

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE MOULOU D MAMMERI DE TIZI OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES



Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de master en biologie
option parasitologie

THEME

Etude des aspects épidémiologiques et étiologiques de la dermatite
séborrhéique dans la région de Tizi-Ouzou

Présenté par
SOUALAH NAWAL
CHEBLI LYDIA

Membres du jury

Présidente : Mlle CHOUGAR. S.....MCB UMMTO
Promotrice : Mme BOUAZIZ YAHIA TENE. H.....MCA UMMTO
Co-promotrice : LOUNAS .S.....Médecin CHU-TO
Examineur : MOULOUA .A.....MCA UMMTO

Année 2022-2023

Table des matières

1	Introduction	1
2	Synthèse bibliographique	3
2.1	Anatomie de la peau.....	3
2.1.1	Structure de la peau	3
2.1.1.1	L'épiderme.....	3
2.1.1.2	Le derme et la jonction dermo-épidermique.....	5
2.1.1.3	L'hypoderme.....	5
2.1.2	Les annexes cutanées	6
2.1.3	Fonctions et propriétés de la peau	6
2.2	Anatomie du cuir chevelu.....	6
2.3	Rôle du cuir chevelu	7
2.3.1	Le cheveu.....	7
2.3.2	Fonction des glandes sébacées.....	8
2.4	Barrière cutanée.....	9
2.4.1	Film cutané de surface (film hydrolipidique)	10
2.4.2	La microflore cutanée.....	10
2.5	La dermatite séborrhéique	11
2.5.1	Evolution de la maladie.....	12
2.5.2	Epidémiologie.....	12
2.5.3	Etiopathogénie	12
2.5.4	Maladies associée à la dermatite séborrhéique	13
2.5.4.1	Dermatite séborrhéique et infection par le VIH.....	13
2.5.4.2	Dermatite séborrhéique et dépression.....	13
2.5.4.3	Dermatite séborrhéique et syndromes extrapyramidaux.....	13
2.5.4.4	Dermatite séborrhéique et cancer des voies aérodigestives	14
2.5.4.5	Dermatite séborrhéique et pancréatite chronique.....	14
2.6	Aspect des lésions	14
2.6.1	En période de poussée	14
2.6.2	En phase de rémission	14
2.7	Localisation des lésions	15
2.7.1	Lésions du cuir chevelu.....	15
2.7.2	Lésions du visage	16
2.7.3	Lésions du tronc.....	16

2.7.4	Les lésions du conduit auditif	17
2.7.5	Atteintes des cils.....	17
2.7.6	Atteinte de la muqueuse génitale.....	17
2.8	Dermatite séborrhéique du nourrisson	18
2.9	Physiopathologie	19
2.9.1	Rôle pathogène de Malassezia	20
2.9.2	Conséquences : anomalies structurales cutanées	21
2.9.3	Caractéristique de la réponse immunitaire	22
2.9.4	Impacte de la régulation de la séborrhée – hyper séborrhée	22
2.10	Diagnostic.....	22
2.10.1	Diagnostic clinique.....	23
2.10.2	Diagnostic biologique	23
2.10.2.1	Prélèvement	23
2.10.2.2	Examen direct	23
2.10.2.3	Mise en culture	24
2.11	Traitement.....	24
2.11.1	Utilisation des antifongiques	25
2.11.1.1	Kétoconazole	25
2.11.1.2	Ciclopiroxolamine	25
2.11.1.3	Dermocorticoïdes	25
2.11.1.4	Gluconate de lithium	26
2.11.1.5	Shampooing complément du traitement de la dermatite séborrhéique	27
2.11.2	Stratégie thérapeutique	27
3	Matériel et méthodes.....	29
3.1	Méthodologie.....	29
3.1.1	Lieu de l'étude	29
3.1.2	Population de l'étude	29
3.1.3	Critères d'inclusion	30
3.1.4	Méthode de prélèvement.....	30
3.1.5	Diagnostic mycologique.....	31
3.1.6	Examen direct	31
3.1.7	Culture	32
3.1.7.1	Préparation des milieux de culture	32
3.1.7.2	Principales étapes de la culture de Malassezia sp.	32
4	Résultats et discussions.....	35
4.1	Résultats de l'examen direct	35

4.2	Résultats des cultures.....	36
4.3	Distribution de la dermatite séborrhéique suivant le sexe des patients.....	36
	La figure représentée ci- dessous nous renseigne sur les taux d'atteinte de la DS selon le sexe.	36
4.4	Distribution de la dermatite séborrhéique suivant les tranches d'âge	37
4.5	Distribution de la maladie selon l'origine géographique des patients.....	38
4.6	Localisations des lésions.....	38
4.7	Aspects des lésions.....	39
4.8	Facteurs de risque	40
4.9	Maladies associées	40
4.10	Evolutions après traitement	41
4.11	Répartitions des patients selon les années.....	41
5	Conclusion.....	43
	Bibliographie	44

Liste des figures

Figure 1 : Structure générale de la peau. JDE : jonction dermo-épidermique. (Bessaguet et al., 2022).	3
Figure 2: Différentes couches de l'épiderme et les cellules épidermiques. (BESSAGUET, et al., 2022)	5
Figure 3: Composition du cheveu de la racine jusqu'à la pointe.	8
Figure 4: Structure de la glande sébacée (Piérard et al., 2009)	9
Figure 5: Lésions érythémato-squameuses. (Mathes et Douglass, 1985).....	11
Figure 6: Peau érythémateuse associée à des squames. (Bernard, 2008).	14
Figure 7: Peau légèrement érythémateuse. (Chosidow et al.,2002).	15
Figure 8 : Squames engainants des touffes de cheveux. (Bernard, 2008).	16
Figure 9: Dermite séborrhéique du visage. (Quéreux,2005).....	16
Figure 10: DS de la région pré-sternale. (Naldi et Rebora,2009).....	17
Figure 11: DS du conduit auditif externe. (Berbis et Lorette, 2004).....	17
Figure 12: Blépharite séborrhéique. (Berbis et Lorette, 2004).....	17
Figure 13: Dermite séborrhéique du nourrisson. a) Au niveau du cuir chevelu, b) Au niveau du siège (JENSEN, et al., 2000).....	18
Figure 14: Maladie de Leiner-Moussous (MARTINI, 2006).....	19
Figure 15: Représentation schématique de la différenciation des kératinocytes de l'épiderme et la formation du stratum corneum.	20
Figure 16: Malassezia sp. Observé au microscope avec ruban adhésif.....	21
Figure 17: Lampe de Wood (GRILLOT, 1996).....	23
Figure 18: Matériel de prélèvement (Grillot, 1996).....	23
Figure 19 : différentes méthodes de prélèvement.	31
Figure 20 : Liquéfaction du milieu initiale.	33
Figure 21 : Ajout d'huile d'olive.	33
Figure 22 : Stérilisation au bec benzène et Mélange du contenu.....	33
Figure 23 : Solidification du milieu spécifique pour Malassezia sp.....	33
Figure 24 : Eléments de Malassezia sp éparpillés (Malassezia saprophytes).....	35
Figure 25: Résultats de l'examen direct sous microscope optique grossissement 40×10 (grappes de levures et filaments mycéliens de Malassezia sp).....	35
Figure 26 : Aspect macroscopique des colonies de Malassezia sp sur la gélose Sabouraud Chloramphénicol +huile d'olive.....	36
Figure 27 : La répartition de DS selon le sexe.....	37
Figure 28 : Répartition de DS selon les classes d'âges.....	37
Figure 29 : Répartition de DS selon les différentes localités de T.O.....	38
Figure 30 : Répartitions de DS selon la localisation clinique	39
Figure 31 : Distribution des cas atteints de DS selon l'aspect des lésions.	39
Figure 32 : Répartitions des cas de DS selon les facteurs favorisants.....	40
Figure 33 : Répartition des cas selon les maladies associées à DS.	40
Figure 34 : Répartitions des patients selon leur évolution après traitement.	41
Figure 35 : Répartition des patients atteints de DS selon les six années d'étude.	41

Dédicaces

À mes chers parents

Maman, ma raison de vivre

Papa, l'amour de ma vie

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

À mon fiancé Zouhir

Merci pour ton soutien, ta confiance et ta présence à mes côtés. Tes conseils ont été toujours pour moi un immense trésor.

À ma très chère grand-mère

L'ange de ma vie.

À mes très chères frères et sœurs

Dieu vous bénissent.

À la plus belle des binômes

Nawal.

À monsieur le professeur

Bemkacem pour son aide avisée

À ma Co-promotrice

Docteur Lounas.S.

À ma promotrice

Madame Bouaziz.H.

À toute ma famille.

Un grand merci. À mes amies Qui me soutiennent.

Lydia Chebli.

Dédicaces

Un grand Merci pour toutes les personnes qui m'ont aidée.

À mes chers parents

Maman, merci pour la force que tu me donne

A ma sœur Sabrina pour son réconfort.

A mon petit frère Kiko le plus doux,

A ma moitié jumelle Maya Mahmoudi.

A mes très chère cousines

Katia et Célia Mahmoudi pour leur amour.

A ma tata Nacira.

A la plus douce des binômes Lydia Chebli.

A monsieur le professeur Belkacem pour sa générosité.

A ma Co-promotrice de thèse

Docteur Lounas.S pour son aide avisée.

*Je vous souhaite un très bel accouchement, que la maternité soit douce avec vous et un Bébé
tellement vibrant d'existence.*

A ma promotrice

Madame Bouaziz.H pour son support.

Aux membres de jury pour leur participation

Et à tous ceux que j'ai pu oublier et qui m'ont encouragée.

Nawal Soualah.

Remerciement

*Je remercie en premier lieu **DIEU** de m'avoir donné le courage et la patience pour réaliser et finir ce travail.*

Ce mémoire a été réalisé au sein de la consultation dermatologie de la polyclinique nouvelle ville TO, en collaboration avec le Laboratoire de Parasitologie et Mycologie médicale du CHU.TO.

À travers ces quelques mots, je souhaiterais dire un grand merci à toutes les personnes qui ont participé au bon déroulement de ce travail de master et celles qui m'ont soutenu.

*Nous commencerions par exprimer nos profondes reconnaissances principalement au **Professeur Belkacem** pour l'idée du thème.*

*Nous reconnaissons la présence de notre **Promotrice madame Bouaziz.H** Professeure à l'université de mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou d'avoir accepté d'encadrer ce travail pour avoir suivi et corrigé nos travaux, pour sa disponibilité, ses précieux conseils ainsi que l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer.*

*Nous tenons à exprimer nos profondes reconnaissances à la **Co-promotrice Docteur Lounas.S** praticienne assistante spécialiste en dermatologie, pour son soutien indéfectible tout au long de ce parcours, pour ses conseils judicieux, sa disponibilité, ses compétences, ses efforts et encouragements durant toute la période de la réalisation de ce travail.*

Veillez docteur acceptée nos vifs remerciements et nos vives reconnaissances pour votre accueil et votre sympathie remarquable.

Que le bon dieu vous rend vos bienfaits et nous permet de vous rendre hommage en ayant la force, le courage et la chance de suivre vos pas ; recevez ici nos sincères remerciements et notre plus grand respect.

Nos sincères remerciements au responsable du laboratoire de parasitologie et mycologie CHU T.O pour toute l'aide qu'ils nous ont apporté lors de ce travail, ces remerciements seraient

*incomplets si nous n'adresserons pas à **DR. Seklaoui** maitre assistante et chef de service en Parasitologie et Mycologie d'avoir accepté d'effectuer nos stages de master au sein de son laboratoire.*

*Nos prochains remerciements seront pour le **personnel du service consultation de dermatologie**, merci de nous avoir ouvert les portes, merci pour votre accueil chaleureux, votre gentillesse et admiration.*

*Nous tenons à remercier vivement **les membres de jury** Mlle CHOUGAR ET Mr MOULOUA, qui ont accepté de nous honorer par leur présence et de juger ce mémoire et de l'enrichir par leurs propositions Mes remerciements vont également à tous nos camarades et les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

1 Introduction

La dermatite séborrhéique est une affection cutanée chronique et récidivante qui affecte principalement les zones séborrhéiques de la tête et du tronc (TOURE, 2011). Généralement, cette maladie se manifeste par poussées et régresse souvent sans laisser de séquelles, les principaux signes sont des lésions érythémateuses, squameuses blanchâtres ou jaunâtres, de préférence au niveau des zones riches en glandes sébacées : le visage (plis nasogéniens, oreilles et sourcils), le cuir chevelu, et la partie supérieure du tronc (thorax, région pré-sternale) (THOMAS, 2021).

Les levures du genre *Malassezia* sont depuis longtemps considérées comme le facteur prédisposant central, sur la base des observations selon lesquelles des concentrations élevées de *Malassezia* sont étroitement associées la dermatite séborrhéique. Bien qu'un traitement antifongique permette de réduire les symptômes, des études démontrent que d'autres facteurs sont mis en cause (THOMAS, 2021).

Les causes exactes de cette pathologie dermique ne sont pas complètement élucidées, mais d'après plusieurs recherches, elles seraient liées à une combinaison de plusieurs facteurs, notamment surproduction de sébum (une substance grasse produite par les glandes sébacées), la présence accrue d'un champignon du genre *Malassezia* sur la peau, les déséquilibre hormonaux, les troubles du système immunitaire et des facteurs génétiques.

La prévalence mondiale de la dermite séborrhéique varie entre 3% et 5% (NALDI & REBORA, 2009).

La fréquence de la dermite séborrhéique est variable au cours de la vie et correspond aux pics de sécrétion d'androgène : un premier pic dans les trois premiers mois de la vie, puis chez le jeune adulte (11%) et chez le sujet âgé chez qui la prévalence peut dépasser 50% (MATHES & DOUGLASS, 1985).

Une étude rétrospective réalisée au niveau de l'Université de Tizi Ouzou en 2021 a colligé une prévalence de 1.7% de cas de dermite séborrhéique parmi les patients consultant pour des problèmes dermatologiques (HALZOUN & GUELLIL, 2021).

Cette pathologie constituant un problème de santé publique, notamment par ses répercussions psycho-sociale (THOMAS, 2021), nous a amené à faire une évaluation de l'aspect épidémiologique et clinique dans la région de Tizi Ouzou de la dermite séborrhéique à travers

une étude rétrospective réalisé au niveau du service de dermatologie de la polyclinique de Tizi Ouzou et du Service de Parasitologie – Mycologie du CHU de la même localité.

Notre travail s’articule autour de quatre chapitres : le premier une synthèse bibliographique sur la dermatite séborrhéique, le deuxième chapitre présente le matériel et les méthodes employés pour notre étude. Le troisième chapitre est la présentation de nos résultats, suivi d’une discussion et d’une conclusion avec quelques recommandations.

2 Synthèse bibliographique

2.1 Anatomie de la peau

La peau n'est pas qu'une enveloppe qui recouvre notre corps. Elle est impliquée dans la protection, la thermorégulation, la détection des stimuli sensoriels et les échanges, elle possède par ailleurs une fonction métabolique. Son anatomie permet d'expliquer ses différentes fonctions. Elle pèse 4 kg et a une surface de 2m², son épaisseur varie selon les endroits du corps entre 2 et 4 mm. Elle est formée de 3 couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme (LEVACHER & MELISSOPOULOS, 2006).

2.1.1 Structure de la peau

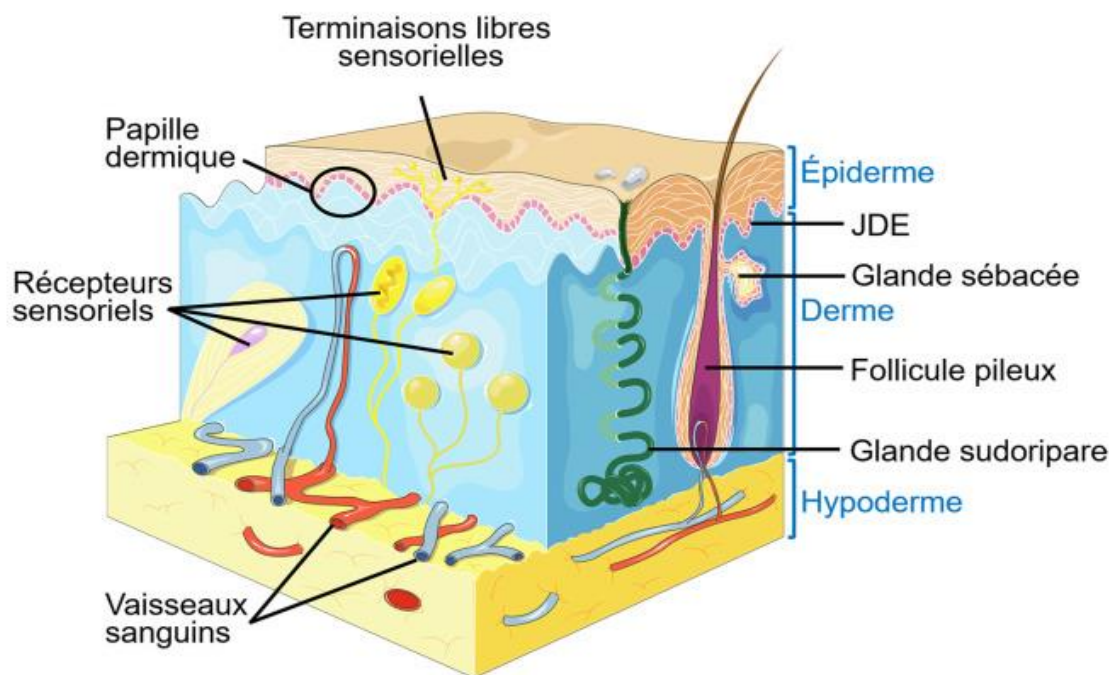


Figure 1 : Structure générale de la peau. JDE : jonction dermo-épidermique. (Bessaguet et al., 2022).

2.1.1.1 L'épiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement stratifié pavimenteux, kératinisé et squameux. Il est constitué de plusieurs types de cellules dont les kératinocytes caractérisés principalement par leur capacité à se différencier en fabriquant de la kératine qui confère à l'ensemble de l'épiderme une fonction de protection de l'organisme vis-à-vis des agressions extérieures (DRENO, 2009). On y trouve aussi de mélanocytes qui produisent le pigment appelé

« mélanine », l'un des principaux facteurs à l'origine de la couleur de la peau. La principale fonction de la mélanine est de filtrer les rayons ultra-violet du soleil. Les cellules de Langerhans qui font partie du système immunitaire de la peau et qui jouent également un rôle dans le développement des allergies cutanées. Les cellules de Merkel sont d'origine nerveuse et jouent un rôle de récepteur sensoriel (BESSAGUET, et al., 2022).

2.1.1.1.1 Les couches de l'épiderme

L'épiderme se subdivise en 4 couches visibles au microscope optique, on distingue de la profondeur à la surface : la couche basale, la couche spinieuse, la couche granuleuse et la couche cornée (compacte puis desquamante). Cette nomenclature désuète correspond à des signes vus en microscopie optique : « les épines » qui hérissent le contour des kératinocytes dans la couche spinieuse, « des grains » basophiles dans la couche granuleuse. Cette stratification correspond aux changements de forme et d'aspect des kératinocytes lorsqu'ils migrent en se différenciant de la profondeur vers la surface de l'épiderme. La couche basale de l'épiderme est formée de l'ensemble des kératinocytes directement en contact avec la jonction dermo-épidermique (JDE) sur laquelle ils s'accrochent. Ils forment une seule assise de cellules cylindriques, relativement claires, au cytoplasme et au noyau allongés avec un grand axe perpendiculaire à la jonction dermo-épidermique.

Les kératinocytes basaux comprennent 3 populations indistinguables morphologiquement, mais différentes fonctionnellement : les cellules souches de l'épiderme, les cellules amplificatrices, les cellules post-mitotiques qui restent en position basale. Les kératinocytes qui ont quitté la couche basale deviennent polygonaux, tandis que leur noyau s'arrondit et leur cytoplasme devient plus foncé ; la rétraction du cytoplasme due à des artefacts de préparation en microscopie optique standard, donne un aspect épineux à ces kératinocytes, d'où le nom de couche spinieuse. Les épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux. Progressivement, le cytoplasme et le noyau des kératinocytes s'aplatissent, leur grand axe devenant parallèle à la jonction dermo-épidermique. C'est l'apparition de granulation basophile dans le cytoplasme des kératinocytes qui définit la couche suivante, dite couche granuleuse. Finalement, les kératinocytes perdent brutalement leur noyau ; ils deviennent des cornéocytes, cellules à part entière qui constituent la couche cornée, compacte en profondeur au contact de la couche granuleuse, desquamante en surface (DRENO, 2009).

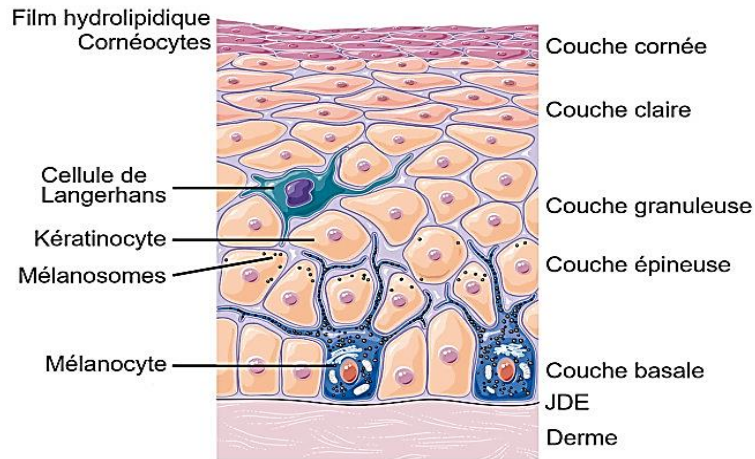


Figure 2: Différentes couches de l'épiderme et les cellules épidermiques. (BESSAGUET, et al., 2022)

2.1.1.2 Le derme et la jonction dermo-épidermique

Le derme est un tissu conjonctif fibreux et élastique, nettement plus épais que l'épiderme auquel il est relié par une zone d'adhésion, la JDE, qui possède un aspect ondulé dû aux papilles dermiques qui viennent s'imbriquer dans l'épiderme. Cette jonction représente une surface très importante d'échange entre les deux tissus (BESSAGUET, et al., 2022).

Le derme représente le support solide de la peau. Il contient essentiellement une matrice extracellulaire (MEC) sécrétée par les fibroblastes, principale population cellulaire dermique. Contrairement à l'épiderme, il est vascularisé. Son importante composante nerveuse permet la détection des stimuli douloureux et tactiles non douloureux. Il est fortement impliqué dans le processus de réparation cutanée. Le derme contient des terminaisons nerveuses, des glandes sudoripares et sébacées, des follicules pileux et des vaisseaux sanguins (DEMARCHEZ, 2012).

2.1.1.3 L'hypoderme

L'hypoderme est constitué d'une couche grasseuse présente sous le derme, qui sert à isoler l'organisme du chaud et du froid et forme une couche protectrice qui permet de stocker les réserves énergétiques. La graisse est contenue dans les cellules appelées adipocytes maintenues ensemble par un tissu fibreux. L'épaisseur de cette couche de graisse varie de quelques millimètres (au niveau des paupières) à plusieurs centimètres (au niveau de l'abdomen et des fesses (DEMARCHEZ, 2012).

2.1.2 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées épidermiques regroupent des glandes et les phanères. Les glandes sudoripares peuvent être encrines ou apocrines. Les premières se répartissent sur tout le corps et sécrètent une sueur totalement limpide, les secondes sont contenues dans des zones particulières (autour des oreilles, sous l'œil, et les aisselles, autour de l'aréole du sein et du nombril, au niveau de la région génitale) et sécrètent une sueur laiteuse, visqueuse et riche en substances organiques. Ces glandes sont essentiellement impliquées dans la thermorégulation.

Les glandes sébacées, toujours associées à un follicule pileux, sécrètent le sébum, une substance riche en lipides qui participe à la formation du film hydrolipidique recouvrant la peau. Sa fonction est d'éviter le dessèchement de la peau et de la protéger contre les agressions extérieures (BESSAGUET, et al., 2022).

Les phanères sont des productions tégumentaires regroupant les cheveux, les poils et les ongles. Elles contiennent essentiellement de la kératine. Chez l'homme, les cheveux et les poils ont pour principal rôle, la protection contre la chaleur et le froid, les ongles, outre l'aspect esthétique, ont une fonction similaire et sont impliqués dans la préhension, la pression sanguine et l'équilibre hydrique de l'organisme (LEVACHER & MELISSOPOULOS, 2006).

2.1.3 Fonctions et propriétés de la peau

L'enveloppe cutanée a une fonction barrière en protégeant l'organisme contre les agressions extérieures (chocs, pollution, microbes, ultraviolets...) et elle permet également au corps de réguler sa température, de synthétiser la vitamine D et différentes hormones. Certaines cellules de la peau sont capables de capturer les corps étrangers qui pénètrent dans l'épiderme (virus, bactéries, allergènes...) pour pouvoir stimuler le système immunitaire de l'organisme (DEMARCHEZ, 2012).

2.2 Anatomie du cuir chevelu

Le cuir chevelu désigne la partie de la peau qui recouvre le crâne. Ce revêtement continu, souple et résistant est composé de plusieurs strates. Il constitue la partie vivante des cheveux qui sont implantés dans sa couche superficielle (BEYLOT, 2012).

Il est constitué d'un tissu protecteur en surface, l'épiderme, et d'un tissu de soutien nourricier en profondeur, le derme, qui comporte de nombreux vaisseaux sanguins au niveau desquels la racine du cheveu, le follicule pileux, a développé une zone d'échange pour puiser l'énergie vitale du cheveu. Il est important que le cuir chevelu, ce terrain sur lequel est implanté le

bulbe pileaire, soit sain et apporte les éléments nutritifs nécessaires à la croissance du cheveu (FABRE, 2023).

Un cuir chevelu sain et équilibré, c'est un cuir chevelu en bonne santé, capable de donner naissance à des cheveux beaux et pleins de vitalité. C'est aussi un cuir chevelu en mesure d'assurer ses fonctions de barrière physique de protection et d'isolant thermique (BIVER-DALLE & HUMBERT, 2010).

2.3 Rôle du cuir chevelu

D'après Fabre (2023), le cuir chevelu protège efficacement le milieu interne de l'environnement ainsi que de la déshydratation en agissant tel un bouclier contre les agressions et régule l'hydratation. Il limite le dessèchement de la peau et lubrifie le cheveu, il apporte un aspect doux, soyeux et brillant à la chevelure (FABRE, 2023).

La sudation contribue à cette isolation thermique, c'est un phénomène qui consiste essentiellement à évacuer la chaleur grâce au mécanisme d'évaporation d'eau à la surface de la peau (FABRE, 2023).

2.3.1 Le cheveu

Le cheveu est un poil de la famille des phanères dont la fonction essentielle est de protéger le cuir chevelu. Il est principalement constitué de kératine, une protéine fibreuse, résistante et souple. Le cheveu est, en général, formé de deux parties :

- Une partie profonde au niveau du derme, la racine pileaire, dans laquelle le cheveu va pousser grâce à un mécanisme de division cellulaire,
- Une partie superficielle formant la tige pileaire, composée de plusieurs couches : la moelle ou couche interne, sans grande importance fonctionnelle dans la vitalité du cheveu, un cortex ou couche médiane, qui est la partie la plus épaisse, elle est composée de mélanine responsable de la pigmentation de cheveux, et de kératine qui confère au cheveu ses principales propriétés physiques (résistance, élasticité), la cuticule est la couche externe du cheveu, elle est imperméable et enveloppe tout le cheveu et joue un rôle essentiel dans la protection du cheveu. La cuticule est formée de 6 à 10 couches d'écailles faites de kératine, superposées les unes sur les autres et scellées entre elles par des substances huileuses, les céramides, formant une couche lipidique qui assure la fonction barrière du cheveu, la cuticule étant la partie la plus externe du cheveu, elle est aussi la plus exposée, en plus de son rôle protecteur, la

cuticule donne au cheveu, sa brillance, sa souplesse et sa douceur (BOUHANNA & REYGAGNE, 1999).

Comme pour tous les poils du corps, la croissance et l'évolution du cheveu vont être réalisées par un système complexe composé du follicule pilo-sébacé qui comprend le follicule pileux c'est-à-dire la cavité qui contient la racine pileuse à sa base, une glande sébacée responsable de la production de sébum, et enfin d'un muscle pilo-érecteur qui permet l'érection du cheveu (LEVACHER & MELISSOPOULOS, 2006).

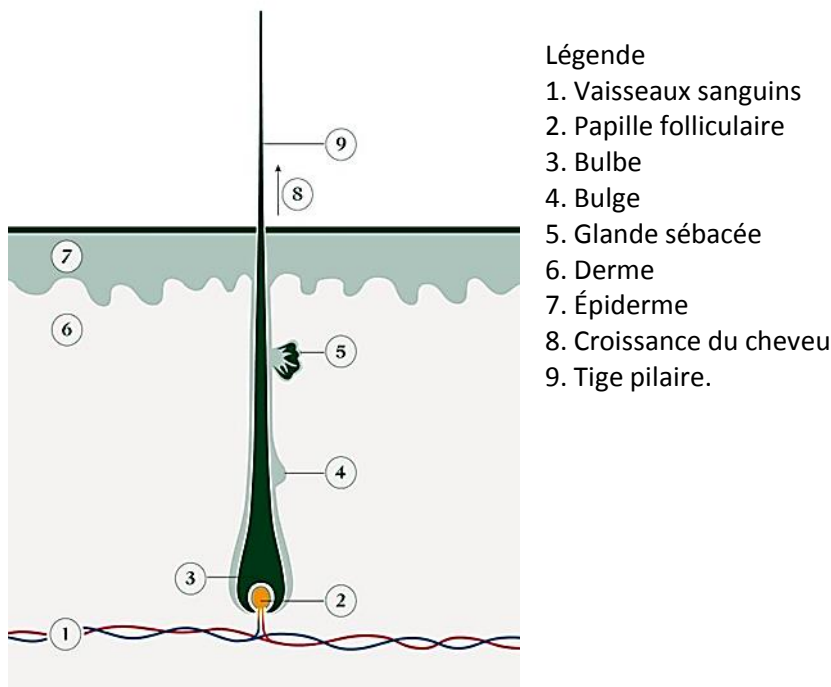


Figure 3 : Composition du cheveu de la racine jusqu'à la pointe.

2.3.2 Fonction des glandes sébacées

Dans le follicule pilo-sébacé, les poils et les cheveux sont « annexés » à une glande sébacée. Le cuir chevelu est une zone dense en glandes sébacées, environ $200/\text{cm}^2$, mais que sur le visage (300 à $900/\text{cm}^2$) mais beaucoup plus que sur les paumes des mains ou les plantes des pieds et les zones non séborrhéiques (environ $100/\text{cm}^2$). Sur certaines zones, les glandes sébacées sont libres, non annexées à un poil ou cheveu, et débouchent directement à la surface cutanée, c'est le cas sur les lèvres et les cils (PROST-SQUARCIONI, 2006).

Les glandes sébacées (figure 4) produisent des cellules appelées sébocytes qui elles-mêmes fabriquent le sébum par un phénomène d'hydrolyse de leur membrane et de

différenciation cellulaire. La production normale de sébum par le cuir chevelu est de l'ordre de 0.7 à 1 g par jour. Le sébum est une graisse fluide principalement constituée de lipides et de cires. Le sébum et les débris cellulaires sont excrétés par les glandes sébacées à la surface cutanée par le canal pileaire : le sébum remonte le long du poil ou du cheveu jusqu'à la surface de la peau. Là, il engaine les tiges pileaires et s'étale à la surface du cuir chevelu en se mélangeant aux autres lipides de surface et à la phase aqueuse (eau, sueur) pour former le film hydrolipidique.

Le sébum participe à la cohésion de la couche cornée, fournit les lipides nécessaires au flux trans épidermique, permet la survie de la flore commensale, fournit une protection à la peau contre les radiations UV, contient des substances bactéricides qui empêchent la prolifération des bactéries pathogènes à la surface de la peau (MOKNI & ABDEKHAK, 2014).

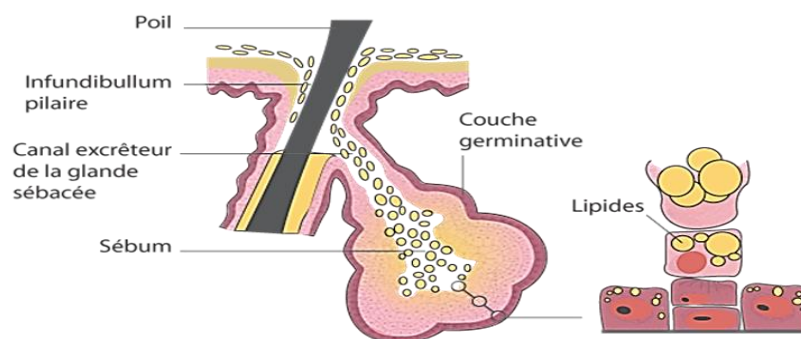


Figure 4: Structure de la glande sébacée (Piérard et al., 2009)

2.4 Barrière cutanée

La peau humaine, constamment exposée à un large éventail de micro-organismes potentiellement infectieux, fait preuve d'une résistance remarquable et n'est donc généralement pas infectées. Il existe donc un mécanisme sophistiqué qui lui permet de résister efficacement aux germes microbiens. Si le film hydrolipidique participe au mécanisme, il n'est pas le seul impliqué. La barrière physique assurée par la couche cornée, notamment du fait de sa régénération permanente par la kératinisation et la desquamation est aussi une composante essentielle de l'effet barrière.

Plus récemment, on a mis en évidence, un système de défense chimique qui repose sur la production de protéines antimicrobiennes qui jouent un rôle prépondérant. Les protéines antimicrobiennes exercent une activité antimicrobienne contre les bactéries, les

champignons et les virus. Sur la peau saine, elles sont produites en permanence par les kératinocytes, sur la peau enflammée, elles sont produites en plus grande quantité (BIEBER, 2008).

2.4.1 Film cutané de surface (film hydrolipidique)

L'épiderme du cuir chevelu et du reste du corps est recouvert d'un film protecteur appelé film hydrolipidique. Ce film est issu des produits de la kératinisation, de la desquamation, de l'activité sébacée, de la perspiration et de l'activité sudorale (transpiration). C'est donc un mélange de cornéocytes, de sébum, de sueur, d'eau et d'autres éléments. L'acide lactique et l'acide pyruvique provenant de la sueur ainsi que les acides gras provenant du sébum sont responsables de l'acidité du film cutané. Sur le cuir chevelu, ce film s'étale à la base des cheveux et assure leur protection et leur lubrification.

D'une manière générale, sur la peau, le film hydrolipidique est nécessaire pour former une barrière contre les substances étrangères, lutter contre la déshydratation de la couche cornée, en empêchant la perte d'eau venant de la profondeur et en retenant l'eau de surface. Il assure aussi l'équilibre de l'écosystème cutané en régulant la microflore cutanée et en agissant contre l'invasion bactérienne et fongique (ELIAS & COTTE, 2008).

2.4.2 La microflore cutanée

La surface cutanée, par ses caractéristiques et notamment son acidité, est naturellement hostile au développement de micro-organismes. Cependant, une certaine microflore cutanée trouve des conditions favorables à son développement, principalement sur les zones du cuir chevelu et les zones séborrhéiques : cette microflore est constituée d'une population bactérienne et d'une flore fongique qui sont commensales.

La flore commensale profite tout à la fois du caractère humide de la surface cutanée, d'emplacements favorables (cavités laissées par la desquamation, canaux des follicules pilo-sébacés), des nutriments tirés du sébum et des débris de la kératinisation, pour s'implanter. Le cuir chevelu et le visage qui ont un nombre élevé de glandes sébacées sont propices au développement de la flore commensale (KATHI & MADISON, 2003).

Le rôle principal de la flore commensale est d'empêcher le développement d'une flore pathogène, en empêchant l'implantation d'autres micro-organismes (KATHI & MADISON, 2003).

On distingue trois genres principaux qui composent la flore commensale du cuir chevelu : Micrococci, Propionibacteria et Malassezia, les deux premières sont des bactéries rarement pathogènes et la troisième est une levure. Ces trois composants de la flore commensale ont pour point commun, celui de dépendre de la présence de sébum, ils sont lipophiles (MERLE & BAILLET -GUFFROY, 2009).

Les levures du genre Malassezia (en référence à Louis Malassez, scientifique français, premier à identifier cette levure au 19^{ème} siècle) sont lipophiles et presque toutes lipodépendantes. Malassezia est le constituant majeur de la flore microbienne commensale de la peau normale chez l'homme adulte et il colonise la peau dès la naissance (MARTINI, 2006).

2.5 La dermatite séborrhéique

La dermatite séborrhéique est une dermatose inflammatoire chronique évoluant par poussée-rémission, caractérisée par une prédilection pour les zones riches en glandes sébacées. Elle est caractérisée par des plaques érythémateuses non infiltrées surmontées de squames grasses et jaunâtres. La topographie est très évocatrice, avec des lésions atteignant les zones séborrhéiques, plus particulièrement le cuir chevelu avec un état desquamatif diffus, les sillons nasogéniens, les ailes du nez, les sourcils, les paupières, la région rétro auriculaire et le conduit auditif externe. Les lésions peuvent également s'étendre au tronc, plus précisément au niveau inter mammaire (figure 5), ainsi qu'au niveau inter scapulaire, et plus rarement au niveau des régions génitales et des plis.

Les signes cliniques sont très variables, et dépendent de l'influence du stress, de la fatigue, du surmenage et des problèmes affectifs, par ailleurs, le soleil est un facteur favorisant (TOURE, 2011).



Figure 5: Lésions érythémato-squameuses. (Mathes et Douglass, 1985).

2.5.1 Evolution de la maladie

L'importance de l'érythème et de la desquamation est variable dans le temps. Sur le cuir chevelu, les lésions sont variables, allant d'une simple desquamation sèche à des croûtes épaisses associées à un érythème. Dans des formes plus profuses, les squames engainent les cheveux. Cette dermatite apparaît le plus souvent à la puberté et atteint surtout les adolescents et les jeunes adultes ; elle s'observe aussi à l'âge de 50 ans (TOURE, 2011).

Les lésions régressent spontanément, sans laisser de séquelles, mais cette dermatite évolue par poussées, avec parfois une aggravation pendant l'hiver et lors des périodes de stress. La DS du cuir chevelu est améliorée par des shampooings dits « antipelliculaires » et différentes substances médicamenteuses. Les rechutes sont fréquentes comme en témoignent les résultats de nombreux essais. Cette affection est bénigne mais le prurit et certaines formes étendues sont parfois gênants (COUDOUX, 2006).

2.5.2 Epidémiologie

L'épidémiologie de la dermatite séborrhéique est relativement mal connue. S'il est évident qu'il s'agit d'une maladie « fréquente », il est surtout difficile d'en établir la prévalence de façon fiable et reproductible, essentiellement en raison des imprécisions nosologiques et des difficultés de définition. En effet, ce que certains dénommeront dermatite séborrhéique dans une forme mineure, sera considéré par d'autres comme un état séborrhéique « normal ». Les modalités évolutives, par alternance de poussées et de rémissions, rendent quant à elles difficiles l'analyse des facteurs de risque (distinguer les facteurs de risque de maladie et les facteurs de risque de poussée) et celle des facteurs pronostiques (TOURE, 2011).

2.5.3 Etiopathogénie

Contrairement à ce que son nom peut laisser supposer, la dermatite séborrhéique ne semble pas être associée à une production excessive de sébum ou séborrhée. En revanche, il est évident que la maladie ne se déclare que les lieux où sa production est importante. Cela implique le rôle favorisant de la séborrhée dans le développement de cette dermatose (MENZINGER & LAFFITTE, 2011).

Les levures du genre *Malassezia* (anciennement *Pityrosporum*) font partie de la flore cutanée normale, mais peuvent dans certains cas être associées à des atteintes dermatologiques : DS, Pityriasis versicolore et certaines folliculites (DESSINIOTI & KATSAMBAS, 2013).

Les mêmes auteurs affirment que dans la DS, le même mécanisme pathogénique exact reste peu clair, mais plusieurs facteurs permettent d'affirmer que ces levures lipophiles jouent un rôle prépondérant. En effet, il a été démontré que :

- a) la proportion de *Malassezia* est plus importante chez les personnes atteintes de DS, ainsi que sur la peau atteinte par rapport à la peau saine chez les patients souffrant de DS,
- b) les traitements antifongiques diminuent efficacement la symptomatologie

2.5.4 Maladies associée à la dermatite séborrhéique

Il a été remarqué et confirmé que la prévalence de la DS augmente significativement au cours de certaines affections. Il s'agit de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, la dépression, les syndromes extrapyramidaux, les cancers des voies aérodigestives supérieures et la pancréatite chronique (QUEREUX, 2005).

2.5.4.1 Dermatite séborrhéique et infection par le VIH

La DS atteint 40 à 80% des patients séropositifs avec sida déclaré et 20 à 40% des séropositifs sans sida (JENSEN, et al., 2000). Ainsi, selon des études, la DS est soit l'affection cutanée la plus commune chez ces personnes soit la seconde, derrière la xérose cutanée (MATHES & DOUGLASS, 1985).

La DS s'avère plus sévère et profuse que chez les patients sans autre pathologie particulière. De plus, il est prouvé que la prévalence et l'intensité de la DS sont liées à l'intensité du déficit immunitaire (SCHECHTMAN, et al., 1995).

2.5.4.2 Dermatite séborrhéique et dépression

Il est reconnu que les patients dépressifs présentent une prévalence élevée pour la DS. Cela serait lié à leur tendance à vivre chez eux et sortir peu. Il a été constaté que la fréquence de malades en consultation externe pour une DS est directement liée au nombre de jours nuageux, peu ensoleillés. Des chercheurs s'interrogent sur l'implication de la mélatonine dans l'amélioration de la DS (MAIETTA, et al., 1990).

2.5.4.3 Dermatite séborrhéique et syndromes extrapyramidaux

Les personnes souffrant de la maladie de Parkinson ou de syndrome parkinsonien iatrogène, présentent souvent une dermatite séborrhéique. On a émis l'hypothèse que la diminution de mobilité cutanée augmente la présence de sébum qui est un facteur d'apparition de la DS. Cette DS est souvent sévère et profuse mais peut être améliorée par les traitements antiparkinsoniens (QUEREUX, 2005).

2.5.4.4 Dermatite séborrhéique et cancer des voies aérodigestives

La DS est plus fréquente chez les malades traités pour des carcinomes des voies aérodigestives supérieures où l'incidence (44%) est très supérieure à celle de la population générale (GUILLAUME, et al., 1991).

2.5.4.5 Dermatite séborrhéique et pancréatite chronique

Une étude a montré une prévalence élevée de DS chez les patients souffrant de pancréatite chronique alcoolique. L'hypothèse émise est que le problème de digestion, de malabsorption et de carences inhérentes à cette pathologie, participeraient à l'apparition de la DS (DIOP, et al., 2019).

2.6 Aspect des lésions

Les lésions s'installent de manière progressive. Leur aspect peut varier en fonction de leur ancienneté, de leur localisation ou des divers traitements utilisés (BERBIS, 2004).

2.6.1 En période de poussée

La peau présente des zones érythémateuses associées à des squames (figure 6) : on parle de plaques érythémato-squameuses non infiltrées. L'érythème est surtout très marqué en périphérie des plaques car les lésions évoluent de manière centrifuge. Les squames, quant à elles, sont plus ou moins jaunâtres et épaisses. Elles sont grasses et facilement détachables. Les patients peuvent se plaindre, voire de sensation de brûlure (BERNARD & SAINT-LEGER, 2000).



Figure 6: Peau érythémateuse associée à des squames. (Bernard, 2008).

2.6.2 En phase de rémission

La peau retrouve un aspect normal, elle présente tout de même un léger érythème (figure 7) ou une hypo pigmentation. Par contre, elle est devenue sensible aux frottements, aux produits irritants (CHOSIDOW, et al., 2003).



Figure 7: Peau légèrement érythémateuse. (Chosidow et al.,2002).

2.7 Localisation des lésions

Les régions atteintes sont des zones riches en sébum, il s'agit du cuir chevelu, de la zone médiane de la face et du tronc, parfois, d'autres parties du corps comme les jambes, les bras ou les parties génitales peuvent être atteints. La distribution des plaques est en général symétriques (HERVE, 2000).

2.7.1 Lésions du cuir chevelu

La DS du cuir chevelu est, avec celle du visage, la forme la plus fréquente. Les lésions peuvent rester limitées au cuir chevelu ou s'étendre à d'autres régions comme le visage. Les zones les plus touchées sont les régions pariétales et le vertex. Chez les hommes qui présentent une alopécie androgénique, les lésions suivent dans ce cas la progression de l'alopecie. Dans les formes sévères (les plus fréquentes), le cuir chevelu peut présenter un léger érythème plus ou moins diffus. Les squames jaunâtres sont plus ou moins épaisses et adhérentes. Un prurit est aussi présent. Les lésions peuvent aussi déborder légèrement du cuir chevelu et atteindre le front et les régions rétro auriculaires : dans ce cas on parle de couronne séborrhéique (corona seborrhoeica) (BERNARD, et al., 2008).

Lorsqu'elles sont vraiment fines et non adhérentes avec quasi absence d'érythème, il s'agit alors de l'état pelliculaire classique ou pityriasis capitis qu'on ne traite pas ici. Dans les formes sévères, l'érythème est important et est recouvert de squames grasses, assez grandes et nombreuses. Parfois, les squames vont jusqu'à engainer des touffes de cheveux (figure 8) et donner un aspect de casque. Le prurit est important, on parle alors de pityriasis amiantacé (HERVE, 2000).

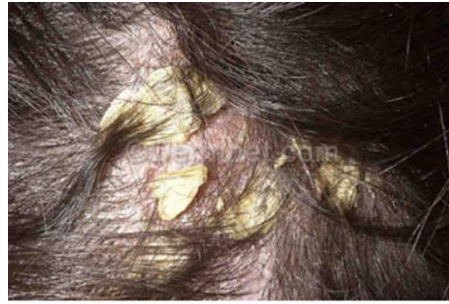


Figure 8 : Squames engainants des touffes de cheveux. (Bernard, 2008).

2.7.2 Lésions du visage

La topographie des lésions est typique : elle est en règle générale médio-faciale et symétrique mais l'étendue peut être variable. Les zones atteintes peuvent être les sillons nasogéniens, le front à la lisière antérieure du cuir chevelu, la région inter sourcilière, les sourcils et le pli sous-labial (figure 9). Dans les formes étendues, il peut aussi y avoir une atteinte du menton, des cils, de la barbe, de la moustache et des joues (NALDI & REBORA, 2009).

L'érythème est là aussi présent. Quant aux squames, elles sont grasses, plutôt fines et sont facilement détachables. On peut parfois constater au niveau des sillons nasogéniens une pigmentation de la peau induite par les lésions. Les patients peuvent se plaindre d'un prurit, mais celui-ci est moins gênant qu'au niveau du cuir chevelu (CHOSIDOW, et al., 2003).



Figure 9: Dermite séborrhéique du visage. (Quéreux, 2005)

2.7.3 Lésions du tronc

Les régions touchées sont typiquement la région pré-sternale (figure 10) et la région médiodorsale. Plus rarement il peut aussi y avoir atteinte des plis axillaires, inguinaux et sous mammaires. Au début, apparaissent des macules qui vont ensuite faire place à des plaques

érythémateuses avec, en particulier, des squames fines et facilement détachables (CHOSIDOW, et al., 2003).



Figure 10: DS de la région pré-sternale. (Naldi et Rebora, 2009).

2.7.4 Les lésions du conduit auditif

Cette atteinte est plus rare (figure 11) et quasiment jamais isolée (BIEBER, 2008)



Figure 11: DS du conduit auditif externe. (Berbis et Lorette, 2004).

2.7.5 Atteintes des cils

Lorsque les cils sont atteints, on parle de blépharite séborrhéique (figure 12). Une conjonctivite peut aussi apparaître (LORETTE & ERMOSILLA, 2006).



Figure 12: Blépharite séborrhéique. (Berbis et Lorette, 2004).

2.7.6 Atteinte de la muqueuse génitale

Chez l'homme, cela peut être à l'origine de balanite récidivante (HERVE, 2000).

2.8 Dermite séborrhéique du nourrisson

Elle débute à partir de la deuxième semaine de vie, puis disparaît progressivement, même sans traitement, vers 4 – 6 mois. Elle est fréquente et les parents la connaissent sous le nom de « croûtes de lait ». La DS du nourrisson touche aussi bien les garçons que les filles, car son apparition est la conséquence d'une hyper séborrhée physiologique que connaissent les nourrissons à cet âge. Cette hyper séborrhée est due aux hormones maternelles et permet donc aux levures *Malassezia* de proliférer.

L'étendue de la DS peut être variable mais, dans tous les cas, le nourrisson ne présente pas de prurit (le grattage n'est pas présent avant l'âge de 3 mois) et son état général est conservé. La DS touche le cuir chevelu et parfois certaines zones du visage (front, sourcils, sillons nasogéniens, oreilles). Au niveau des régions atteintes, on trouve une peau érythémateuse recouverte de squames grasses, jaunâtres, qui peuvent parfois aller jusqu'à engluier les cheveux. Lorsque la DS apparaît en plus au niveau du siège, on parle alors de dermite bipolaire (QUEREUX, 2005).



Figure 13: Dermite séborrhéique du nourrisson. a) Au niveau du cuir chevelu, b) Au niveau du siège (JENSEN, et al., 2000)

L'aspect des lésions est toujours le même : peau érythémateuse avec squames jaunâtres. Au niveau du siège, il y a surtout un érythème rouge vif, présent au niveau de l'anus et des plis interfessiers (figure 13). Cet érythème peut, par la suite, s'étendre à la convexité des fesses et des organes génitaux et présenter des squames (JENSEN, et al., 2000).

Les plis axillaires et les plis du cou, peuvent aussi être atteints. Les lésions peuvent, exceptionnellement, s'étendre à l'ensemble du corps et réaliser ce que l'on appelle l'érythrodermie de Leiner-Moussous (figure) (PRIGENT, 2008).

Malgré son aspect impressionnant, cette forme de DS reste rare, bénigne et sans séquelles. Il faut tout de même surveiller l'apparition d'un prurit et d'une hyperthermie qui seraient les signes de surinfection ou d'une eczématisation des lésions (LORETTE & ERMOSILLA, 2006).

La maladie de Leiner-Moussous (figure14), peut présenter une forme grave qui associe diarrhée, fièvre, infections récurrentes, anémie, chute des cils et sourcils. Cette forme serait due à un déficit de la fraction C5 du complément (MARTINI, 2006).



Figure 14: Maladie de Leiner-Moussous (MARTINI, 2006)

2.9 Physiopathologie

La physiopathologie de la DS reste encore à l'heure actuelle mal connue et sujette à la polémique et relève de trois facteurs étiologiques : les *Malassezia*, levures commensales lipophiles, kératinophiles de la peau humaine ; les sécrétions sébacées et la sensibilité individuelle (TOURE, 2011).

La dermatite séborrhéique survient quand le processus de renouvellement des cellules du cuir chevelu est raccourci. La couche cornée a un rôle primordial dans la fonction de barrière de la peau.

Elle prévient l'entrée des microorganismes et des agents nocifs de l'environnement, elle permet la protection contre les UV et prévient la perte d'eau qui est un signe de son bon fonctionnement, de son intégrité. La connaissance du fonctionnement et le rôle de la barrière cutanée dans la DS sont beaucoup évolués durant ces trois dernières décennies et montré des capacités nouvelles d'adaptation de la peau pour maintenir l'homéostasie tissulaire et l'intégrité de cette barrière lésée dans la DS. Sur le plan structural, la couche cornée résulte de la migration et de l'agglomération de kératinocytes différenciés appelés cornéocytes, anucléés, présents au sein de lamelles lipidique, et unis entre eux par des liaisons spécialisées inter cellulaires : les cornéodesmosomes. Une anomalie d'un des composants de cette barrière comme l'épaisseur de la couche cornée, la composition des lamelles lipidiques, la taille des

cornéocytes ou le nombre des cornéodesmosomes conduit à une altération de cette barrière épidermique.

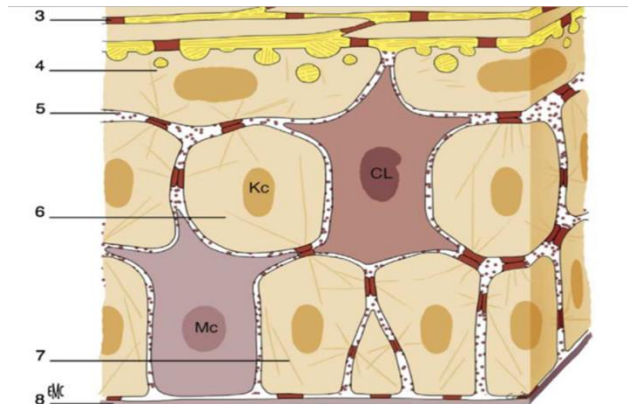


Figure 15: Représentation schématique de la différenciation des kératinocytes de l'épiderme et la formation du stratum corneum.

(1) Cette couche cornée est composée de l'empilement de cellules mortes, liées entre elles par des jonctions (cornéodesmosomes), (3) et une matrice lipidique intercellulaire organisée en lamelles (aux propriétés hydrophobes), (2) Les lipides sécrétés à l'interface entre les couches vivantes et le stratum corneum s'ajoutent aux autres éléments matriciels présents entre les cellules nucléés. Grâce à sa structure et composition, la couche cornée assure une barrière physique et chimique, limitant le passage d'eau et protégeant contre la pénétration de molécules exogènes et de pathogènes. Deux populations de cellules dendritiques non épithéliales, les mélanocytes (Mc) et les cellules de Langerhans (CL) participent, respectivement, aux deux barrières supplémentaires au sein de l'épiderme : photo protectrice et immunitaire. (4) Stratum granulosum, (5) Matrice intercellulaire, (6) Stratum spinosum, (7) Stratum basale, (8) Membrane basale de la jonction dermo-épidermique

2.9.1 Rôle pathogène de *Malassezia*

Les levures du genre *Malassezia* font partie de la flore cutanée normale, mais peuvent dans certains cas être associées à des atteintes dermatologiques : DS, pityriasis versicolore et certaines folliculites (MENZINGER & LAFFITTE, 2011). Dans la DS, le mécanisme pathogénique exact reste peu clair, mais plusieurs facteurs permettant d'affirmer que ces levures lipophiles jouent un rôle prépondérant. En effet, il a été démontré que la proportion de *Malassezia* est plus importante chez les personnes atteintes de DS, que sur la peau saine.

Il a été démontré aussi que les traitements antifongiques diminuent efficacement la symptomatologie (GUPTA, et al., 2004).

L'hypothèse actuelle soutient que la DS ne serait pas causée par une croissance exagérée de *Malassezia*, mais par une réponse anormale de l'hôte à ces champignons. Il a été suggéré que certains hôtes présentent une prédisposition à cette dermatose, impliquant probablement un trouble immunitaire, sans que cela ait pu être démontré. Une autre hypothèse avance que ces champignons produiraient une lipase, qui aurait pour action de transformer les triglycérides du sébum en acides gras libres, qui eux-mêmes induiraient une inflammation. Une étude récente a en effet mis en évidence que l'espèce *M. globosa* possédait un gène LPI dont l'expression permet de produire une lipase (MENZINGER & LAFFITTE, 2011).

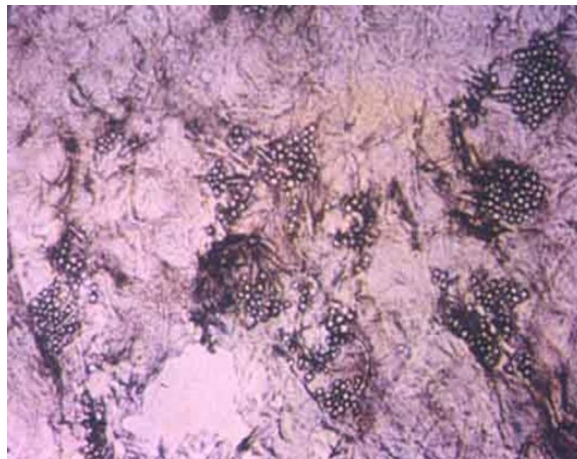


Figure 16: *Malassezia* sp. Observé au microscope avec ruban adhésif.

2.9.2 Conséquences : anomalies structurales cutanées

Les levures *Malassezia* possèdent des gènes qui codent pour des enzymes ayant une activité lipolytique dont a été démontrée in vitro (PLOTKIN, et al., 1996). Ces enzymes transforment les triglycérides du sébum en acides gras insaturés comme l'acide oléique et l'acide arachidonique précurseur pro inflammatoire probablement responsables de la dermatite séborrhéique (DE ANGELIS, et al., 2005). En effet, l'extrait d'acide arachidonique produit des prostaglandines et des leucotriènes qui sont des médiateurs pro-inflammatoires. Au final le contact de ces métabolites avec les kératinocytes induit une réponse inflammatoire locale et est prolongée et médiée par différentes cytokines : IL-1 α , IL-6, IL-8 et TNF- α (SCHWARTZ, et al., 2013).

L'analyse biochimique de la peau des patients atteints de pathologies causées par *Malassezia* montre des profils protéiques et lipidiques modifiés même en l'absence d'inflammation. Les auteurs suggèrent qu'il puisse exister une prédisposition génétique à la dermatite séborrhéique. La pathogénie de la dermatite séborrhéique implique *Malassezia* et le facteur déclenchant l'apparition des lésions semble être l'activité lipolytique de *Malassezia* sources de substances toxiques et donc de lésions épidermiques (KERR, et al., 2011).

2.9.3 Caractéristique de la réponse immunitaire

Dans une étude de 2001, des analyses en immunohistochimie de la peau lésée ont montré la présence d'une réponse immunitaire non immunisante qui ne prévient pas la réinfection par *Malassezia* mais qui a la caractéristique d'une irritation (FAERGEMANN, et al., 2001). Ce travail donne un peu plus de poids aux analyses antérieures qui montraient un taux d'IgA et d'IgG élevé sans anticorps spécifiques dirigés contre *Malassezia* (PARRY & SHARPE, 1998).

Les toxines produites par *Malassezia* à la surface de la peau créent cette réponse inflammatoire locale, en effet on retrouve une importante infiltration en lymphocyte T8, en macrophages et la présence de cytokines. Ainsi l'immunité a une responsabilité dans la pathogénie de la dermatite séborrhéique via la réponse inflammatoire induite par les métabolites produits par l'activité lipolytique de *Malassezia* (FAERGEMANN, et al., 2001).

2.9.4 Impacte de la régulation de la séborrhée – hyper séborrhée

Le sébum est le substrat des levures *Malassezia*. Les glandes sébacées sont réparties partout sur le corps sauf au niveau des paumes des mains des plantes des pieds, elles sont nombreuses au niveau du cuir chevelu, du visage et du tronc et elles sont également présentes dans les conduits auditifs. Ce sont les zones de prédilection de la dermatite séborrhéique (STRAUSS & POCHI, 1968). Le rôle des glandes sébacées est majeur. En effet, à partir d'une mutation chez la souris (MPZL3) induisant une hypertrophie des glandes sébacées ou d'une mutation d'un gène (ZNF750) codant pour la protéine MPZL3, il a été retrouvé chez ces souris une dermatite séborrhéique-like autosomique dominante (LEIVA, et al., 2014). Ces études évoquent la possibilité d'une prédisposition génétique à développer une dermatite séborrhéique chez certains patients présentant une telle mutation (BIRNBAUM, et al., 2006).

2.10 Diagnostic

Pour diagnostiquer la DS, on utilise deux méthodes : le diagnostic clinique et le diagnostic biologique.

2.10.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic de la DS repose essentiellement sur l'examen clinique, aspect et topographie des lésions. Parfois, le clinicien peut aussi utiliser la lampe de Wood (figure 17). Cette lampe émet un rayonnement dans l'ultraviolet qui permet de mettre en évidence une fluorescence jaunâtre dans la cas de DS (BERNARD, et al., 2008). La lampe de Wood permet aussi d'évaluer l'étendue des lésions et facilite le prélèvement si un examen plus poussé s'avère nécessaire. En cas de lésions atypiques ou en cas de doute, le clinicien peut être amené à prescrire un examen mycologique (GUPTA, et al., 2000) (GRILLOT, 1996).

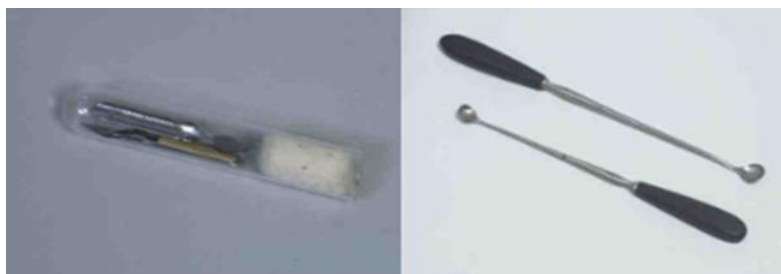


Figure 17: Lampe de Wood (GRILLOT, 1996)

2.10.2 Diagnostic biologique

2.10.2.1 Prélèvement

Le prélèvement doit s'effectuer avant toute mise en place de traitement antifongique ou à distance de celui-ci. Le prélèvement s'effectue au niveau de la périphérie des lésion par grattage au vaccinostyle ou à la curette (figure 18) (GRILLOT, 1996).



a

b

Figure 18: Matériel de prélèvement (Grillot, 1996).

a : Vaccinostyle ; b : Curette

2.10.2.2 Examen direct

L'examen direct se fait « à frais », c'est-à-dire sans fixation/coloration spécifique des squames. Par contre, un éclaircissant et un colorant sont utilisés afin de faciliter l'examen des

squames. L'éclaircissant utilisé est la potasse aqueuse à 10, 20 ou 30%. Elle s'avère très efficace sur les squames et permet d'éclaircir l'échantillon en quelques minutes. Pour ce qui est du colorant, il s'agit du noir de chlorazone qui colore en bleu-vert la paroi fongique car il possède une affinité sélective pour la chitine. Les squames sont ensuite déposées entre lame et lamelle (GRILLOT, 1996).

Cet examen permet de mettre en évidence la levure à l'état « parasitaire » : dans le cas de dermatite séborrhéique, *Malassezia* se présente sous la forme d'une levure de petite taille, ovale, bourgeonnante, dépourvue de filaments et agglomérée avec d'autres en grappes de raisin (NALDI & REBORA, 2009).

2.10.2.3 Mise en culture

En pratique, les cliniciens n'ont que très rarement recours à la culture pour le diagnostic de la dermatite séborrhéique car elle est inutile. La culture permet toutefois de différencier les différentes espèces de *Malassezia* (GRILLOT, 1996).

2.11 Traitement

L'arsenal thérapeutique utilisé contre la dermatite séborrhéique est extrêmement large, ce qui est probablement en lien avec le fait que l'étiologie de la maladie est plurifactorielle et peu claire. Quel que soit le traitement entrepris, celui-ci ne sera jamais curatif, avec des rechutes plus ou moins précoces et importantes selon le traitement employé.

Le traitement de la dermatite séborrhéique poursuit plusieurs objectifs :

- Réduire le nombre de levures *Malassezia* présentes sur la peau, grâce aux antifongiques.
- Lutter contre l'inflammation avec les dermocorticoïdes,
- Lutter contre la séborrhée

Le traitement est local (application de crèmes, gel etc.) s'il soigne les poussées, il ne permet pas une guérison définitive.

Les récurrences étant quasi systématiques, l'usage de médicaments est répété chaque fois que nécessaire (en alternance avec les soins cosmétiques, entre les poussées).

2.11.1 Utilisation des antifongiques

A la base du traitement, ils peuvent être de deux sortes, les imidazolés dont le kétoconazole, sont les plus utilisés sous forme de gel moussant ou de crème. La ciclopiroxolamine peut être utilisée sous forme de shampooing ou de crème.

2.11.1.1 Kétoconazole

Les antifongiques azolés ont une action fongistatique par inhibition enzymatique du cytochrome P450 des mitochondries des cellules fongiques. Ils agissent sur la synthèse de l'ergostérol, composant indispensable de la membrane cytoplasmique du champignon, en inhibant la 14- α -déméthylase. Il en découle donc une déplétion en ergostérol et une accumulation de lanostérol et de divers 14-méthylstéroïdes (BEETENS, et al., 1986). La membrane cytoplasmique du champignon est donc lésée et il n'y a plus de croissance fongique (SHEEHAN, et al., 1992).

Le kétoconazole possède par ailleurs une activité anti-inflammatoire par inhibition de la production de 5-lipoxygénase ce qui aboutit à un arrêt de la synthèse des leucotriènes B4 dans la peau (BERK & SCHEINFELD, 2010).

2.11.1.2 Ciclopiroxolamine

La ciclopiroxolamine est capable de chélater les cations polyvalents (tels que le Fe⁺⁺⁺), ce qui perturbe le fonctionnement d'enzymes comme les cytochromes qui jouent un rôle important dans le transport mitochondrial des électrons et la production d'énergie (GUPTA, et al., 2000). De plus, elle inhibe certaines enzymes comme les peroxydases et les catalases responsables de la dégradation des peroxydes dans les cellules fongiques (GUPTA, et al., 2004).

Cette molécule altère aussi la perméabilité de la membrane plasmique, ce qui aboutit à la désorganisation des structures internes des cellules fongiques (GUPTA & BLUHM, 2004). Par ailleurs, la ciclopiroxolamine possède une action anti inflammatoire en inhibant la synthèse des leucotriènes et des prostaglandines par les polynucléaires neutrophiles humains (ABRAMS, et al., 1993).

2.11.1.3 Dermocorticoïdes

Un corticoïde est une molécule capable de traverser la membrane cytoplasmique par simple diffusion puis se lier à un récepteur spécifique pour former un complexe. Ce complexe traverse la membrane nucléaire et interagit avec l'ADN afin de modifier la transcription des

gènes. Selon les gènes ciblés, on observe une activité anti inflammatoire, immunosuppressive et anti prolifératrice (LEBRUN-VIGNES & CHOSIDOW, 2008).

L'action anti inflammatoire est l'effet thérapeutique le plus recherché. L'action anti inflammatoire des dermocorticoïdes se fait par action sur les leucocytes, les macrophages et les médiateurs de l'inflammation. De plus, on observe aussi une vasoconstriction. Cela aboutit ainsi à une diminution de l'œdème et de l'érythème cutané (ROGUEDAS-CONTIOS & GARCIA-LE GAL, 2005).

Les propriétés immunosuppressives des dermocorticoïdes résultent de leur action anti-inflammatoire, mais aussi d'une modification des fonctions immunitaires. En effet, les dermocorticoïdes diminuent le nombre de cellules de Langerhans, altèrent leur capacité de présentation des antigènes aux lymphocytes T et altèrent la prolifération de l'activité cytotoxique des lymphocytes T (LEBRUN-VIGNES & CHOSIDOW, 2008).

Enfin, l'action anti proliférative des dermocorticoïdes est due à leur action sur le cycle cellulaire en diminuant la synthèse des macromolécules. Au niveau épidermique, les kératinocytes voient leur taille et leur index mitotique diminuer. Cela aboutit à une inhibition de la cicatrisation et à une atrophie de l'épiderme. Les mélanocytes diminuent aussi la synthèse de collagène. Les fibres élastiques sont également altérées. Cela aboutit à une atrophie du derme difficilement réversible (ROGUEDAS-CONTIOS & GARCIA-LE GAL, 2005).

2.11.1.4 Gluconate de lithium

Le lithium topique possède une action antifongique et anti-inflammatoire d'un effet bénéfique sur les lésions de DS. Les mécanismes d'action ne sont par contre que partiellement élucidés. A forte concentration, le lithium exerce une action fongistatique sur *Malassezia* en inhibant la production des acides gras libres indispensables à sa croissance (SPARSA & BONNETBLANC, 2004).

De plus, deux autres hypothèses sont été émises. D'une part, l'équipe de Smith a montré que le lithium inhibe partiellement la prolifération de *Saccharomyces cerevisiae* en bloquant son cycle cellulaire. Les chercheurs supposent donc que le lithium exercerait la même action sur *Malassezia*. D'autre part, il a aussi été mis en évidence que le lithium était capable d'inhiber une enzyme participant à la réplication de l'ADN, la pAp (adénosine 3', 5' biphosphate). Les

chercheurs supposent, là aussi, un mécanisme d'action identique sur *Malassezia* et donc une inhibition de sa croissance (DRENO, et al., 2007).

Le lithium, à des concentrations élevées, diminue le métabolisme de l'acide arachidonique. Or, celui-ci permet la synthèse de prostaglandines, de leucotriènes et de thromboxanes. Ce mécanisme d'action s'exerce par le biais de l'inhibition de deux enzymes, la phospholipase A2 cytosolique (Cpla2) qui permet la libération de l'acide arachidonique à partir des phospholipides membranaires et la cyclo oxygénase2 (COX-2) qui catalyse la transformation de l'acide arachidonique en prostaglandine (SPARSA & BONNETBLANC, 2004).

L'équipe de Ballanger a mis en évidence deux autres actions du lithium. D'une part, le lithium permet d'augmenter la production de l'IL-10 par les kératinocytes. Or l'IL-10 est une cytokine anti-inflammatoire. D'autre part, le lithium diminue l'expression des récepteurs TLR-2 et TLR-4 par les kératinocytes. Or, l'activation de ces récepteurs induit la production de cytokines inflammatoires et de métalloprotéases (enzymes dégradant les composants du derme ainsi que les facteurs de croissance et donc freinant la cicatrisation) (BALLANGER, et al., 2008).

2.11.1.5 Shampooing complément du traitement de la dermatite séborrhéique

En relais du traitement médical (ou en alternance avec celui-ci), le médecin conseille parfois d'utiliser des shampooings spécifiques à base de pyrithione zinc, piroctomneolamine, sulfure de sélénium ou acide salicylique. Ceux-ci ont une triple action :

- Antifongique
- Antiproliférative
- Anti-inflammatoire

2.11.2 Stratégie thérapeutique

Les traitements de la dermatite séborrhéique sont nombreux, pour la plupart dirigés contre la levure *Malassezia* et/ou l'inflammation, avec des efficacités et des taux de rechutes variables. Il est parfois difficile dans la pratique clinique de tous les jours de choisir entre ces molécules, et la plupart des praticiens n'utilisent au final qu'un seul produit qu'ils connaissent bien. On peut toutefois proposer la stratégie suivante :

- Informer le patient sur la bénignité de sa maladie, tout en insistant sur le fait qu'il s'agit d'une maladie chronique, avec des rechutes fréquentes, afin de conserver une bonne relation thérapeutique et une bonne compliance.

- Commencer par un traitement efficace et bien étudié, avec peu d'effets secondaires et un coût moindre tel qu'un azolé topique (par exemple le kétoconazole). On débute par un traitement d'attaque avec deux administrations par semaine sous forme de shampooing éventuellement associé à l'application quotidienne de crème pendant un mois au minimum.
- On effectue ensuite un traitement d'entretien, au moyen d'un shampooing par semaine puis toutes les deux semaines.
- Selon la réponse du patient et l'étendue de son atteinte dermatologique, on peut s'orienter vers une autre molécule, à base de ciclopiroxolamine ou de sélénium, voire un traitement par isotrétinoïne orale ou une photothérapie dans le cas très étendus et réfractaire aux traitements topiques.

Il est préférable dans un premier temps, d'éviter les dermocorticoïdes. On peut toutefois les utiliser sous forme de traitement combiné avec un antifongique pendant quelques jours en cas de forme très inflammatoire, avant de prendre le relais par un azolé topique.

3 Matériel et méthodes

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prévalence et l'aspect clinique de la dermatite séborrhéique de la population de Tizi Ouzou souffrant de lésions dermatologiques.

Comme objectif supplémentaire, nous voulons déterminer les principaux facteurs de risque, directement ou indirectement responsables de cette dermatose.

3.1 Méthodologie

Cette enquête est réalisée au niveau du service de dermatologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi Ouzou situé à la clinique des 2000 logements de la Nouvelle-Ville de Tizi Ouzou.

3.1.1 Lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude sur les cas de dermatites séborrhéiques diagnostiquées dans la wilaya de T.O, attachée au service de dermatologie du centre hospitalo universitaire de Tizi Ouzou située à la polyclinique des 2000 logements nouvelle ville. Les patients présentant des troubles dermatologiques sont orientés et suivies par des examens de prélèvement en collaboration avec le laboratoire de Parasitologie et Mycologie médicale du centre hospitalo – universitaire Nedir Mohamed de T O. Notre enquête s'est étalée sur une période allant du 14 février jusqu'au 19 mai 2023. Le principe de cette recherche est de caractériser l'aspect clinique de la dermatite séborrhéique diagnostiquée et définir les principaux agents pathogènes causaux. Les traitements prescrits par le médecin traitant ainsi que les mesures de préventions à respecter sont dans la mesure du possible, renseignés.

3.1.2 Population de l'étude

Cette étude concerne 110 patients de différentes tranches d'âge et sexe (homme, femme, enfants), sont orientés par des médecins généralistes pour une consultation médicale au service de dermatologie, dans le cadre d'une consultation clinique ; dont certains sont envoyés au Laboratoire de Parasitologie et Mycologie médicale du CHU de T.O pour des examens mycologiques complémentaires au diagnostic clinique. L'étude est représenté par des dossiers médicaux archivés, depuis 2018 jusqu'au 14 février 2023, que nous avons vérifié un par un. Et aussi des consultations orientées au laboratoire de Mycologie.

3.1.3 Critères d'inclusion

- ✓ Inclus tout patient, présentant des lésions cutanées, Squameuses, érythémateuses, prurigineuses, localisées sur les zones séborrhéiques : cuir chevelu, le visage présentable (le front, les sourcils, le menton, naso-génien, Inter scapulaire(le dos et la poitrine).
- ✓ Patient vue en consultation dermatologique pendant une période de l'étude.
- ✓ Le consentement volontaire, libre et éclairé du patient ou du tuteur ayant été obtenu.

3.1.4 Méthode de prélèvement

Le prélèvement est une étape essentielle qui conditionne la réussite de l'analyse mycologie, est effectué au niveau du laboratoire de parasitologie et mycologie du CHU(T.O).

Afin de réaliser un bon prélèvement, il est nécessaire de respecter les consignes suivantes :

- Nous avons travaillé aseptiquement et à distance de tout traitement antifongique afin d'éviter les cas négatifs.
- Le matériel doit être stérile pour empêcher la contamination.
- Le prélèvement se fait au niveau de la jonction entre la zone atteinte, ou le champignon est actif.
- Nous avons réalisé des prélèvements cutanés sur des patients avec suspicion de *Malassezia* sur des zones diverses (le mode de prélèvement est réalisé en fonction des lésions et leur localisation) :
 - a. Pour les lésions squameuses après un simple grattage par un vaccinostyle en périphérie de la zone atteinte, puis on récupère les squames on les met dans une boîte pétrie.
 - b. Nous avons appliquée aussi un test scotch cutané, car le prélèvement est basé sur la technique de scotch test en appliquant un morceau de scotch adhésif transparent sur la tache suspecte puis on retire et le coller sur une lame porte –objet que l'on observe ensuite directement au microscope optique.
 - c. Pour les lésions non squameuses après un simple grattage par un vaccinostyle nous avons frotté les lésions par des écouvillons préalablement humidifiés avec l'eau physiologique stérile (utilisé au niveau des lésions suintantes ou macérées) lorsque la possibilité de prélèvement par grattage n'est pas faisable.

d. Pour les patients présentant plus d'une lésion à différentes localisations, chaque une est prélevée et recueillie séparément.



a



b

Figure 19 : différentes méthodes de prélèvement.

a : Grattage des squames par un vaccinostyle. b : Prélèvement cutané par le scotch test.

3.1.5 Diagnostic mycologique

A l'issue de l'examen clinique, les patients porteurs des lésions suspectes ont un recours pour un examen mycologique.

Il devrait être pratiqué chaque fois que le diagnostic d'une mycose est évoqué, pour chaque prélèvement effectué ; un examen direct est réalisé.

3.1.6 Examen direct

Cette étape est réalisée immédiatement au laboratoire après le prélèvement (l'échantillon est examiné à l'état sec).

-On dépose les débris et les squames sur une lame neuve et stérile après un éclaircissement à la potasse 10% (3 gouttes de KOH) pour inhiber la kératine.

- Recouvrir la préparation d'une lamelle couvre porte-objet puis, on effectue un léger chauffage sur une douce flamme de bec benzène jusqu'à l'émission de vapeur.

- ou bien avoir collé sur une lame le ruban adhésif transparent pour la recherche de *Malassezia*.

-Une fois la lame installée sur le microscope, un objectif de 40X est utilisé et on obtient un grossissement total de 400X ($10X \times 40X = 400X$).

-Le diagnostic pourra être confirmé sur la présence de filaments courts et épais et de blastopores groupées en grappes de raisin.

- Cet examen en visualisant les éléments fongiques présents dans le matériel prélevé confirme le diagnostic d'infection fongique et peut orienter vers un type de mycose ou le confirmer, mais il ne permet pas de nommer l'espèce responsable.

-Le résultat est transmis le jour même lorsqu'il peut être utile de débiter rapidement le traitement.

3.1.7 Culture

La culture n'est pas indispensable dans le diagnostic de routine pour lequel l'examen direct est déterminant ;elle permet cependant d'identifier l'espèce en cause ,elle est recommandée dans les autres infections à *Malassezia* ,moins typique et pour lesquelles l'examen direct est moins informatif.

Avant d'effectuer la mise en culture, il faut s'assurer qu'aucun traitement antifongique n'a été appliqué sur la lésion dans les trois jours qui précèdent le prélèvement.

Pour tout prélèvement on ensemence dans deux milieux gélosés qui sont : le SC (SABOURAUD CHLORAMPHENICOL) un antibiotique pour limiter la poussée bactérienne, le deuxième tube le SCA (SABOURAUD CHLORAMPHENICOL + ACTIDIONNE) ce dernier est un inhibiteur de moisissures tel que l'*Aspergillus* (contaminants) mais il inhibe aussi certaines espèces de *Candida*.

Pour la culture de DS on a utilisé le milieu sabouraud chloramphénicol (S.C) +l'huile d'olive.

3.1.7.1 Préparation des milieux de culture

✓ Au bain maré, on met une dizaine de tubes à essai avec un milieu (S.C) pour liquéfier le milieu initial.

✓ Après 2 minutes à l'aide d'une pipette pasteur stérilisée on rajoute quelque goutte d'huile d'olive (3 gouttes).

✓ On le faisant passer au bec benzène pour éviter la contamination. et laisser reposer d'une façon à réaliser après solidification du milieu finale, des pontes de (SC+huile d'olive) et bien fermer les tubes.

3.1.7.2 Principales étapes de la culture de *Malassezia* sp.

La culture de *Malassezia*, implique plusieurs étapes pour isoler et identifier ces champignons.



Figure 20 : Liquéfaction du milieu initiale.



Figure 21 : Ajout d'huile d'olive.



Figure 22 : Stérilisation au bec benzène et Mélange du contenu.



Figure 23 : Solidification du milieu spécifique pour *Malassezia* sp. (Sabouraud chloramphénicol avec huile d'olive).

1-prélèvement de l'échantillon : les squames de la peau ou des sécrétions cutanées grattés et prélevés sur la zone suspecte de l'infection .cela peut être fait à l'aide d'un vaccinostyle.

2-Inoculation sur milieu de culture : l'échantillon prélevé est ensuiteensemencé sur un milieu de culture spécifique (sabouraud chloramphénicol+l'huile d'olive) car ce milieu contient des nutriments nécessaire à la croissance de ces levures.

3-Incubation : les tubes de culture sont par suite placés dans une étuve à une température optimale de croissance pour les *Malassezia*, généralement autour de 25à30°C. Les *Malassezia* sont des levures lipophiles, ce qui signifie qu'ils préfèrent les environnements riches en matière grasses. Certains milieux de culture peuvent être enrichis avec des lipides pour favoriser leur croissance.

4-Observation de la croissance : les plaques de culture sont régulièrement observées pour détecter la présence de colonie de *Malassezia*, ces colonies peuvent varier en apparence, mais elles sont généralement de couleur blanche à jaunâtre et ont texture cireuse.

4 Résultats et discussions

4.1 Résultats de l'examen direct

- L'examen mycologique à l'état commensal on trouve de rares levures éparpillées chez les sujets négatifs (sains).



Figure 24 : Eléments de *Malassezia* sp éparpillés (*Malassezia* saprophytes).

- L'examen microscopique à l'état pathogène nous a permis d'observer des éléments levuriformes, bourgeonnants de forme arrondies ou ovoïdes, disposées en amas ou en grappe de raisin qui peut arriver jusqu'à 40 ou plus d'éléments par grappe, et très rarement des filaments mycéliens chez les sujets positifs (atteints).

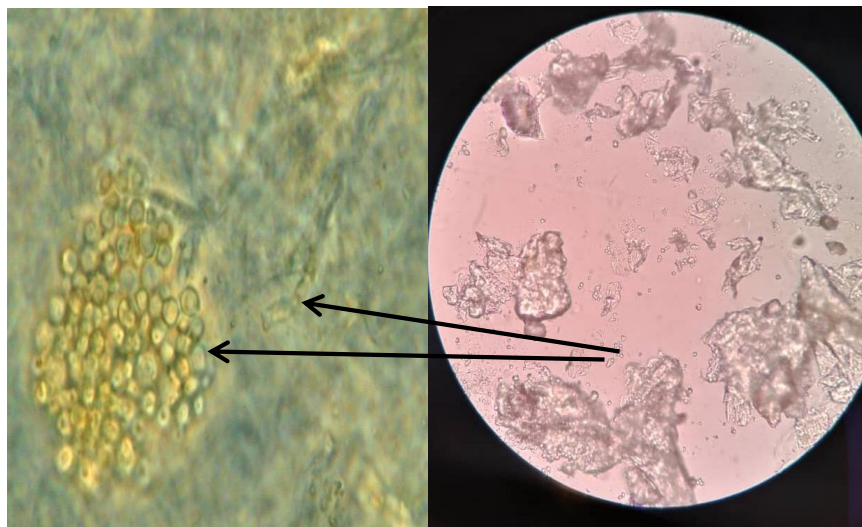


Figure 25: Résultats de l'examen direct sous microscope optique grossissement 40×10 (grappes de levures et filaments mycéliens de *Malassezia* sp).

4.2 Résultats des cultures

L'examen macroscopique montre après incubation à 27°(prélèvement cutanés), des colonies lisses de malassezia, bombées blanchâtre ou jaunâtre terne et contamination du milieu par des moisissures non pathogènes.



Figure 26 : Aspect macroscopique des colonies de *Malassezia* sp sur la gélose Sabouraud Chloramphénicol +huile d'olive.

Si les examens macroscopique (**Culture**) et microscopique (**Examen direct**) des colonies ne permettent pas l'identification du champignon, les colonies sont repiquées sur des milieux spéciaux qui favorisent la fructification du champignon ou l'émission d'une pigmentation spécifique.

4.3 Distribution de la dermatite séborrhéique suivant le sexe des patients

La figure représentée ci- dessous nous renseigne sur les taux d'atteinte de la DS selon le sexe.

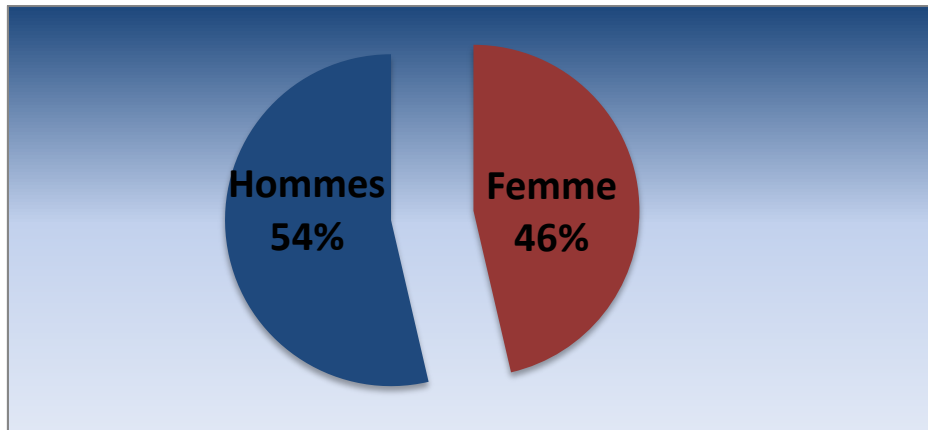


Figure 27 : La répartition de DS selon le sexe.

Selon nos résultats transcrits sur la (figure 28), les hommes sont les plus touchés par la DS, avec un taux de 54%. Nos résultats sont similaires à ceux de Misery et al. (2004) qui à travers une étude menée à Brest, ont trouvé que 56% des hommes sont touchés par la DS. Toure (2011) quant à lui, a noté après son étude au Mali une légère prédominance du sexe masculin à raison de 51,6%. Les résultats de Fakih et al. (2019) au Liban, rejoignent nos résultats, en effet le sexe masculin est plus affecté par cette pathologie. Ceci pourrait être imputé à la puissance des follicules pilo-sébacés chez les hommes, dû à la présence des hormones androgènes. Toutefois les résultats obtenus par (Diop et al, 2019) à Dakar attestent que le sexe féminin est le plus touché, car dans cette région du globe, la femme est utilisatrice d'une large gamme des produits cosmétiques gras sur le cuir chevelu en principe, ce qui l'endommage, ou en raison de la densité importante des cheveux, donc l'élimination de l'excès de sébum et de champignons semble être plus difficile, (physiologiquement la DS est provoquée par des processus naturels qui se déroulent dans l'organisme de la femme, et aussi la prise de certains médicaments).

4.4 Distribution de la dermatite séborrhéique suivant les tranches d'âge

Les tranches d'âge des patients atteints de Dermatite séborrhéique aux niveaux du service de dermatologie de la polyclinique de nouvelle ville de T.O. au cours de notre étude, sont représentés dans la (figure 29) ci-dessous.

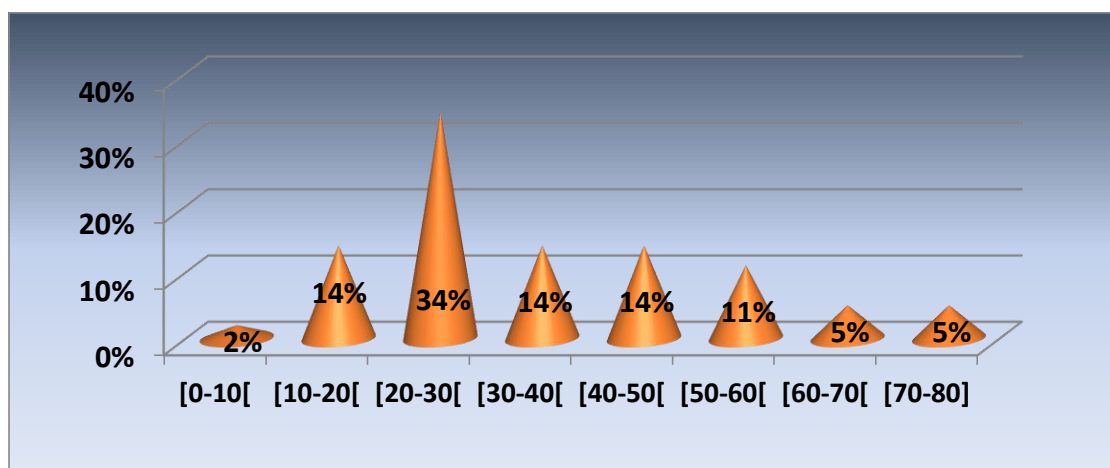


Figure 28 : Répartition de DS selon les classes d'âges.

Selon la (figure 29), la tranche d'âge la plus atteinte par DS est celle des (20-30ans).En effet l'atteinte de ces jeunes adultes est expliqué par le fonctionnement abusif des glandes sébacées dû à la vie active et au stress. Nos résultats corroborent avec ceux de (Diope et al, 2019) mené à Dakar, ou l'âge moyen des patients atteints de DS, ne dépasse pas 33ans. En outre Foley (2003) en Australie a rapporté une prévalence élevée de 71% dans la tranche d'âge des moins de 3mois. Dans la même optique et pour la même pathologie (Toure, 2011) au Mali a estimé que les nourrissons de moins de 3mois sont les plus touchés avec un taux de 17,7%. Quant à la tranche d'âge (20-30 ans), est faiblement représenté avec 9,7%. Il serait judicieux, de rapporter que chez les nouveau-nés, il existe une sécrétion sébacée naturelle, due aux hormones maternelles, responsable d'une hyperséborrhée physiologique du visage et du cuir chevelu.

4.5 Distribution de la maladie selon l'origine géographique des patients

La (figure 30) illustre les différentes régions d'où sont issues les patients échantillonnés.

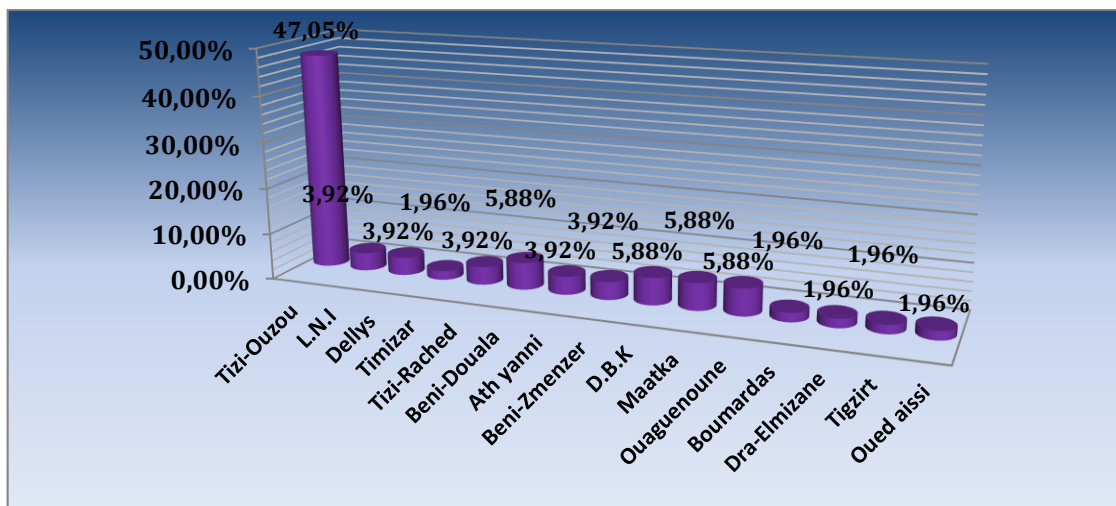


Figure 29 : Répartition de DS selon les différentes localités de T.O.

Après un recensement, les patients de la ville de Tizi-Ouzou sont les plus touchés par cette dermatose avec un taux de 47,05%. Les autres localités de la Wilaya sont faiblement représentés. Ceci pourrait être justifié par le manque de moyens de déplacement. Les sujets âgés quand a eux sont difficilement transportables, les changements climatiques (chaleur, humidité) freinent les déplacements des malades.

4.6 Localisations des lésions

Les différentes localisations de la dermatite sur le corps des patients sont illustrées ci-dessous.

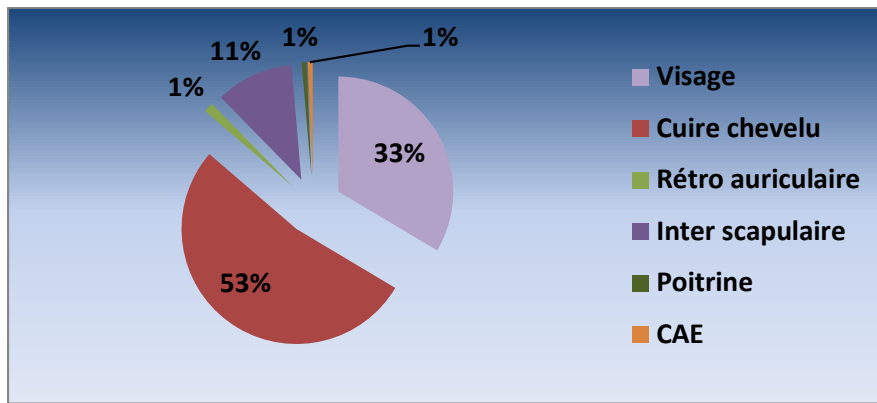


Figure 30 : Répartitions de DS selon la localisation clinique

La répartition de la DS est beaucoup plus élevée au niveau du cuir chevelu avec un taux de 53%, suivie de celle du visage avec un taux de 33%. Ceci pourrait être expliqué par la forte concentration de glandes sébacées au niveau de ces deux régions, ce qui rend la sécrétion excessive de sébum.

Misery et al. (2004), ont trouvé des résultats similaires. En effet, l'atteinte sur le cuir chevelu est estimée à 82%, celle du visage à 33%. Toure (2011), a obtenu les résultats qui s'en approchent, 51% pour l'atteinte du cuir chevelu et près de 20% pour l'atteinte du visage. Les travaux de Haine et al. (2015) du CHU du CHU Mustapha Bacha corroborent tous ces résultats et confirment l'atteinte principale du cuir chevelu, suivie par celle du visage.

4.7 Aspects des lésions

Les différents aspects de lésions observées sur les patients atteints de la DS sont représentés sur la figure ci-dessous.

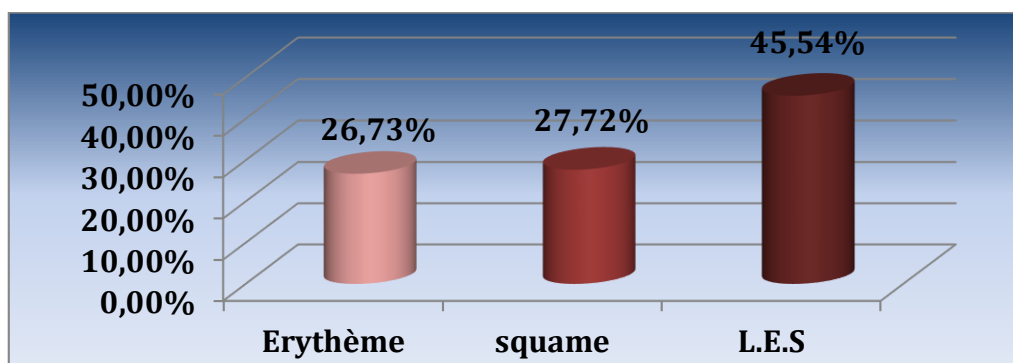


Figure 31 : Distribution des cas atteints de DS selon l'aspect des lésions.

La (figure 32) ci-dessus, nous renseigne sur les différentes lésions observées. Les lésions érythémato-squameuses sont les plus fréquentes avec un taux de 45,54%, suivie par la forme unique des squames à raison de 27,72%, Les érythèmes quant à eux sont présent avec un taux de 26,73%. Ceci est expliqué, par une réaction inflammatoire cutanée. Il est à noter que le prurit est un signe fonctionnel de cette Dermatose.

Toure (2011) sors ces résultats sur la même étude au Mali, a noter que la forme squame est la plus dominante, à raison de 75,3%, suivie de l'érythème avec 16,6%.

4.8 Facteurs de risque

La (figure 33) illustre les différents facteurs induisant la DS.

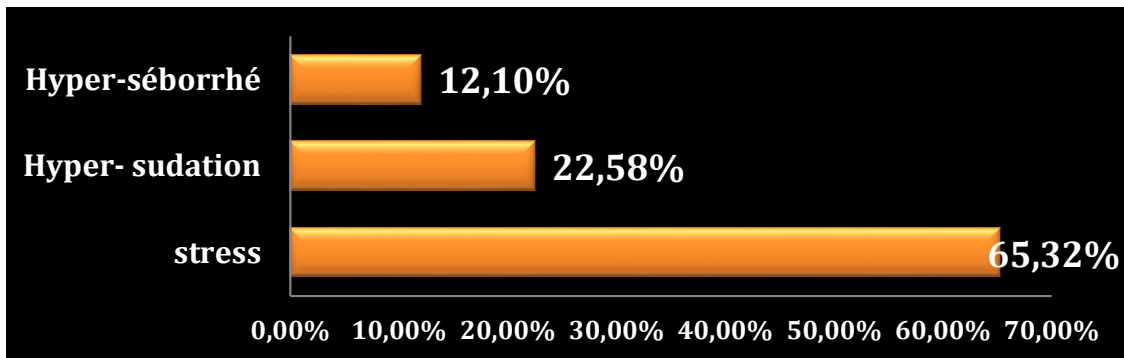


Figure 32 : Répartitions des cas de DS selon les facteurs favorisants.

La figure ci-dessus nous renseigne sur les différents facteurs favorisants la DS.

En effet, le stress est le facteur le plus important à être révélé 65,32% des patients s’y plaignent cela peut être expliqué par le fait que les systèmes nerveux et immunitaires ont des interactions réciproque. L’hypersudation chez notre échantillonnage est estimé à 22,58%, l’hyper séborrhée à 12,10%. A Tlemcen ont rapporté pour une étude similaire, Nedjmaoui et Tib (2017) ont rapporté que le stress est le principal facteur déclenchant la DS, avec un taux de 90%. Il en est de même pour les travaux de Missy et al (2014) en France qui soulignent que le facteur associé au risque de présenter une DS était un stress important récent. Toujours en Europe, plus précisément en Espagne Peyri et al. (2007), annoncent que la qualité de vie des patients à raison de 77% est liée au stress. A Tizi-Ouzou les travaux d’Amazouz et Ait Aider (2020), rapportent que le stress est l’élément déclenchant de la DS, à raison de 80%.

4.9 Maladies associées

La (figure 34) qui suit résume les antécédents de cette atteinte.

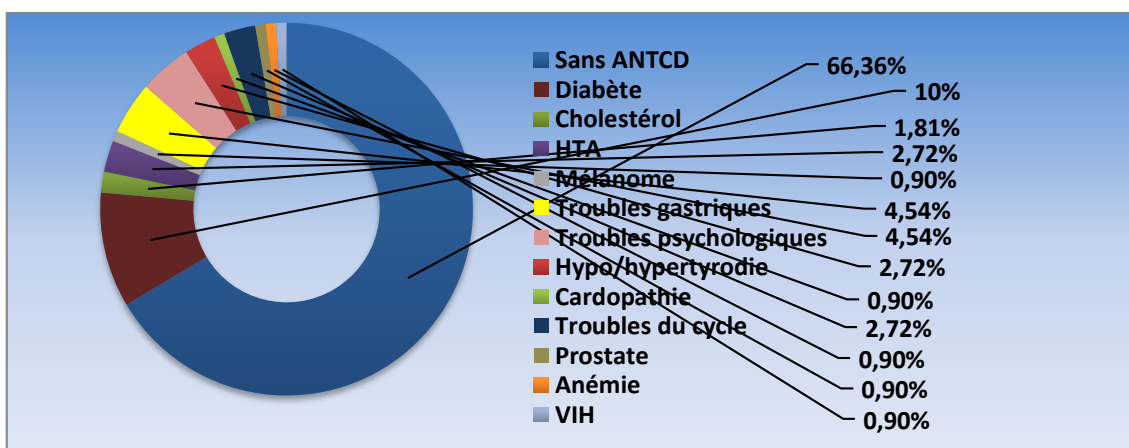


Figure 33 : Répartition des cas selon les maladies associées à DS.

Les atteintes les plus échantillonnées sont sans antécédents pathologiques, le diabète est la maladie chronique la plus répondeuse chez les malades prospectés à raison de 10%. D'autres pathologies sont recensées à des taux très faibles tels que (HTA, Troubles psychologiques...etc.). Toure (2011) signale l'atteinte par le VIH chez 24,19% de ces patients atteints de DS.

4.10 Evolutions après traitement

La (figure 35) démontre que les patients en cours de traitements est la catégorie la plus élevée avec un taux de 53,63%, suivie de 25% représentant les patients en cours de guérison, puis 10% pour les malades résistants aux traitements et 11,81% pour les patients présentant les rechutes après traitement. Cela peut être expliqué par le risque de récurrence et d'évolution chronique de la DS.

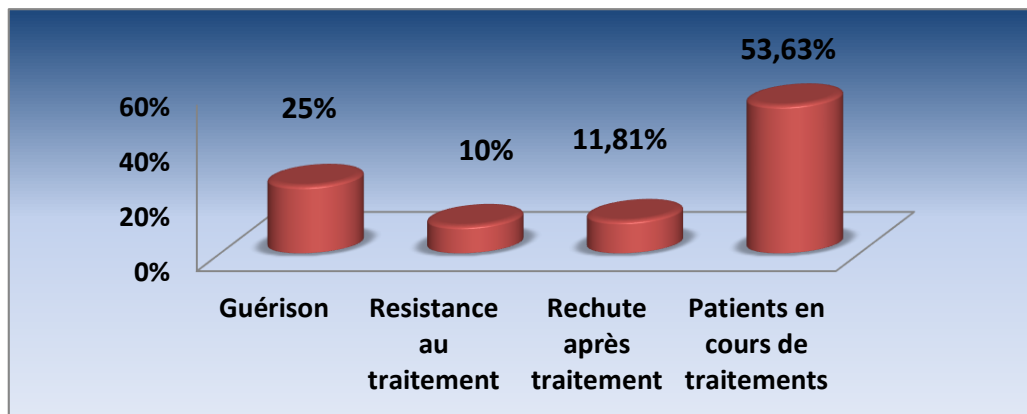


Figure 34 : Répartitions des patients selon leur évolution après traitement.

4.11 Répartitions des patients selon les années

Le graphe ci-dessous illustre la répartition des patients atteints de DS selon les années.

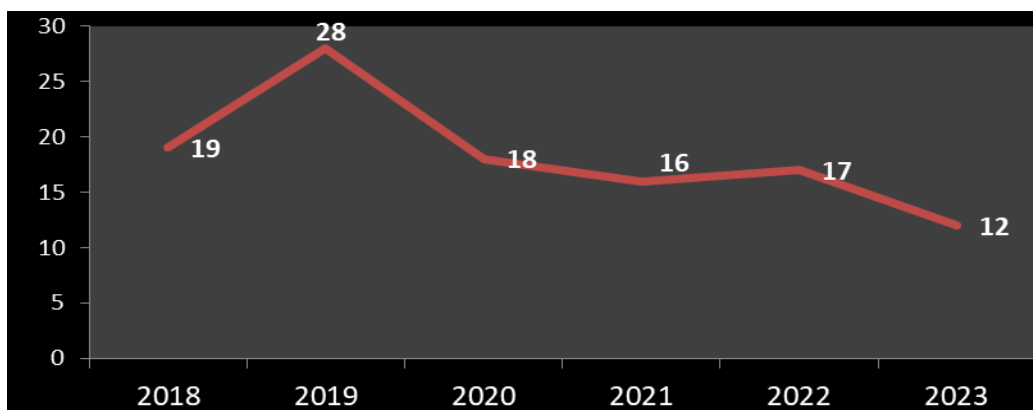


Figure 35 : Répartition des patients atteints de DS selon les six années d'étude.

Selon l'analyse graphique des six années que nous avons pris en considération pour notre étude, dévoilent que les cas de DS avaient augmenté depuis 2018 jusqu'à 2019 ; c'est la preuve de conscience et l'amélioration des citoyens du point de vue esthétique et sanitaire.

En début 2020, on constate une baisse du nombre de malades tout au long de l'année, en raison des mesures liées à la covid -19.

La période 2021-2022, le graphe suggère une stabilité du nombre de malades atteints de DS. Justifiée par l'apparition des nouveaux variants du covid, ce qui incite les citoyens à poursuivre le confinement et tout protocole sanitaire.

Début 2023, le Service de dermatologie est déjà à 12 cas de DS, ce qui signifie la reprise de la vie active et sociale normale.

5 Conclusion

Les *Malassezia* sont des champignons les plus abondants vivant sur la peau humaine bien que ces levures appartiennent à la flore normale de la peau mais sous certaines conditions elles peuvent induire des dermatoses telles que la dermatite séborrhéique. La dermatite séborrhéique se distingue parmi les mycoses superficielles par son caractère universel. Le présent travail est une étude rétrospective (depuis 2018 jusqu'au 14 février 2023) et prospective (allons du 14 février 2023 jusqu'au 19 mai 2023) sur les sujets atteints de la DS diagnostiqués dans la consultation de dermatologie de la polyclinique nouvelle ville TO. Au total 110 patients de la population étudiée, ont été retenus pour l'étude.

Ce travail nous a permis de mieux connaître l'aspect épidémiologique et clinique de la dermatite séborrhéique ainsi que les facteurs favorisant leur apparition. Notre enquête est réalisée sur un échantillonnage plus ou moins important et sur une période limitée. Finalement nos résultats sont similaires à ceux de notre recherche bibliographique (articles, web, thèse....).

Cependant au cours de notre étude nous avons rencontrés certaines difficultés concernant principalement l'examen mycologique au laboratoire tel que :

- La culture (isolement de *Malassezia*).
- la contamination des tubes.
- Association clinique avec d'autres dermatoses (pityriasis versicolore, pityriasis capitis, psoriasis).
- Manque de moyens pour la culture (absence de milieu de culture spécifique pour *Malassezia Sp* au niveau du laboratoire).
- Période de stage très limité, vu le grand nombre d'étudiants.
- dossier médicaux archivés incomplets (certaine information non mentionnée par les dermatologues).

Au final, il serait judicieux d'envisager à l'avenir une étude prospective au niveau de tout le territoire Algérien pour mieux connaître les différents paramètres épidémiologiques de cette maladie dans notre pays.

