du nouveau-né. Journal de Pédiatrie et de Puériculture.*
- [102] <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troublesdermatologiques/troublessudorau/miliaire>
- [103] **Lorrot, M., Bourrat, E., Doit, C., Prot-Labarthe, S., Dauger, S., Faye, A., Bonacorsi, S.** (2014). *Infections superficielles de la peau et dermo-hypodermes bactériennes. Archives de Pédiatrie, 21(8), 906–912.*
- [104] **Benoît Catteau, Hopital Claude Huriez, CHU Lille**, Infections cutanées bactériennes et fongiques de l'enfant sous l'égide de la société française de dermatologie pédiatrique
- [105] **McCormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM.** Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. Annu Rev Microbiol 2001;55:77-104
- [106] **Virginia Ramos-Martin, Olya O'Connor and William Hope.** Clinical pharmacology of antifungal agents in pediatrics: children are not small adults. Current Opinion in Pharmacology 2015, 24:128–134. Elsevier
- [107] [www.histo-moleculaire.com](http://www.histo-moleculaire.com).

- [108] <http://cultureinvitrodepeau-tpe.e-monsite.com/pages/i-caracteristiques-de-la-peau.html>
- [109] Ann Dermatol Venereol Comprendre la peau; Histologie et histophysiologie de la
- [110] peau et de ses annexes ; Structure de la peau ; 2005;132
- [111] **Emilie LECLERC MOUSSIE**, : Caractérisation fonctionnelle de deux acteurs de la différenciation terminale épidermique: cornéodesmosine et dermokine, Le 25 octobre 2010, l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
- [112] Dr olivier ROGEAUX Infectiologie, Infections cutanées, CH métropole Savoie 15 février 2019  
<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/du/grenoble/infections-cutanees-orogeaux-du-grenoble-2018-19.pdf>

# Serment d' Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

## أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 83

سنة : 2020

# إلتهاب الجريبات عند الأطفال: المسببات و التشخيصات التفاضلية

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد محمد ياسر الطهري

المزاد في 06 أكتوبر 1994 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : إلتهاب الجريبات؛ الأطفال؛ بصيلات الشعر؛ الجلد

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

مشرف

عضو

عضو

السيد عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية