



LES DERMITES DU SIEGE

Mémoire présenté par

Docteur SQALLI HOUSSAINI Asmae

Née le 07/12/1993 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE EN
MEDECINE

OPTION : PEDIATRIE

Sous la direction du Professeur. KOJMANE Widade

Session Juin 2024

Pr MOUSTAPHA HIDA
Chef de Service de Pu. Interne des Urgences Pédiatriques
HOPITAL MILITAIRE - ENFANT
FES - FES
INPE: 41146118

Dr. KOJMANE Widade
Professeur Agrégée
Pédiatrie
FES

Remerciements

A notre cher chef de service et exemple, Monsieur le Professeur

HIDA Mustapha

Je tiens à exprimer mon estime et mes remerciements sincères. C'est avec une profonde gratitude que je prends la plume pour vous témoigner toute ma reconnaissance. Votre dévouement indéfectible envers notre formation et votre engagement inébranlable envers le bien-être des enfants que nous traitons sont une source d'inspiration pour nous tous. Votre expertise, votre bienveillance et votre soutien constant ont laissé une empreinte indélébile sur notre parcours. Chaque jour passé sous votre direction a constitué une leçon d'excellence médicale et humaine. Vous incarnez l'essence même de ce que signifie être un leader dans notre profession. Merci infiniment pour votre précieuse guidance et pour tout ce que vous faites pour nous et pour les enfants que nous avons le privilège de servir.

*A ma Chère Professeure et encadrante de mémoire Pr
KOJMANE Widadé.*

Je tiens à vous exprimer ma plus sincère gratitude pour votre dévouement et votre intérêt exceptionnel envers notre enseignement. En particulier, je tiens à vous remercier pour le temps précieux que vous avez consacré à encadrer mon mémoire. Votre soutien attentif, vos conseils avisés.

Votre engagement envers l'enseignement et votre passion pour la pédiatrie ont illuminé notre parcours académique. Vous avez su transmettre bien plus que des connaissances ; vous nous avez inculqué des valeurs de persévérance, de détermination et de respect pour notre métier. Je vous remercie du fond du cœur pour votre enseignement précieux et pour l'impact positif que vous avez eu sur notre formation. Votre influence continuera à guider nos pas dans le monde de la pédiatrie et au-delà.

*Mes sincères remerciements à mon Maître, Professeur
ATMANI Samir, dont l'enseignement a été axé sur le
développement du raisonnement. Votre contribution a été
précieuse dans l'acquisition des compétences nécessaires pour
aborder les différentes problématiques de manière analytique et
réfléchie. Votre dévouement à nous guider dans le processus de
raisonnement restera une influence positive tout au long de
notre carrière.*

Je vous remercie pour votre dévouement.

A ma chère Professeure CHAOUKI Sanaa

*Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour votre
dévouement exceptionnel envers notre formation. Votre
engagement sans faille à nous guider, à nous inspirer et à nous
enseigner les principes fondamentaux est une source
d'inspiration pour nous tous.*

*Votre passion pour l'enseignement et votre expertise ont eu un
impact profond sur notre parcours académique. Grâce à votre
soutien constant, nous avons été en mesure d'approfondir nos
connaissances et de développer nos compétences, préparant ainsi
le chemin pour notre avenir professionnel.*

*Votre dévouement envers l'excellence et votre engagement
envers le succès de vos étudiants sont véritablement exemplaires.
C'est un honneur et un privilège d'avoir eu l'opportunité de
bénéficier de votre enseignement et de votre guidance tout au
long de notre formation.*

A ma chère Professeure IDRISSI LAKHDAR Mounia

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre disponibilité et votre présence dévouée tout au long de notre formation. Votre engagement inébranlable envers notre réussite et votre générosité dans le partage de votre savoir-faire ont été une source d'inspiration pour nous tous.

Votre présence constante et votre soutien bienveillant ont contribué à créer un environnement d'apprentissage enrichissant et stimulant.

Le partage de votre expertise de votre expérience nous a permis d'acquérir des connaissances approfondies et de compétences précieuses.

Votre dévouement envers l'excellence académique et votre engagement envers notre succès sont véritablement remarquable, on vous en remercie du fond du cœur.

A ma chère Professeure ABOURRAZZAK Sanae

Je tiens à exprimer toute ma gratitude pour votre aimabilité, votre soutien inconditionnel et votre partage généreux du savoir-faire.

Votre bienveillance et votre dévouement envers nous, vont bien au-delà du simple enseignement. Vous avez créé un environnement chaleureux et inclusif où nous nous sommes sentis soutenus et encouragés à chaque étape de notre parcours. Votre soutien inconditionnel a été une source d'inspiration et de force pour nous tous. Merci infiniment.

A ma chère Professeure SOULMI FATIMAZAHRA

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre sérieux, votre disponibilité et votre dévouement exceptionnels.

Votre sérieux dans votre approche professionnelle inspire confiance et respect.

Votre dévouement envers vos petits patients et le soutien que vous apportez à leurs familles ne passent pas inaperçus. Votre empathie, votre compassion et votre sensibilité sont des qualités rares et précieuses qui font de vous un médecin exceptionnel.

Nous sommes reconnaissants de pouvoir bénéficier de votre expertise et de votre soutien.

A ma chère Professeure BENMILOUD Sarra

Je tiens à exprimer ma gratitude pour votre dévouement, votre leadership exceptionnel et votre expertise. En plus du raisonnement et de la bonne pratique médicale, vous nous avez enseigné et inculqué l'importance d'être humanitaire et solidaire.

Votre exemple a été une source d'inspiration pour développer une approche compatissante envers les patients.

Je vous remercie du fond du cœur pour tout ce que vous faites.

A ma chère Professeur HMMAMI Fouzia

Votre dynamisme, votre disponibilité, votre humanisme et votre expertise avec les nouveau-nés ont laissé une empreinte profonde en moi.

Votre capacité à transmettre votre savoir avec passion et votre volonté de toujours aller au-delà des attentes nous a marqué.

Grâce à votre guidance bienveillante, on a acquis des connaissances précieuses et des compétences essentielles qui façonneront notre carrière professionnelle.

A mon professeur HABIBI Mohammed

Merci de nous avoir guidés dans l'art du raisonnement, en particulier dans le domaine des déficits immunitaires chez l'enfant. Je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements pour vos conseils judicieux, votre soutien constant et votre support. Je vous souhaite une excellente continuation.

À ma chère Professeure TADMOURI ILHAM

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre disponibilité sans faille, votre aimabilité constante et votre compassion infinie. Votre capacité à nous guider avec bienveillance et à nous encourager à donner le meilleur de nous-mêmes a été véritablement remarquable. Grâce à votre soutien et à vos conseils précieux, nous avons pu faire face aux défis avec confiance et détermination. Mille mercis.

À ma chère Professeure ERRADI Meryem

À celle qui m'a guidé depuis le premier jour dans le service et m'a apporté son soutien, je tiens à exprimer ma profonde gratitude. Votre présence et vos conseils ont été précieux pour moi, me permettant de m'orienter dans la pédiatrie avec confiance et détermination. Les efforts que vous avez déployés pour faciliter notre intégration ont été remarquables et ont grandement contribué à notre succès.

Merci pour votre bienveillance et votre dévouement constants, Je vous souhaite tout le succès que vous méritez dans vos efforts.

Chère professeure, vous le méritez pleinement.

A ma chère Professeure Bouramdane Sanae

Je tiens à vous exprimer mes vœux de bonne continuation. Votre sympathie, votre savoir-faire et vos qualités humaines ont laissé une marque significative sur moi. Merci pour votre engagement et votre contribution précieuse à notre formation.

A ma chère Professeure SEDDIKI Soukaina

Je tiens à exprimer ma profonde admiration, ma gratitude et mon respect envers vous, pour votre disponibilité constante et votre aide précieuse. Nous vous remercions chaleureusement de nous avoir enseigné les bonnes pratiques et d'avoir toujours fait preuve de sérieux. Vous incarnez un exemple d'acharnement. Je vous adresse mes meilleurs vœux de réussite, Professeur, en espérant que vous atteindrez tout le succès que vous méritez. Je tiens également à exprimer ma reconnaissance envers mes collègues, l'équipe paramédicale comprenant les infirmiers, kinésithérapeutes, nutritionnistes, orthophonistes et aides-soignants, ainsi que le personnel d'accueil, les brancardiers, les sécurités et les femmes de ménages. Leur collaboration a créé une atmosphère propice à notre épanouissement et à faciliter l'accomplissement de nombreuses tâches. Un merci tout particulier aux enfants et à leurs parents qui ont placé leur confiance en nous tout au long de notre formation médicale. Ils ont été le reflet de notre engagement envers cette spécialité captivante.

Dédicaces

A mes parents, mon amour éternel

Ce mémoire est dédié à vous, qui avez été ma source d'inspiration, de soutien et de force tout au long de mon parcours, et ce depuis ma petite enfance. Votre amour inconditionnel, vos encouragements constants et votre présence réconfortante ont été les piliers sur lesquels je me suis appuyée pendant cette période d'apprentissage intense.

Merci pour vos prières.

Merci pour vos petits soins, pour vos petits repas pour mes gardes.

Merci pour votre confiance.

Votre sacrifice et votre dévouement pour mon éducation ont été une lumière qui a illuminé mon chemin, me permettant d'atteindre mes objectifs et de réaliser mes rêves.

En dédiant ce mémoire à vous, mes chers parents, je veux vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre amour inestimable restera toujours gravé dans mon cœur et continuera à me guider dans ma carrière professionnelle.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance.

À mon cher mari,

Ce mémoire est dédié à toi, mon soutien inébranlable, ma source de force et d'inspiration. Tout au long de mon résidanat, tu as été mon roc, me soutenant dans les moments de doute et de fatigue, et célébrant avec moi chaque victoire et réussite.

Ta présence à mes côtés m'a donné la force de poursuivre mes rêves et de m'investir pleinement dans ma spécialité.

En te dédiant ce mémoire, je veux te remercier pour ta patience, ton soutien et ta confiance en moi. Tu es bien plus qu'un mari, tu es mon partenaire de vie, mon meilleur ami et mon plus grand admirateur. Merci d'avoir été là à chaque étape de ce parcours.

Avec tout mon amour et ma gratitude,

A mon rayon de soleil, mon petit Mamoun,

Ce mémoire est dédié à toi, mon précieux trésor, qui a illuminé ma vie de bonheur, de joie et d'amour infini.

Que ce mémoire soit un témoignage de mon amour pour toi, mon fils bien-aimé, et de mon engagement envers ton avenir et celui de tous les enfants que je soignerai. Puisses-tu grandir entouré d'amour, de santé et de bonheur, et puisses-tu toujours briller comme le rayon de soleil que tu es dans ma vie. Que chaque page écrite soit une promesse de dévouement envers ta santé, ton bonheur et ton épanouissement.

Avec tout mon amour et ma tendresse,

À ma sœur d'amour,

Ce mémoire est dédié à toi, ma compagne de vie, ma confidente et mon amie. Ta présence dans ma vie a été une source ,constante de soutien, d'encouragement et d'inspiration. En te dédiant ce mémoire, je veux t'exprimer toute ma gratitude pour ton amour inconditionnel et ta présence réconfortante. Que ce mémoire soit le témoignage de notre lien indéfectible et de notre complicité. Puisses-tu toujours trouver dans ces mots l'amour et l'appréciation que je ressens pour toi chaque jour.

A ma belle-famille,

A l'hommage de mes grands-pères,

A mes grands-mères,

A toute ma famille

A mes amies,

merci pour votre support et votre soutien

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	20
LA PEAU DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU-NÉ.....	23
1- Généralités sur la structure et les fonctions de la peau:	24
1.1 Structure de la peau:.....	24
1.1.1 L'épiderme:	25
1.1.2 Le derme:	26
1.1.3 L'hypoderme: ,.....	27
1.2. Les rôles de la peau:	28
2- Particularités de la peau du nouveau-né et du nourrisson	30
2.1 Particularités anatomiques et histologiques.....	30
2.2 Particularités physiologiques.....	32
2.2.1-la peau joue un rôle essentiel dans la protection vis-à-vis de l'environnement:.....	32
2.2.2- L'absorption percutanée	33
2.2.3-Le pH de la surface cutanée.....	34
2.2.4-Propriétés mécaniques	34
2.2.5-Fonction sudorale	34
2.2.6-Fonction sébacée	35
2.2.7- Microbiote cutané	35
2.2.8- Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire	36

LES DERMITES DU SIÈGE	37
A- Les dermites du siège irritatives	38
I- Définition	38
II- Incidence et prévalence	38
III- Les facteurs intervenants.....	39
IV- Aspects cliniques:	42
1- La dermite érythémateuse	42
2- La dermite papuleuse, érosive ou papulo-érosive :	44
3- La dermite vésiculo-pustuleuse :.....	45
4- La dermite nodulaire:	45
V- Diagnostic différentiel:	47
VI- Traitement de la dermatite irritative :	49
1- Traitement préventif.....	49
1.1- L'utilisation des couches très absorbantes :	50
1.2- L'utilisation de lingettes :	52
1.3- Hygiène, bain et nettoyage :	53
1.4- L'utilisation des émollientes barrières :.....	54
1.5- Education des parents :	55
2- Traitements médicamenteux :	56
B- Les dermites du siège infectieuses	61
I- La mycose du siège ou intertrigo.....	61

LES DERMITES DU SIEGE

1-	Physiopathologie.....	61
2-	Facteurs favorisants	62
3-	Diagnostic clinique et diagnostic différentiel.....	62
4-	Traitement de la mycose du siège.....	64
II-	L'anite streptococcique	65
1-	Définition et prévalence.....	65
2-	Transmission	65
3-	Diagnostic positif.....	66
4-	Traitement.....	67
III-	Les autres infections bactériennes:.....	68
IV-	Les maladies éruptives	68
1-	Syndrome pied-main-bouche.....	68
2-	Varicelle.....	70
C-	Les dermatoses inflammatoires du siège	72
I.	Le psoriasis du siège, ou psoriasis des langes	72
1-	Prévalence.....	72
2-	Physiopathologie.....	72
3-	Présentation clinique	73
4-	Traitement.....	74
II.	Dermatite séborrhéique infantile	75
1-	Introduction	75

LES DERMITES DU SIEGE

2-	Physiopathologie.....	75
3-	Présentation clinique.....	76
4-	Diagnostic différentiel.....	77
5-	Prise en charge.....	78
III.	L'eczéma du siège:.....	79
D-	Les dermites du siège associées à une maladie générale.....	82
I-	Acrodermatite entéropathique.....	82
1-	Homéostasie du zinc dans la peau.....	83
2-	Déficit héréditaire : acrodermatite entéropathique.....	85
2-1	Physiopathologie.....	85
2-2	Diagnostic positif.....	87
2-3	Prise en charge.....	90
II-	Histiocytose langerhansienne (HL).....	92
1-	Aspect clinique de l'atteinte cutanée:.....	92
-	Letterer-Siwe : Présentation la plus fréquente.....	93
-	La maladie d'Hashimoto-Pritzker ou histiocytose auto- involutive.....	94
-	Le granulome éosinophile.....	96
2-	Le diagnostic d'histiocytose langerhansienne est anatomopathologique.....	96

LES DERMITES DU SIEGE

CONCLUSION.....	99
RÉSUMÉ.....	101
RÉFÉRENCES	103

INTRODUCTION

Les dermites du siège représentent l'une des affections cutanées les plus courantes chez les nourrissons, constituant une préoccupation majeure pour les parents et les professionnels de la santé.

Cette entité englobe un large éventail de manifestations, comprenant des formes irritatives, infectieuses, inflammatoires et celles associées à des maladies systémiques telles que l'histiocytose et l'acrodermatite entéropathique.

L'examen clinique des nourrissons atteints de dermatite du siège doit être complet et systématique, en mettant l'accent sur l'évaluation des lésions cutanées, la recherche de signes d'infection, l'état général du nourrisson et la prise en compte des antécédents médicaux et des facteurs de risque. Cela permettra d'orienter le diagnostic et de guider la prise en charge appropriée de cette affection courante chez les nourrissons.

Dans ce mémoire, nous nous pencherons sur les différentes présentations cliniques et étiologiques de la dermatite du siège, en mettant l'accent sur les mécanismes sous-jacents, les facteurs de risque et les approches de prise en charge spécifiques à chaque forme. Nous explorerons les défis diagnostiques rencontrés dans la reconnaissance et la différenciation des différents types de dermites du siège, ainsi que les implications cliniques et thérapeutiques associées à ces affections cutanées.

LES DERMITES DU SIEGE

Notre objectif est de fournir une analyse complète de la dermatite du siège dans ses différentes manifestations, afin d'améliorer la compréhension et la gestion de cette affection courante chez les nourrissons.

LA PEAU DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU-NÉ

1- Généralités sur la structure et les fonctions de la peau:

La peau représente l'organe le plus lourd et le plus étendu du corps humain.

Elle constitue une interface avec le milieu extérieur et assure de multiples fonctions vitales, telles que la protection de l'organisme (face aux chocs, à la pollution, aux micro-organismes, aux rayonnements ultra-violetts, etc.), la régulation thermique, la production de vitamine D, ainsi que de nombreuses autres fonctions.

La peau est constituée de trois couches superposées : l'épiderme, le derme et l'hypoderme, ainsi que d'annexes : les poils, les ongles, les glandes sudoripares et sébacées.

1.1 Structure de la peau:

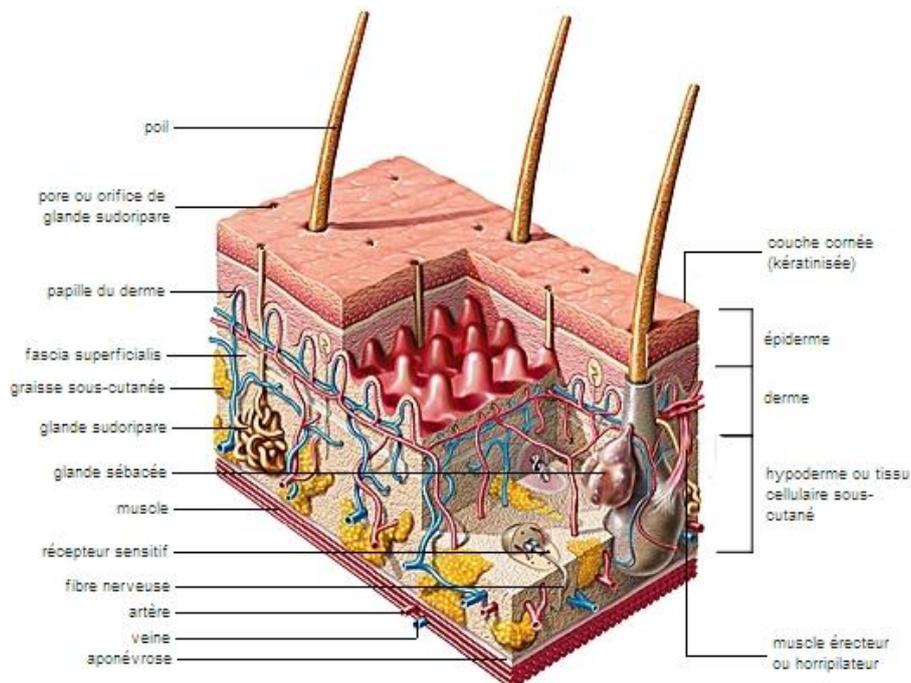


Figure 1: Structure de la peau [1]

1.1.1 L'épiderme:

L'épiderme est un épithélium stratifié kératinisé constitué à 80 % de kératinocytes, qui se renouvellent tous les 28 jours. On y trouve également d'autres types cellulaires :

- *Des mélanocytes, qui produisent la mélanine, pigment protecteur;*
- *Des cellules de Langerhans : cellules dendritiques du système immunitaire ;*
- *Des cellules de Merkel : cellules du système nerveux périphérique.*

Ces quatre types cellulaires sont regroupés en cinq sous-couches dont la plus profonde repose sur une lame basale. On retrouve ainsi, en remontant vers la surface : d'abord la couche basale (stratum basale), puis la couche épineuse (stratum spinosum), la couche granuleuse (stratum granulosum), la couche claire (stratum lucidum, uniquement dans la peau épaisse) et la couche cornée (stratum corneum).

Le Stratum basale est la couche la plus profonde où se trouvent les cellules souches qui se divisent pour produire de nouveaux kératinocytes qui évolueront vers la surface. Il s'agit du phénomène de kératinisation.

Cette couche cornée représente une barrière efficace contre la pénétration d'agents irritants, de toxines et d'allergènes de l'environnement. Elle empêche également la PIE (perte insensible en eau) transépidermique ou TEWL (Transepidermal Water Loss), qui correspond à l'évaporation d'eau à la surface de la peau. Au cours de leur ascension, les kératinocytes produisent des substances essentielles à ce rôle protecteur de la peau.

Ce sont:

Des molécules hydrophiles intracellulaires, « les facteurs naturels d'hydratation » ou NMF (Natural Moisturizing Factors), de la kératine et des lipides, constituant un véritable ciment intercellulaire. Ce dernier est constitué d'un mélange d'acides gras polyinsaturés, de cholestérol et de céramides.

En outre, le film hydrolipidique de surface (FHLS) joue un rôle crucial en retenant l'eau à la surface de la peau, contrecarrant ainsi la perte insensible d'eau (PIE). Le FHLS est une émulsion qui recouvre l'épiderme et est composée de sébum, de sueur provenant du derme, ainsi que de cornéocytes et de lipides épidermiques, notamment les céramides. Cette émulsion contribue à maintenir l'hydratation et la souplesse de la peau, ainsi qu'un pH acide optimal.

En conséquence, l'hydratation cutanée est le résultat de l'accumulation statique d'eau sur les facteurs naturels d'hydratation (NMF) et de la diffusion permanente de l'eau à travers le stratum corneum. [2–8].

1.1.2 Le derme:

Le derme représente la partie résistante de la peau. C'est un tissu conjonctif, composé à 80 % d'eau, alors que la couche cornée n'en contient que 13 %.

Il est divisé en deux couches principales :

- Le derme superficiel ou la couche papillaire, située juste en dessous de l'épiderme, est constituée de tissu conjonctif lâche et contient des vaisseaux sanguins, des nerfs et des récepteurs sensoriels.

- Le derme profond ou réticulaire, est composé de tissu conjonctif dense et renferme les structures plus importantes comme les glandes sudoripares, les follicules pileux et les vaisseaux sanguins plus larges.

Le derme est constitué principalement de tissu conjonctif, comprenant des fibres de collagène et d'élastine. Ces fibres donnent à la peau sa résistance, son élasticité et sa fermeté. Il contient également des vaisseaux sanguins, des nerfs, des glandes sudoripares, des follicules pileux et des récepteurs sensoriels.

A la différence de l'épiderme, le derme est vascularisé et innervé. Il apporte ainsi les nutriments à l'épiderme à travers la jonction dermo-épidermique.

Il possède également un rôle de soutien et de maintien de l'épiderme, ainsi qu'un rôle dans la cicatrisation grâce aux macrophages et lymphocytes. De plus, dans le derme se trouvent les follicules pileux, ainsi que les glandes sébacées et sudoripares. Les poils ont un rôle esthétique important et protègent également contre le rayonnement solaire et les particules. Les glandes sébacées produisent le sébum qui aide à lubrifier la peau et contribue à la fonction protectrice de la barrière épidermique. Les glandes sudoripares servent à la thermorégulation de la peau [2-6].

1.1.3 L'hypoderme: .

L'hypoderme, également appelé tissu sous-cutané ou tissu adipeux sous-cutané, est une couche de tissu conjonctif située sous le derme.

Il est composé de tissu adipeux, qui est constitué de cellules graisseuses appelées adipocytes. Ces cellules stockent l'énergie sous forme de lipides et fournissent une isolation thermique pour le corps. En plus des adipocytes, l'hypoderme contient également des vaisseaux sanguins et des fibres de collagène.

il s'agit un coussin protecteur, absorbant les chocs et protégeant les structures sous-jacentes, telles que les muscles et les os. De plus, l'hypoderme joue un rôle essentiel dans la régulation de la température corporelle en fournissant une isolation thermique. Les cellules graisseuses stockent également l'énergie sous forme de triglycérides, qui peuvent être libérés lorsque le corps en a besoin pour la production d'énergie.

1.2. Les rôles de la peau: [2-6]

- **Protection:** La peau agit comme une barrière physique contre les infections, les rayons UV, les produits chimiques et d'autres éléments nuisibles.
- **Régulation thermique:** La peau régule la température corporelle en sécrétant de la sueur pour refroidir le corps et en dilatant ou contractant les vaisseaux sanguins pour conserver ou perdre de la chaleur.
- **Fonction sensorielle:** La peau contient des récepteurs sensoriels qui détectent les sensations telles que la douleur, la pression, la chaleur et le froid.

- ***Synthèse de la vitamine D:*** La peau produit de la vitamine D en réponse à l'exposition aux rayons UVB du soleil.
- ***Élimination des déchets :*** La transpiration aide à éliminer les toxines et les déchets du corps.
- ***Barrière immunologique:*** Cette fonction est assurée par le FHLS (film hydrolipidique de surface) grâce à son pH acide, les germes de la flore saprophyte, la couche cornée, les cellules de Langerhans qui agissent en informant les lymphocytes T, ainsi que par les kératinocytes qui sécrètent des cytokines immunomodulatrices (les interleukines).
- ***Absorption:*** Cette fonction permet d'utiliser la peau comme voie d'administration de médicaments ou de cosmétiques.
- ***Cicatrisation.***

En résumé, la peau est un organe complexe qui remplit de nombreuses fonctions vitales pour la santé et le bien-être général du corps humain. Sa structure et ses fonctions sont étroitement interconnectées pour assurer une protection adéquate contre les agressions extérieures et maintenir l'homéostasie interne.

2– Particularités de la peau du nouveau-né et du nourrisson

2.1 Particularités anatomiques et histologiques

À la naissance, la peau du nouveau-né passe brutalement d'un milieu liquidien, protégé et stérile, à un milieu aérien riche en agressions thermiques, mécaniques et microbiennes. Elle est suffisamment équipée pour affronter ces agressions, mais il faut néanmoins connaître certaines particularités de la peau du nouveau-né.

A la naissance, le nouveau-né est recouvert de vernix caseosa (VC). C'est un mélange de protéines (10%), lipides (10%) et d'eau (80%), associé à des cornéocytes fœtaux (kératinocytes de la couche cornée) et à une matrice lipidique hydrophobe [9].

Il recouvre le fœtus pendant le dernier trimestre de gestation. Il est synthétisé essentiellement par les glandes sébacées fœtales. In utero son rôle est vraisemblablement de protéger l'épiderme de l'eau tout en facilitant la maturation de la couche cornée. A la naissance, il a un rôle hydratant et anti-infectieux par son contenu en peptides anti-microbiens. Il favorise le développement du manteau acide épidermique et la colonisation bactérienne normale. Il est probable que les fonctions physiologiques néonatales du VC soient sous-estimées et que son retrait systématique par la toilette privé le nouveau-né de ses propriétés d'adaptation : il a été montré que s'il n'est pas éliminé par lavage à la naissance, l'hydratation cutanée à 24 heures de vie est supérieure à ce qu'elle est après qu'il ait été retiré et le pH plus bas. (Figure 2)

LES DERMITES DU SIEGE

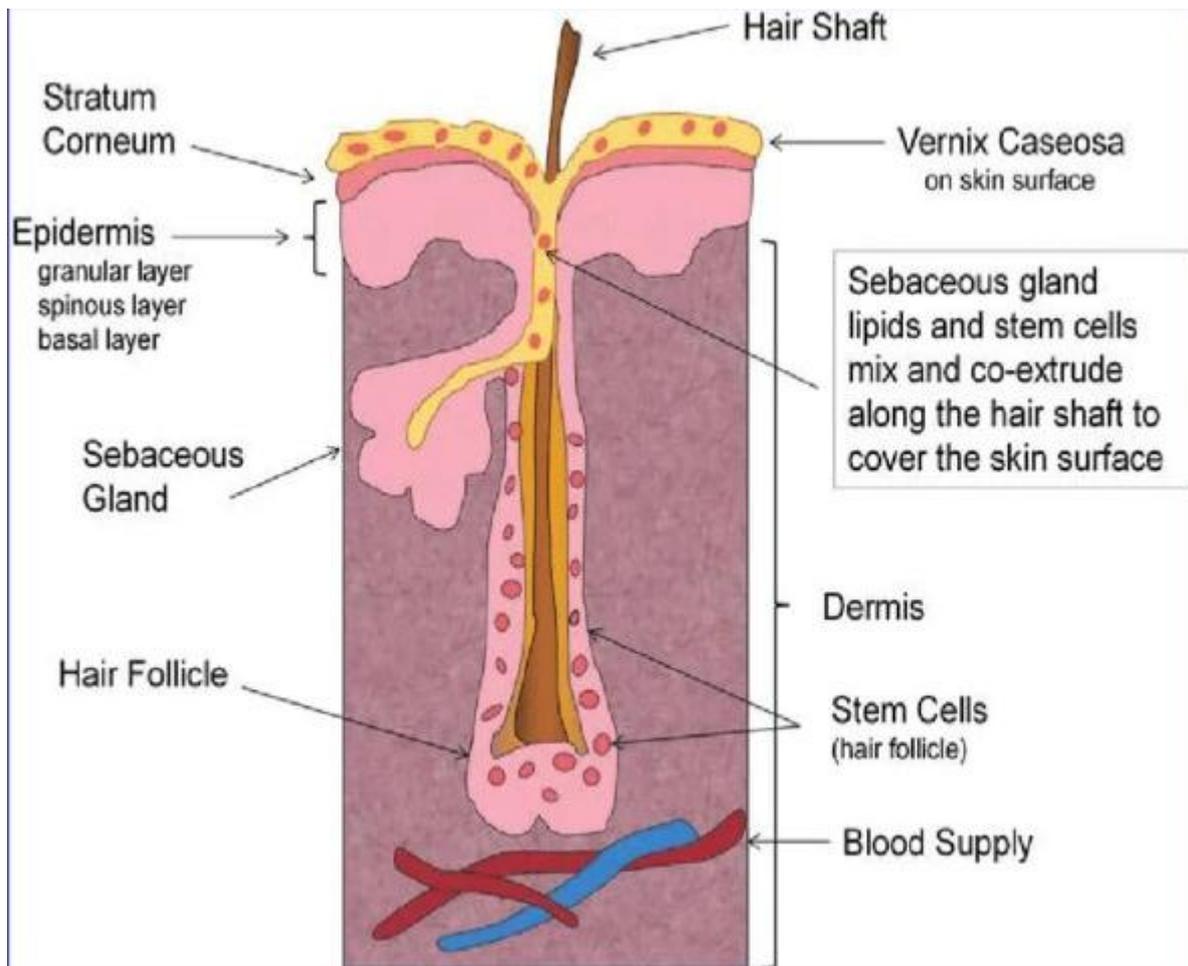


Figure2: Formation de la vernix caseosa

Source: https://www.researchgate.net/figure/Vernix-caseosa-formation-Vernix-lipids-include-types-produced-by-the-sebaceous-glands_fig4_261841550

L'épiderme du **nouveau-né** à terme est comparable morphologiquement à celui de l'adulte. L'épaisseur de l'épiderme et le nombre d'assises cellulaires sont semblables. La couche cornée, ou stratum corneum, qui assure l'essentiel de la fonction barrière, a une épaisseur et une morphologie similaires. Le derme du nouveau-né à terme est en revanche différent de celui d'un adulte : plus grande richesse en fibroblastes,

contenu en collagène plus faible et réseau élastique moins développé. Les glandes sudorales ont une morphologie normale dès la 28ème semaine de gestation.

Le **prématuré** naît par contre avec une peau tout à fait immature, ce qui explique les problèmes de maintien de l'équilibre hydroélectrolytique, de thermorégulation, d'infections à départ cutané, et d'intoxications à partir de produits topiques. La couche cornée est peu épaisse et l'épaisseur totale de l'épiderme est moitié moindre de celle d'un nouveau-né à terme. Cette différence se corrige rapidement, en deux semaines après la naissance, grâce à une différenciation des cellules épidermiques. [10-12].

2.2 Particularités physiologiques

2.2.1 – la peau joue un rôle essentiel dans la protection vis-à-vis de l'environnement:

Le stratum corneum permet une diffusion passive de l'eau à l'extérieur du corps (perte en eau transépidermique ou TEWL pour « Trans Epidermal Water Loss»).

Cette perte en eau est un bon reflet de la maturité structurelle de la peau. Le nouveau-né à terme a des pertes en eau voisines de celles de l'adulte alors que la TEWL est beaucoup plus élevée chez le prématuré, en particulier avant 30 semaines de gestation. Elle se normalise en 2 semaines, sauf pour les très grands prématurés (23 à 25 semaines) dont la maturation épidermique après la naissance est plus lente, de l'ordre de 4 semaines. 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.

2.2.2- L'absorption percutanée

Chez le nouveau-né à terme, elle est la même que chez le grand enfant ou l'adulte mais le risque d'intoxication par voie percutanée en période néonatale est plus élevé en raison d'un rapport surface/poids 3 fois supérieur à celui de l'adulte. L'application fréquente de topiques sous occlusion (par exemple sous les couches hermétiques, ce qui multiplie par 10 la pénétration transcutanée) et des conditions ambiantes de température et d'hydratation plus élevées augmentent encore ce risque. Ainsi, de nombreux cas d'intoxications secondaires à l'application de topiques variés ont été rapportés.

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 [8, 10, 11, 13,14].

Chez le grand prématuré, l'absorption est très augmentée en raison de l'immaturité de la couche cornée. Ceci représente un danger vis-à-vis du risque d'intoxications systémiques par pénétration accrue de topiques, jugés à tort anodins, comme l'alcool ou les dérivés iodés. [12]

La pénétration locale des agents lavants et/ou antiseptiques est également accrue, entraînant des dermites caustiques parfois sévères avec des nécroses cutanées au site d'application.

2.2.3-Le pH de la surface cutanée

Il est acide chez l'adulte, en moyenne de 5,5. C'est le classique « manteau acide épidermique » qui joue un rôle important dans la défense contre les infections et dans la régulation de mécanismes enzymatiques de la couche cornée.

A la naissance, le pH de la peau est beaucoup moins acide compris entre 6,2 et 7,5 avec un pouvoir tampon moins efficace que chez l'adulte. et diminue rapidement pendant les 4 premiers jours de vie, puis continue progressivement à diminuer pendant les premières semaines et mois, Le pH atteint des valeurs de 5,0 à 5,5 à la quatrième semaine de vie (11).

2.2.4-Propriétés mécaniques

Le nouveau-né a un derme moins épais, moins riche en collagène. De ce fait, la déformation cutanée soumise à une contrainte survient pour une force plus faible chez le nouveau-né et l'enfant, par comparaison à un adulte jeune. En revanche, la viscosité cutanée est plus grande chez le nouveau-né, du fait de la richesse en protéoglycanes. Tout ceci concourt à expliquer l'impression d'excès de peau que l'on observe chez les nouveau-nés, qui peut être mise à profit pour réaliser des exérèses chirurgicales qui donnent de meilleurs résultats esthétiques lorsqu'elles sont effectuées dans la petite enfance.

2.2.5-Fonction sudorale

Il existe une immaturité fonctionnelle de la sécrétion sudorale chez le nouveau-né, caractérisée par une faible augmentation de la sécrétion sudorale en réponse à une augmentation de chaleur. Elle augmente

progressivement au cours des premières semaines et se normalise durant la première année de vie. De ce fait, l'hydratation de la couche cornée est moins importante, contribuant à l'impression de sécheresse de la peau chez les nouveau-nés pendant les premières semaines.

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 [8, 10, 11, 13, 14].

2.2.6-Fonction sébacée

L'excrétion sébacée est très élevée pendant les premières semaines de vie, comparable à celle des adultes, puis diminue au cours des premiers mois.

Ceci explique l'aspect habituel d'hyperplasie des glandes sébacées observé en période néonatale et la « crise séborrhéique » des premières semaines (peau luisante, cheveux gras, odeur de sébum). Cette séborrhée transitoire explique aussi le développement de certains agents mycosiques (*Malassezia*). On recommande ainsi d'utiliser une crème hydratante pour le visage et le corps quotidiennement chez l'enfant [13-14]

2.2.7- Microbiote cutané

In utero, la peau est stérile. En cas d'accouchement par voie basse, elle est colonisée tout d'abord transitoirement par les germes des voies génitales maternelles, puis, dans les heures suivantes, par *Staphylococcus epidermidis* [15]. En cas d'accouchement par césarienne, le microbiote cutané est proche de celui de la peau adulte.

Au bout d'une semaine, le microbiote cutané est stabilisé mais évolue et se modifie au cours du temps et des zones du corps. L'apparition de germes pathogènes, notamment de *Staphylococcus aureus*, est liée à une contamination provenant habituellement de la mère ou du personnel soignant. Cela peut conduire à des infections cutanées superficielles.

2.2.8- 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. Par exemple, dans la dermatite atopique, la densité en staphylocoques dorés *Staphylococcus aureus* est liée à la diminution de certains lipides cutanés et de la sphingosine. Quant au système immunitaire cutané, il est immature à la naissance et devient 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 [11].

LES DERMITES DU SIÈGE

A- Les dermites du siège irritatives

I- Définition

La dermatite du siège, également appelée érythème fessier, désigne des réactions inflammatoires non spécifiques de la peau au niveau du siège.

C'est l'une des affections cutanées les plus courantes chez le nouveau-né et nourrissons, et elle peut causer de l'inconfort et du stress tant pour les nourrissons, pour les parents ainsi que pour leurs soignants.

II- Incidence et prévalence

L'incidence et la prévalence de la dermatite du siège rapportées dans la littérature actuelle et dans le monde varient considérablement. Environ 50% à 65% des bébés vont souffrir d'érythème fessier à un moment donné [16].

La prévalence de la dermatite de siège atteindrait son pic à l'âge de de neuf à douze mois en moyenne [17].

Des études ont montré que sur un groupe donné de patients atteints de dermite de siège, 58% ont une légère éruption cutanée, 34% une éruption modérée et 8% une éruption sévère. 7% des parents dont les bébés ont une éruption cutanée au niveau de la couche consultent un médecin de premier recours [17,18].

Une enquête américaine menée dans 482 unités néonatales portant sur les bébés de très faible poids de naissance a révélé qu'en moyenne, 21 % d'entre eux présentaient une irritation cutanée au cours de la première semaine de vie [19].

Une autre étude, montre une prévalence de 25% à l'âge de 4 semaines – et la plupart des bébés connaîtront au moins une légère dermatite de siège au cours de leurs deux premières années de vie [20].

Aucune variabilité entre les différents groupes ethniques n'est observée.

III–Les facteurs intervenants

Les dermatites du siège sont dans la majorité des cas le résultat de plusieurs facteurs notamment anatomique, chimique, mécanique et/ou bactériologique.

Ils sont le résultat de multiples facteurs, incluant les caractéristiques de la peau du nouveau-né et l'occlusion de la région périnéo-fessière.

- **Le facteur anatomique**

Le siège du nourrisson est continuellement exposé à l'agression en raison de l'incontinence, entraînant une exposition constante à l'urine ou aux selles, qui peuvent avoir des propriétés corrosives.

Par ailleurs, le port de couches crée un effet d'occlusion et une macération permanente de la peau. L'humidité ambiante agit sur la perméabilité de la couche cornée. A ces facteurs s'ajoute le facteur mécanique lié au frottement de la peau sur les couches.

- **Les facteurs chimiques**

L'alcalinité du pH urinaire, qui est souvent augmentée par les enzymes bactériennes fécales telles que les uréases, ainsi que la présence de sels biliaires, de protéases et de lipases fécales, sont tous des facteurs qui contribuent à l'agression cutanée dans la région du siège.

- **Les facteurs bactériologiques:** Les levures et les bactéries présentes dans les selles ont le potentiel de provoquer une surinfection. [21]

Au-delà de ces causes principales de la dermatite irritante du siège, de divers facteurs peuvent abaisser le seuil de tolérance d'un nourrisson au développement de cette dermatite, ou peuvent aggraver l'éruption cutanée. [22,23]

Ces facteurs comprennent:

- Des facteurs gastro-intestinaux, tels que la diarrhée
- L'utilisation d'antibiotiques qui peuvent perturber l'équilibre de la flore intestinale
- La poussée dentaire
- La présence de micro-organismes sur l'épiderme
- Des soins de la peau inadéquats ou l'utilisation de certaines thérapies topiques, telles que le savon liquide ou la poudre de talc
- La sensibilisation allergique à certains produits chimiques contenant des parfums et des conservateurs.

Tableau 1: Les facteurs favorisant les dermatites du siège irritatives

Macération	<p>La macération (humidité excessive) du stratum corneum est probablement le facteur prédisposant le plus critique.</p> <p>Le stratum corneum est responsable de la fonction barrière de l'épiderme.</p> <p>L'humidité excessive a un effet néfaste sur le stratum corneum, rendant la couche externe de la peau plus exposée aux dommages par friction et perturbant la fonction barrière, permettant une augmentation de la pénétration des substances irritantes.</p>
Friction ou frottement	<p>Le frottement entre la peau et le tissu de la couche est un facteur important dans la plupart des cas.</p> <p>Ce rôle est suggéré par la sensibilité accrue à l'éruption cutanée des surfaces convexes de la peau dans la région de la couche plutôt que dans les plis.</p>
Urines	<p>Les nouveau-nés urinent plus de 20 fois en 24 heures. Cette fréquence diminue pour atteindre en moyenne sept fois en 24 heures à l'âge de 12 mois. Il a été démontré que plus le pH de l'urine est élevé, plus le risque de développer une dermatite irritante est important.</p>
Matières fécales	<p>Elles contiennent beaucoup d'enzymes digestives protéolytiques et lipolytiques, qui sont très irritantes pour la peau.</p>

IV- Aspects cliniques:

La présentation des dermites du siège irritatives est variable: érythémateuse, papuleuse, papulo-érosive, érosive, nodulaire, vésiculeuse ou pustuleuse.

Ces différentes formes cliniques font partie du même spectre de dermites irritatives, mais n'en constituent pas obligatoirement des stades successifs.

[24]

Elles ont en commun la topographie des lésions, confinées à la zone sous la couche et prédominantes sur les zones convexes qui sont exposées à des facteurs favorisants.

1- La dermite érythémateuse

Se caractérise par un érythème sur les côtés convexes de la hanche, du pubis, du scrotum et de la partie inférieure de l'abdomen, qui sont en contact le plus souvent avec la couche. Les plis cutanés ne sont généralement pas atteints.

Lorsque le nourrisson est allongé, les cuisses relevées, la lettre W est dessinée par cet érythème.

Aux premiers stades, elle se présente par un érythème, d'une légère macération et d'un œdème ; la progression des lésions entraîne une macération accrue. Des érosions et des ulcérations peuvent se développer à un stade avancé. À ce stade, des infections secondaires dues à *Candida Albicans* et aux bactéries peuvent s'ajouter.

Des papules et des pustules peuvent être observées au-delà du bord des zones érythémateuses ; des lésions satellites.



Figure 3: Dermite en W avec respect des plis et atteinte des convexités.

En raison de l'utilisation d'adhésifs, une autre forme de dermatite de contact irritante peut être observée sur le bord du siège.

Dans ce cas, la présence de lésions asymétriques est importante pour le diagnostic.

2- La dermite papuleuse, érosive ou papulo-érosive :

Elle se caractérise par des nodules érythémateux érosifs en forme de cratère. Elle est plus fréquente chez les enfants qui présentent une diarrhée chronique [25]. Elle est appelée « dermite **syphiloïde de Sevestre et Jacquet**».

La forme papuleuse se distingue des condylomes par le fait que ces derniers sont plus verruqueux et moins arrondis, et qu'ils sont regroupés autour des orifices, péréal en particulier. [26]

Ces formes correspondent à un stade évolutif plus avancé que le stade érythémateux. La colonisation microbienne cutanée (Candida, staphylocoque, entérobactéries) y est souvent abondante.



Figure 4: Dermite irritative érosive (érosions de petite taille sur un fond érythémateux)

3- La dermite vésiculo-pustuleuse :

Des vésicules puis des pustules surviennent sur l'érythème irritatif du siège dans cette forme anciennement appelée « **dermite vésiculeuse de Parrot** ».

La dermite vésiculeuse de Parrot est une dermite peu fréquente chez le nourrisson. Son étiologie reste imprécise. L'éruption s'installe en quelques heures, et elle est constituée de vésicules espacées siégeant sur une peau normale ou érythémateuse. Les vésicules se rompent en 24 heures pour laisser en place une érosion. [27]

Elles sont dues à la présence de colonies microbiennes, à *Staphylococcus aureus* en particulier. Il n'y a pas de fièvre associée. Les lésions prédominent sur les convexités.



Figure 5: Dermite irritative pustuleuse (pustules diffuses sur érythème du siège).

4- La dermite nodulaire:

Elle se caractérise par des nodules bruns-violet au niveau du siège. Ces nodules sont appelés granulomes glutéaux infantiles.

LES DERMITES DU SIEGE

Cette forme, ne succède pas obligatoirement à une forme papuleuse ou papulo-érosive, comprend de gros nodules violacés inflammatoires. Ces derniers se situent au niveau des zones convexes, au niveau de la partie interne de la cuisse, la région péri anale et la partie inférieure de l'abdomen. La pathogénèse est inconnue, cependant certaines études pensent que l'utilisation des dermocorticoïdes puissants contenant du fluor en est la cause.

Leur description est toujours associée à des états de forte macération : couches lavables ou occlusion notamment. [24,28,29]

La guérison est spontanée et il n'y a pas de nécessité au recours de traitement, sauf sur la levée de la macération, les soins d'hygiène adaptés et éventuellement application de dermocorticoïdes en cure courte.[30]



Figure 6: Dermite irritative nodulaire (nodules sur les zones convexes)

V- Diagnostic différentiel:

1. Dermatite de contact allergique:

La dermatite de contact allergique était considérée comme peu commune chez les enfants de moins de deux ans en raison du système immunitaire immature.

Cette maladie peut se développer en raison de certains agents appliqués sur la peau, tels que le parabène, la lanoline ou la néomycine, ainsi que des élastiques.

Les lésions commencent généralement par des vésicules. Plus tard, ces vésicules se rompent et des lésions d'eczéma se produisent. De plus, on note l'atteinte des plis.

2. L'intertrigo :

L'intertrigo se caractérise par un érythème au niveau des plis, favorisé par la chaleur, l'humidité et la transpiration.

Une infection secondaire à Candida peut causer des lésions satellites fait de papules et pustules.

3. Dermatite à Candida

L'infection à Candida est la complication la plus courante de la dermatite du siège.

Des papules et des pustules satellites accompagnent des plaques érythémateuses, avec atteinte des plis.

Les antécédents retrouvent une prise d'antibiothérapie à large spectre altérant la flore intestinale et provoquant de la diarrhée.

On peut retrouver également une atteinte de la muqueuse buccale chez ces nourrissons.

4. Psoriasis

L'atteinte du siège est une manifestation rare du psoriasis. On observe des plaques érythémateuses délimitées dans les plis inguinaux et au niveau du siège. L'aspect squameux n'est pas observé sur les plaques psoriasiques en raison de l'humidité de la région de la couche.

5. La dermatite séborrhéique

Des plaques érythémateuses avec des fines écailles grasses au niveau du siège et qui se forment généralement vers la 3e ou 4e semaine de vie, avec atteinte au niveau du cuir chevelu, oreille et visage ce qui permettra de poser le diagnostic.

6. Syphilis congénitale

7. L'acrodermatite entéropathique

Une maladie rare à transmission autosomique récessive dans laquelle les ligands de liaison du zinc intestinal sont absents, entraînant une carence en zinc.

Une plaque érythémateuse imitant la dermatite du siège peut être une manifestation clinique de l'acrodermatite entéropathique. Les symptômes cliniques caractéristiques de la maladie comprennent la dermatite péri-orificielle et acrale, l'alopecie et la diarrhée.

La réponse à la supplémentation en zinc est très bonne.

8. Histiocytose langerhansienne

Observée chez les enfants de moins de 3 ans, la région de la couche, le cuir chevelu et la région rétro-auriculaire sont les zones les plus couramment touchées.

La résistance aux traitements locaux fait évoquer l'histiocytose à cellules de Langerhans.

9. Infection primaire par le virus de l'herpès simplex

Peut se manifester par des taches rouges ou des éruptions cutanées vésiculaires groupées. Le diagnostic est posé en réalisant un frottis de Tzanck et par une culture virale.

10. Impétigo bulleux

Affecte principalement les nouveau-nés et se manifeste par des cloques érythémateuses entouré de rougeur.

VI- Traitement de la dermatite irritative :

1- Traitement préventif

Des études cliniques ont démontré que les effets des soins de la peau ainsi que les progrès dans les technologies des couches, telle que l'amélioration de la composition, jouent un rôle clé dans l'amélioration de la peau et la réduction de la fréquence et de la gravité de la dermatite du siège.

L'objectif des pratiques de soins de la peau appropriées pour prévenir la dermatite du siège est de soutenir la fonction barrière de la peau, éviter l'humidité, de réduire le frottement et de limiter l'exposition aux irritants, comme l'urine et les selles.

En outre, pour prévenir la survenue de la dermatite irritative du siège, il est recommandé de changer fréquemment les couches, d'utiliser des couches jetables, super absorbantes et respirantes plutôt que des couches en tissu, de nettoyer délicatement et d'appliquer des émoullients protecteurs et barrière.

L'éducation des parents et des soignants avec une explication claire de l'étiologie de cette dermatite, joue un rôle crucial dans la prévention de cette dernière.

1.1- L'utilisation des couches très absorbantes :

Au cours des dernières décennies, il y'a eu des améliorations sur les composantes des couches jetables et qui sont devenues devenues standards et conformes à des normes internationales.

Les caractéristiques principales des couches jetables sont les suivantes :

- Couche superficielle d'émollient comme barrière, qui est transférée sur la peau lors de l'utilisation.
- Feuille supérieure ou de surface pour absorber l'urine et les selles liquides,
- Couche d'acquisition immédiatement en dessous de la feuille supérieure qui répartit l'urine latéralement.
- Couche de stockage contenant du gel superabsorbant, capable d'absorber 30 fois son propre poids d'urine.
- Feuille extérieure respirante, qui réduit l'effet occlusif de la couche.
- Élasticité pour le confort.

La fréquence et l'intensité de la dermatite du siège diminuent lors de l'utilisation de couches jetables super absorbantes, ces dernières peuvent absorber jusqu'à 80 fois leur poids en eau, permettant de protéger le siège contre l'humidité et le frottement.

Elle aide également à maintenir une valeur de pH normale.

L'utilisation de couche jetable respirante avec des micropores offrent simplement une perméabilité sélective à l'eau, ce qui diminuera la

LES DERMITES DU SIEGE

prolifération des infections candida au niveau du siège. Une réduction d'environ 50 % de la fréquence de la dermatite du siège a été observée avec l'utilisation de ces couches.

Le facteur de prévention le plus important pour la dermatite du siège est le changement fréquent des couches.

Une exposition prolongée à l'urine et aux selles peut provoquer une irritation. Il est conseillé de changer la couche toutes les heures pour les nouveau-nés et toutes les 3 à 4 heures pour les nourrissons plus âgés. Si possible, l'enfant devrait être laissé sans couche pendant un certain temps afin de garder la région sèche.



Figure 7: Gel super absorbant à l'état sec



Figure 7 Bis: Gel super absorbant après exposition à l'humidité

1.2- L'utilisation de lingettes :

Plusieurs études ont comparé l'utilisation de lingettes humides à l'utilisation d'eau et du coton sur les paramètres cutanés et la fonction barrière cutanée.

Visscher et al. ont comparé deux types de lingettes pour bébé avec du tissu et de l'eau chez 131 nouveau-nés. L'érythème périnéal et la perte insensible en eau transépidermique (PIET) étaient significativement plus faibles pour les deux types de lingettes par rapport au tissu et à l'eau [31]. Garcia Bartels et al ont comparé les lingettes pour bébé avec le coton et l'eau dans une étude portant sur 44 nouveau-nés à terme ; une PIET significativement plus faible a été observée dans le groupe utilisant les lingettes pour bébé par rapport à l'eau. [32]

Actuellement, plusieurs types de lingettes sont commercialisés. L'utilisation de tampons pH dans les lingettes pour bébé est particulièrement importante pour contrer l'urine alcaline et maintenir la légère acidité de la peau.

De plus, les lingettes doivent être exemptes d'irritants potentiels tels que l'alcool, les parfums non testés pour les allergies, les huiles essentielles, le savon, les tensioactifs et les détergents agressifs (par exemple, le laurylsulfate de sodium). [31-34]

Les praticiens doivent être attentifs à la possibilité de survenue de dermatite de contact allergique chez les enfants, associée aux composants utilisés dans les lingettes humides, tels que les conservateurs méthylisothiazolinone (MI), méthylchlorisothiazolinone (MCI), bronopol (2-bromo-2-nitropropane-1,3-diol) et iodopropynyl butylcarbamate [35,36].

Étant donné que les lingettes humides peuvent offrir un environnement propice à la croissance microbienne, il est essentiel qu'elles contiennent des conservateurs appropriés et bien tolérés. [34]

En plus de l'amélioration des couches, de nombreuses améliorations ont été apportées aux lingettes utilisées pour nettoyer la peau lors du changement des couches, à savoir :

- La fabrication à partir d'un tissu doux absorbant non tissé.
- Le pH acide est tamponné pour neutraliser l'urine alcaline et rétablir le pH normal de la peau (important car il a été démontré que des enzymes fécales résiduelles sont détectables sur plus de 50 % de la peau des nourrissons après le nettoyage). [37]
- Les conservateurs et les additifs tels que les parfums sont absents ou maintenus au minimum.

1.3- Hygiène, bain et nettoyage :

Une bonne hygiène est nécessaire pour prévenir la rupture de la barrière cutanée.

Le bain du nouveau-né peut être effectué sans nuire à l'enfant, à condition de suivre des procédures de sécurité de base. Le bain est préférable au lavage avec des nettoyants liquides sans savon, adapté à la peau du nouveau-né et du nourrisson.

Les nettoyants liquides ou émoullients idéaux doivent être soit neutre en pH, soit acide, et ne contenir que des ingrédients approuvés pour les bébés

par les autorités de réglementation, telles que la Food and Drug Administration américaine ou l'Agence européenne des médicaments. [34]

1.4- L'utilisation des émoullientes barrières :

Dans les pays développées, l'utilisation de émoullients barrière est largement utilisé au niveau du siège pour la prévention, la protection et comme traitement de première intention de la dermatite irritative. [38,39]

La teneur en agents potentiellement sensibilisants et irritants dans ces produits a diminué, bien que cela puisse être encore amélioré.

Les soins de la peau par utilisation des émoullients influencent la fonction barrière cutanée.

Les crèmes barrières peuvent protéger la peau en recouvrant la surface cutanée et en fournissant des lipides pouvant pénétrer dans les espaces intercellulaires de la couche cornée, empêchant ainsi l'exposition à l'humidité et aux irritants.

L'utilisation des émoullients non nocifs permet de soutenir la barrière de la peau, et doit être appliqués en fine couche pour éviter l'occlusion ce qui pourra entraîner une colonisation microbienne.

L'application d'émoullient au moins deux fois par semaine devrait être envisagée pour une peau saine.

Une variété de formulations est disponible à cet effet, contenant de l'oxyde de zinc, de la vaseline, de l'huile de foie de morue, du diméthicone, de la lanoline, du dexpanthénol ... [38, 40,41]

LES DERMITES DU SIEGE

1.5- Education des parents :

La prise de conscience prise par les parents est accrue, par la nécessité des soins de la peau du nourrisson, le change fréquent des couches et l'éviction de certains irritatifs tel que le savon parfumé et le talc.

Tableau 2: Prévention de la dermatite du siège par l'élimination des facteurs causaux.

Facteur causal	Effet	Mesures préventives
Humidité excessive	Frottement	Changement fréquent des couches Couches super absorbantes
Urines alcaline	Perturbation of pH balance Prolifération microbienne	Couches super absorbantes Bain et hygiène Emollient topique Education
Matières fécales	Activation des lipases fécales, des protéases endogènes et exogènes. Macération cutanée Augmentation de la perméabilité	
Nettoyage à l'aide de savon et de détergents	Altération de la barrière cutanée	Eviter l'utilisation des détergents et savon parfumés Emollient topique Bain et hygiène avec de l'eau et savon adapté.

2- Traitements médicamenteux :

Malgré les soins de la peau et un nettoyage appropriés, divers traitements peuvent être mis en œuvre en cas de dermatite du siège non améliorée ou récidivantes, nécessitant une évaluation minutieuse d'autres causes d'irritation dans cette zone, telles que la dermatite de contact allergique, l'infection fongique ou bactérienne.

- **Barrière protectrice**

Par des agents occlusifs, tels que l'oxyde de zinc, qui sont recommandés en 1^{ère} intention.

- **Les dermocorticoïdes**

Les dermocorticoïdes de faible à moyenne classe peuvent être utilisés au niveau du siège pour une durée très limitée afin de réduire l'inflammation, l'irritation et l'inconfort associée à une dermite sévère.

Les dermocorticoïdes de forte puissance doivent être évités en raison d'effets secondaires locaux importants, tels que l'atrophie cutanée.

De plus, l'absorption systémique des dermocorticoïdes puissant est accrue dans les plis cutanés et, surtout dans des conditions occlusives, peut entraîner une suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, le syndrome de Cushing, un retard de croissance et d'autres effets secondaires chez l'enfant.

La quantité appropriée par dose et par zone corporelle en utilisant la dose : une unité de bout de doigt, doit être renseigné aux parents. Lorsqu'ils sont utilisés de manière appropriée pendant une durée limitée, ils sont sûrs et efficaces et les effets secondaires sont généralement rares.

Idéalement, l'utilisation des dermocorticoïdes doit être limitée à de courte durée (maximum une semaine) tout en continuant à utiliser des émoullients et d'autres mesures préventives.

- **Les antifongiques**

En cas de dermatite persistante plus de 3 jours et en présence de signes cliniques évocateurs de candidose, des agents antifongiques devraient être ajoutés au traitement.

La nystatine, le miconazole, le fluconazole et le clotrimazole sont des agents topiques qui peuvent être utilisés, l'utilisation de la voie orale est rarement nécessaire.

Le taux de réussite des agents topiques est élevé.

- **Les antibactériens**

En présence d'une surinfection bactérienne ou lorsque des croûtes jaunes sont observées, une antibiothérapie doit être envisagée.

Dans les formes localisées et légères, un traitement avec de la mupirocine topique appliquée deux fois par jour pendant 5 à 7 jours peut suffire. Les antibiotiques par voie orale sont indiqués en cas d'infections plus sévères, telles que la dermatite streptococcique péri-anale.

- **Vitamine A topique**

La vitamine A topique est présente dans de nombreuses préparations disponibles pour le traitement de la dermatite du siège, même si aucune preuve suffisante ne soutient ou ne réfute l'utilisation de cette dernière pour prévenir ou traiter la dermatite du siège.

Des essais contrôlés randomisés supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si la vitamine A topique est efficace dans le traitement ou la prévention de cette dermatite.

- **Autres :**

D'autres méthodes incluent l'utilisation d'un mélange de miel, d'huile d'olive et de cire d'abeille qui est réputé être utile dans le traitement de la dermatite du siège.

Tableau 3: Conseils de soins d'hygiène du siège

Conseils de soins d'hygiène du siège	
Changement fréquent des couches	Changer les couches régulièrement, au moins toutes les 3 à 4 heures, > 6 fois/jour, ou dès qu'elles sont mouillées ou souillées par des selles.
Nettoyage en douceur	Utiliser un nettoyant doux et non irritant pour nettoyer la peau du bébé à chaque changement de couche. Évitez les lingettes parfumées ou contenant des produits chimiques irritants.
Séchage complet	Après le nettoyage, assurez-vous de sécher doucement la peau du bébé, en particulier dans les plis cutanés, pour éviter la macération.
Utilisation de crèmes barrières	Application de crème protectrice isolante, si possible comportant cuivre et zinc, une fois par jour avant la nuit, voire plusieurs fois par jour
Optez pour des couches absorbantes	Absorbantes et respirantes pour réduire l'humidité et éviter la macération de la peau.
Aération de la peau	Laissez la peau du bébé à l'air libre pendant de courtes périodes, lorsque cela est possible, pour favoriser la guérison et la circulation de l'air.
Attention aux irritants	Évitez d'utiliser des produits de soins ou des lingettes contenant des parfums ou des produits chimiques irritants. Optez pour des produits doux et hypoallergéniques.

Erythème fessier du nourrisson irritatif (ou dermite du siège irritative)

Dermite du siège la plus fréquente chez le nourrisson

Plusieurs causes peuvent être à l'origine de cette dermatose chez les nourrissons :

- **Irritation**: La plus courante, résultant du contact prolongé de la peau avec les selles et les urines, exacerbé par l'effet occlusif de la couche et la macération.
- **Infection**

DERMITE IRRITATIVE



Dermite des convexités (en W) :

- La plus fréquente. Souvent de cause irritative.
- Nappe érythémateuse rouge vif. Prédomine aux zones convexes du siège.
- Evite plis et région anale.
- Peut s'étendre à l'ensemble du siège.
- La peau peut devenir érosive et suintante.
- Papules, vésicules ou nodules possibles.



Traitement préventif/curatif

Les soins d'hygiène :

- Se laver les mains avant et après le change;
- Changer les couches dès qu'elles sont souillées et au moins 6 fois par jour;
- Si couches souillées : nettoyer le siège à l'eau tiède si absence de selles sinon syndet ou surgras liquide, rinçage et séchage ;
- Sécher en tamponnant, sans frotter et sans oublier les plis ;
- Eviter lingettes nettoyantes, lait de toilette sans rinçage et talc ;

Traitement curatif : Protecteur cutané +/- lotion asséchante incolore en cas de lésions suintantes

Evolution : Généralement guérison en 5 à 6 jours si prise en charge adaptée.

Si pas d'amélioration : chercher signes de surinfection et/ou eczématisation et adapter le traitement

Conseils

1. Rassurer : maladie généralement bénigne
2. Laisser le siège à l'air libre
3. Couches bien absorbantes, adaptées au poids et à la taille

Changement très fréquent des couches souillées

Eviter vêtements serrés (frottements...).

B- Les dermites du siège infectieuses

I- La mycose du siège ou intertrigo

Les mycoses cutanées sont des infections superficielles, et parfois profondes de la peau causée par des champignons microscopiques.

Ceux-ci appartiennent à trois catégories : les levures des genres Candida et Malassezia, les dermatophytes ou, exceptionnellement, les moisissures.

Elles sont très fréquentes à tout âge et bénigne le plus souvent.

Les candidoses sont des infections opportunistes liées à des levures, Candida, qui est un champignon commensal des cavités naturelles.

Elle se manifeste par un intertrigo des plis (inguinaux et/ou périanal) avec atteintes possibles des autres plis (sous mammaires, axillaires, derrières les oreilles).

Ces mycoses peuvent s'étendre à d'autres zones ainsi qu'à d'autres personnes d'où la nécessité de prise en charge rapide, et aussi pour éviter les surinfections bactériennes.

Ces mycoses cutanées superficielles nécessitent une prise en charge assez aisément et rapide, et leur traitement nécessite une bonne observance ainsi qu'une hygiène rigoureuse.

La prise en charge doit reposer également sur l'éviction des facteurs déclenchants, pour éviter les récives.

1- Physiopathologie

Chez le jeune enfant, les candidoses du siège sont les plus fréquentes des candidoses. Elles sont favorisées par plusieurs facteurs locaux liés à la macération le plus fréquemment et la prise d'antibiotique orale.

Elles peuvent survenir d'emblée ou compliquer certaines pathologies : la dermite irritative, la dermatite séborrhéique et le psoriasis.

2- Facteurs favorisants

La macération des plis peut se manifester par un érythème simple et discret des plis, favorisé par la chaleur et la rétention sudorale. [42]

Elle est aussi favorisée par l'utilisation de produits cosmétiques gras à la place d'une toilette comprenant nettoyage avec produit détergent doux suivie d'un rinçage et séchage soigneux, et par une fréquence de changement de couches insuffisante. Sur cette macération survient volontiers une colonisation puis une infection à *Candida albicans*, micro-organisme se développant en milieu humide et acide.