Bibliographie

- ABRAMS, B., BENEDETTO, A. & HUMENIDK, H., 1993. Exuberant keloidal formation. *J. Am. Osteopath. Assoc*, 8(93), pp. 863-65.
- BALLANGER, F. et al., 2008. Anti-inflammatory effects of lithium gluconate on keratinocytes: a possible explanation for efficiency in seborrhoeic dermatitis. *Arch Dermatol Res*, Juin, 5(300), pp. 215-23.
- BEETENS, J. et al., 1986. Ketoconazole inhibits the biosynthesis of leukotrienes in vitro and in vivo.. *Biochem Pharmacol*, 6(35), pp. 883-91.
- BERBIS, P., 2004. Dermatite séborrhéique: la clinique chez l'adulte. *Ann DermatolVenereol*, Issue 13, pp. 126-9.
- BERK, T. & SCHEINFELD, N., 2010. Seborrheic Dermatitis. *National Library of Medicine*, Juin, 6(35), pp. 348-52.
- BERNARD, B. & SAINT-LEGER, D., 2000. *Sécrétion sébacée*. C ed. s.l.:EMC.
- BERNARD, P., JARLIER, V. & SANTERRE-HENRIKSEN, A., 2008. Sensibilité aux antibiotiques des souches de Staphylococcus aureus responsables d'infections cutanées communautaires. <https://www.sciencedirect.com/journal/Annales-de-dermatologie-et-de-venereologie>, Janvier, Volume 135 issu 1, pp. 13-19.
- BESSAGUET, F., SEUVE, E. & DESMOULIERE, A., 2022. *La peau, actualités pharmaceutiques*. Paris: s.n.
- BEYLOT, G., 2012. ACTUALITÉS PHARMACEUTIQUES - Le soin des états pelliculaires. [Online] Available at: <https://www.em-consulte.com/article/697965/le-soin-des-etats-pelliculaires>
- BIEBER, T., 2008. Atopic dermatitis. 3 Avril, pp. 1483-94.
- BIRNBAUM, R. et al., 2006. Seborrhea-like dermatitis with psoriasiform elements caused by a mutation in ZNF750, encoding a putative C2H2 zinc finger protein. *Nat Genet*, Juillet, 7(38), pp. 749-51.
- BIVER-DALLE, C. & HUMBERT, P., 2010. ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉROLOGIE - Tabac et peau. [Online] Available at: <https://www.em-consulte.com/article/264355/tabac-et-peau>
- BOUHANNA, P. & REYGAGNE, P., 1999. *Pathologie du cheveu et du cuir chevelu - Traité médico-chirurgical et cosmétologique*. [Online] Available at: <https://www.elsevier-masson.fr/pathologie-du-cheveu-et-du-cuir-chevelu-9782225832215.html>
- CHOSIDOW, O., MAURETTE, C. & DUPUY, P., 2003. Randomized, Open-Labeled, Non-Inferiority Study between Ciclopiroxolamine 1% Cream and Ketoconazole 2% Foaming Gel in Mild to Moderate Facial Seborrheic Dermatitis. *Dermatology*, 3(206), pp. 233-40.
- COUDOUX, S., 2006. LES MYCOSES SUPERFICIELLES CUTANEO-MUQUEUSES. ENQUETE A L'OFFICINE ET PROPOSITIONS DE CONSEILS AUX PATIENTS. Grenoble(1 UGA UFRP - Université Grenoble Alpes - UFR Pharmacie): DUMAS <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/>.

DE ANGELIS, Y. et al., 2005. Three Etiologic Facets of Dandruff and Seborrheic Dermatitis: Malassezia Fungi, Sebaceous Lipids, and Individual Sensitivity. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 1 Décembre, 3(10), pp. 295-7.

DEMARCHEZ, M., 2012. *Biologie de la peau*. [Online]
Available at: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article65&lang=fr>
[Accessed 12 juin 2023].

DESSINIOTI, C. & KATSAMBAS, A., 2013. Seborrheic dermatitis: Etiology, risk factors, and treatments. *Clin Dermatol*, 31 Juillet, Volume 4, pp. 343-51.

DIOP, A. et al., 2019. Profil épidémiologique et facteurs associés à la dermatite séborrhéique chez l'adulte à Dakar. <https://www.em-consulte.com/revue/ANNDER/presentation/Annales-de-dermatologie-et-de-venereologie>, 20 Novembre, Volume 146 ISSU 12, p. A242.

DRENO, B., 2009. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Annales de Dermatologie et de vénéréologie*, Issue 136, pp. S245-S251.

DRENO, B., BLOUIN, E. & MOYSE, D., 2007. Gluconate de lithium gel à 8p. 100 dans le traitement de la dermatite séborrhéique. *Ann Dermatol Venereol*, Issue 134, pp. 347-51.

ELIAS, M. & COTTE, P., 2008. New and fast calculation for incoherent. *J. Opt. Soc. Am. A*, 5(19), p. 894-901.

FABRE, P., 2023. *Conseil cuir chevelu, la physiologie du cuir chevelu*. [Online]
Available at: <http://www.renefurterer.com>
[Accessed juin 2023].

FAERGEMANN, J. et al., 2001. Seborrheic dermatitis and Pityrosporum (Malassezia) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *Br J Dermatol*, 3(144), pp. 549-56.

GOUSSEFF, M., MECHAI, F., LECUIT, M. & LORTHOLARY, O., 2008. Les granulomatoses systémiques d'origine infectieuse. <https://www.sciencedirect.com/journal/la-revue-de-medecine-interne>, Volume 29 ISSUE 1, pp. 15-27.

GRILLOT, R., 1996. *Les mycoses humaines: démarche diagnostique*. Elsevier, DL 1996 ed. Paris: Elsevier, DL 1996.

GUILLAUME, J., KARNEFF, M. & REVUZ, J., 1991. Dermite séborrhéique et cancers. *Ann Dermatol Vénéréol*, Issue 118, pp. 607-9.

GUPTA, A. & BLUHM, R., 2004. Ciclopirox shampoo for treating seborrheic. *letter.com*, Issue 9, p. 5p.

GUPTA, A., KOHLI, Y. & SUMMERBELL, R., 2000. Molecular differentiation of seven Malassezia species. *Clin Microbiol*, Issue 38, pp. 1869-75.

GUPTA, A., NICOLL, K. & BATRA, R., 2004. role of antifungal agents in the treatment of seborrheic dermatitis. *Am J Clin Dermatol*, 6(5), pp. 417-22.

HALZOUN, N. & GUELLIL, K., 2021. *Etude clinique et épidémiologique de la dermatite séborrhéique dans la wilaya de Tizi Ouzou*. Tizi Ouzou: Université Mouloud Mammeri Tizi Ouzou.

- HERVE, N., 2000. Prendre soin de la peau de bébé. In: *Le moniteur des pharmaciens et des laboratoires*. s.l.:Cahier II, p. 2335:8.
- JENSEN, B. et al., 2000. Incidence and pronostic significance of skin disease in patient with HIV/AIDS: a 5 - year observational study. *Actadermato-venereologica*, 2(80), pp. 140-3.
- KATHI, C. & MADISON, 2003. Barrier Function of the Skin: "La Raison d'Être" of the Epidermis. *Journal of Investigative Dermatology*, 2 Août, Volume 121, pp. 231-241.
- KERR, K. et al., 2011. Epidermal changes associated with symptomatic resolution of dandruff: biomarkers of scalp health. *Int J Dermatol*, Janvier, 1(50), pp. 102-13.
- LEBRUN-VIGNES, B. & CHOSIDOW, O., 2008. Dermocorticoïdes. *ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE VENEREOLOGIE*, 131(1), pp. 39-48.
- LEIVA, A. et al., 2014. Loss of Mpzl3 function causes various skin abnormalities and greatly reduced adipose depots. *J Invest Dermatol*, Juillet, 7(134), pp. 1817-27.
- LEVACHER, E. & MELISSOPOULOS, A., 2006. *La peau: structure et physiologie..* 2ème ed. ed. Paris: Médecine internationale.
- LORETTE, G. & ERMOSILLA, V., 2006. Clinical efficacy of a new ciclopiroxolamine /zinc pyrithione shampoo in scalp seborrheic dermatitis treatment. *Eur J Dermatol*, Issue 16, pp. 558-64.
- MAIETTA, G., FORNARO, P., RONGIOLETTI, F. & REBORA, A., 1990. Patients with mood depression have a high prevalence of seborrheic dermatitis. *Acta Derm Venereol*, Volume 5, p. 132.
- MARTINI, M., 2006. Ingrédients actifs en cosmetologie. *Cosmétologie et Dermatologie esthétique*, p. 8p.
- MATHES, B. & DOUGLASS, M., 1985. Seborrheic dermatitis in patients with acquired. *J Am Acad Dermatol*, décembre, 6(13), pp. 947-51.
- MATHES, B. & DOUGLASS, M., 1985. Seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*, 1 Décembre, pp. 947-51.
- MENZINGER, S. & LAFFITTE, E., 2011. Seborrhoeic dermatitis: clinical manifestations and management. *Revue médicale suisse*, 4(84), pp. 752-4.
- MERLE, C. & BAILLET -GUFFROY, A., 2009. Physical and chemical perturbations of the supramolecular organization of the stratum corneum lipids: In vitro to ex vivo study. <https://www.sciencedirect.com/journal/biochimica-et-biophysica-acta-bba-biomembranes>, 5 Mai, pp. 1092-1098.
- MISERY, L., 2020. La dermatite séborrhéique de l'enfant. *J Périodique Puériculture*, 1 Août, 4(33), pp. 174-6.
- MISSY, P. et al., 2014. Facteurs de risque de dermatite séborrhéique: étude cas témoins et cas-croisés. Etude EPIDERMAS. *Ann Dermatol Vénéréologie*, 1 Décembre, pp. S357-8.
- MOKNI, M. & ABDEKHAK, S., 2014. 1 - Flore cutanée, microbiote et microbiome. *Dermatologie infectieuse*, 23 Septembre, pp. 1 - 4.
- NALDI, L. & REBORA, A., 2009. Seborrheic Dermatitis. *N Engl J Med*, 22 Janvier, 4(360), pp. 387-96.

- PARRY, M. & SHARPE, G., 1998. Seborrheic dermatitis is not caused by an altered immune response to Malassezia yeast. *Br J Dermatol*, 1 Août, 2(139), pp. 254-63.
- PEYRI, J. & LLEONART, M., 2007. Clinical and therapeutic profile and quality of life of patients with seborrheic dermatitis. *Actas Dermosifiliogr*, Issue 98, pp. 476-82.
- PIERARD, G. - E., QUATRESOOZ, P. & PIERARD-FRANCHIMONT, C., 2009. Sécrétions sudorale et sébacée. *COSMÉTOLOGIE ET DERMATOLOGIE ESTHÉTIQUE*, 20 Août, p. 8.
- PLOTKIN, L. et al., 1996. Characterization of the lipase activity of Malassezia furfur. *J Med Vet Mycol Bi-Mon Publ Int Soc Hum Anim Mycol.*, 8(34), pp. 43-8.
- PRIGENT, F., 2002. Seborrheic dermatitis of infancy. *Archives de pédiatrie (Paris)*, 9(9), pp. 970-971.
- PRIGENT, F., 2008. Dermatite séborrhéique de l'enfant. 29 Avril, p. 1.
- PROST-SQUARCIONI, C., 2006. Histologie de la peau et des follicules pileux. *Med Sci (Paris)*, 15 Février, Volume 22, pp. 131 - 137.
- QUEREUX, G., 2005. *Dermatite séborrhéique*. 98-826-A-10 ed. Paris: EMC, Elsevier Masson SAS.
- ROGUEDAS-CONTIOS, A. & GARCIA-LE GAL, C., 2005. *Dermocorticoïdes en dermatologie : modes d'action, indications, contre-indications, modalité d'application, mt.* (ISSN 1264-6520 ed. s.l.:s.n.
- SCHECHTMAN, R., MIDGLEY, G. & HAY, R., 1995. Disease and Malassezia Yeasts: A Quantitative Study of Patients Presenting With Seborrhoeic Dermatitis. *Br. J. Dermatol*, 5(133), pp. 694-98.
- SCHWARTZ, J. et al., 2013. A comprehensive pathophysiology of dandruff and seborrheic dermatitis - towards a more precise definition of scalp health. *Acta Derm Venereol*, 27 Mars, 2(93), pp. 131-7.
- SHEEHAN, M.-P., RUSTIN, M.-H. & ATHERTON, D.-J., 1992. Efficacy of traditional chinese herbal therapy in adult atopic dermatitis. *Lancet*, pp. 13-17.
- SPARSA, A. & BONNETBLANC, J., 2004. Lithium. *Dermatol Venereol*, 1(31), pp. 255-61.
- STRAUSS, J. & POCHI, P., 1968. *Histology, Histochemistry, and electron microscopy of sebaceous glands in man . Normale und Pathologische*. Anatomie des Haut 1 ed. s.l.:s.n.
- THOMAS, B., 2021. *La dermite séborrhéique: revue de la littérature d'une pathologie de médecine générale*. Nice (France): HAL Open Science.
- TOURE, S. M., 2011. *Aspect clinique et dermatologique de la dermite séborrhéique dans le service de dermatologie de Bamako (Mali)*. Bamako: Université de Bamako - Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Résumé

La peau comme toutes les parties du corps humain est exposée à des facteurs qui peuvent être nuisibles et responsables chez certaines personnes.

La dermatite séborrhéique est souvent une dermatose due à une levure lipophile du genre *Malassezia*, c'est une maladie cutanée inflammatoire chronique érythémato-squameuse courante qui est plus répandue chez le nourrisson et l'adulte, en affectant surtout le cuir chevelu et les zones séborrhéiques. L'objectif de notre étude est identifier les populations les plus touchées par la DS ; la présente étude est une enquête : rétrospective et prospective réalisée au sein de la consultation dermatologie de la polyclinique de la nouvelle ville T.O en collaboration avec le laboratoire de parasitologie et mycologie médicale du CHU T.O.L'étude est représenté par des dossiers médicaux archivés, depuis 2018 jusqu'au 14 février 2023, que nous avons vérifié un par un.

Parmi les patients, ceux du sexe masculin étaient les plus touchés, la tranche d'âge 20à30 était la plus infectée, le siège de localisation le prédominant était le cuir chevelu et en fin le stress le facteur qui favorise souvent cette dermatose.

Mot clés :

Mycoses, lipophile, *Malassezia*, examen direct, levure, dermatite séborrhéique.

Abstract

The skin like all parts of the human body is exposed to factors that can be harmful and responsible for some people.

Seborrheic dermatitis is often a dermatosis caused by lipophilic yeast of the genus *Malassezia*; it is a common chronic inflammatory erythematous-scaly skin disease which is more common in infants and adults, affecting mainly the scalp and seborrheic areas. The objective of our study is to identify the populations most affected by DS; the present study is a survey: retrospective and prospective carried out within the dermatology consultation of the polyclinic of the new city T.O in collaboration with the laboratory of parasitology and medical mycology of the CHU T.O .The study is represented by archived medical files, since 2018 until February 14, 2023, which we checked one by one.

Among the patients, those of the male sex were the most affected, the age group 20 to 30 was the most infected, the predominant site of localization was the scalp and the end stress the factor which often favors this dermatosis.

Keywords:

Mycoses, lipophilic, *Malassezia*, direct examination, yeast, seborrheic dermatitis.