

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 258

LES PRINCIPALES ETIOLOGIES  
DE L'URTICAIRE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Youssra EL KHASSAR  
Née le 30 Août 1990 à Ksar El Kebir

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Epidémiologie – Manifestations clinique – Etiologie – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

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

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

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

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

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria

Gastro-Entérologie

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

### Décembre 1989

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

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

### Janvier et Novembre 1990

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

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed

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



Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

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

**FMPA**

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

**Mars 1994**

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

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

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

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

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

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

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

**Novembre 1997**

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

**Novembre 1998**

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

**Janvier 2000**

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

Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

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

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

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

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



Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

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

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

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique



Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique

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

### **Janvier 2005**

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

Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie



Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*

Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-ptisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

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

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

Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila

Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie



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

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

### Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*

### MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
 BENCHAKROUN MOHAMMED  
 BOUCHIKH MOHAMMED  
 EL KABBAJ DRISS  
 EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
 HARDIZI HOUYAM  
 HASSANI AMALE

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie



HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

**\*Enseignants Militaires**  
**DECEMBRE 2014**

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

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

**\*Enseignants Militaires**



**AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

**JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE

Chirurgie Générale

EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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



# *Dédicaces*



## *A MES CHERS PARENTS,*

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

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

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

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

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



*A ma très très chère grand-mère yma Lahbib*

*Nulle dédicace ne saurait exprimer mon l'amour,  
l'estime et l'affection que j'ai pour toi.*

*Tu m'as comblé d'amour et d'affection.*

*Tes prières et tes encouragements tout au long de mes études ont été  
pour moi d'un grand soutien.*

*Que Dieu te garde pour moi et te protège.*



*A mon cher frère : Simohammed*

*En témoignage de mes sentiments les plus sincères.  
Puisse Dieu vous garde en bonne santé et vous prête  
une longue vie pleine de bonheur, santé et de prospérité.*

*A mes sœurs Hala Maha*

*L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos  
encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.  
Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance,  
et la profonde affection.*

*Que dieu vous protège et vous assure une bonne  
santé et une longue et heureuse vie.*



*A youssf mon fiancé*

*Pour ta tendresse, tes conseils ta présence  
et tes encouragements, je te dédie ce travail  
en témoignage de mes sentiments les plus profonds.*



*A tous mes très chers*  
*Houda Imad Siham maha (es)*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer  
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères  
et sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les  
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et  
je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



*A tous mes amis :*

*Rajita Fadwa Salma Habibaaaa Ghita*

*Fatima Zohra Chahida ...*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez  
trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes  
sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de  
bonheur et de bonne santé*



# *Remerciements*



*A Notre Maître et Président de thèse*

*Monsieur Le Professeur*

*ABDELALI BENTAHILA*

*Professeur de pédiatrie*

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

*Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude*



*A Notre Maître et Rapporteur de thèse*

*Madame le Professeur FATIMA JABOUIRIK*

*Professeur de Pédiatrie*

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés  
tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension.*

*Vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles  
ont été un enseignant complémentaire pour notre  
vie professionnelle et privée.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle  
vous avez dirigé ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma haute  
considération et de ma profonde reconnaissance.*



*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Madame le médecin colonel*

*SAKINA EL HAMZAOUI*

*Professeur de Microbiologie*

*Nous vous remercions pour la spontanéité  
avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre  
par vos compétences et vos qualités morales.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression  
de nos respects les plus considérables*



*A notre maître et juge de thèse*

*Madame S. TELLAL*

*Professeur de Biochimie*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec  
une spontanéité et une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger  
parmi le jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères  
remerciements et profond respect.*



*A Notre Maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur*

*YASSINE. SAKHSOUKH*

*Professeur de Microbiologie*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous  
voir siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.  
Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et  
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*





*Liste des Abréviations*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Ig G</b>	:Immunoglobuline G
<b>anti-FcεRIα</b>	: The high-affinity IgE receptor
<b>JDE</b>	: La jonction dermo-épidermique
<b>IL</b>	:Interleukine
<b>LT</b>	:Lymphocyte T
<b>HS</b>	:Hypersensibilité
<b>ITAM</b>	:Immune recognition tyrosine activation motif
<b>PLC</b>	:Phospholipase
<b>DAG</b>	:Diacylglycerol
<b>CD4</b>	:Cluster Of Differentiation 4
<b>CIC</b>	:Complexe immune circulante
<b>TSA</b>	:Test au serum autologue
<b>TLR</b>	:Toll-likerecepteurs
<b>PAR</b>	:Proteinaseactivatedreceptors
<b>TNFα</b>	:Tumornecrosis factor α
<b>COX</b>	: cyclo-oxygénase
<b>IDR</b>	:Intradermo-réaction à la tuberculine
<b>CINCA</b>	: chronique ,infantile,neurologique,cutané,articulaire
<b>VS</b>	:Vitesse de sedimentation
<b>CRP</b>	:C-reactiveprotein
<b>NFS</b>	: la numération de formule sanguine

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Histologie de la peau.

Figure 2 : Vue en trois dimensions de l'épiderme

Figure 3 : L'innervation cutanée sensorielle

Figure 4: Disposition des différentes glandes cutanées

Figure 5 : Schéma de la vascularisation du derme et de l'hypoderme

Figure 6 : Activation mastocytaire dans l'urticaire

Figure 7 : voie d'activation du mastocyte via FcεRI d'après Hennino et al

Figure 8 : Papules urticariennes

figure 9 : urticaire *aiguë*

Figure 10: Œdème de Quincke

Figure 11: urticaire chronique

figure 12 : urticaire viral

Figure 13 : Urticaire associée à une toxocarose

Figure 14 :

A .L'urticaire factice présente des lésions urticariennes d'apparition rapide au lieu d'application des forces de cisaillement.

B .Le dermographisme urticarien, déclenché par ex. par une spatule de bois, est pathognomonique de l'urticaire factice isolé ou accompagnant une urticaire chronique.

figure 15: Urticaire cholinergique

figure 16: Urticaire au froid. Test au glaçon.

Figure 17 :(A et B) Le test à la chaleur déclenche la formation d'une plaque urticarienne dès que la température liminale est atteinte, avec des variations individuelles allant de 38 à 50 degrés Celsius.

Figure 18 :urticaire aquagénique

figure 19 : Plaques d'urticaire sur le décolleté apparaissant moins d'une heure après exposition solaire .

Figure 20: Urticaire intense déclenchée par la prise d'antibiotique

Figure 21 : Urticaire aigue chez un nouveau-né de 21 jours apparue quelques heures après une première prise de lait maternisé : allergie au lait confirmée .

Figure 22 :urticares de contact (papules érythémato-oedémateuses typiques d'urticare)

Figure 23 : Angio-œdème

figure 24 : urticaire chronique

Figure 25 : lésions urticariennes au cours du maladie de still

figure 26 : le syndrome CINCA

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Classification des urticaires, établie par la coopération de L'EAACI (European Academy of allergy and clinical immunology), de GA2LEN (Global allergy and asthma European NETWORK), de l'EDF (European Dermatology Forum) et du WAO (World allergy organization)

Tableau 2: Principales causes d'urticaire aiguë chez l'enfant, d'après Léauté-Labrèze et al

Tableau 3 : Classification et nomenclature de l'urticaire chronique

[d'après Maurer M, Bindslev-Jensen C, Gimenez-Arnau A, Godse K, Grattan CEM, Hide M, et al]

Tableau 4 : Antihistaminiques chez l'enfant

# SOMMAIRE

<b>1 .INTRODUCTION</b> .....	2
<b>2 .EMBRYOLOGIE DE LA PEAU</b> .....	5
2.1 Embryologie de L'épiderme .....	5
2.2 Embryologie du Derme.....	5
<b>3. PHYSIOLOGIE DE LA PEAU SAINES</b> .....	7
3.1. Histologie cutanée .....	8
3.1.1. L'épiderme .....	8
3.1.1.1. Les kératinocytes.....	9
3.1.1.2. Les mélanocytes .....	11
3.1.1.3. Les cellules de Langerhans.....	12
3.1.1.4. Les cellules de Merkel.....	12
3.1.2. Le derme .....	13
3.1.3. L'hypoderme .....	16
3.1.4 Les fonctions de la peau .....	17
3.1.4.1 Maintien de la température corporelle .....	17
3.1.4.2 Barrière de protection du milieu extérieur .....	18
3.1.4.3 Organe sensoriel.....	18
3.1.4.4 Organe immunitaire.....	20
3.1.4.5 Organes de vascularisation .....	21
3.1.4.6 Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme.....	21
3.1.4.7 Organe modulant « LA THYMIQUE » .....	21

3.1.4.8	Organe de la relation sociale et de la communication .....	22
3.1.5.1	Les glandes .....	22
3.1.5.1.1	Les glandes sébacées .....	23
3.1.5.1.2	Les glandes sudoripares.....	24
3.1.5.2	Les phanères .....	25
3.1.5.2.1	Le follicule pileux .....	25
3.1.5.2.2	L'ongle.....	25
3.1.6.	La vascularisation cutanée : .....	26
3.1.6.1.	Artères : .....	27
3.1.6.2.	Capillaires :.....	27
3.1.6.3.	Veines :.....	27
3.1.6.4.	Vaisseaux lymphatiques : .....	28
3.1.6.5.	Nerfs cutanés :.....	28
<b>4.</b>	<b>PHYSIOPATHOLOGIE :</b> .....	<b>31</b>
4.1	Mécanismes d'activation du mastocyte.....	31
4.1.1	Voies d'activation immunologique .....	31
<b>5.</b>	<b>EPIDEMIOLOGIE :</b> .....	<b>40</b>
<b>6 .</b>	<b>MANIFESTATIONS CLINIQUES</b> .....	<b>42</b>
6.1	Manifestation clinique :.....	42
<b>7.</b>	<b>FORMES CLINIQUES:</b> .....	<b>46</b>
<b>8.</b>	<b>DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS:</b> .....	<b>49</b>
<b>9.</b>	<b>ETIOLOGIES :</b> .....	<b>53</b>
9. 1 .	Classification étiologique des urticaires : .....	53

9.2 .Urticares infectieuses :.....	58
9.2.1 infection virale : .....	58
9. 2.2 Urticaire bactérienne : .....	59
9.2.3 Parasites :.....	60
9.2.4 Infections fongiques :.....	61
9.3.URTICAIRES PHYSIQUES :.....	62
9. 3.1 Urticaire factice (ou dermatographique) .....	62
9.3.2 Urticaire retardée à la pression : .....	64
9. 3.3 Urticaire cholinergique :.....	64
9.3.4 Urticaire au froid :.....	66
9.3.4.1 Urticaire au froid familiale ou syndrome auto-inflammatoire au froid de type familial :.....	67
9.3.5 Urticaire au chaud :.....	67
9.3.6 Urticaire à l'eau (aquagène): .....	68
9.3.7 Urticaire solaire :.....	69
9.3.8 Urticaire adrénurgique : .....	70
9.4.Urticares médicamenteuses : .....	70
9.5 .Urticares alimentaires : .....	73
9.6.Urticares de contact : .....	74
9.7.Autres causes : .....	76
9.7.1 Œdème angioneurotique :.....	76
9.7. 2Urticares psychogènes :.....	77
9.7.3 Urticares idiopathiques :.....	77

9.8. L'urticaire chronique :	78
9.8 .1Généralités :	78
9. 8.1 .1 La maladie de Still :	80
9.8.1. 2 Le syndrome CINCA ou NOMID syndrome :	81
9.8.1.3 Le syndrome hyper IgD :	82
9.8.1.4 <i>Le syndrome de Gleich</i> :	82
9.8.2 Étiologie des urticaires chroniques :	82
<b>10.ÉVOLUTION ET PRONOSTIC:</b>	<b>85</b>
<b>11 .PRISE EN CHARGE :</b>	<b>87</b>
11.1 Traitement symptomatique :	87
11.2 indication :	89
11.3 PEC de L'urticaire chronique :	91
<b>CONCLUSION</b>	<b>93</b>
<b>RESUMES</b>	<b>97</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>101</b>



# *Introduction*

# 1 .INTRODUCTION

L'urticaire (nom féminin dérivé d'*urtica* ou ortie) est un syndrome cutanéomuqueux inflammatoire très fréquent, puisque 12 à 20 % de la population présente au moins un épisode d'urticaire au cours de son existence. Il s'agit d'une éruption papuleuse, érythémateuse, prurigineuse et fugace (moins de 24 heures d'évolution pour chaque lésion). L'urticaire peut être superficielle (œdème dermique) ou profonde (angio-œdème ou œdème du tissu sous-cutané) et disparaît sans laisser de cicatrice ni de pigmentation résiduelle. Toute éruption qui ne rentre pas dans cette définition est dite « urticariforme » mais ce n'est pas *a priori* de l'urticaire.[1]

Il est très rare qu'une urticaire ait une étiologie unique ; elle est le plus souvent liée à une conjonction de facteurs. Ainsi le terrain génétique prédisposant à la survenue d'une rhinite, d'un asthme et /ou d'une dermatite atopique semble favoriser l'urticaire qu'elle soit aiguë ou chronique. Les autres causes et facteurs favorisants, différent selon la durée de la crise.