D'autres facteurs peuvent également entraîner le passage du commensal au pathogène, notamment les facteurs généraux : Déficit immunitaire, diabète, et la prise de certains médicaments à savoir les antibiotiques, les immunosuppresseurs et les corticoïdes.

3- Diagnostic clinique et diagnostic différentiel

Intertrigo des plis avec un fond rouge vif intense périanal, parfois fissuré, parfois recouvert d'un enduit blanchâtre au fond du pli, avec la présence éventuelle de petites pustules en périphérie évoluant vers une desquamation.

L'érythème des plis s'étend de façon centrifuge, débute au fond des plis (dermite en Y). Cet élément sémiologique est important pour la distinguer de la dermite irritative ou des convexités liées à la macération. La dermite des plis est moins fréquente que la dermite des convexités.

LES DERMITES DU SIEGE

Un muguet buccal peut être associé, un panaris périungéal à candida des doigts ou orteils, ainsi l'atteinte des autres plis notamment axillaire et/ou sous les aisselles. [3]

Les diagnostics différentiels des mycoses du siège sont :

- La dermite irritative
- Le Psoriasis
- La Dermatite de contact
- L'Intertrigo bactérien ou dermatophytique

4- Traitement de la mycose du siège

Doit être traité rapidement par un antifongique local à large spectre.

De nombreuses molécules peuvent être prescrite, sans grande différence d'efficacité

- Les imidazoles : Econazole (pevaryl), kétoconazole (Kétoderm) ...
- Les dérivés de de pyridone : Ciclopiroxolamine (Mycoster)
- Allylamine : Terbinafine sont à éviter du fait de l'occlusion liée aux couches. L'application locale de 1 à 2 fois par jour pendant deux à quatre semaines. [43]

Le traitement médicamenteux doit être associé à des mesures d'hygiène adaptées fait de nettoyage et de séchage minutieux, notamment des plis. (Fiche conseil 2)

Un traitement par voie orale par nystatine ou par amphotéricine B peut être administré, notamment en cas de mycose buccale associée. [44]



Figure 8: Candidose du siège débutante: érythème des plis, à extension centrifuge.

II- L'anite streptococcique

1- Définition et prévalence

L'anite streptococcique est une infection bactérienne superficielle liée à un streptocoque bêta hémolytique du groupe A, décrite par Amren et son équipe en 1966 comme un érythème péréal nettement limité accompagnée par une inflammation locale faite d'œdème superficiel, infiltration, et sensibilité. Parfois associés des troubles de défécations, une douleur, un prurit local, un suintement séreux ou séro-hématique ou à des pustules.

Une balanite ou une vulvovaginite concomitante survient dans environ 10 % des cas. [45]

L'interrogatoire peut retrouver une amygdalopharyngite associée dans environ un cinquième des cas et/ou un impétigo.

L'anite streptococcique est principalement une maladie d'enfant survenant avant la puberté, avec des âges allant de la petite enfance jusqu'à la préadolescence (7mois-12 mois) et un pic aux alentours de 5 ans, avec une nette prédominance masculine. [46]

Le tableau est souvent confondu avec une candidose, un psoriasis du pli interfessier, une anite sur oxyurose, une maladie inflammatoire du tube digestif voire des sévices sexuels.

2- Transmission

C'est une infection qui n'est pas réputée contagieuse même si des cas familiaux ont été rapportés.

Le mode de transmission reste discuté :

- **Résistance potentielle du SGA au suc digestif** lui permettant de coloniser le périnée. (Les positivités simultanées des cultures anales et pharyngées varient selon les séries de 15 à 64%).
- **La transmission manuportée** se produit à partir d'un foyer infectieux primitif pharyngé ou cutané.
- La **détersion répétée** joue un rôle de facteur favorisant local fragilisant la couche cornée.

3- Diagnostic positif

Le diagnostic d'anite streptococcique est clinique.

Le diagnostic consiste en une dermo-hypodermite aiguë périanale, se présentant comme une nappe érythémateuse rouge vif, sensible à délimitation plutôt nette, pouvant être douloureuse et/ou prurigineuse, associée à une fièvre élevée. L'examen physique met en évidence un érythème inflammatoire autour de l'anus et de la vulve, souvent accompagné de croûtes mielleuses en périphérie. [47,48,49]

Le diagnostic de cette infection à *Streptococcus pyogènes* n'est souvent pas évoqué, et les formes à minima existent, avec un retard diagnostique d'où l'intérêt de prélèvements bactériologiques au moindre doute, le test de diagnostic rapide streptococcique est très utile. [50]

Le test de diagnostic rapide (TDR) ne doit pas être considéré comme une méthode pour confirmer ou écarter un diagnostic, mais plutôt comme un moyen pour renforcer l'hypothèse diagnostique.

Le TDR à une valeur positive prédictive de 80% et une valeur négative à 96%.

Les diagnostics différentiels comprennent la dermatite irritative, la mycose du siège, la dermatite séborrhéique, un traumatisme ou une oxyurose.

4- Traitement

Le traitement de l'anite streptococcique repose sur l'administration d'antibiotiques par voie générale qui sont efficaces contre le *Streptococcus pyogène*, d'une durée prolongée de 10 à 21 jours [47], par des céphalosporines ou amoxicilline, associée à des soins locaux pour limiter le risque de récurrence [48]. Les lésions disparaissent en 24 à 48 heures après avoir instauré le traitement.

La récurrence survient dans 39 % des cas, probablement en raison d'un taux élevé de transmission au sein de la famille [51,52]. Un retard dans le diagnostic est fréquent et entraîne une constipation dans 50 % des cas [53].



Figure 9: Anite streptococcique

III– Les autres infections bactériennes:

Des infections bactériennes à *Staphylococcus aureus* peuvent survenir sur le siège ou, plus rarement, à *Pseudomonas aeruginosa* [54].

L'ecthyma gangrénosum est une infection cutanée sévère due au *pseudomonas aeruginosa*, potentiellement mortelle qui évolue séquentiellement d'abord à type d'éruption maculo-papuleuse, puis une bulle hémorragique, puis vers une ulcération nécrotique entourée d'un érythème de l'ecthyma gangrénosum. Il se produit généralement chez les patients immunodéprimés (aplasie secondaire à la chimiothérapie, infection par le VIH, neutropénie ou déficit fonctionnel des polynucléaires neutrophiles, agammaglobulinémie). Rarement, il affecte les individus en bonne santé.

Le diagnostic différentiel inclut la leishmaniose, le pyoderma gangrenosum, les escarres et les tuberculides papulo-nécrotiques [55].

IV– Les maladies éruptives

Toutes les maladies infantiles éruptives peuvent toucher le siège, qu'elles soient inflammatoires tel que le syndrome de Kawasaki ou infectieuses.

1– Syndrome pied-main-bouche

L'atteinte du siège dans le cadre du syndrome pieds-mains-bouche est une manifestation relativement rare mais possible. C'est une maladie virale contagieuse courante chez les nourrissons et les jeunes enfants, causée par certains types de virus de la famille des entérovirus, en particulier le virus coxsackie.

LES DERMITES DU SIEGE

Elle se caractérise par l'apparition de lésions vésiculaires sur les mains, les pieds et parfois dans la bouche, mais également d'autres parties du corps dans environ 9 cas sur 10 [56]. Dans certains cas, les lésions vésiculaires ou papuleuses érythémateuses peuvent également apparaître sur les fesses, les organes génitaux et autour de l'anus, constituant ainsi une atteinte du siège.

Le syndrome pied-main-bouche est généralement bénin et auto-résolutif en une dizaine de jours avec un simple traitement symptomatique et quelques mesures hygiéno-diététiques.



Figure 10: Lésions du siège papuleuses, érythémateuses, éparses dans un contexte de syndrome « pieds-mains-bouche».

2- Varicelle

Il s'agit d'une dermatose du siège secondaire à une infection générale qui est fréquente. Elle peut essaimer ses vésicules sur l'ensemble des téguments et des muqueuses et il est de bonne règle de rechercher et de surveiller l'atteinte des muqueuses anales et génitales [57].



Figure 11: lésion de varicelle au niveau du siège.

Fiche conseil 2 : Mycose de siège

Dermatose très fréquente chez le nourrisson, se caractérisant par une rougeur de la peau située sous les couches.

Plusieurs causes peuvent être à l'origine de cette dermatose chez les nourrissons :

- **Irritation**
- **Infection** : fongique le plus souvent à *Candida albicans*

Dermite des plis (en Y)

Erythème débute au niveau des plis cutanés et de la zone péri-anale. En cas de candidose : La dermite peut présenter des fissures, pustules ou un enduit blanchâtre.

Évolution

En général, la guérison survient en 5 à 6 jours avec une prise en charge appropriée

Traitement local

Ciclopiroxolamine 1 %

2 / jour pendant 3 semaines

Ou

Terbinafine 1%

1 /jour pendant 1 semaine

Ou

Dérivés imidazolés exp Econazole 1%

2 /jour pendant 2 semaines

Avec savon neutre ou alcalin pour la toilette+ /- Antiseptique local non alcoolisé (Hexamidine aqueuse, Povidone iodée) si lésion fissuraire ou suintante

Conseils pratiques:

- Eviter les facteurs favorisant comme l'humidité, macération et l'irritation en changeant les couches fréquemment, en choisissant des couches bien absorbantes, adaptées au poids et à la taille
- Laisser le siège à l'air;
- Eviter vêtements serrés (frottements...).
- Le traitement doit être réalisé dans son intégralité même si les symptômes s'améliorent dès les 1ers jours.

C- Les dermatoses inflammatoires du siège

I. Le psoriasis du siège, ou psoriasis des langes

1- Prévalence

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique dont la prévalence est estimée à environ 1 % des enfants en France [58].

On retrouve chez eux des antécédents familiaux de psoriasis dans 36 à 64 % des cas [59].

Chez le nourrisson, le psoriasis est le plus souvent localisé à la zone des langes.

Le psoriasis des langes est la forme la plus fréquente durant les deux premières années de vie (napkin psoriasis). Il peut commencer à partir de l'âge de 3 mois, débute dans les plis et peut s'étendre sur toute la zone de la couche.

2- Physiopathologie

Le psoriasis est une pathologie multifactorielle complexe avec l'association de facteurs génétiques et environnementaux [60] Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique médiée par des lymphocytes T CD4 et CD8, activés par des cellules dendritiques présentes dans les plaques de psoriasis. Cette activation lymphocytaire pourrait être induite par la présentation d'un autoantigène par des cellules dendritiques cutanées, dont la nature reste à déterminer.

Le psoriasis survient souvent sur un terrain génétiquement prédisposé, les antécédents familiaux étant fréquents: entre 36% et 64% des cas chez l'enfant [61]. En fonction du nombre de parents de premier degré atteints de

psoriasis (aucun, un ou deux), on estime le risque de développer un psoriasis chez l'enfant de 4%, 28%, et 65%, respectivement [62].

Certains facteurs environnementaux interviennent dans l'évolution du psoriasis: des infections rhinopharyngées streptococciques, les facteurs psychologiques liés au stress et les traumatismes.

3- Présentation clinique

Le psoriasis des langes est la forme la plus fréquente des psoriasis du nourrisson, il apparaît à l'âge de 3 mois, sous la forme d'un intertrigo inguinal et inter fessier qui s'étend sur les convexités en une nappe érythémateuse, sèche et vernissée à limite nette.



Figure 12: Psoriasis des langes : Aspect sec, vernissé et bien limité de l'érythème

Les lésions sont des placards érythémateux, bien limités, avec ou sans desquamation. Cette forme peut s'apparenter à un phénomène de Koebner du fait du frottement avec la couche.

Au début de l'éruption, le diagnostic est souvent difficile. Différents critères orientent le diagnostic : antécédents familiaux, la présence des

lésions à distance, leur chronicité et la résistance aux traitements antifongiques.

Le diagnostic différentiel se pose avec la dermite séborrhéique et la candidose.

Le psoriasis peut être suspecté devant la présence de lésions de psoriasis à distance, la résistance aux traitements antimycosiques et l'évolution chronique.

À noter que 5 à 25% des enfants développeront un psoriasis classique dans les dix ans qui suivent [64].

4- Traitement

- Le traitement est initialement celui d'une dermite du siège:
 - Suppression du contact avec les facteurs irritants (selles et urines),
 - Bonne hygiène
 - Changes de couches fréquents
 - Utilisation de topiques protecteurs non irritants (pâte de zinc)
 - Traitement de surinfection mycosique
 - Éviter les vêtements serrés

- **Les dermocorticoïdes :**

Si les lésions persistent, l'utilisation d'un dermocorticoïde de classe faible ou modérée est indiquée pour une durée limitée (dix jours au maximum) pour limiter les effets secondaires (atrophie cutanée, vergetures, voir des effets systémiques si application étendue), afin de réduire l'inflammation et le prurit associés.

- Le psoriasis des langes peut poser un problème thérapeutique à cause de l'occlusion liée aux couches.

- Il est aussi conseillée de laisser les lésions à l'air le plus possible et traiter une éventuelle surinfection bactérienne si non amélioration.

II. Dermatite séborrhéique infantile

1- Introduction

La dermatite séborrhéique est une dermatose inflammatoire chronique, bénigne et récidivante, c'est une affection moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte mais on note alors deux pics de fréquence, correspondant à deux formes cliniques différentes [64].

Chez le nouveau-né et le nourrisson, elle est bipolaire ou diffuse, parfois impressionnante. Chez l'adolescent, elle est semblable à la forme de l'adulte, bénigne mais récidivante et souvent mal vécue du fait de ses localisations.

La prévalence de la dermatite séborrhéique est estimée entre 2 à 4 % [65]. Très fréquente dans les premiers mois de la vie, elle devient rarissime après 3 ans.

2- Physiopathologie

La physiopathologie de la dermatite séborrhéique reste encore peu claire. Il semble que la séborrhée joue un rôle favorisant dans le développement de cette affection cutanée. En effet, les zones cutanées préférentielles touchées par la maladie sont celles où la présence de levures est la plus abondante et où la production de sébum est la plus élevée.

Le rôle des levures du genre *Malassezia* semble fondamental [66]. La dermatite séborrhéique n'est pas une maladie infectieuse, mais plutôt une réaction inflammatoire de la peau aux levures, car *Malassezia* est une levure

saprophyte. *Malassezia* a un rôle immunogène ou pro-inflammatoire (peroxydation de lipides) encore mal compris. Il existe des facteurs saisonniers (la dermatite séborrhéique étant moins fréquente en été) et le stress apparaît comme le principal facteur déclenchant des poussées [67].

3- Présentation clinique

La présentation est différente de celle de l'adulte.

Elle est en nette régression depuis une vingtaine d'années, probablement du fait des modifications des soins d'hygiène du nouveau-né.

Les lésions surviennent en général entre 2 semaines et 03 mois de vie et s'estompent spontanément en quelques mois.

Se caractérise par 3 types d'atteintes: du cuir chevelu, du siège et des plis

- **L'atteinte du siège :**

Est uniformément rouge vif, bien limitée, avec peu ou pas de squames et des lésions non suintantes. Elle peut se limiter aux plis ou réaliser l'aspect d'une culotte rouge homogène dépassant parfois la zone des couches. Parfois des macarons érythématosquameux s'associent, satellite sur le tronc.

L'association des atteintes céphalique et du siège réalise l'atteinte bipolaire caractéristique.

- **L'atteinte des plis :**

Les intertrigos affectent les grands plis (axillaires, inguinaux, cervicaux, parfois coude et genoux). Ils sont rouges et lisses sans squames.

- **L'atteinte du cuir chevelu :**

Caractérisée par des plaques érythémateuses squameuses épaisses, grasses et jaunâtres du vertex à la fontanelle antérieure formant les croûtes de lait.

Dans certains cas, on constate également des lésions érythémato-squameuses nummulaires très psoriasiformes. Dans de très rares cas les lésions s'étendent jusqu'à l'érythrodermie de Leiner-Moussous [68].

4- Diagnostic différentiel

La dermatite séborrhéique au niveau du siège se caractérise par une atteinte des plis peu ou pas squameux non suintants.

Les diagnostics différentiels sont représentés essentiellement par :

- La dermatite irritative
- Le psoriasis des langes ou psoriasis inversé
- La dermatite de contact
- L'Histiocytose langerhansienne avec atteinte des plis



Figure 13: Dermatite séborrhéique profuse : squames grasses du cuir chevelu, érythème diffus, avec atteinte du siège.

Le diagnostic est clinique. L'histologie n'est pas nécessaire au diagnostic.

L'aspect histologique est peu spécifique: parakératose localisée, acanthose modérée, spongiose et exocytose.

Dans la majorité des cas, la DS disparaît en moyenne vers 5-6 mois. La disparition des lésions érythémateuses peut laisser place à des macules dépigmentées vitiligoïdes sur le visage ou sur le siège qui repigmentent spontanément en quelques semaines ou mois.

5- Prise en charge

- **Antifongiques:** représentent le principal traitement de la dermatite séborrhéique, ils ont un rôle anti inflammatoire. Les imidazolés, dont le kétoconazole, sont les plus fréquemment utilisés. On les utilise sous forme de gel moussant ou de crème.

Un traitement d'attaque à deux applications par semaine puis un traitement d'entretien à une application par semaine est souvent proposé.

D'autres imidazolés, comme le fluconazole, le miconazole, le bifonazole ou le métronidazole peuvent aussi être utilisés, ainsi que la ciclopiroxolamine ou la terbinafine et des shampooings au pyrithione-zinc ou à la piroctone-olamine. Il faut noter que le propylène glycol souvent présent dans les shampooings a en lui-même une activité importante dans la dermatite séborrhéique [69,70].

- **Le gluconate de lithium:** Inhibe la synthèse d'acides gras et a une activité anti inflammatoire. Il est disponible sous forme de crème à 8 %.
- **Les dermocorticoïdes** ont un effet rapide, mais leur utilisation doit être limitée du fait des effets rebond et de leurs effets secondaires.

- **L'acide salicylique** a une action kératolytique.
- **Le sulfure de sélénium** est antifongique, kératolytique et anti-séborrhéique. Il est présent dans des shampooings mais est moins utilisé actuellement, probablement du fait d'une odeur désagréable.
- **Les traitements systémiques (itraconazole, fluconazole, terbinafine)** sont réservés à des très rares formes particulièrement invalidantes et profuses, résistant aux traitements topiques.

On constate fréquemment l'effet bénéfique de l'ensoleillement sur la dermatite séborrhéique.

La dermatite séborrhéique du nourrisson ne nécessite souvent pas de traitement spécifique mis à part des soins d'hygiène habituels avec un syndet en évitant l'utilisation de produits détergents qui sont irritants. Sinon, les mêmes traitements que ceux utilisés chez l'adulte peuvent être utilisés.

III. L'eczéma du siège:

Un eczéma de contact du siège peut être lié à une allergie (hypersensibilisation retardée de type IV) à un des produits appliqués ou à un constituant des couches, ou à un eczéma atopique.

Les lésions élémentaires (érythème, vésicules qui se rompent et suintent), et le prurit sont présents dans les deux cas.

En faveur d'un eczéma atopique, on peut noter des antécédents familiaux et surtout personnels d'atopie, la présence de lésions d'eczéma sur les zones classiquement atteintes par la dermatite atopique (joues, mains, zones convexes, puis creux poplités et plis des coudes), et une xérose cutanée diffuse.

Les arguments en faveur d'un eczéma de contact sont la nette délimitation initiale ou la prédominance des lésions sur les zones en contact avec l'allergène.



Figure 14: Eczéma du siège.

L'eczéma de contact en « Lucky Luke » est celui où les lésions sont présentes sur les zones en contact avec les élastiques des couches, liées à une hypersensibilité à un allergène des constituants de ces élastiques. [71, 72]

Lorsqu'un eczéma de contact est suspecté, l'attitude pragmatique consistant à traiter par cure courte (environ 5 jours) de dermocorticoïdes et de tester d'autres marques de couches peut se justifier. En cas de récurrence malgré cela, des tests allergologiques épi cutanés doivent être pratiqués.

Fiche conseil 3: Dermatite séborrhéique du nourrisson

Dermatose fréquente du nourrisson.

Elle est non contagieuse et le plus souvent bénigne. La dermatite séborrhéique semble favorisée par un excès de sébum et le développement excessif d'une levure: *Malassezia Furfur*.

Les croûtes de lait se forment par agglomération des cellules mortes de la peau dans le sébum.

Plaques croûteuses grasses, sur fond érythémateux, blanchâtres ou jaunâtres, d'épaisseurs variables. Adhérentes au cuir chevelu et pouvant s'étendre au visage (front, sourcils...). Absence de prurit ; Non gênantes pour l'enfant.

Le siège et la peau axillaire peuvent être atteints.

Evolution

Le plus souvent guérison spontanée en quelques semaines.

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

Traitement:

Les soins d'hygiène:

Shampooing doux quotidien puis brossage;

+/- Soins spécifiques kératolytiques et hydratants avant le shampooing pour ramollir les croûtes (ex. KLORANE Gel émoulinant croûtes de lait, AVENE Pediatril gel croûtes de lait...) +/-

Pour les formes sévères:

Corticoïde topique de puissance faible + antifongique local

Conseils pratiques

Utilisation de produits de toilette adaptés aux bébés.

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

Shampooing doux 2 à 3 fois par semaine puis brossage ;

Rassurer sur l'aspect bénin ;

Rappeler l'absence de lien avec l'alimentation ;

Traiter le plus tôt possible pour plus d'efficacité

Ne pas gratter ou enlever de force les plaques.

D- Les dermites du siège associées à une maladie générale

L'acrodermatite entéropathique et l'Histiocytose langerhansienne sont les deux maladies générales auxquelles il faut particulièrement penser face à une dermite du siège atypique ou réfractaire aux traitements classiques.

I- Acrodermatite entéropathique

Le zinc est un élément minéral essentiel pour l'organisme. Il joue un rôle important dans le métabolisme, protidique, glucidique et de la vitamine A, mais également dans le système immunitaire (diminution de la réponse immune à médiation humorale et cellulaire, et la capacité de phagocytose des macrophages).

Les besoins en zinc varient avec l'âge et seulement 30% du zinc ingéré est absorbé, essentiellement dans le duodénum et le jéjunum [73] .

Les principales sources de zinc sont les aliments d'origine animale mais également le lait maternel et les sécrétions pancréatiques. Les taux de zinc dans le lait maternel sont à l'état physiologique décroissants au fil du temps, allant de 350 µg/100 ml la première semaine à 55 µg/100 ml à la trentième semaine. Le déficit en zinc peut être divisé en deux entités très différentes : la forme acquise ou pseudoacrodermatite entéropathique dont les étiologies sont nombreuses, et la forme congénitale, représentée par l'acrodermatite entéropathique [73,74].

Le zinc est un élément essentiel pour la croissance et le développement. Un déficit en zinc peut s'observer dans le cadre d'une affection génétiquement déterminée, l'acrodermatite enteropathique, ou dans le cadre d'une carence d'apport, d'un syndrome de malabsorption ou de pertes excessives.

L'AE peut être expliquée par un déficit de l'absorption du zinc dans le tractus gastro-intestinal par déficit partiel ou total de la protéine de transport du zinc.

1 – Homéostasie du zinc dans la peau

L'homéostasie intracellulaire du zinc est fortement régulée par les transporteurs du zinc et les protéines de liaison aux métaux, appelées métallothionéines (MT) [75].

Les métallothionéines sont primordiales pour acquérir une résistance à l'apoptose épithéliale médiée par des espèces réactives de l'oxygène, peut-être grâce à leurs activités antioxydantes [76,77].

Cet oligoélément étant un ion métallique qui ne peut pas traverser la paroi cellulaire, où les lipides sont abondants, doit utiliser des transporteurs pour maintenir son homéostasie intracellulaire [75,78].

Il existe deux types de transporteurs de zinc: **ZIP**, qui transporte le zinc dans les cellules à partir des régions extracellulaires ou du côté luminal des compartiments intracellulaires et dépend de la concentration en zinc, et **ZnT**, qui transporte le zinc via l'extérieur des cellules ou le côté lumière du cytoplasme cellulaire.

Il existe 14 membres de la famille ZIP et 10 ZnT chez l'homme, et leurs modes d'expression et leurs emplacements intracellulaires diffèrent en fonction du type de cellule, du stade de développement et du statut Zn [79]. Jusqu'à présent, la structure de la famille ZIP n'a pas été clarifiée, mais on pense qu'elle possède un domaine qui pénètre les membranes cellulaires environ huit fois et constitue un homodimère ou un hétérodimère avec d'autres membres ZIP [80].

Les deux extrémités des peptides membres de la famille ZIP font face au côté extracellulaire ou luminal, avec une variété de domaines N-terminaux, alors que le domaine intracellulaire à deux longueurs [81].

En particulier, les deux domaines contiennent un grand nombre de résidus histidine qui peuvent se lier au zinc. Des études sur les protéoliposomes utilisant des homologues bactériens ont démontré que les membres de la famille ZIP ont des mécanismes de transport tels que des canaux indépendants des autres concentrations ioniques ou de l'adénosine triphosphate (ATP). Dans certains cas, on pense que le filtre qui permet le passage du zinc transporte également de manière flexible d'autres métaux aux propriétés physico-chimiques similaires à ceux du zinc comme le cadmium.

2- Déficit héréditaire : acrodermatite entéropathique

2-1 Physiopathologie

Maladie héréditaire rare, à transmission autosomique récessive, résultante de la mutation sur le gène du transporteur ZIP-4 conduisant à sa perte de fonction. Différentes mutations concernent le gène de ce transporteur ZIP-4 et qui affectent soit l'adressage à la membrane du récepteur, soit une baisse de l'activité, soit la protéine par un clivage précoce. Ce fameux transporteur se retrouve au niveau du pôle apical des cellules de l'intestin. Ainsi cette mutation aboutit à une malabsorption intestinale du zinc, qui conduit à un déficit chronique.

La physiopathologie de l'Acrodermatite Entéropathique (AE) se résume en la libération d'ATP par les cellules kératinocytaires. Généralement cet ATP est hydrolysée par les cellules de Langerhans qui sont présentes également dans l'épiderme et le derme. Mais lors d'une carence accrue en Zinc, le TGF- β 1 diminue et l'épiderme perd les cellules de Langerhans. L'ATP sera donc en surplus dans l'épiderme et cela engendrera une réaction inflammatoire ATPmédiée.

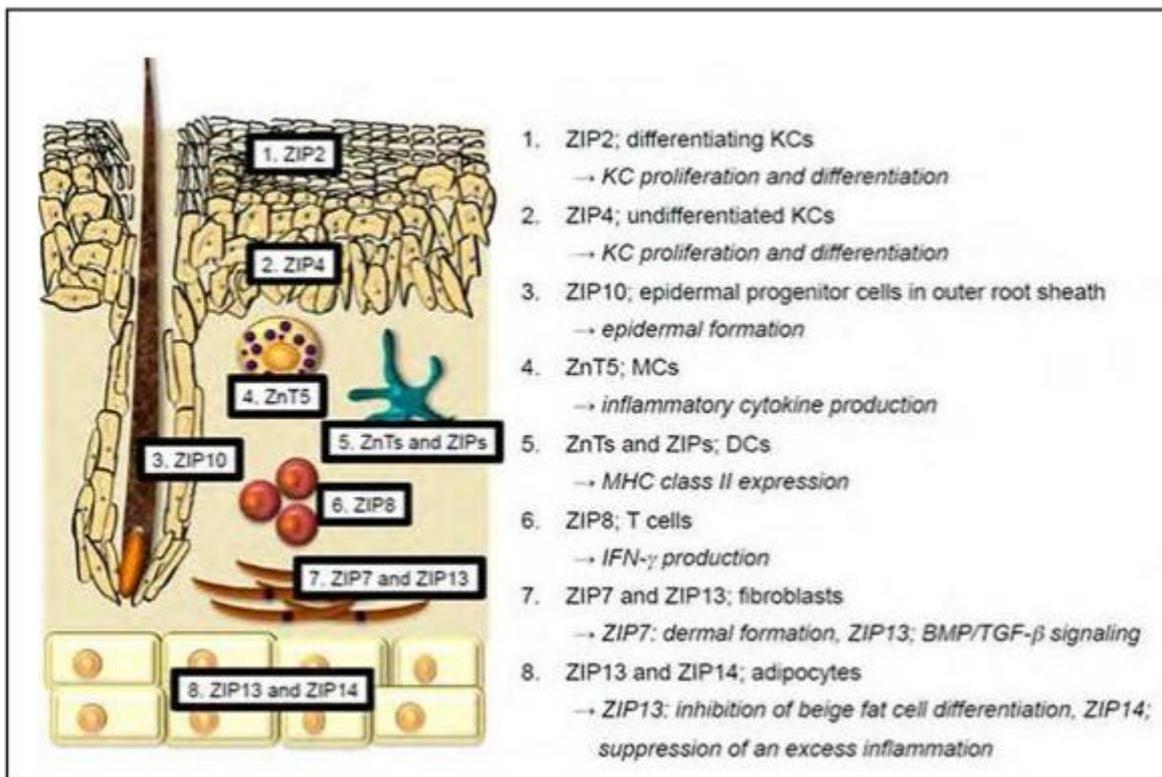


Figure: La répartition des transporteurs de Zinc dans les différentes couches de la peau ainsi qu'au niveau des différents types cellulaires.

En contrepartie, toutes les cellules (derme ou épiderme) vont être touchées par un déficit en Zinc, ce qui explique que ce dernier va engendrer une désorganisation des couches cutanées. Chaque type cellulaire au niveau de la peau correspond à un transporteur différent, à savoir le transporteur ZnT5 pour les mastocytes par exemple. Sans oublier que ZIP-4, ZIP-2 et les métallothionéines sont impliqués dans la prolifération des kératinocytes.

Et donc c'est grâce à ces kératinocytes que l'on peut avoir un effet antiinflammatoire et cicatrisant à la fois. Enfin, il y a des lésions cutanées s'associant à l'immunodéficience induite par la baisse de zincémie, nous donne une réaction de type allergique.

L'acrodermatite enthéropathique est généralement associée à une alopecie. Elle résulte de la kératinisation anormale des cheveux les plus fragiles et de l'effluvium télogène, donc la chute brutale des cheveux. L'acrodermatite entéro-pathique peut également être due à une carence d'excrétion du zinc dans le lait maternel, on parlera donc de type 2 ou de déficit néonatal transitoire en zinc ou pseudo acrodermatite enthéropathique.

2-2 Diagnostic positif

L'AE se présente habituellement dans les premiers mois de la vie par des lésions cutanées très caractéristiques dans leur distribution symétrique, péri-orificielle, rétro-auriculaire, atteignant surtout les extrémités. Les lésions cutanées sont assez polymorphes et peuvent être érythémateuses au début puis vésiculo-bulleuses, pustuleuses, ou érythémato-squameuses, souvent associées à une diarrhée aqueuse, une anorexie, une cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale qui peuvent précéder l'apparition des lésions cutanées caractéristiques.

Une alopecie complète du cuir chevelu, des cils et des sourcils, se développe fréquemment, de même que des déformations des ongles et des atteintes ophtalmologiques (blépharite, conjonctivite, photophobie et difficultés d'adaptation à l'obscurité) [82]. Le tableau complet est observé uniquement dans 20% des cas [83]. Les enfants sont souvent irritables, léthargiques ou dépressifs et atteints d'infections à répétition, essentiellement à *Candida albicans* et germes gram positif, pouvant conduire à des diagnostics erronés [84]. Les lésions muqueuses comportent une gingivite, une stomatite et une glossite.



Figure 16: atteinte du siège de l'acrodermatite entéropathique



Figure 17: Autres atteintes cutanées de l'acrodermatite entéropathique

Les diarrhées sont un résultat de l'effet irritant du zinc non absorbé sur la muqueuse intestinale.

Ces symptômes se développent d'une façon rapide, principalement chez des enfants prématurés et dès l'arrêt de l'allaitement maternel ou même plus tôt si l'enfant n'est pas allaité, qui apporte le ligand défectueux et protège habituellement le nourrisson contre ce déficit.

Le zinc maternel est mieux absorbé pendant l'allaitement maternel et permet de camoufler le déficit en ZIP-4. Elle est exceptionnellement observée chez des nourrissons nés à terme et nourris exclusivement au sein.

La survenue d'une AE sous allaitement maternel exclusif est rare, elle a été rapportée essentiellement chez les prématurés. Elle est expliquée soit par une immaturité digestive avec une augmentation de l'excrétion intestinale du zinc et une diminution de l'absorption de celui-ci, soit par une augmentation accrue des besoins en zinc (les réserves en zinc du prématuré étant très faibles), soit encore par une faible teneur en zinc du lait maternel (généralement avec une zincémie normale chez la mère par probable anomalie de transfert du plasma vers le lait) [85].

Le diagnostic sera posé lorsqu'on aura tout ou une partie des signes cliniques et que l'enquête alimentaire confirme un déficit dans les apports. Puis on passera au dosage du Zinc sérique et la réponse favorable par le traitement d'épreuve par la supplémentation en Zinc comme cela a été démontré dans de nombreuses recherches.

L'étude génétique moléculaire peut identifier une mutation du gène SLC39A4.

L'examen histopathologique des lésions cutanées n'est pas spécifique et donc peu contributif.

2-3 Prise en charge

Le diagnostic, dès qu'il est suspecté cliniquement, doit conduire à un traitement supplétif en zinc, après dosage du zinc plasmatique (qui sera abaissé), mais sans en attendre les résultats.

L'acrodermatite entéropathique, de par son caractère génétique, reste une maladie incurable. Toutefois, une supplémentation en zinc à vie reste le seul traitement afin que les signes cliniques de la triade soient résolutifs.

L'amélioration des symptômes cliniques sous supplémentation conduit à la disparition spectaculaire des symptômes en quelques jours, et à l'arrêt du traitement réapparaissent les symptômes.

Des doses initiales de 5-10 mg/kg/jour de zinc élémentaire sont recommandées, suivies par des doses de maintien de 1-2 mg/kg/jour, par voie orale.

Le sulfate de zinc est la préparation la mieux tolérée dans la plupart des cas, mais il peut aussi être administré sous forme d'acétate, de gluconate et de chélates d'acides aminés. Les taux de zinc et de cuivre doivent être surveillés régulièrement. Les doses doivent être augmentées pendant les périodes de croissance, telles que l'adolescence, lorsque les rechutes peuvent survenir.

LES DERMITES DU SIEGE

En absence de traitement, les lésions cutanées peuvent devenir des érosions et sont sensibles aux infections secondaires par le Staphylococcus et Candida.

Le pronostic à long terme est alors excellent sous traitement substitutif à vie [73].



Figure 18: Nette amélioration clinique sous traitement substitutif

II- Histiocytose langerhansienne (HL)

L'histiocytose langerhansienne (HL) est une maladie rare, hétérogène dans son expression clinique et souvent capricieuse dans son évolution.

L'atteinte cutanée est fréquente (35 à 50 %) et souvent révélatrice. Elle survient après l'atteinte osseuse (80 %), et hypophysaire (25 %).

L'atteinte cutanée ne met pas en cause le pronostic vital, mais parfois le pronostic fonctionnel, notamment dans les formes muqueuses. La maladie peut comporter une ou plusieurs poussées et impose une surveillance étroite et prolongée, en particulier chez le nourrisson [86].

Environ 50 % des sujets vont en effet progresser vers une maladie multi systémique, qui peut être fatale [87]

Les lésions sont polymorphes:

- Papules ou nodules de couleur chair, discrètement érythémateux ou rouge brun. Ces lésions peuvent évoluer vers des lésions squameuses, croûteuses ou purpuriques et peuvent confluer sous forme de placards.
- Pustules ou vésicules évoluant en croûtes mélicériques ou hématiques puis fissuraires, les lésions les plus anciennes sont parfois verruqueuses et hémorragiques.
- Des nodules sous cutanés violacés
- Un purpura pétéchial ou ecchymotique

1- Aspect clinique de l'atteinte cutanée:

Les histiocytoses langerhansiennes congénitales cutanées sont rares et définies par la présence dès la naissance d'une éruption cutanée, voire muqueuse [86] [88].

Trois formes d'expression de la même maladie ont été décrites :

- **La maladie de Letterer–Siwe**, forme aiguë du nourrisson, caractérisée par une atteinte multiviscérale incluant une hépatosplénomégalie et un pronostic très sombre,
- **La maladie de Hand–Schüller–Christian**, qui associe exophtalmie, diabète insipide et lacunes crâniennes. La coexistence des trois éléments de cette triade est toutefois inconstante, retrouvée dans seulement 10% des cas
- **Le granulome éosinophile**, chez le grand enfant principalement, qui est plus fréquemment unique que multiple et a généralement une évolution favorable. Il concerne 60 % des cas d'HL à l'âge pédiatrique.

- **Letterer–Siwe : Présentation la plus fréquente**

Elle ne préjuge pas du caractère disséminé ou non de la maladie, mais impose une surveillance étroite et prolongée, en particulier chez le nourrisson.

Au niveau cutané, on note des lésions papuleuses de petite taille, infiltrées, parfois ombiliquées, recouvertes d'une croûte brunâtre, inconstante et d'épaisseur variable.

Elles sont papulo–purpuriques, voire papulo–squameuses.

La topographie permet d'orienter le diagnostic, atteignant le tronc (aspect en maillot), le cou, le visage, les plis (axillaires, inguinaux, péri–anaux, sillons rétro–auriculaires), le scrotum et l'ombilic. L'atteinte du cuir chevelu est quasi–constante.

D'exceptionnelles formes tumorales ont été observées. Au niveau des muqueuses buccales, génitales et des régions périorificielles, les lésions sont douloureuses, infiltrées et ulcérées, voire aphtoïdes.

La survenue de séquelles est possible si retard de diagnostic et de traitement. Le risque principal est lié à la propagation étendue des lésions et les cicatrices résultantes, menaçant les structures anatomiques, notamment au niveau du périnée [86] [88].

- **La maladie d'Hashimoto–Pritzker ou histiocytose auto–involutive**

Actuellement, même si l'on considère que l'histiocytose de Hashimoto–Pritzker est de pronostic favorable, elle reste malgré tout une histiocytose langerhansienne nécessitant un bilan d'extension et un suivi au long cours. Des tentatives de classification distinguent plusieurs formes qui représentent probablement l'expression d'une même maladie dont le spectre clinique est très varié (de la simple lésion unique aux manifestations disséminées rapidement mortelles) [90].

L'histiocytose de Hashimoto Pritzker est caractérisée par une atteinte exclusivement cutanée parfois très impressionnante. Elle a été observée dans toutes les races. Les lésions cutanées sont présentes dès la naissance sous forme de papulo–nodules de couleur rouge–brun, polymorphes que ce soit pour la taille (de 0,2 à 4 mm, mais elles ont parfois un diamètre supérieur à 4 mm jusqu'à 8 cm) ou pour la couleur ; leur nombre varie de un à 40 (des lésions solitaires sont rapportées dans 25 % des cas) [91].

La répartition est sans topographie précise. Les nodules sont en général fermes, enchâssés dans le derme, crouteux ou ulcéro–nécrotiques, mais ils

peuvent être vésiculo bulleux rendant le diagnostic plus difficile en période néonatale en faisant évoquer à tort un diagnostic de maladie virale [92].

Même si l'évolution est favorable, une évaluation systématique clinique, biologique et morphologique doit être faite pour exclure formellement une atteinte extra-cutanée (tissu lymphatique, hépatomégalie, splénomégalie, infiltration médullaire, pulmonaire ou osseuse) [93].

Ils peuvent augmenter en volume et en nombre dans les premières semaines, mais l'évolution spontanée de ces lésions se fait en quelques semaines ou mois vers l'involution : soit vers une séquelle pigmentée, soit vers une cicatrice atrophique lorsque les lésions étaient ulcérées.

Le diagnostic repose avant tout sur la clinique, l'histologie cutanée et l'immunohistochimie-

Sous couvert d'une surveillance stricte, rapprochée et prolongée, l'abstention thérapeutique est la règle afin d'éviter des traitements chimiothérapeutiques lourds, mais également pour pouvoir redresser un diagnostic erroné si l'évolution est péjorative [94].

Cette surveillance doit être prolongée sur plusieurs années, surveillance essentiellement clinique, en ne réalisant des examens complémentaires qu'en fonction des signes d'appels éventuels. En effet, la résolution spontanée des lésions cutanées et le pronostic favorable ne doivent pas faire oublier la possibilité de rechutes, cutanées ou extra-cutanées, parfois d'expression tardive (diabète insipide, atteinte des muqueuses, lésions osseuses...) [95].

- Le granulome éosinophile

Le granulome éosinophile gingivo-maxillaire impose un bilan radiologique afin de ne pas méconnaître une alvéolyse dentaire.

L'atteinte périanale se présente sous forme de lésions végétantes, verruqueuses et hémorragiques.

Le granulome éosinophile du cuir chevelu est une étiologie classique des nodules du cuir chevelu de l'enfant. Il est très douloureux et parfois ulcéré. Il peut être isolé ou entrer dans le cadre d'une forme multiple. D'authentiques formes xanthomisées se présentent sous la forme de papules jaunâtres ou orangées. Ces formes sont particulièrement trompeuses [86].

2- Le diagnostic d'histiocytose langerhansienne est anatomopathologique

Le diagnostic repose sur un examen histopathologique avec étude immunohistochimique.

L'étude histologique met en évidence un infiltrat composé de d'histiocytes anormaux fait de cellules de grandes tailles (15 à 30um) à noyaux excentré réniforme.

Les cellules d'HL sont souvent " escortées " par des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles formant parfois un granulome (granulome à éosinophiles). Ce granulome inflammatoire destructeur peut conduire à la fibrose tissulaire, source de séquelles.

Les cellules expriment par définition l'antigène CD1a. Elles sont S100+, HLA-DR+.

Le diagnostic de certitude ne peut être porté que si les cellules d'HL sont marquées par un anticorps anti-CD1a en immunohistochimie et/ou si elles contiennent des granules de Birbeck visibles seulement en microscopie

électronique. Le marquage de la langerine ou CD 207 est une lectine transmembranaire qui reconnaît le mannose des glycoprotéines. C'est actuellement un marqueur pathognomonique de la présence de granules de Birbeck intra cytoplasmiques [96].



Figure 20: Histiocytose langerhansienne. Érythème des plis et présence de papules de petite taille, persistantes (a); infiltrat dermique de cellules marquées par l'anticorps anti-CD1a (× 40) (b).

LES DERMITES DU SIEGE

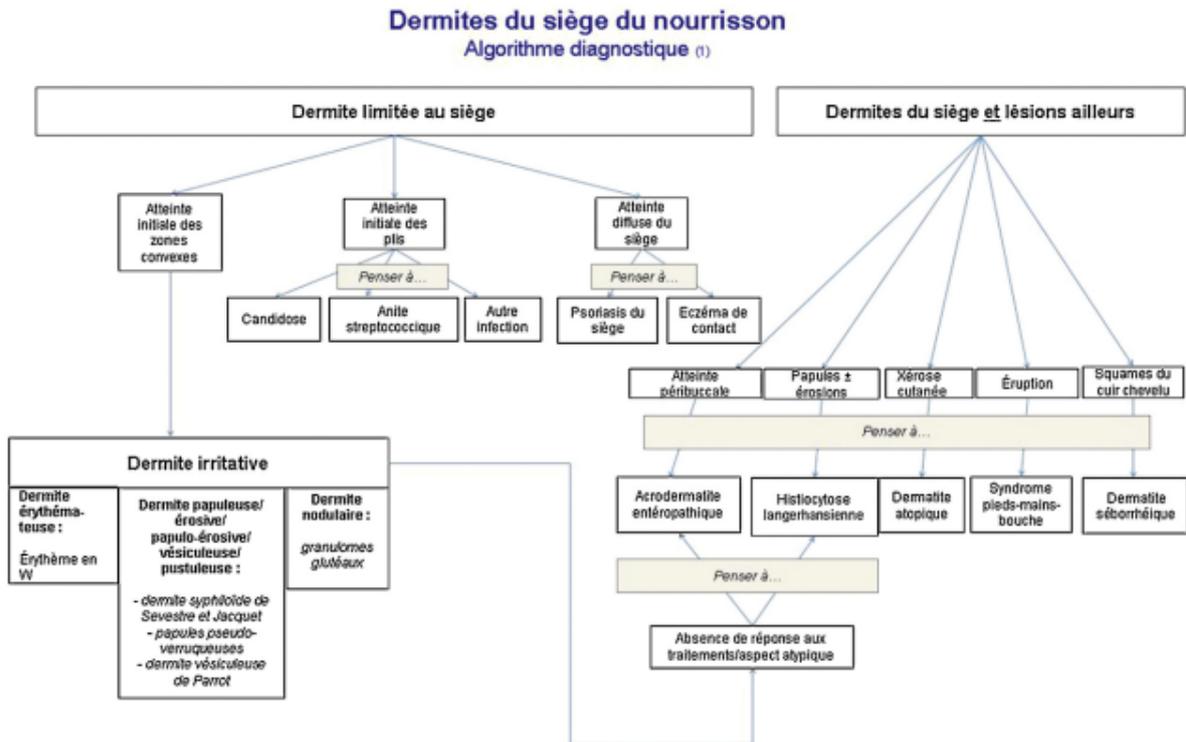


Figure 20: Algorithme diagnostique [97]

CONCLUSION

En conclusion, les dermites du siège chez les nourrissons représentent un défi significatif dans les soins pédiatriques, nécessitant une compréhension approfondie de ses diverses causes et manifestations.

A travers ce mémoire, nous avons exploré les différentes entités de la dermite du siège, qu'elles soient irritatives, infectieuses, inflammatoires ou associées à des maladies générales.

Les dermites du siège chez les nourrissons restent un sujet d'intérêt majeur dans le domaine de pédiatrie, nécessitant une approche holistique et multidisciplinaire pour une prise en charge efficace. En mettant l'accent sur la prévention, le diagnostic précoce et le traitement approprié, afin de garantir le confort et le bien-être des nourrissons.

Enfin, on souligne l'importance de la recherche continue dans ce domaine, afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de la dermatite du siège et d'identifier de nouvelles stratégies de prévention et de traitement. Pour améliorer la qualité des soins offerts aux nourrissons et réduire l'impact sur leur santé et leur bien-être.

RÉSUMÉ

La pathologie dermatologique du nourrisson est dominée par la fréquence des dermites du siège. Elles constituent une situation très fréquente en pratique quotidienne, représentant 20 à 25% des motifs de consultation.

Le diagnostic étiologique d'une dermite du siège repose sur un examen clinique attentif cutané, muqueux, phanérien et général avec une analyse sémiologique fine des lésions cutanées, leur topographie ainsi que leur profil évolutif.

Les dermites du siège regroupent différentes pathologies classées en 4 grands groupes : les dermites du siège *irritatives* (le plus fréquemment retrouvées), *infectieuses* (tels que les candidoses, l'anite streptococcique, l'ecthyma gangrenosum et les maladies éruptives virales), *inflammatoires* (psoriasis des langes, dermatite atopique, dermatite séborrhéique) et les dermites *associées à une maladie* générale en particulier l'acrodermatite entéropathique et l'histiocytose langerhansienne.

La prise en charge des dermatoses périnéales est un défi car elle nécessite, d'une part, de maîtriser les situations fréquentes et, d'autres part, d'être capable de repérer ce qui est atypique, ce qui est plus rare et pourrait correspondre à une situation potentiellement grave.

L'objectif de notre mémoire est de faciliter la reconnaissance et la prise en charge des différentes dermites du siège.

RÉFÉRENCES

[1]. Larousse. Structure de la peau. Larousse. [En ligne] [Citation : 22 janvier 2014.]

http://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Structure_de_la_peau/1001996.

[2]. Rassner, G. Dermatologie : manuel et atlas. Paris : Maloine, 2006. p. 502.

[3]. Cohen, B.A. Dermatologie pédiatrique. Paris : Editions Med'com, 2007. p. 273.

[4]. Dreno, B. Anatomie, immunologie de la peau et de ses annexes. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2008, Vol. 135, pp. 149–152.

[5]. Dermato-info.fr. Un organe multi-fonction. Le site d'information de la Société française de dermatologie. [Citation : 19 septembre 2013.] http://dermatoinfo.fr/article/Un_organe_multifonction.

[6]. Ledreney-Grosjean, L. ABC...du conseil dermocosmétique en pharmacie. RueilMalmaison : Le Moniteur des Pharmacies, 2012. p. 234.