Compte tenu de la mosaïque étiologique de l'urticaire.il nous a semblé intéressant de détaillé les principales causes de cette pathologie au sein des dermatoses infantile. [2]

Cette maladie peut engager le pronostic vital du patient lors de choc anaphylactique, notamment lors d'atteinte laryngée. Les dernières découvertes récentes nous permettent de comprendre de mieux en mieux cette pathologie et de ne plus voir l'urticaire comme une fatalité. Malgré cela, il est important de se rappeler que dans plus de 50 % des cas, l'urticaire chronique reste idiopathique, ce qui n'empêche pas d'apporter une thérapeutique efficace.

L'objectif de ce travail est d'apprécier l'épidémiologie de l'urticaire, les manifestations cliniques, et les étiologies avec la conduite thérapeutique de l'urticaire chez l'enfant après un bref rappel sur l'embryologie et la physiologie de la peau.



*Embryologie  
de la Peau*

## **2 .EMBRYOLOGIE DE LA PEAU**

La peau a une double origine :

La couche superficielle ou épidermique se développe à partir de l'ectoblaste superficiel.

La couche profonde ou derme provient du mésoblaste sous jacent.

### **2.1 Embryologie de L'épiderme [3]**

Au début du 2ème mois de la vie intra-utérine, la couche monocellulaire d'ectoblaste qui recouvre la surface de l'embryon va se diviser pour donner naissance à :

- Une couche de cellules aplaties, le péri derme.
- Puis à la couche intermédiaire.
- A la fin du 4ème mois ; l'épiderme acquit sa disposition définitive et comporte ainsi quatre couches :
- Granuleuse, de Malpighi et cornée.
- o Les cellules aplaties du péri derme s'éliminent habituellement, pendant la deuxième partie de la vie intra-utérine et peuvent être retrouvées dans le liquide amniotique.

### **2.2 Embryologie du Derme [4]**

Il provient du mésoblaste sous jacent et il se différencie au cours du 3ème et 4ème mois en tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagènes.



*Physiologie  
de la peau saine*

### **3. PHYSIOLOGIE DE LA PEAU SAINNE [5]**

La peau est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant environ 4 kg et représentant une surface d'environ 2 m<sup>2</sup>, avec une épaisseur variant de 1 mm au niveau des paupières à 4 mm au niveau des paumes et des plantes. C'est un organe de revêtement complexe, élastique, exposé en première ligne aux stimuli et agressions extérieures. Elle assure ainsi de multiples fonctions.

La structure générale de la peau est celle d'un tissu stratifié en 3 couches qui sont, de la profondeur vers la surface, l'hypoderme, le derme et l'épiderme. Chaque couche a sa physiologie et ses fonctions propres

La peau est très hétérogène, hébergeant 4 types de sous organes autonomes

- Les ongles ;
- 5 millions de follicules pilo-sébacés ;
- 3 millions de glandes sudoripares eccrines ;
- Les glandes sudoripares apocrines

### 3.1. Histologie cutanée

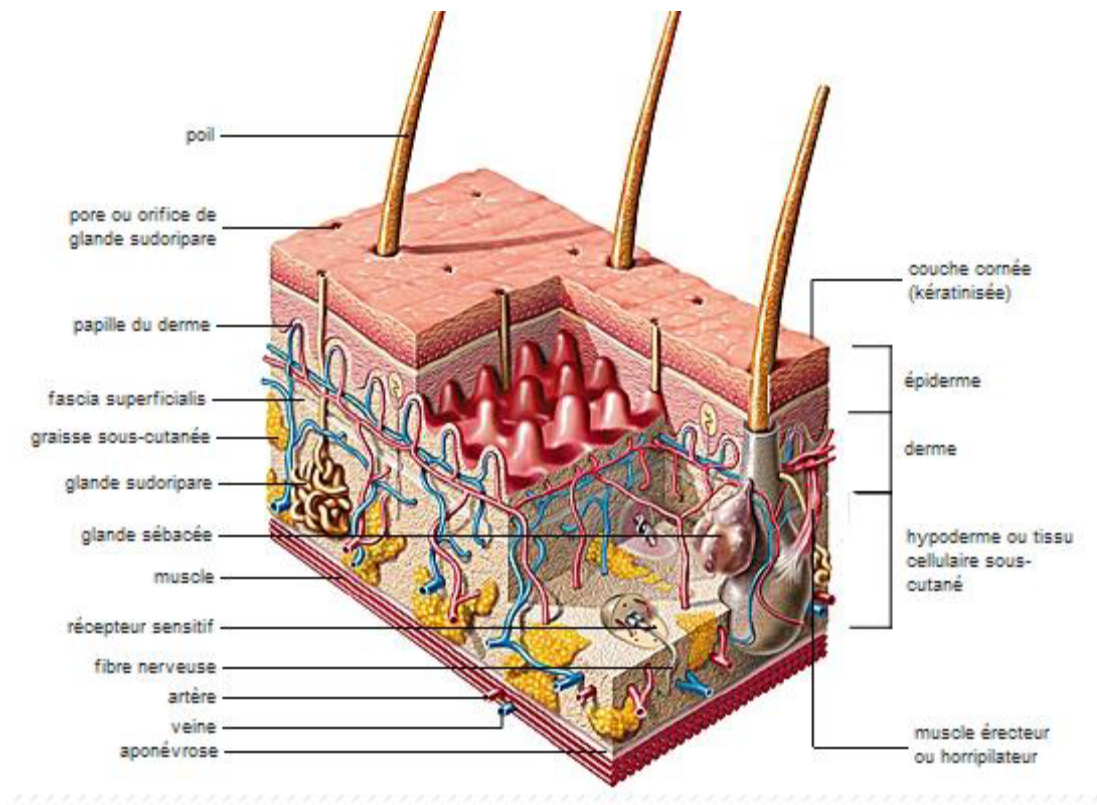
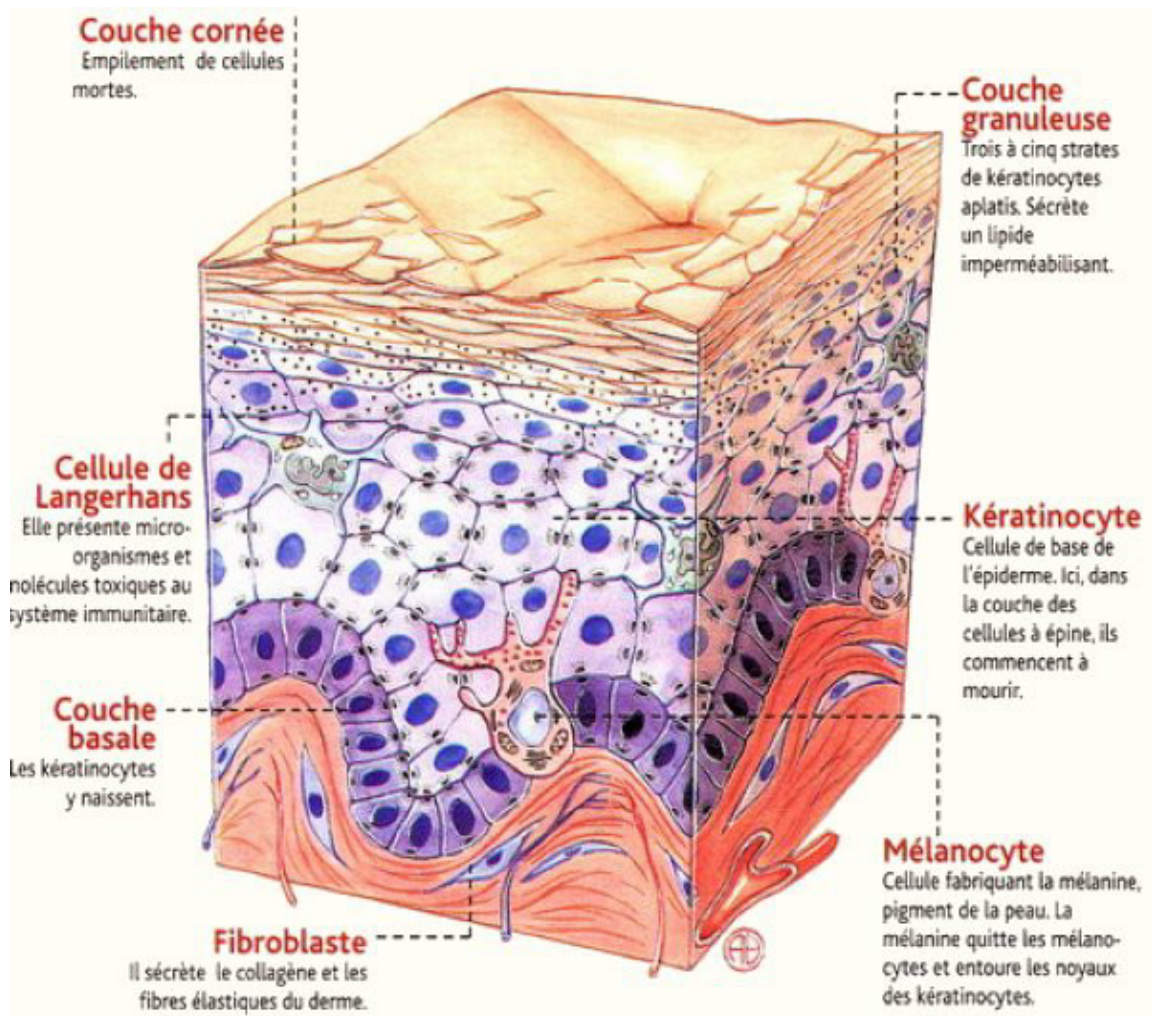


Figure 1: Histologie de la peau.

#### 3.1.1. L'épiderme [6]

Il constitue la partie la plus superficielle de la peau. Ses particularités structurales et métaboliques sont directement liées à la fonction de barrière hydrique, essentielle, du revêtement cutané. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux pluristratifié kératinisé. Sa face superficielle est plane et criblée d'orifices : les ostiums pilaires (orifice cutané par lequel sort le poil) et les pores sudoraux, tandis que sa face au contact du derme est parcourue de digitations : les papilles dermiques. Il est constitué de quatre types de cellules : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans, les cellules de Merkel.



**Figure 2 : Vue en trois dimensions de l'épiderme**

### 3.1.1.1. Les kératinocytes

Ils représentent plus de 80 % de la population cellulaire de l'épiderme ; il s'agit de cellules épithéliales différenciées pour la synthèse de kératine selon un processus appelé kératinisation. La kératine est une protéine fibreuse, insoluble dans l'eau, qui confère aux kératinocytes, et donc à l'épiderme, sa fonction de protection. Les kératinocytes naissent au niveau de la couche la plus profonde de l'épiderme puis migrent vers la surface en même temps qu'ils se différencient.

Ce processus de kératinisation aboutit à la répartition des kératinocytes en quatre couches superposées

- La couche basale ou germinative (*stratum germinativum*), se présente comme une rangée unique de cellules cubiques ou cylindriques à forte activité mitotique assurant ainsi une production continue de kératinocytes. Des filaments de kératine regroupés en faisceaux (ou tonofibrilles) jouent un rôle de charpente pour ces cellules dont la cohésion est assurée par des desmosomes. Les desmosomes consistent en une plaque intracellulaire composée de plusieurs protéines de liaison dans laquelle les tonofibrilles s'insèrent. Ils confèrent une stabilité mécanique aux cellules épithéliales.

Le cytoplasme des kératinocytes de la couche basale est riche en organites cellulaires et en mélanosomes qui sont des grains de mélanine. Ces derniers, synthétisés par les mélanocytes voisins, migrent dans les kératinocytes pour se concentrer autour du noyau et protéger l'ADN de l'action des rayons ultraviolets (UV).

Le nom de cellules germinatives vient du fait que ces kératinocytes se divisent activement, chacun donnant naissance à deux cellules filles qui évolueront de façon différente. L'une migrera vers la couche épineuse en commençant sa différenciation tandis que l'autre restera sur place pour se diviser à nouveau.

- La couche épineuse ou couche du corps muqueux de Malpighi (*stratum spinosum*), est constituée de cinq à six couches de cellules de grande taille polyédriques qui s'aplatissent au cours de leur ascension vers la surface. La densification des tonofibrilles et des desmosomes implique une plus forte rigidité et une plus forte cohésion entre les cellules ce qui leur donne une allure épineuse en observation histologique.

- La couche granuleuse (*stratum granulosum*), est constituée de trois couches de kératinocytes très aplatis. On observe deux nouvelles structures : les granules de kératohyaline, à l'origine de la filaggrine, elle-même à l'origine du facteur naturel d'hydratation. Les corps d'Odland ou kératinosomes, qui déversent leur contenu lipidique et enzymatique dans l'espace extracellulaire formant ainsi le ciment intercellulaire pour consolider, avec les desmosomes toujours plus nombreux, les adhésions cellulaires.

- La couche claire (*stratum lucidum*), qui est présente uniquement dans la peau très épaisse et s'intercale entre couche granuleuse et couche cornée.

- La couche cornée (*stratum corneum*) est composée de quatre à vingt couches de cellules aplaties complètement kératinisées et anucléées, ce sont les cornéocytes, sans activité métabolique, riche en kératine, superposées en lamelles reliées par le ciment intercellulaire et desquamant à la surface de la peau.

On distingue deux zones :

- La couche compacte (*stratum compactum*) dans laquelle la rigidité de la kératine permet une forte résistance mécanique ; l'hydrophobie du ciment intercellulaire maintient l'hydratation cutanée.

- La couche desquamante (*stratum disjunctum*) qui se trouve en surface et au niveau de laquelle se fait la desquamation des cellules cornées.

### **3.1.1.2. Les mélanocytes**

Ces cellules représentent 10 % des cellules de l'épithélium et sont responsables de la synthèse et de la sécrétion de mélanine. Elles sont situées au niveau de la couche basale, intercalées entre les kératinocytes . Les

mélanosomes (granules ovoïdes dans lesquels est stockée la mélanine synthétisée) sont ensuite transférés aux kératinocytes voisins leur permettant ainsi de lutter contre les effets toxiques UV. Le nombre de mélanocytes diminue de 10 % tous les dix ans, ils sont responsables de la couleur de la peau, des cheveux et des poils.

#### **3.1.1.3. Les cellules de Langerhans**

Elles sont situées dans la couche épineuse. Les cellules de Langerhans représentent 2 à 4 % de la population cellulaire épidermique. Ces cellules font partie de la famille des cellules dendritiques épidermiques et sont d'origine médullaire. Elles forment un réseau permettant de piéger les molécules étrangères et de les présenter au système immunitaire.

Elles jouent donc le rôle de cellules présentatrices d'antigènes spécifiques de l'épiderme et ont une importance considérable dans la défense contre les agressions biologiques. Elles représentent les « sentinelles immunologiques » de l'épiderme. Ce sont des cellules mobiles dont le rôle est d'aller présenter les antigènes aux lymphocytes T dans les ganglions lymphatiques.

#### **3.1.1.4. Les cellules de Merkel [7]**

Le pourcentage de cellule de Merkel varie de 0,5 à 5 % dans l'épiderme. Situées au niveau de la couche basale, leur distribution corporelle est irrégulière et elles sont dispersées en amas appelés corpuscules de Merkel. Ce sont des mécanorécepteurs du toucher couplés aux terminaisons sensorielles libres .

### 3.1.2. Le derme [8]

Le derme est un tissu conjonctif dense qui constitue le support solide de la peau. Ses fonctions métaboliques sont importantes. Il renferme le système vasculaire de la peau (l'épiderme n'en possède pas) et joue un rôle important dans la thermorégulation. On y trouve également des fibres nerveuses et des récepteurs sensoriels. Il contient des cellules impliquées dans la défense de l'organisme contre les micro-organismes pathogènes. Le processus de réparation constitue également une des fonctions essentielles du derme, qui est le lieu d'implantation des annexes cutanées.

On peut le diviser en deux régions :

- La région superficielle : le derme papillaire, assez lâche, très vascularisé. Il est formé de papilles qui permettent d'augmenter la surface d'échange avec l'épiderme. C'est à ce niveau que s'effectuent les échanges nutritifs avec les couches profondes de l'épiderme. Il contient également des terminaisons nerveuses.

- La région profonde : le derme réticulaire ou chorion, ainsi appelé en raison de l'agencement entrelacé de ses fibres de collagène, plus nombreuses à ce niveau, conférant une résistance mécanique à la peau. Il constitue ainsi la charpente de la peau. On observe aussi la présence de fibres d'élastine conférant à la peau son caractère élastique. Il est en relation directe avec l'hypoderme grâce au réseau vasculaire.

Le derme contient différentes cellules que l'on divisera en deux types :

- Les cellules résidentes : les fibroblastes sont les cellules de base du tissu conjonctif quel que soit l'organe étudié et donc du derme en particulier. Cellules robustes, elles jouent un rôle de soutien mécanique. Elles possèdent de longs prolongements cytoplasmiques, rentrant en contact avec d'autres fibroblastes du voisinage pour créer une trame tridimensionnelle. Ils sont responsables de la synthèse et de l'entretien du matériel extracellulaire. En effet, ces cellules mésenchymateuses synthétisent le collagène, l'élastine, la substance fondamentale et les glycoprotéines de structure.

- Les cellules migrantes : les mastocytes qui synthétisent de l'héparine, de l'histamine (participant ainsi aux réactions allergiques) et de l'acide hyaluronique. Ce sont des éléments d'origine médullaire répartis autour des vaisseaux et des travées conjonctives. Les macrophages également d'origine médullaire, interviennent dans la phagocytose, les phénomènes d'immunité cellulaire et humorale et le processus d'inflammation et de réparation tissulaire. Le derme contient aussi des leucocytes impliqués dans la surveillance immunitaire, des cellules endothéliales (vaisseaux) et des cellules nerveuses ayant un rôle sensoriel.

La matrice extracellulaire du derme comporte deux éléments distincts :

Les composés fibreux : (beaucoup plus présents dans le derme superficiel)

Les collagènes : ces protéines abondantes dans le derme, confèrent à la peau une résistance à la traction, une intégrité structurale et une extensibilité. Ce sont des glycoprotéines qui ont en commun au moins un domaine, la partie collagénique ou triple hélice polypeptidique ; c'est ensuite le nombre d'interruptions non hélicoïdales qui est variable et les extrémités globulaires qui sont plus ou moins

volumineuses. La synthèse de collagène est essentiellement réalisée par les fibroblastes, sous forme de procollagène sécrété dans le milieu extracellulaire où il est transformé en tropocollagène sous l'action de peptidases spécifiques. Les tropocollagènes s'enchaînent pour former les fibrilles de collagène. Se forme alors un réseau fibrillaire fin composé principalement de collagène de type III (20 à 30 nm d'épaisseur), de fines fibres élastiques (fibrilline de type 2) et de fibrilline 2 sans élastine (fibres oxytalanes). La cohésion dermo-épidermique est assurée par une membrane basale, organisation complexe de différents composants de la matrice extracellulaire, notamment le collagène IV, liée aux kératinocytes épidermiques par des hémidesmosomes et au réseau collagène dermique par les « fibres d'ancrage » (collagène VII) et par une ramification de fibres oxytalanes.

L'organisation de la molécule lui confère la rigidité nécessaire à sa fonction mécanique. La dégradation du collagène met en jeu des enzymes : les collagénases et des L'élastine : les fibres élastiques de la peau sont composées d'élastine, les molécules d'élastine étant disposées en fibres et en lames discontinues, sur une charpente de glycoprotéines. L'élastine possède une résistance physique exceptionnelle aux attaques physiques et chimiques. L'ensemble confère à la peau son élasticité et sa souplesse, qui varie en fonction de la région cutanée et qui diminue avec l'âge.

La substance fondamentale :

Il s'agit d'un gel amorphe dans lequel baignent les diverses unités fibreuses précédemment décrites. Elle est constituée d'eau, de sels minéraux et de glycoprotéines qui sont des protéoglycanes et des glycoprotéines de

structure. Les protéoglycanes sont un ensemble de macromolécules complexes et hydrophiles qui forment un gel souple à travers lequel peuvent diffuser des métabolites. En attirant une grande quantité d'eau et d'ions positifs, ils contribuent à l'hydratation des tissus. La pression de turgescence engendrée dans cette matrice confère au derme une grande résistance aux forces de compression. Synthétisés par les fibroblastes, ils sont formés d'une chaîne polypeptidique sur laquelle sont greffés des glycosaminoglycanes, qui sont l'acide hyaluronique (le plus répandu), le chondroïtine sulfate, le dermatane sulfate, l'héparane sulfate et le kératane sulfate.

Les glycoprotéines de structure sont elles aussi synthétisées par les fibroblastes. On y retrouve principalement la fibronectine ainsi que la ténascine qui sont des molécules très volumineuses. Elles jouent un rôle dans l'organisation spatiale de la trame fibreuse et dans le positionnement des cellules dans la matrice extracellulaire. Elles participent donc aux interactions matrice-cellules et sont donc impliquées dans les processus d'adhésion et de migration

### **3.1.3. L'hypoderme [9]**

L'hypoderme est constitué d'une couche de graisse de réserve, ou tissu adipeux blanc, rattachée à la partie inférieure du derme par des expansions de fibres de collagènes et de fibres élastiques. Le tissu adipeux contient les principaux vaisseaux sanguins et nerfs destinés au derme sus-jacent. Il agit comme un isolant thermique, comme une réserve de nutriments et absorbe les chocs.

Les adipocytes se présentent comme des cellules sphériques dont l'espace intracellulaire est rempli d'une large vacuole bourrée de tri-glycérides. Ces adipocytes peuvent changer rapidement de volume, lors d'une perte ou d'une prise de poids, allant jusqu'à une variation de 27 fois en volume.

Le tissu adipeux possède plusieurs rôles importants :

- Un rôle métabolique : il constitue une réserve de nutriments et d'énergie pour l'organisme, en stockant les lipides sous forme de triglycérides ou en les libérant sous forme d'acides gras et de glycérol.
- Un rôle hormonal : on sait maintenant que le tissu adipeux joue un rôle de réservoir d'hormones stéroïdiennes et qu'il est un des sites principaux de transformation des androgènes en oestrogènes.
- Un rôle d'amortisseur mécanique en cas de choc.
- Un rôle dans la thermorégulation : la graisse est un très bon isolant thermique

### **3.1 4 Les fonctions de la peau [10]**

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau, retentit sur une ou plusieurs fonctions.

#### **3.1.4.1 Maintien de la température corporelle [10]**

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

### **3.1.4.2 Barrière de protection du milieu extérieur [10]**

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes.

Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semipermeable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons.

La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes.

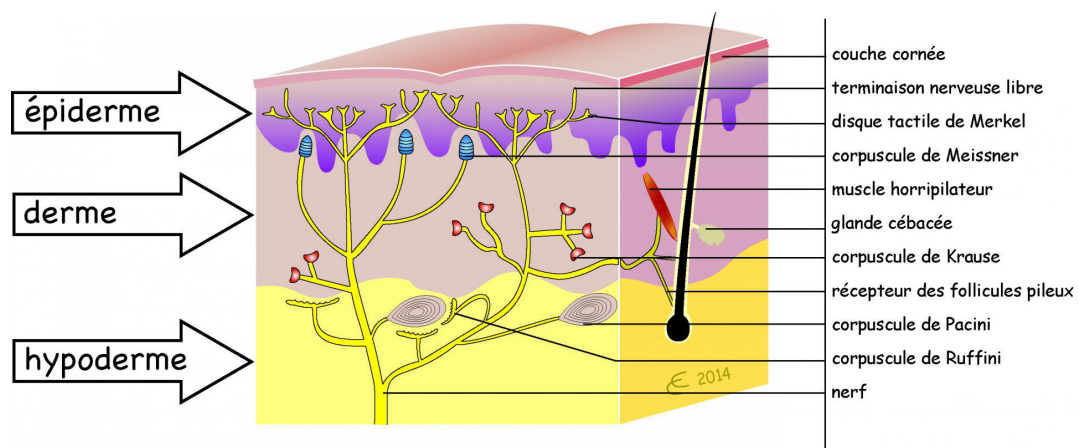
Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.

### **3.1.4.3 Organe sensoriel [10]**

Des terminaisons nerveuses contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction des stimuli différents et qui retournent des informations interprétables par le cerveau.

Des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques.

- des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique
- des terminaisons nerveuses libres
- des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel
- des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme
- les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid répartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la piqûre, aux températures supérieures à 40 ° ou inférieure à 20 °. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.



**Figure 3 «L'innervation cutanée sensorielle**

Source : [svt4vr.e-monsite.com/pages/4eme/commande-mouvement/organes-sensoriels.html](http://svt4vr.e-monsite.com/pages/4eme/commande-mouvement/organes-sensoriels.html)

### 3.1.4.4 Organe immunitaire [11]

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi activé. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.

### **3.1.4.5 Organes de vascularisation [12]**

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10 % du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de raynaud.

L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de vénules. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borie du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artérioveineuses au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photoinduit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.

### **3.1.4.6 Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme [12]**

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D.

### **3.1.4.7 Organe modulant « LA THYMIQUE » [12]**

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

### 3.1.4.8 Organe de la relation sociale et de la communication[12]

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embarrasement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et sa reconnaissance de lui-même.

### 3.1.5 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées comprennent les glandes et les phanères. Parmi les glandes cutanées on différencie les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées. Les phanères regroupent les poils et les ongles.

#### 3.1.5.1 Les glandes [13]

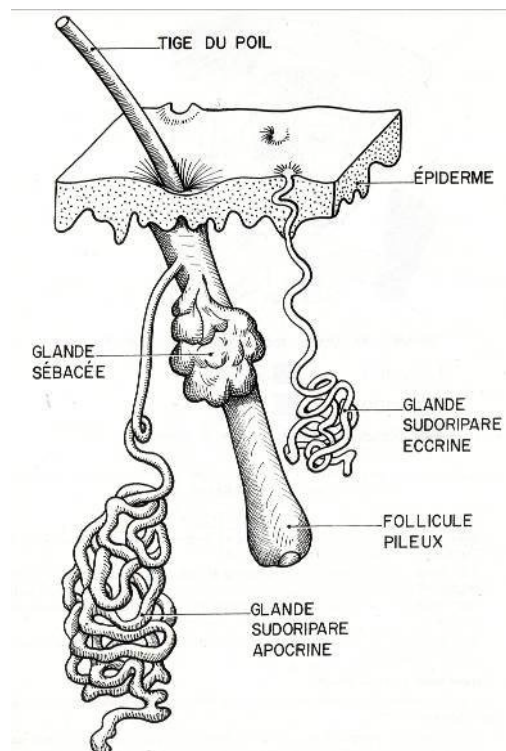


Figure 4: Disposition des différentes glandes cutanées

Source [auto.img.v4.skyrock.net/8626/81998626/pics/3066048423\\_1\\_9\\_JMBKmtxB.jpg](http://auto.img.v4.skyrock.net/8626/81998626/pics/3066048423_1_9_JMBKmtxB.jpg)

En règle générale, les glandes sébacées sont annexées aux poils (figure 4) l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilosébacés alors que les glandes sudoripares eccrines sont toujours indépendantes des poils.

Ainsi, la face superficielle de l'épiderme est criblée d'une multitude de petits orifices correspondant aux ostiums pilaires, permettant la sortie du poil, et aux pores sudoraux permettant l'excrétion de la sueur par les glandes eccrines (figure 5).

#### **3.1.5.1.1 Les glandes sébacées**

Les glandes sébacées sont des glandes exocrines. Elles sont nombreuses au niveau du visage et du cuir chevelu, mais absentes sur la paume des mains et la plante des pieds.

Elles sont, généralement, annexées latéralement au follicule pileux dans lequel elles déversent leur sécrétion appelée le sébum. Le sébum est un mélange lipidique résultant de la désintégration des cellules glandulaires (glandes holocrines), il est déversé dans le canal excréteur de la glande sébacée puis, par le conduit pilo-sébacé, il se déverse à la surface de la peau.

Ces glandes se composent d'une partie alvéolaire composée de plusieurs alvéoles.

La paroi des alvéoles est formée d'une membrane basale au contact du tissu conjonctif qui « porte » une couche de cellules germinatives. Ces cellules germinatives vont quitter la membrane basale puis, en se chargeant de graisse, elles vont augmenter leur volume jusqu'à éclater. Ainsi le contenu de ces

cellules et les débris cellulaires vont être excrétés à la surface cutanée. Le sébum participe à l'élaboration du film hydrolipidique de surface et empêche une trop forte évaporation d'eau. Il contribue ainsi au maintien de l'hydratation cutanée, grâce à son effet occlusif.

### **3.1.5.1.2. Les glandes sudoripares**

Les glandes sudoripares, encore appelées sudorales, sécrètent la sueur. On distingue deux types de glandes :

Les glandes sudoripares eccrines qui se trouvent sur toute la surface de la peau, mais sont particulièrement abondantes sur le front, le cuir chevelu, les aisselles, les paumes des mains et les plantes des pieds. Elles sont responsables de la plus grande partie de la sécrétion sudorale. Ce sont des glandes exocrines, tubuleuses, simples et pelotonnées qui débouchent à la surface cutanée par un pore. La sueur qu'elles sécrètent est totalement limpide, elle est constituée d'eau et d'électrolytes (sels minéraux, urée, acides organiques) et son pH acide varie entre 4 et 6,8. Elles assurent ainsi une protection chimique contre les agressions, et participent à la thermorégulation de l'organisme, à l'élimination de déchets, et au maintien de l'hydratation cutanée.

Les glandes sudoripares apocrines plus volumineuses ne débouchent pas à la surface de la peau, mais sont situées latéralement sur le follicule pileux. Elles sont localisées dans certaines régions du corps, notamment dans les creux axillaires et dans les régions ano-génitales. Elles sécrètent une substance visqueuse et laiteuse, riche en lipide, qui devient odorante par oxydation à la surface de la peau et sous l'action des enzymes de la flore microbienne cutanée. Ces glandes se développent à la puberté et leur développement est hormono-dépendant

### **3.1.5.2 Les phanères [14]**

#### **3.1.5.2.1 Le follicule pileux**

Le follicule pileux est une invagination de l'épiderme dans le derme qui se termine par un renflement appelé bulbe. Il contient un poil, excroissance filiforme kératinisée qui comprend une partie profonde, la racine, et une partie visible, la tige. Chaque poil est associé à un muscle arrecteur, muscle lisse, dont l'action participe aux mécanismes de lutte contre le froid (phénomène d'horripilation).

Ce que l'on appelle le follicule pilo-sébacé est un ensemble anatomique qui regroupe

(figure 3) un follicule pileux (bulbe, poil et muscle arrecteur), une glande sébacée et une glande apocrine (seulement dans certaines parties du corps).

#### **3.1.5.2.2 L'ongle[14]**

L'ongle est une annexe cutanée kératinisée, située sur la partie supérieure des extrémités des doigts et des orteils. Il se présente comme une plaque dure flexible, lisse et translucide. Il assure un rôle de protection de la face dorsale des extrémités

### 3.1.6. La vascularisation cutanée : [15]

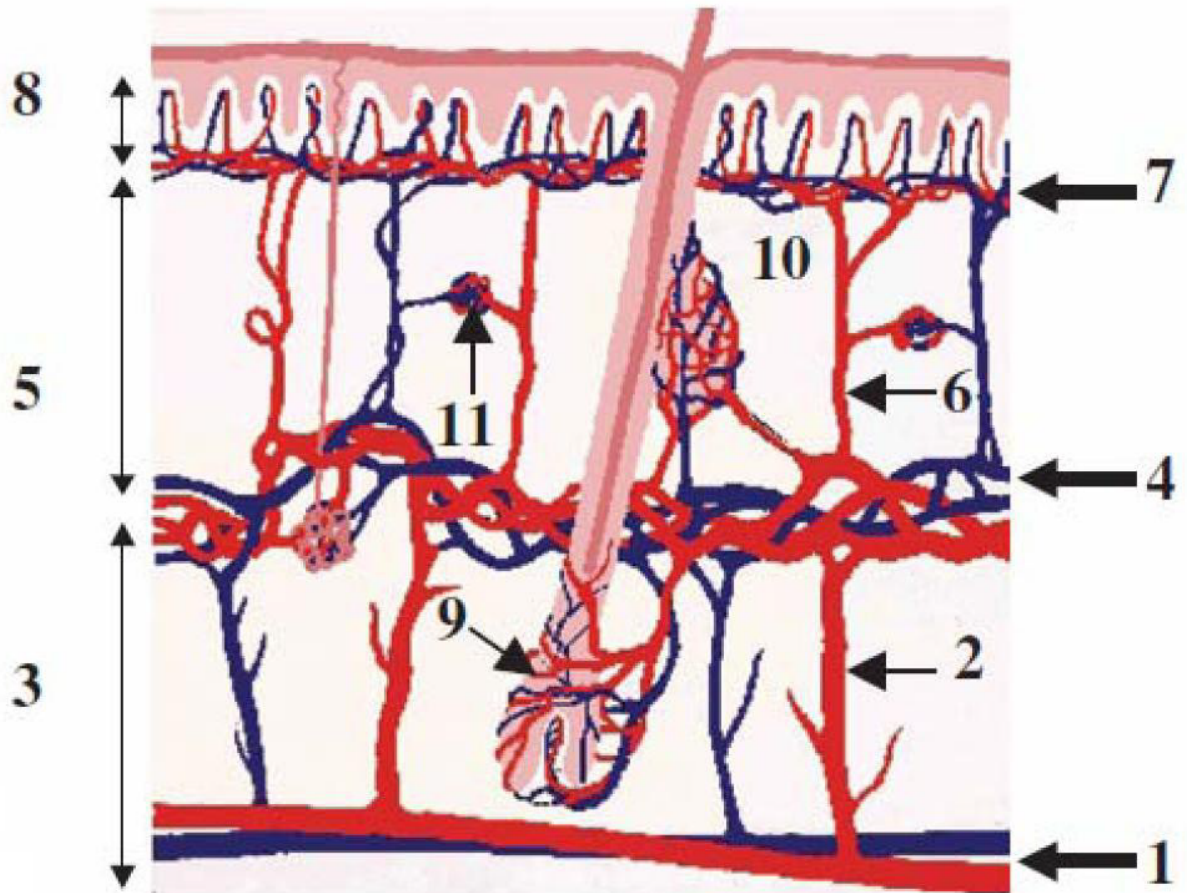


Figure 5 « Schéma de la vascularisation du derme et de l'hypoderme » [16]

1 : plexus anastomotique sous-cutané ; 2 : artère septale traversant l'hypoderme ; 3 : hypoderme ; 4 : plexus à la jonction hypoderme / derme réticulaire ; 5 : derme réticulaire ; 6 : artère traversant le derme réticulaire ; 7 : plexus à la jonction derme réticulaire / derme papillaire ; 8 : derme papillaire ; 9 : collatérales pour le bulbe pileux ; 10 : collatérales pour la glande sébacée ; 11 : glomus anastomotique.

Seuls le derme et l'hypoderme sont directement vascularisés. L'épiderme est quant à lui avasculaire. Sa nutrition est assurée par diffusion des métabolites et de l'oxygène à travers la membrane basale.

### **3.1.6.1. Artères :**

Elles sont formées de trois couches :

- L'intima, composée de cellules endothéliales et d'une limitante élastique interne ondulée facilement reconnaissable en coloration à l'orcéine.
- La média, faite d'une ou plusieurs couches musculaires.
- L'adventice qui en constitue la partie la plus externe, faite de tissu conjonctif. Plus on monte dans le derme, moins la couche musculaire est épaisse : dans le derme superficiel, les artérioles n'ont qu'une couche discontinue de cellules musculaires lisses.

### **3.1.6.2. Capillaires :**

On les trouve dans tout le derme, mais ils sont particulièrement bien visibles dans les papilles dermiques. Ils ont une membrane basale visible en coloration au PAS, une couche de cellules endothéliales et, en périphérie, une couche de péricytes.

### **3.1.6.3. Veines :**

Les parois veineuses sont en général plus minces que celles des artères qui les accompagnent, mais elles ont une lumière plus aplatie et sont souvent coupées longitudinalement. La distinction entre artère et veine n'est pas toujours facile à faire: la lumière de l'artère est plus ronde, et c'est la limitante élastique interne ondulée qui permet en général de la reconnaître. Les veinules postcapillaires ressemblent à des capillaires. Quand elles deviennent plus volumineuses, leur paroi devient musculaire.

#### **3.1.6.4. Vaisseaux lymphatiques :**

Ils débutent par des sinus borgnes dans le derme papillaire. On ne les distingue que difficilement en situation normale, mais ils sont bien visibles quand ils sont dilatés : ce sont des cavités optiquement vides, limitées par une simple couche de cellules endothéliales, et ils n'ont ni membrane basale, ni péricytes à leur périphérie. Les lymphatiques du derme profond sont plus volumineux et leur paroi est faite de tissu conjonctif et de quelques cellules musculaires lisses.

#### **3.1.6.5. Nerfs cutanés :**

On ne les voit habituellement pas sur les colorations de routine jusqu'à leurs terminaisons motrices et sensibles ; on reconnaît toutefois facilement les gros troncs nerveux.

Pour mettre en évidence l'innervation cutanée, il faut user de techniques d'imprégnation argentique. Les cellules nerveuses apparaissent bien en immunomarquage avec des anticorps antiprotéine S100 par exemple.

L'innervation centrifuge de la peau assure la vasomotricité, le contrôle des sécrétions sudorales et la piloarrection. L'innervation centripète est sensible. Les nerfs sensitifs ont des terminaisons libres isolées ou au contact des cellules de Merkel ; elles peuvent aussi être annexées aux poils ou aux corpuscules tactiles de Wagner-Meissner ou de Vater-Pacini.

- Les corpuscules de Wagner-Meissner occupent la hauteur d'une papille. Ils sont ovalaires, constitués de l'empilement horizontal de cellules de Schwann entre lesquelles un axone passe en spirale.

- Les corpuscules de Vater-Pacini Ils siègent dans l'hypoderme des régions palmoplantaires et génitales. Ils sont facilement reconnaissables grâce à leur structure en lamelles concentriques en bulbe d'oignon.
- Les corpuscules génitaux ou organes terminaux cutanéomuqueux sont observés dans les zones de transition cutanéomuqueuses (lèvres, gland, petites lèvres, clitoris, région périanale). On les trouve dans le derme papillaire. Contrairement aux corpuscules de Meissner, on les voit mal en coloration de routine. Avec une imprégnation argentique, on observe quelques fibres nerveuses qui forment des boucles enchevêtrées.
- Les nerfs cutanés sont constitués d'un axone entouré de cellules de Schwann, avec ou sans gaine de myéline. On a longtemps douté de l'existence de terminaisons nerveuses dans l'épiderme. Elles existent bien, ainsi qu'en témoignent les marquages avec des anticorps monoclonaux. Les nerfs intraépidermiques sont particulièrement nombreux dans la peau foetale. Les nerfs sont visibles dans le derme au voisinage des artères et des veines, sous forme de petits amas de cellules ondulées colorées en jaune en HES, ce qui les distingue des fibres de collagènes.



# *Physiopathologie*

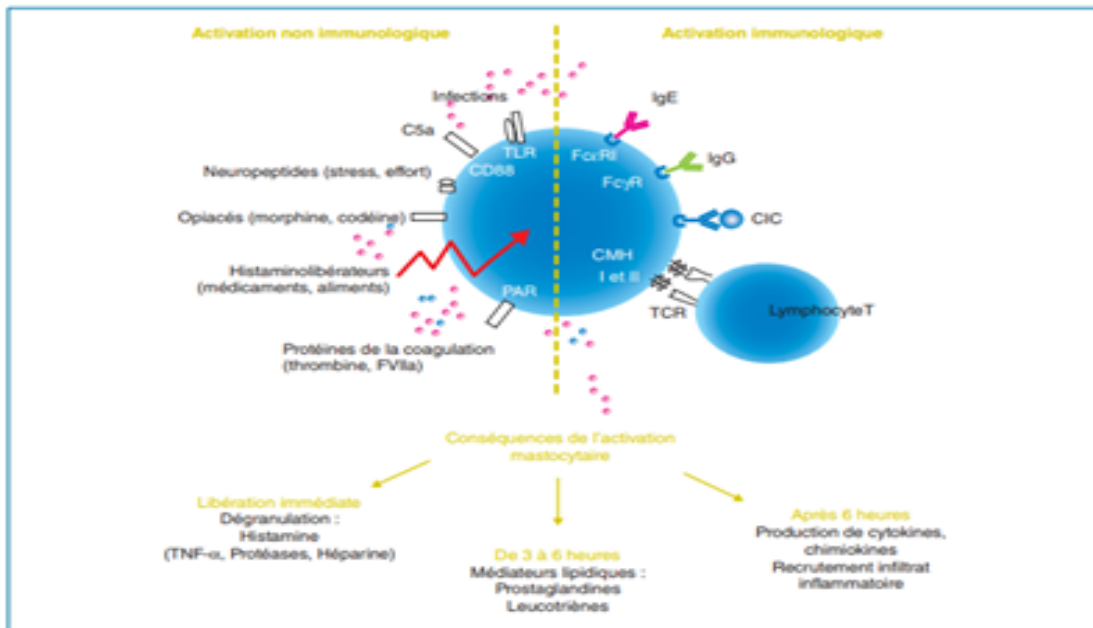
## **4.PHYSIOPATHOLOGIE : [17]**

La cellule clé de l'urticaire est le mastocyte ; son rôle physiologique est d'établir une première ligne de défense sous-épithéliale contre les microorganismes pathogènes et les parasites pénétrant par cette voie. L'activation des mastocytes cutanés a schématiquement trois conséquences (Fig 6) : la dégranulation brutale avec relargage de médiateurs préformés dont l'histamine, la synthèse secondaire de leucotriènes et de prostaglandines et enfin la synthèse de cytokines et de chimiokines responsables de la phase tardive clinique. L'ensemble de ces mécanismes active rapidement les vaisseaux, sans traduction clinique dans la majorité des cas, avec un effet bénéfique pour l'individu dans l'organisation des défenses locales contre les pathogènes. Dans l'urticaire, l'activation vasculaire est excessive et est à l'origine d'une vasodilatation (érythème) et d'un oedème (papule) cliniquement visibles. Les mécanismes d'activation des mastocytes sont schématiquement séparés en immunologiques et non immunologiques.

### **4.1 Mécanismes d'activation du mastocyte**

#### **4.1.1 Voies d'activation immunologique**

Les urticaires immunologiques peuvent être définies comme étant la conséquence de l'activation impliquant des effecteurs de l'immunité adaptative : les anticorps ou les lymphocytes T (LT). Ainsi une urticaire peut être une manifestation d'hypersensibilité (HS) allergique de type I, médiée par les IgE, de type II (IgG), de type III (complexes immuns circulants) ou de type IV (LT CD4 ou CD8).



**Figure 6. Activation mastocytaire dans l'urticaire.**

L'activation des mastocytes due aux IgE est connue depuis longtemps. Sur un plan expérimental, cela correspond à la lésion d'urticaire induite par les prick-tests aux pneumallergènes chez les patients atopiques.

Cas des urticaires par HS de type I (IgE) :

Ces réactions sont la conséquence de deux phases successives :

- une phase cliniquement muette de sensibilisation. Cette phase conduit à la production d'IgE spécifiques et leur fixation aux récepteurs de forte affinité des IgE (FcεRI) à la surface des mastocytes. Les IgE ont une demi-vie de quelques jours dans le sérum et de plusieurs mois en surface des mastocytes. Cela est la conséquence de la très forte affinité du FcεRI pour l'anticorps d'où un « captage » extrêmement efficace des IgE circulantes par les mastocytes tissulaires au fur et à mesure de leur production :

- une phase d'expression clinique de cette sensibilisation (Fig. 7).

Lors d'un nouveau contact entre le patiente sensibilisé et l'allergène, ce dernier interagit avec plusieurs IgE fixées sur la membrane du mastocyte, induisant le pontage et l'agrégation des récepteurs, avec pour conséquence l'activation des voies de signalisation intracellulaire impliquant des protéines tyrosine kinase de la famille Src, syk et lyn

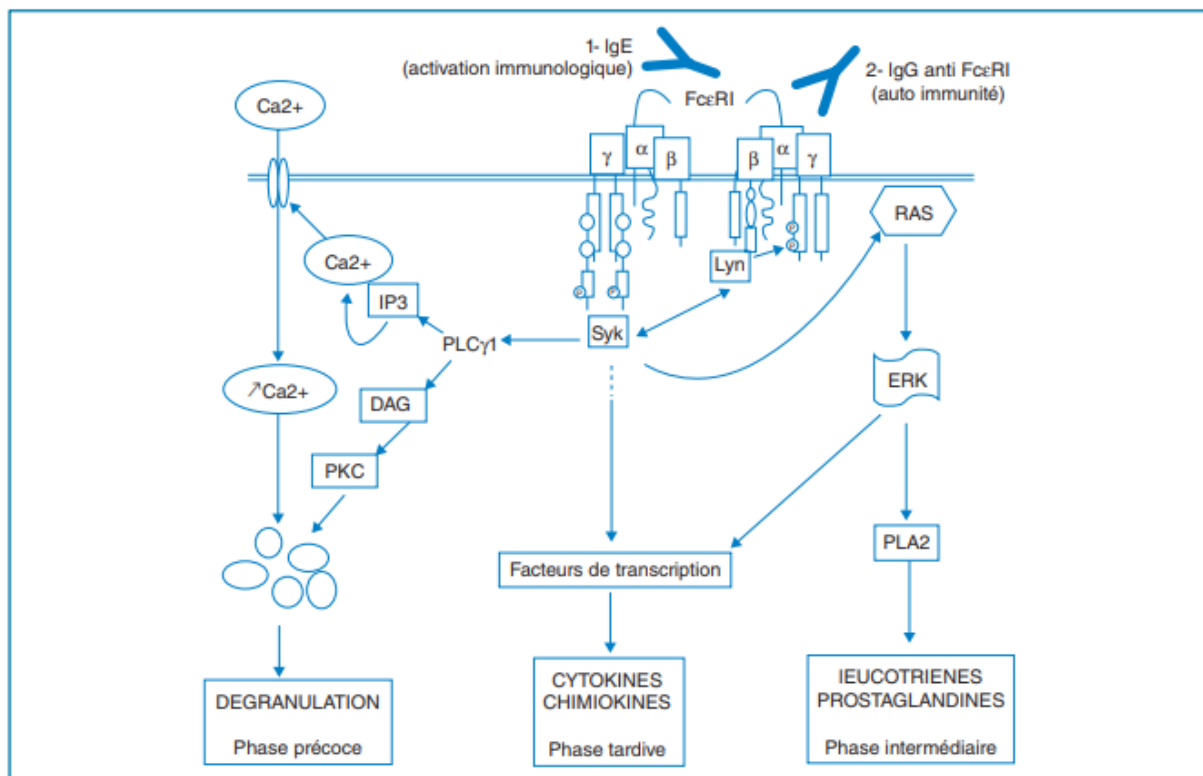


Figure 7 voie d'activation du mastocyte via FcεRI d'après Hennino et al.[18

]

Le FcεRI est un complexe moléculaire constitué de quatre sous-unités : une chaîne α qui lie les IgE, une chaîne β et un dimère de chaînes γ. La signalisation intracellulaire s'effectue par l'intermédiaire des chaînes β et γ. Leur portion intracytoplasmique comporte des résidus tyrosine et leucine représentant un motif immune recognition receptor tyrosine activation motif (ITAM), associé à lyn. Ces enzymes permettent la phosphorylation du motif ITAM entraînant la phosphorylation secondaire de la phospholipase γ1 (PLC γ 1) grâce au recrutement de syk. L'activation de la PLC\_1 est à l'origine de l'apparition de messagers constitués de l'inositol 1, 4, 5-triphosphate (IP3) et du diacylglycérol (DAG) responsables respectivement de la mobilisation intracellulaire de Ca<sup>2+</sup> et de l'activation de la phosphokinase C (PKC).

Si la voie d'activation du mastocyte par le FcεRI est la mieux connue, les urticaires IgE ?dépendantes ne représentent en réalité qu'une minorité des urticaires (urticaire de contact, par exemple au latex, certaines urticaires médicamenteuses ou alimentaires). À côté de l'activation due aux IgE, des travaux démontrent la possibilité d'activation mastocytaire via des IgG (récepteur aux IgG/FcεRI), des CIC ou des LT spécifiques d'antigènes

### **Cas des urticaires par HS type II (IgG)**

C'est dans ce cadre qu'il faut probablement intégrer les urticaires auto-immunes. Il a été démontré il y a une quinzaine d'années que l'urticaire chronique était associée à la présence d'anticorps libérant l'histamine, chez 24 à 48 % des malades présentant une urticaire chronique. Ces anticorps peuvent être détectés par le test au sérum autologue (TSA) qui déclenche une réaction inflammatoire locale. Il s'agit d'autoanticorps de type IgG1 et IgG3 anti-sous-unité α du récepteur FcεRI et plus rarement d'IgG anti-IgE. Ces autoanticorps

sont le plus souvent fonctionnels (pouvoir histaminolibérateur) mais dépendent pour cela de l'activation de la voie classique du complément (activation des récepteurs aux anaphylatoxines C3a et/ou C5a exprimés à la surface des mastocytes, cf. infra) : le mélange d'IgG anti-FcεRI à des sérums de donneurs déficients en C2 ou C5 est en effet incapable d'activer les basophiles. D'autres autoanticorps (anticorps antithyroïde, antinucléaires) sont fréquemment associés chez ces patients . Ces urticaires auto-immunes ne semblent pas pour autant différentes des urticaires sans autoanticorps, en termes de durée d'évolution, de gravité et de réponse au traitement. Enfin, d'autres types d'autoanticorps dirigés contre différentes molécules membranaires des mastocytes pourraient être en cause dans les urticaires chroniques, pourvu que leur liaison à leur ligand soit capable d'induire un signal d'activation cellulaire.

#### **Voies d'activation non immunologiques (non spécifiques d'antigènes)**

Ces urticaires ne mettent pas en jeu les effecteurs de l'immunité adaptative, mais résultent de la stimulation de récepteurs de l'immunité innée ou « récepteurs de danger ». Le mastocyte possède en effet de nombreux récepteurs membranaires capables d'induire l'activation mastocytaire :

- récepteurs pour certains neuromédiateurs et neuropeptides, ce qui pourrait expliquer les poussées d'urticaire en période de stress chez les patients porteurs d'une urticaire chronique ;

- récepteurs pour les composés du complément, dont les anaphylatoxines C3a et C5a ;

- *Toll-like* récepteurs (TLR) capables de lier des motifs moléculaires produits par des micro-organismes ;

- récepteurs de cytokines et de chimiokines : plusieurs chimiokines sont capables de se lier à leur récepteur membranaire et d'induire la dégranulation mastocytaire, une des plus puissante étant *Regulated on Activation Normal T-cell Excreted and Secreted* (RANTES), produite en particulier par les LT activés ;

- récepteurs stimulés par le froid ou la chaleur ;

- récemment, il a été montré que les récepteurs *proteinase activated receptors* (PAR), exprimés par le mastocyte, sont activés par la thrombine et le facteur VIIa, indiquant un rôle possible de la voie extrinsèque de la coagulation dans le développement de l'urticaire . corrélée pour les formes les plus sévères à une augmentation des D-dimères. Asero a récemment publié dans ce sens une série de patients chez qui le taux de D-di-mères est proportionnellement corrélé à la résistance au traitement par anti-H1.

Enfin, les multiples molécules de signalisation intracellulaire peuvent être la cible directe de plusieurs substances chimiques ou protéines qui, en se liant, sont également capables d'induire une activation mastocytaire. Le prototype de l'urticaire non immunologique est par exemple représenté par la réaction obtenue par *prick-test* à la codéine, utilisé comme témoin positif des *prick-tests* aux pneumallergènes. En clinique, la majorité des urticaires médicamenteuses ou alimentaires (fraises, crustacés) sont des réactions non immunologiques, par effet pharmacologique ou toxique direct du médicament ou de l'aliment sur les mastocytes.