[7]. Marty, J.P. NMF et cosmétologie de l'hydratation cutanée. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2002, Vol. 129, pp. 131–136.

[8]. Stalder, J. F. Les soins de la peau du nouveau-né. Archives de pédiatrie. 2006, Vol. 13, pp. 2–5

[9]. Hoath SB, Pickens WL, Visscher MO. The biology of vernix caseosa Int J Cosmet Sci, 2006, 28, 319–333

[10]. Taieb, A., Enjolras, O., Vabres, P. et al. Dermatologie néonatale. Paris : Maloine, 2009. p. 303.

- [11]. Lorette, G., Lacour, J.P. Dermatologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Doin Editeurs, 2007. p. 205.
- [12]. Machet, L., Vaillant, L., Lorette, G. La peau du nouveau-né. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 1999, Vol. 126, pp. 918-920.
- [13]. Estrade, M.N. Conseil en cosmétologie, 2ème édition. Rueil-Malmaison: Wolters Kluwer, 2006. p. 341.
- [14]. Beylot, G. Les cosmétiques adaptés au nourrisson. Actualités Pharmaceutiques. 2012, 515, pp. 53-56.
- [15]. Capone KA, Dowd SE, Stamatias GN, Nikolovski J. Diversity of the human skin microbiome early in life. J Invest Dermatol. 2011;131:2026-32.
- [16]. Blume-Peytavi U, Hauser M, Lunnemann L, et al. Prevention of diaper dermatitis in infants - a literature review. Pediatr Dermatol. 2014;31:413-429
- [17]. Jordan WE, Lawson KD, Berg RW, et al. Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. Pediatr Dermatol. 1986;3:198-207.
- [18]. Atherton DJ. A review of the pathophysiology, prevention and treatment of irritant diaper dermatitis. Curr Med Res Opin. mai 2004;20(5):645-9.
- [19]. Maguire DP. Skin protection and breakdown in the ELBW infant. A national survey. Clin Nurs Res. 1999;8(3):222-234.

[20]. Hugill K. Revisiting infant nappy dermatitis: causes and preventive care. *Br J Midwifery*. 2017;25(3):150-154.

[21]. Ferrazzini G, Kaiser RR, Hirsig Cheng S-K, Wehrli M, Della Casa V, Pohlig G, et al. Microbiological aspects of diaper dermatitis. *Dermatol Basel Switz*. 2003;206(2):136-41.

[22] Benjamin L. Clinical correlates with diaper dermatitis. *Pediatrician* 1987; 14(Suppl. 1): 21-26.

[23]. Roul S, Ducombs G, Leaute-Labreze C, et al. Lucky Luke contact dermatitis due to rubber components of diapers. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 363-364.

[24]. Robson KJ, Maughan JA, Purcell SD, Petersen MJ, Haefner HK, Lowe L. Erosive papulonodular dermatosis associated with topical benzocaine: a report of two cases and evidence that granuloma gluteale, pseudoverrucous papules, and Jacquet's erosive dermatitis are a disease spectrum. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:S74-80.

[25]. Önder M, Adışen E, Velagiç Z. Diaper dermatit. *Turkish Pediatric Journal*. 2007; 50: 129-135.

[26]. Fernández IS, Moreno C, Vano-Galvan S, Olasolo PJ. Pseudoverrucous irritant peristomal dermatitis with an histological pattern of nutritional deficiency dermatitis. *Dermatol Online J* 2010;16:16.

[27]. LARREGUE M. Dermite du siège chez le nourrisson. *Conc. Méd.* 1975, 97, n° 43, p. 6969–6983.

[28]. Maruani A, Lorette G, Barbarot S, Potier A, Bessis D, Hasselmann C, et al. Re-emergence of papulonodular napkin dermatitis with use of reusable diapers: report of 5 cases. *Eur J Dermatol* 2013;23:246—9.

[29]. Isogai R, Yamada H. Factors involved in the development of diaper-area granuloma of the aged. *J Dermatol* 2013;40:1038—41.

[30]. De Zeeuw R, Van Praag MC, Oranje AP. Granuloma gluteale infantum: a case report. *Pediatr Dermatol.* 2000; 17: 141–143.

[31]. Visscher M, Odio M, Taylor T, et al. Skin care in the NICU patient: effects of wipes versus cloth and water on stratum corneum integrity. *Neonatology.* 2009;96:226–234.

[32]. Garcia Bartels N, Massoudy L, Scheufele R, et al. Standardized diaper care regimen: a prospective, randomized pilot study on skin barrier function and epidermal IL-1alpha in newborns. *Pediatr Dermatol.* 2012;29:270–276

[33]. Adam R. Skin care of the diaper area. *Pediatr Dermatol*. 2008;25:427–433.

[34]. Blume–Peytavi U, Lavender T, Jenerowicz D, et al. Recommendations from a European roundtable meeting on best practice healthy infant skin care. *Pediatr Dermatol*. 2016;33:311–321.

[35]. Chang MW, Nakrani R. Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes (baby wipes). *Pediatrics*. 2014;133:e434–e438.

40

[36]. Warshaw EM, Aschenbeck KA, Zug KA, et al. Wet wipe allergens: retrospective analysis from the North American Contact Dermatitis Group 2011–2014. *Dermatitis*. 2017;28:64–69.

[37]. Buckingham KW, Berg RW. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. *Pediatr Dermatol* 1986; 3: 107–112

[38]. Klunk C, Domingues E, Wiss K. An update on diaper dermatitis. *Clin Dermatol*. 2014;32:477–487.

[39]. Atherton DJ. Understanding irritant napkin dermatitis. *Int J Dermatol*. 2016;55(suppl 1):7–9

[40]. Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis. *Int J Dermatol.* 2004;43:830–834

[41]. Stamatas GN, Tierney NK. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. *Pediatr Dermatol.* 2014;31:

[42]. Ferrazzini G, Kaiser RR, Hirsig Cheng SK, Wehrli M, Della Casa V, Pohlig G, et al. Microbiological aspects of diaper dermatitis. *Dermatology* 2003;206:136—41.

[43]. Caulin C. Vidal Recos: recommandation en pratique . Issy-Les-Moulineaux : Vidal, 2014. P. 2559.

[44]. Blyth CC, Hale K, Palasanthiran P, O'Brien T, Bennett MH. Antifungal therapy in infants and children with proven, probable or suspected invasive fungal infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 17:CD006343.

[45]. Teillac-Hamel D, Prost (de) Y. Perianal streptococcal dermatitis in children. *Eur J Dermatol* 1992;2: 71–4.

[46]. Herbst R (2003) Perineal streptococcal dermatitis/disease: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 4(8):555–560. <https://doi.org/10.2165/00128071-200304080-00005>

[47]. Olson D and Edmonson B. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. The pediatric infectious disease journal. 2011;30:933–936 ;

[48]. Meury SN et al. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. J Pediatr. 2008 ;153:799–802.

[49]. Patrizi A et al. Recurrent toxin-mediated perineal erythema: eleven pediatric cases. Arch Dermatol 2008 ; 144 : 239–43.

[50]. Herbst R. Perineal streptococcal dermatitis/disease: recognition and management. Am J Clin Dermatol 2003;4:555—60.

[51]. Nibhanipudi KV. Perianal streptococcal infection. Emerg Med 2016;48:32e4. <https://doi.org/10.12788/emed.2016.0003.2>.

[52]. Block SL. Perianal dermatitis: much more than just a diaper rash. Pediatr Ann 2013;42:12e4

[53]. Lehman R, Pinder S. Streptococcal perianal infection in children. BMJ 2009;338:b1517.

[54]. Larrégue M, Maleville J, Bressieux JM. Ecthyma gangréneux du siège chez le nourrisson (ecthyma vacciniforme syphiloïde). Ann Dermatol Venereol 1977;104:871—2

[55]. Abdou A, Hassam B. Ecthyma gangrenosum [Ecthyma gangrenosum]. Pan Afr Med J. 2018 Jun 5;30:95. French. doi: 10.11604/pamj.2018.30.95.6244. PMID: 30344879; PMCID: PMC6191256.

[56]. Hubiche T, Schuffenecker I, Boralevi F, Léauté-Labrèze C, Bornebusch L, Chiaverini C, et al. Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. *Pediatr Infect Dis J* 2014;33:e92—8.

[57]. Boissiere h., Cagnat r. Les dermatoses du siège et leur traitement chez le nourrisson. *Rev. Prat.* 1971, 21, n° 30, p. 4551–4567

[58]. Mahé E, Gnossike P, Sigal ML. Le psoriasis de l'enfant. *Arch Pediatr* 2014;3674:1—9.

[59]. Clabaut A, Viseux V, Société française de dermatologie pédiatrique. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:408—15.

[60]. Kapila S, Hong E, Fischer G. A comparative study of childhood psoriasis and atopic dermatitis and greater understanding of the overlapping condition, psoriasis-dermatitis. *Australas J Dermatol* 2012;53:98—105.

[61]. Chang MW, Nakrani R. Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes (baby wipes). *Pediatrics* 2014;133:e434—8.

[62]. Onken AT, Baumstark J, Belloni B, Ring J, Schnopp C. Atypical diaper dermatitis: contact allergy to mercapto compounds. *Pediatr Dermatol* 2011;28:739—41.

[63]. Neville EA, Finn OA; Psoriasis form napkin dermatitis – a follow up study. *Br J Dermatol* 1975; 92:279–85.

[64]. Mahé E, Gnossike P, Sigal ML. Le psoriasis de l'enfant. *Arch Pediatr* 2014;3674:1—9.

[65]. Clabaut A, Viseux V, Société française de dermatologie pédiatrique. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:408—15.

[66]. Quéreux G. Dermatite séborrhéique. *Encycl Med Chir Dermatol* 2018;13 [98-826-A-10, Paris, Elsevier]

[67]. Misery L, Touboul S, Vincot C, Dutray S, Rolland-Jacob G, Consoli SG, et al. Stress et dermatite séborrhéique. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:833—7.

[68]. L. Lagier, J. Mazereeuw-Hautier, D. Raffina, N. Benetond, G. Lorettea, A. Maruani, Les dermites du siège du nourrisson Napkin dermatitis, *Annales de dermatologie et de vénéréologies*, Volume 142, Issue 1, January 2015, Pages 54–61.

[69]. Misery L, Plantin P. Dermatite séborrhéique. *Ann Dermatol Venereol* 1997;124:30—6.

[70]. Quéreux G, Dreno B, Chosidow O. Traitement de la dermatite séborrhéique. *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:130—4.

[71]. Roul S, Ducombs G, Léauté-Labrèze C, Taïeb A. “Lucky Luke” contact dermatitis due to rubber components of diapers. *Contact Dermatitis* 1998;38:363—4.

[72]. Belhadjali H, Giordano-Labadie F, Rance F, Bazex J. “Lucky Luke” contact dermatitis from diapers: a new allergen? *Contact Dermatitis* 2000;44:248.

[73]. Perafan-Riveros C, Franca LF, Alves AC, Sanches JA Jr. Acrodermatitis enteropathica: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2002;19:426–31.

[74]. Abitan R, Koepfel MC, Jacquet Ph, Thuret I, Perrimon H, Sayag J. Carence acquise en zinc chez un nourrisson prématuré nourri au sein. *Ann Dermatol Venereol* 1994;121:635-8.

[75]. Giedroc, DP; Chen, X .; Apuy, JL Metal response element (MRE) – binding transcription factor-1 (MTF-1): Structure, fonction et régulation. *Antioxyde. Signal redox.* 2001, 3, 577-596.

[76]. Coyle, P .; Philcox, JC; Carey, LC; Rofe, AM Metallothionein: La protéine polyvalente. *Cellule. Mol. Life Sci.* 2002, 59, 627-647.

[77]. Glover, MT; Atherton, DJ Carence en zinc transitoire chez deux frères et sœurs allaités à terme associée à une faible concentration de zinc dans le lait maternel. *Pediatr. Dermatol.* 1988, 5, 10-13.

[78]. Bin, BH; Bhin, J .; Kim, NH; Lee, SH; Jung, HS; Seo, J .; Kim, DK; Hwang, D.; Fukada, T .; Lee, AY; et coll. Un transporteur de Zn associé à l'acrodermatite entéropathique, ZIP4, régule l'homéostasie épidermique humaine. *J. Investig. Dermatol.* 2017, 137, 874-883.

[79]. Iwata, M .; Takebayashi, T .; Ohta, H .; Alcalde, RE; Itano, Y .; Matsumura, T. Accumulation de zinc et expression du gène de la métallothionéine dans l'épiderme proliférant lors de la cicatrisation de la peau de souris. *Histochem. Cell Biol.* 1999, 112, 283-290.

- [80]. King, JC; Shames, DM; Woodhouse, LR Homéostasie du zinc chez l'homme. *J. Nutr.* 2000, 130, 1360S – 1366S.
- [81]. Karasawa, M .; Nishimura, N.; Nishimura, H .; Tohyama, C.; Hashiba, H .; Kuroki, T. Localisation de la métallothionéine dans les follicules pileux de la peau normale et la couche de cellules basales de l'épiderme hyperplasique: association possible avec la prolifération cellulaire. *J. Investig. Dermatol.* 1991, 97, 97–100.
- [82]. Perafan–Riveros C, Franca LF, Alves AC, Sanches JA Jr. Acrodermatitis enteropathica: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2002;19:426–31.
- [83]. Özkan S, Özkan H, Fetil E, Corapcioglu F, Yilmaz S, Özer E. Acrodermatitis enteropathica with *Pseudomonas aeruginosa* sepsis. *Pediatr Dermatol* 1999;16:444–7.
- [84]. Chandra RK. Acrodermatitis enteropathica: zinc levels and cell-mediated immunity. *Pediatrics* 1980;66:789–91.
- [85]. Zimmerman AW, Hambidge KM, Leptow ML, Greenberg RD, Stover ML, Casey CE. Acrodermatitis in breast-fed premature infants: evidence of a defect of mammary gland secretion. *Pediatrics* 1982;

- [86]. Weitzman S, Egeler RM. Langerhans cell histiocytosis:update for the pediatrician. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:23–9.
- [87]. M. Rybojad et al, Manifestations cutanées des histiocytoses langerhansiennes de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2008;15:p523–p525.
- [88]. Wang SQ, Busam K, Heaney ML, et al. Multiple erythematous eroded patches and papules on the scalp. *Arch Dermatol* 2008;144:105–10.
- [89]. Bonifazi E. Place des histiocytoses auto-involutives au sein des histiocytoses langerhansiennes. *Ann Dermatol VCnCreol* 1992 ; 119 : 397–402.
- [90]. Garcia-Muret MP, Fernandez-Figueras MT, Gonzalez MJ, de Moragas JM. Histiocytose langerhansienne congenitale cutanee auto-involutive avec atteinte osseuse (granulome Cosinophile). *Ann Dermatol VenCreol* 1995 ; 122 : 612–4.
- [91]. Bernstein EF, Resnik KS, Loose JH, Halcin C, Kauh YC. Solitary congenital self-healing reticulohistiocytosis. *Br J Dermatol* 1993 ; 129 : 449–54.
- [92]. Van Landuyt H, Laurent R, Shirrer J, Atallah L. Histiocytose congenitale de Hashimoto-Pritzker. *Arch PCdiatr* 1994 ; 1 : 616.

[93]. Kodet R, Elleder M, de Wolf-Peeters C. Congenital histiocytosis: a heterogeneous group of diseases, one presenting as so-called congenital self-healing histiocytosis. *Pathol Res Pract* 1991 ; 187 : 458-66.

[94]. Longaker MA, Frieden IJ, Leboit PE, Sherertz EF. Congenital "self-healing" Langerhans cell histiocytosis: the need for longterm follow-up. *J Am Acad Dermatol* 1994 ; 31 : 910-6.

[95]. Whitehead B, Michaels M, Sahni R, Strobel S, Harper JL. Congenital self-healing Langerhans cell histiocytosis with persistent cellular immunological abnormalities. *Br J Dermatol* 1990 ; 122 : 563-S.

[96]. Lau SK, Chu PG, Weiss LM. Immunohistochemical Expression of Langerin in Langerhans Cell Histiocytosis and Non-Langerhans Cell Histiocytic Disorders. *Am J Surg Pathol*. 2008;Feb 14.

[97]L. Lagier et al. Les dermites du siège du nourrisson. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Volume 142, Issue 1, January 2015, Pages 54-61