### **Phase tardive : synthèse de cytokines et chimiokines**

Au-delà de six heures d'activation, le mastocyte produit de nombreuses cytokines et chimiokines, aboutissant au recrutement local de leucocytes depuis le sang (phase tardive de la réponse immédiate). L'interleukine (IL) -1 et le TNF- $\alpha$ , cytokines de la phase aiguë de l'inflammation, sont responsables de l'activation de l'endothélium permettant le recrutement de leucocytes et la production de cytokines par d'autres types cellulaires. D'autres molécules sont produites (IL-3, -4, -5, -6, -8, -9 et -13, TGF / *Transforming Growth Factor*- $\beta$ , GM-Csf/ *granulocyte macrophage-colony-stimulating factor*, *stem cell factor*, IP-10 / *interferon-inducible protein-10*,...), permettant le recrutement et l'activation d'éosinophiles, de basophiles et de LT dans les tissus.

L'activation mastocytaire peut aboutir aux trois phénomènes biologiques détaillés ci-dessus ou à une partie d'entre eux seulement. Il est ainsi possible d'induire une production de cytokines par les mastocytes sans que le phénomène de dégranulation n'ait lieu, expliquant probablement les différentes expressions cliniques de l'urticaire en fonction de la nature du stimulus.

### **Médiateurs impliqués dans le développement de la lésion d'urticaire**

#### **Phase immédiate : dégranulation**

La dégranulation mastocytaire permet le relargage de médiateurs préformés dont l'histamine, responsable en quelques minutes de la vasodilatation et du recrutement de plasma dans le tissu. D'autres molécules sont également libérées immédiatement, comme le TNF- $\alpha$ , la sérotonine, l'héparine, des protéases neutres, des protéoglycane, directement ou indirectement liées à l'apparition de l'urticaire.

### **Phase intermédiaire : synthèse de prostaglandines et de leucotriènes**

Deux systèmes enzymatiques, la voie des cyclo-oxygénases (COX1 et COX2, voie des prostaglandines) et celle de la lipooxygénase (voie des leucotriènes), participent à la synthèse de leucotriènes et prostaglandines à partir de l'acide arachidonique, en trois à six heures après l'activation mastocytaire. Le PAF-acéther est également un médiateur néoformé, produit comme l'acide arachidonique à partir des phospholipides membranaires et libéré lors de l'activation mastocytaire. Bien que le rôle exact de ces molécules dans le développement de l'urticaire ne semble pas encore établi, les leucotriènes semblent jouer un rôle important dans ce type de réponse inflammatoire mastocytaire, en particulier le leucotriène B4 serait très important dans le recrutement précoce et sélectif des leucocytes au sein du foyer inflammatoire. Les AINS, en inhibant la voie des COX, peuvent ainsi déclencher des accidents urticariens immédiats chez des malades prédisposés, chez qui le métabolisme de l'acide arachidonique va alors être fortement dévié vers la production de leucotriènes. Chez ces malades, le recours aux antileucotriènes peut d'ailleurs

### **Conclusion**

L'urticaire est la conséquence clinique de la stimulation des récepteurs H1 par l'histamine libérée par les mastocytes. L'activation des mastocytes résulte le plus souvent de la perception d'un danger par ces cellules, dont le rôle physiologique est d'établir une barrière de défense contre les agressions microbiennes et les traumatismes physiques. L'activation des vaisseaux par l'histamine est cliniquement muette dans la majorité des cas, mais permet le recrutement local de facteurs de l'immunité innée et adaptative, humoraux et cellulaires. L'urticaire est la conséquence d'une activation plus intense qui s'exprime cliniquement par un érythème (vasodilatation visible) et un œdème cutané ou muqueux (par transsudat du secteur vasculaire au tissu). L'allergie est une cause rare d'urticaire aiguë. L'urticaire chronique est une maladie auto-immune dans au moins 50 % des cas.



*Epidémiologie*

## **5. EPIDEMIOLOGIE :[19]**

Dans la population générale, l'urticaire est une maladie fréquente puisque 25% de la population a présenté, présentera au moins un épisode d'urticaire dans sa vie, la maladie passant à la chronicité près d'une fois sur quatre.

Mais l'analyse de la littérature ne permet pas d'estimer la fréquence exacte de cette maladie chez l'enfant.

L'urticaire est rare chez le nourrisson et semble peu fréquent chez l'enfant :

Dans l'étude de Ghosh qui porte sur 800 patients âgés de 0 à 70 ans ayant présenté une urticaire, 5.5% des sujets ont moins de 14 ans.

Une enquête épidémiologique, portant sur la prévalence des dermatoses les plus fréquentes

Chez l'adolescent et l'adulte jeune, réalisée par interrogatoire systématique de 3464 individus a montré que 5,15% des sujets interrogés aurait déjà présenté à l'âge de 20 ans au moins une poussée d'urticaire.

Au Maroc : Il n'existe aucune étude à large échelle permettant de fournir une estimation fiable de la prévalence de l'urticaire et encore moins l'urticaire de l'enfant.



*Manifestations  
Cliniques*

## 6 .MANIFESTATIONS CLINIQUES

### 6.1 Manifestation clinique :[20]

L'urticaire prendra une forme très différente en fonction de sa localisation dans le tissu cutané.

#### Urticaire superficielle

Il s'agit de la forme la plus commune. Le diagnostic clinique est en général facile. Les papules ou plaques érythémateuses ou rosées, ortiées, œdémateuses à bords nets ont trois caractéristiques sémiologiques majeures des urticaires communes (non liées à un mécanisme de vasculite) (Fig. 8 et 9):

- fugaces* (chaque lésion élémentaire disparaissant en moins de 24 heures) ;
- migratrices* ;
- prurigineuses*.

*Dans ces cas, la biopsie cutanée n'est pas nécessaire au diagnostic (+++).* Elle n'est justifiée qu'en cas de suspicion d'urticaire par *vasculite* (lésions fixes, peu ou pas prurigineuses).



**Figure 8 : Papules urticariennes [21]**



**figure 9 :urticaire aiguë [22]**

### **Urticaire profonde (angio-œdème ou œdème de Quincke)**

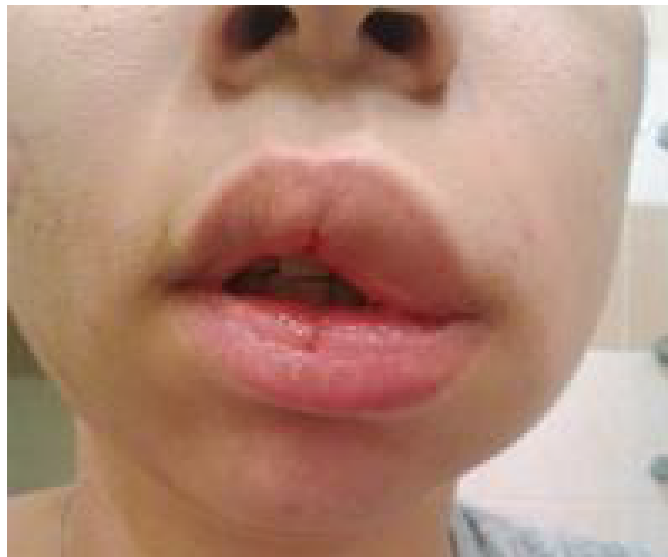
L'œdème est hypodermique. Il peut toucher la peau ou les muqueuses et peut être isolé ou associé à une urticaire superficielle.

L'angio-œdème réalise une tuméfaction ferme, mal limitée, ni érythémateuse ni prurigineuse, qui provoque une sensation de tension douloureuse.

Au visage, l'angio-œdème touche préférentiellement les paupières et les lèvres (Fig.10).

La localisation aux muqueuses de la sphère orolaryngée conditionne le pronostic. L'apparition d'une dysphonie et d'une hypersalivation par troubles de la déglutition est un signe d'alarme qui peut précéder l'asphyxie si l'œdème siège sur la glotte.

L'œdème de Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique.



**Figure 10: Œdème de Quincke. [23]**



*Formes cliniques*

## 7. FORMES CLINIQUES:

### *Manifestations associées :*

Peuvent être associées, surtout dans les formes profuses

- une hyperthermie modérée ;
- des douleurs abdominales ;
- des arthralgies.

### *Variantes morphologiques*

Les formes figurées réalisent des anneaux ou des arcs de cercle. Elles sont secondaires à la guérison centrale et à l'extension centrifuge des plaques.

Les formes vésiculo-bulleuses sont rares et liées à un œdème très important.

Les formes micropapuleuses sont évocatrices d'urticaire cholinergique (déclenchées par l'effort musculaire, le stress...).

### *Formes évolutives*

#### *Urticaire aiguë:*

Il s'agit le plus souvent d'un épisode unique et rapidement résolutif.

Les principales causes d'urticaire aiguë sont :

- Les médicaments : les bêta-lactamines, anesthésiques généraux tel que les curares, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), produits de contraste iodés, sérums et vaccins ;

- Certains aliments riches en histamine ou histamino-libérateurs : poisson, porc, oeufs, crustacés, lait, tomate, fraise, chocolat, arachide, noisette, alcool, fruits exotiques, aliments contenant des colorants, des antioxydants (sulfites).

On y rattache les urticaires liées aux piqûres d'hyménoptères (abeille, guêpe) dont la répétition peut aboutir au risque de choc anaphylactique. Des *prick-tests* et surtout des intradermoréactions avec des extraits standardisés de venin permettent de confirmer le diagnostic.

*Urticaire chronique:*

Par définition, l'urticaire est dite chronique (poussées quotidiennes) ou récidivante (intervalle libre plus ou moins long entre chaque poussée) si elle évolue depuis plus de 6 semaines.



**Figure 11: urticaire chronique**



*Diagnostics  
différentiels*

## 8. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS: [24]

### *Vascularite urticarienne*

Dans la vascularite urticarienne, les lésions cutanées prennent un aspect urticarien mais elles ont comme particularité d'être fixes, durant plus de 24 heures au même endroit avec des séquelles pigmentées. Elles doivent être systématiquement biopsiées et l'examen anatomopathologique met en évidence une vascularite leucocytoclasique. Des anomalies cliniques et/ou biologiques orientent vers une maladie systémique (syndrome de Goujerot-Sjögren, vascularite hypocomplémentémique de Mac Duffie, hémopathies lymphoïdes, lupus érythémateux disséminé, etc.).

### *Urticaire neutrophilique :[25]*

Dans l'urticaire neutrophilique, les lésions peuvent être labiles comme dans la maladie de Still. Elles sont toujours alors associées à d'autres manifestations telles qu'une fièvre comme dans les syndromes périodiques associées à des anomalies de la cryopyrine ou des douleurs osseuses et une gammopathie monoclonale IgM comme dans le syndrome de Schnitzler . La biopsie cutanée met en évidence un infiltrat riche en polynucléaires neutrophiles sans prédominance péri-vasculaire. Parmi les syndromes périodiques associés aux anomalies de la cryopyrine, l'urticaire familiale au froid est la forme la plus bénigne, rare (moins de 1/1 000 000 personnes atteintes), de transmission autosomique dominante. Elle se caractérise par une éruption transitoire urticarienne, une fièvre et des polyarthralgies 1 à 2 heures après

exposition généralisée au froid avec des crises durant moins de 24 heures. Le test du glac, on est négatif contrairement à l'urticaire au froid non familiale. Le diagnostic est évoqué cliniquement comme dans le syndrome de Muckle-Wells, associé à une surdité. Il est confirmé par l'identification de la mutation du gène *CIAS1* ou *NALP3*. Les antagonistes du récepteur de l'IL-1 ont un effet préventif sur la survenue des symptômes liés au froid.

#### *Urticaire pigmentaire*

L'urticaire pigmentaire se rencontre au cours de la mastocytose. C'est une éruption prurigineuse faite de macules ou parfois de papules pigmentées brun ovalaires. Ces lésions sont de taille et de nombre variable ; elles se localisent préférentiellement au tronc et aux extrémités (avec généralement un respect du visage, du cuir chevelu et des paumes et des plantes). Le frottement de ces lésions entraîne de façon inconstante une turgescence des lésions appelé signe de Darier, inconstant mais très spécifique. Un prurit diffus et un dermographisme sont parfois associés à l'urticaire pigmentaire.

#### *Angio-œdèmes bradykiniques [26]*

Il s'agit d'angio-œdèmes isolés pouvant survenir dans un contexte d'auto-immunité ou d'hémopathies. Des formes estrogéno-dépendantes ou familiales ont été décrites anciennement appelés angio-œdèmes neurotiques familiaux. Les angio-œdèmes sont isolés sans urticaire superficielle associée, de durée prolongée (au moins 48 heures), parfois associés à de

douleurs abdominales intenses. Les antihistaminiques et les corticoïdes sont inefficaces. Il existe un risque de décès par œdème asphyxique. Le diagnostic biologique repose sur le dosage de l'inhibiteur de la C1-estérase qualitatif et quantitatif. Une prise en charge spécialisée de ces patients est nécessaire .



# *Etiologies*

## **9. ETIOLOGIES :**

### **9.1 . Classification étiologique des urticaires :**

La plupart des causes d'urticaire sont évoquées à l'interrogatoire et à l'examen clinique, comme souligné dans le consensus français sur la prise en charge de l'urticaire[27].

Selon les mécanismes d'activation des mastocytes exposés antérieurement, les étiologies des urticaires peuvent être systématisées comme suit [28]

- urticaires liées à un mécanisme immunologique
  - allergie IgE dépendante (facteurs déclenchants- médicaments, aliments, venins), manifestée comme urticaire aiguë
  - hypersensibilité de type III dans l'urticaire associée à une maladie sérique ou lors de la prise de certains médicaments (antibiotiques, hormones)
  - urticaire dans un contexte d'auto-immunité : vascularite urticarienne dans le cadre d'une maladie systémique, urticaire associée à une auto-immunité thyroïdienne
  - urticaires dans un contexte infectieux viral, parasitaire ou mycosique
  - • urticaires par mécanisme non immunologique
  - fausses allergies de mécanisme histaminique (aliments riches en histamine ou histamino-libérateurs, médicaments histaminolibérateurs, perturbation de la flore intestinale avec synthèse endogène d'histamine)

- urticaires de mécanisme pharmacologique (intolérance à l'aspirine, aux AINS, aux additifs, aux IEC...)
- urticaire physique (chaleur, froid, pression, urticaire solaire, urticaire aquagénique) ; le dermatographisme, ou urticaire factice, est un témoin de la réactivité de la peau aux stimuli physiques .
- urticaire de cause neuro-végétative (urticaire adrénénergique-dermatographisme blanc, urticaire cholinergique-chez l'adulte jeune après l'effort, une douche ou un bain chaud, un stress)
- urticaire idiopathique

Un consensus international [29], émanant de plusieurs sociétés savantes, a établi en 2008 une classification étiologique simplifiée de l'urticaire. Cette classification devrait être facilement applicable en clinique et pourrait ainsi répondre au besoin d'uniformiser les classifications antérieurement utilisées, pour une meilleure interprétation des constatations de différentes études. Elle est détaillée dans le tableau 1.

**Tableau 1 : Classification des urticaires, établie par la coopération de L'EAACI (Europeana Academy of allergy and clinical immunology), de GA2LEN (Global allergy and asthma European NETWORK), de l'EDF (European Dermatology Forum) et du WAO (World allergy organization)**

<b>Type</b>	<b>Sous-type</b>	<b>Définition</b>
<b>Urticaire spontanée aiguë</b>	Urticaire spontanée	Papules œdémateuses et/ou angio-œdème < 6 semaines
	Urticaire spontanée chronique	Papules œdémateuses et/ou angio-œdème > 6 semaines Facteur déclenchant : objets/air/liquides/vent froids Facteur déclenchant : pression directe (papules œdémateuses après latence de 3 à 12 heures)
<b>Urticaire physique</b>	Urticaire au froid	Facteur déclenchant : chaleur localisée
	Urticaire retardée à la pression	Facteur déclenchant : rayons UV ou lumière visible
	Urticaire au chaud	Facteur déclenchant : frottement (papules œdémateuses après 1 à 5 minutes)
	Urticaire solaire	Facteur déclenchant : vibrations (par exemple marteau piqueur)
	Urticaire factice/dermographisme	
	Urticaire/angio-œdème vibratoire	
<b>Autres types d'urticaire</b>	Urticaire aquagénique	Facteur déclenchant : l'eau
	Urticaire cholinergique	Facteur déclenchant : élévation de la température corporelle Après effort physique, repas épicé
	Urticaire de contact	Facteur déclenchant : contact avec substance génératrices d'urticaire
	Urticaire/anaphylaxie induite par l'effort	Facteur déclenchant : exercice physique

## L'urticaire aiguë :

Il apparaît possible de suspecter voire de confirmer la cause d'une urticaire aiguë dans près de 40% des cas (en fait 30 à 90% selon les séries), et dans moins d'un tiers des cas dans les formes chroniques. Les principales causes reconnues d'urticaire de l'enfant sont listées dans le tableau 2 et détaillées ci-dessous.

Les causes d'urticaire aiguë de l'enfant diffèrent sensiblement de celles rencontrées chez l'adulte. Chez le nourrisson, les allergies alimentaires sont prédominantes, en particulier l'allergie IgE médiée aux protéines de lait de vache. Chez l'enfant, les infections virales et les causes médicamenteuses (majoritairement par histamino-libération non spécifique) sont les plus fréquentes. Il est classique de dire que la première cause est virale, la seconde médicamenteuse, la troisième associe virus et médicament (phénomène d'histamino-libération non spécifique ou « fausse allergie »).

**Tableau 2: Principales causes d'urticaire aiguë chez l'enfant, d'après Léaute-Labrière et al**

<b>Infection virales communes</b>	Virus influenza, adénovirus, entérovirus, EBV. Plus rarement virus des hépatites dont l'hépatite B
<b>Médicaments</b>	Principalement le groupe des beta-lactamines, autres antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens (aspirine, ibuprofène), paracétamol. Produits libérateurs d'histamine : codéine, produits de contrastes de radiologie
<b>Aliments</b>	Protéines de lait de vache (prédominant avant 6 mois), œuf, arachide et fruits à coque, poissons et crustacés, fruits exotiques, additifs alimentaires
<b>Piqûres d'insectes</b>	Principalement hyménoptères
<b>Parasites</b>	Presque exclusivement dans les zones d'endémie
<b>Causes physiques</b>	Urticaire au froid, urticaire cholinergique, dermatographe
<b>Formes idiopathiques</b>	

## L'URTICAIRE CHRONIQUE :

Les urticaires chroniques (UC) sont rares chez l'enfant, souvent "communes" mais pouvant de manière encore plus exceptionnelle révéler une maladie génétique (syndromes auto-inflammatoires), nécessitant une attention particulière en cas de signes systémiques et d'antécédents familiaux évocateurs.

Les UC sont, comme chez l'adulte, séparées en UC spontanée et induites (Tableau 3). La présence d'une auto-immunité sous-jacente est aussi fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Au sein des UC induites chez l'enfant, les urticaires physiques représentent 38% des cas et les urticaires « cholinergiques » 19% des cas .

De façon intéressante, même si l'urticaire au froid reste rare, Alangari et al. rapportent qu'un tiers des enfants porteurs de ce type d'UC ont déjà présenté une réaction anaphylactoïde, nécessitant la prescription d'adrénaline injectable et une éducation à sa manipulation en cas de besoin.

**Tableau 3 : Classification et nomenclature de l'urticaire chronique [d'après Maurer M, Bindslev-Jensen C, Gimenez-Arnau A, Godse K, Grattan CEM, Hide M, et al]**

<b>Urticaire chronique (UC)</b>	
<i>Urticaire chronique spontanée (UCS)</i>	<i>Urticaire chronique induite (UCIND)</i>
UCS de cause connue Auto-immunité, infection, aliments, stress, fatigue,...	Urticaire physiques Dermographisme Urticaire au froid
UCS de cause inconnue	Urticaire retardée à la pression Urticaire solaire Urticaire au chaud Angioedème vibratoire Urticaires cholinergiques Urticaires de contact Urticaires aquagéniques

## **9.2 .Urticares infectieuses :[30]**

De nombreuses infections sont associées aux urticaires aiguës, et dans une moindre mesure chronique, chez l'enfant. Les causes virales dominent et sont bien documentées, tout comme les causes parasitaires. En revanche le déclenchement d'urticaires lors d'infections bactériennes et fongiques est moins bien documenté.

### **9.2.1 infection virale :**

Les infections virales représentent la cause la plus fréquente d'urticaire aiguë de l'enfant.

(Figure 12) compte tenu de la fréquence des infections virales paucisymptomatique, l'urticaire apparaîtra volontiers au premier plan et pourra persister selon les cas de 1 à 6 jours. La présence d'une fébricule ou d'une fièvre transitoire, ou la recherche de signes respiratoires, ORL ou digestifs au moins au début de l'éruption, constitueront des arguments pour un diagnostic étiologique. L'absence de toute symptomatologie infectieuse n'écartera pas pour autant cette hypothèse compte tenu de la survenue fréquente d'infections virales asymptomatiques.

La majorité des virus impliqués dans des infections chez l'enfant a été associé à la survenue d'urticaires aiguës. Les virus les plus communs respiratoires ou digestifs dominent : influenza, adénovirus et entérovirus. Les Herpesviridae sont également bien représentés (herpès simplex, virus varicelle-zona, virus Epstein-Barr, cytomégalovirus...). Les virus responsables d'exanthèmes (rougeole, rubéole, oreillons, parvovirus B19...) pourront

également provoquer des lésions urticariennes généralement superficielles qui se mêleront à l'exanthème déjà présent, ou le précéderont. Les virus des hépatites A, B ou C sont également de fréquents pourvoyeurs d'urticaire, dans près d'un tiers des cas pour l'hépatite B, lors de la phase pré-ictérique. Parmi les infections virales plus exotiques, le chikungunya peut déclencher des lésions urticariennes.



**figure 12 : urticaire viral**

### **9. 2.2 Urticaire bactérienne :**

Un certain nombre de bactéries ont été associées à des manifestations urticariennes chez l'enfant, dans des observations isolées le plus souvent. Ainsi, par ordre de nombre de cas rapportés, citons *Mycoplasma pneumoniae*, les streptocoques, les méningocoques, les salmonelles, les giardases. Quelques cas d'infections urinaires, de sinusites ou d'abcès dentaires ont également été associés à des épisodes urticariens, en particulier récurrents ou prolongés, sans qu'un germe soit n'ait pu être mis en évidence pour chaque cas

### **9.2.3 Parasites :**

La responsabilité d'une infection parasitaire dans la survenue d'une urticaire aigue ou chronique a été clairement établie, mais compte tenu de la prévalence désormais faible des parasitoses dans les pays développés, cette étiologie ne sera discutée qu'en seconde intention ou lorsqu'il existe une hyperéosinophilie et/ou une élévation des IgE totales, en particulier chez les enfants de retour de zones d'endémie. L'interrogatoire recherchera des symptômes digestifs associés. Les parasites en cause sont les helminthiases surtout, plus rarement on pourra évoquer une trichinose, une distomatose ou dans les urticaires chroniques une infection à *Toxocara canis* .

Récemment, il a été montré dans une étude cas-témoin égyptienne que *Blastocystis hominis* pourrait être fréquemment responsable d'urticaires aigue ou chroniques, la prévalence de ce parasite étant supérieure à 50% de la population dans les pays émergents et proche de 10% dans les pays développés.



**Figure 13 : Urticaire associée à une toxocarose**

#### **9.2.4 Infections fongiques :**

Le lien entre foyer infectieux dermatophytique, candidosique ou à champignon et l'urticaire est faible comparativement aux allergies de type retardé (asthme et eczéma notamment).

Peu de données attestent de la responsabilité d'un agent fongique dans les urticaires, en particulier chez l'enfant. L'hypothèse d'un rôle possible de candidoses n'est pas confirmée.

### **9.3.URTICAIRES PHYSIQUES :[31]**

Dans l'urticaire physique, l'apparition des lésions urticariennes est provoquée par des facteurs physiques exogènes (pression, froid, chaleur, lumière, vibrations), et il est fréquent que deux ou plusieurs formes d'urticaire coexistent; par ex. l'urticaire factice (ou dermatographique) ainsi que l'urticaire à la pression sont souvent associées à une urticaire chronique. En plus de ces formes d'urticaire d'origine purement physique, il y a encore l'urticaire cholinergique (autrefois appelée urticaire d'effort ou à la transpiration), la forme adrénergique très rare, et l'urticaire aquagène (à l'eau).

les formes physiques d'urticaire constituent environ 15–20% de toutes les urticaires.

#### **9. 3.1 Urticaire factice (ou dermatographique)[32]**

L'urticaire factice (ou dermatographique) résulte de forces de cisaillement dont l'application provoque en quelques minutes l'apparition locale de lésions urticariennes avec prurit (fig.14). Ce phénomène est exploité dans l'examen médical sous la forme du dermatographisme, qui frappe par le fait qu'il est rouge et surélevé en cas d'urticaire, alors qu'il est uniquement rouge chez la majorité des gens, ou blanc chez les patients souffrant d'eczéma atopique (neurodermite). La découverte d'un dermatographisme urticarien est pathognomonique d'une urticaire factice et suffit pour poser le diagnostic (fig.14). Cette forme d'urticaire touche surtout des adultes jeunes qui en souffrent pendant 6,5 ans en moyenne. A

l'anamnèse, il est important de préciser que l'urticaire factice ne se manifeste jamais pendant la nuit, contrairement à l'urticaire idiopathique chronique. Ce n'est que le prurit ressenti durant l'état de veille qui fait que le patient se gratte et provoque ainsi les efflorescences urticariennes. Si on obtient un dermographisme urticarien, on peut renoncer à des examens de laboratoire approfondis, sauf s'il existe de bons arguments anamnestiques et/ou cliniques pour les réaliser.



**Figure 14 :**

**A .L'urticaire factice présente des lésions urticariennes d'apparition rapide au lieu d'application des forces de cisaillement.**

**B .Le dermographisme urticarien, déclenché par ex. par une spatule de bois, est pathognomonique de l'urticaire factice isolé ou accompagnant une urticaire chronique.**

L'urticaire factice est la forme d'urticaire la plus fréquente, avec une incidence de 7–9% . Elle est également souvent associée à une urticaire idiopathique chronique.

### **9.3.2 Urticaire retardée à la pression :**

Elle entraîne un œdème dermohypodermique douloureux survenant le plus souvent 3 à 12 heures après une forte pression (plantes après une longue marche, fesses après une station assise prolongée, paume après le port d'un sac...).

Le diagnostic est confirmé par la reproduction de la lésion après le port, durant 20 minutes, d'un poids d'au moins 6 kg sur l'épaule, le bras ou la cuisse. La lecture du test au poids doit être tardive.

Cliniquement, une urticaire à la pression peut s'accompagner de malaise, de douleurs dans les membres et d'une légère ascension de la température. L'urticaire à la pression ne se rencontre que rarement sous forme isolée. Représentant <1% de toutes les formes d'urticaire, elle est le plus souvent associée à une urticaire chronique.[33]

### **9.3.3 Urticaire cholinergique :**

*L'urticaire cholinergique réalise de petites papules urticariennes de 1 à 5 mm de diamètre, souvent entourées d'un halo de vasoconstriction siégeant principalement sur le tronc. Elles sont déclenchées par la chaleur, la sudation, les émotions ou les efforts ; leur durée excède rarement 30 minutes.*

Le diagnostic est confirmé par le test d'effort musculaire en atmosphère chaude.



**Figure 15: Urticaire cholinergique**

### 9.3.4 Urticaire au froid :

Elle touche typiquement les mains et le visage.

Les circonstances déclenchantes sont variées : eau ou air froid, pluie, neige, baignade.

Le diagnostic repose sur la reproduction des lésions par le test au glaçon ou, sous surveillance hospitalière, par l'immersion du bras dans l'eau glacée (Fig. 16).

Cette urticaire est le plus souvent idiopathique ou, parfois, liée à une virose, mais doit faire rechercher une dysglobulinémie, une cryoglobulinémie, une cryofibrinogénémie ou des agglutinines froides.

Cette urticaire impose de se protéger du froid, d'éviter les aliments glacés et de prendre beaucoup de précautions lors des baignades (risque de malaise).



**Figure 16: Urticaire au froid. Test au glaçon.**

#### **9.3.4.1 Urticaire au froid familiale ou syndrome auto-inflammatoire au froid de type familial :[34]**

Dans le très rare syndrome auto-inflammatoire au froid de type familial (family cold autoinflammatory syndrome/FACS), les lésions cutanées, qui ne sont pas toujours de type urticarien, apparaissent environ 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> heure après l'exposition au froid et s'accompagnent de fièvre, d'arthralgies et de leucocytose. D'après la nouvelle classification des différentes formes d'urticaire , ce tableau clinique ne figure plus dans les urticaires mais il est cité parmi les fièvres périodiques .

#### **9.3.5 Urticaire au chaud :[35]**

L'urticaire de contact au chaud est le pendant de l'urticaire de contact au froid, tout en étant beaucoup plus rare. Les facteurs déclenchants sont des objets chauds et/ou de l'air chaud. La température critique est variable, située entre 38 et 50 degrés Celsius. Une période réfractaire, à ne pas négliger, peut durer jusqu'à 24 heures et peut être mise à profit pour le traitement.

Le diagnostic se fait par un test de provocation dans un bain chaud ou par une bouillotte, en commençant à 42 degrés (fig.17). La détermination de la température liminale est utile pour le suivi. La période réfractaire peut être utilisée pour augmenter la tolérance à la chaleur mais comme pour l'urticaire au froid, cette accoutumance doit être entretenue pour conserver son effet.

Un traitement prophylactique à long terme aux antihistaminiques modernes est efficace la plupart du temps.



**Fig 17 :A et B) Le test à la chaleur déclenche la formation d'une plaque urticarienne dès que la température liminale est atteinte, avec des variations individuelles allant de 38 à 50 degrés Celsius.**

### **9.3.6 Urticaire à l'eau (aquagène):**

L'urticaire aquagénique est provoquée par le contact de la peau avec l'eau. Elle est rare et doit être distinguée de l'urticaire cholinergique, de l'urticaire de contact au froid (provoquée par l'eau froide) et du prurit aquagène. Les symptômes apparaissent toujours après un contact avec de l'eau (douche, bain, vaisselle, natation). Fig 18



**Figure 18:urticaire aquagénique .[36]**

### **9.3.7 Urticaire solaire :**

Exceptionnelle, elle survient dans les premières minutes d'une exposition à la lumière visible et/ou aux ultraviolets (UV) sur des zones habituellement couvertes et disparaît en moins de 1 heure après mise à l'ombre.(fig 19)

Elle peut être très invalidante lorsque le seuil de déclenchement est bas, et nécessite une prise en charge en milieu spécialisé.



**figure 19 : Plaques d'urticaire sur le décolleté  
apparaissant moins d'une heure après exposition solaire .**

### **9.3.8 Urticaire adrénérgique :[37, 38]**

Cette forme d'urticaire très rare a été décrite pour la première fois en 1985. Elle se manifeste lors d'un stress émotionnel et s'accompagne de taux sériques augmentés d'adrénaline, de noradrénaline et de prolactine. Le tableau clinique est très semblable à celui de l'urticaire cholinérgique. Les lésions cutanées peuvent être provoquées par l'injection intradermique d'adrénaline et de noradrénaline, et traitées par l'administration d'un bêtabloquant .

### **9.4.Urticaires médicamenteuses :**

Il s'agit d'une cause assez fréquente d'urticaire aiguë et plus rarement d'urticaire chronique (avec les AINS, les IEC, etc.).

Dans les urticaires médicamenteuses d'origine allergique, les lésions apparaissent dans les minutes ou les heures qui suivent la prise du médicament.

Dans les urticaires non allergiques (angio-œdème aux IEC), les lésions peuvent apparaître après plusieurs jours, voire plusieurs semaines de traitement.

L'encadré « Principaux médicaments responsables d'urticaire » liste les médicaments souvent rapportés comme inducteurs d'urticaire .mais tous les médicaments peuvent être en cause, quelle que soit leur voie d'administration.

Les urticaires médicamenteuses sont peu sensibles aux traitements antiallergiques et sont de résolution plus longue que dans d'autres urticaires allergiques ; de nouvelles lésions pouvant ainsi apparaître pendant plusieurs jours malgré l'arrêt du médicament responsable.

Les urticaires médicamenteuses peuvent relever de différents mécanismes :

- allergique, nécessitant donc une sensibilisation préalable. Des explorations peuvent être réalisées *in vivo* (*prick-tests*, IDR), par des équipes spécialisées, en milieu hospitalier. Aucun test *in vitro* n'est validé pour explorer une urticaire médicamenteuse ;
- non allergique (mécanisme pharmacologique) ;
- par histaminolibération non spécifique (codéine, par exemple) ou par accumulation de métabolites proinflammatoires (intolérance à l'aspirine et aux AINS, par exemple). Un grand nombre d'urticaires chroniques idiopathiques est ainsi aggravé par la prise d'aspirine ou d'AINS ;
- par élévation de la bradykinine, responsable d'œdème de Quincke chez 1 à 5 % des patients prenant des IEC, le plus souvent quelques jours après le début du traitement et contre- indiquant définitivement toutes les molécules de cette classe thérapeutique. La substitution d'un IEC par un inhibiteur du récepteur de l'angiotensine II entraîne moins souvent une récurrence des angio-œdèmes mais peut être tentée.



**Figure 20: Urticaire intense déclenchée par la prise d'antibiotique**

## 9.5 .Urticaires alimentaires :

De très nombreux aliments mais également des additifs et des conservateurs peuvent être impliqués dans l'urticaire aiguë et plus rarement chronique.

Au cours de l'urticaire chronique, il s'agit le plus souvent d'une « pseudo-allergie » alimentaire par un mécanisme non immunologique : aliments histaminolibérateurs, riches en histamine ou en tyramine, consommés en grande quantité (crustacés, thon, fromages fermentés, thé, café...).

Parfois, il s'agit d'une allergie vraie, IgE-dépendante, plus souvent en cause dans les urticaires aiguës que dans les urticaires chroniques.

Dans l'allergie alimentaire vraie, l'urticaire survient rapidement après l'ingestion (quelques minutes à 2 heures).

La responsabilité de l'aliment doit être mise en doute au-delà d'un délai de 3 heures.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'analyse du cahier alimentaire, le dosage des IgE spécifiques d'un aliment (RAST), les *prick-tests* et l'effet du régime d'éviction. Le test de réintroduction en milieu hospitalier permet de confirmer le ou les aliment(s) responsable(s).

En cas d'allergie alimentaire vraie (rare), l'éviction le plus souvent définitive de l'allergène en cause est nécessaire.

En cas de pseudo-allergie alimentaire, une simple correction du régime alimentaire évitant des apports trop importants d'aliments histaminolibérateurs est habituellement suffisante.



**Figure 21 : Urticaire aigue chez un nouveau-né de 21 jours apparue quelques heures après une première prise de lait maternisé : allergie au lait confirmée .**

### **9.6.Urticaires de contact :**

Elles peuvent être de mécanisme immunologique IgE- dépendant (latex, aliments, médicaments.. .) ou non immunologique (orties, méduses, chenilles processionnaires.. .).

Les lésions apparaissent rapidement (moins de 30 minutes) après contact avec les protéines allergisantes, mais peuvent se généraliser secondairement avec risque de choc anaphylactique.

Le diagnostic est confirmé par tests ouverts et/ou prick- tests, faits sous haute surveillance.

L'allergie au latex est de plus en plus fréquente, en particulier chez les personnels de santé, les sujets atopiques et les malades multiopérés. Cette sensibilisation est à l'origine d'accidents peropératoires liés au contact avec les gants de caoutchouc du chirurgien.

La recherche d'IgE spécifiques (RAST) et surtout les prick- tests confirment le diagnostic.



**Figure 22 :urticares de contact (papules érythémato-oedémateuses typiques d'urticारे)**

## **9.7. Autres causes :[31]**

Certaines urticaires chroniques pourraient être expliquées par la présence d'autoanticorps IgG dirigés contre les IgE ou leurs récepteurs de forte affinité, responsables de la dégranulation des mastocytes et des basophiles. L'origine auto-immune de ces urticaires reste controversée.

### **9.7.1 Œdème angioneurotique :**

Il est lié à un déficit quantitatif ou plus rarement qualitatif en inhibiteur de la C1 estérase.

Il se traduit par des épisodes récidivants d'angio-œdème sans urticaire superficielle. Ces épisodes sont évocateurs lorsqu'ils respectent les paupières et prédominent aux extrémités ainsi qu'aux organes génitaux externes.

Le pronostic est conditionné par l'atteinte laryngée.

L'atteinte digestive, fréquente et trompeuse, à type de douleurs abdominales ou de syndrome pseudo-occlusif est souvent révélatrice.

La notion de facteurs déclenchants est très évocatrice, en particulier les traumatismes (chirurgie, endoscopie) et certains médicaments dont les œstrogènes.

La plupart des cas sont héréditaires avec une transmission autosomique dominante, mais il existe de rares formes acquises (néoplasies, infections).

Le diagnostic repose sur le dosage du C1 inhibiteur et des fractions C2 et C4 du complément, qui sont abaissés, alors que le C3 est normal.



**Figure 23 : Angio-œdème**

### **9.7. 2 Urticaires psychogènes :**

Le rôle du stress ou d'un événement stressant est très souvent invoqué par les malades.

Des syndromes anxieux ou dépressifs réactionnels peuvent se voir chez les patients atteints d'urticaire chronique.

### **9.7.3 Urticaires idiopathiques :**

Les urticaires idiopathiques regroupent la plupart des urticaires chroniques, puisque 50 à 80 % d'entre elles ne sont associées à aucune maladie sous-jacente.

Dans ce contexte, il faut garder présents à l'esprit que les causes d'urticaire peuvent être intriquées (urticaires multifactorielles), que les urticaires alimentaires sont peut-être sous-estimées car difficiles à prouver et que le facteur psychogène représente un élément favorisant qu'il faut chercher et prendre en considération.

## **9.8. L'urticaire chronique :[39]**

### **9.8 .1Généralités :**

La fréquence exacte de l'urticaire chronique de l'enfant est mal connue ; elle semble rare chez le nourrisson et peu fréquente chez l'enfant ; dans une étude de 800 patients âgés de 0 à 70 ans, 5,5 % des patients avaient moins de 14 ans .

L'urticaire chronique chez l'enfant est le plus souvent isolée, avec une fréquence estimée de 78 à 85% ; l'association urticaire chronique–angiœdèmes est estimée entre 6 et 15 % et plus rarement les angiœdèmes sont isolés (7 % environ).

Le diagnostic d'urticaire chronique devra être affirmé sur les critères habituels de l'urticaire ; chez l'enfant, l'œdème aigu hémorragique du nourrisson pourrait être un diagnostic différentiel mais il est d'évolution aiguë, de même que la maladie de Kawasaki, les toxidermies médicamenteuses, les lésions à type d'érythème polymorphe et d'érythème annulaire centrifuge ainsi que les lésions ecchymotiques entrant dans le cadre du syndrome des enfants battus.

Les lésions urticariennes chroniques peuvent se rencontrer au cours d'une mastocytose à type d'urticaire pigmentaire mais la lésion élémentaire est plus brune et non réellement urticarienne ; l'association à des lésions bulleuses doit faire évoquer une pemphigoïde bulleuse, exceptionnelle chez le petit enfant ; le lupus néonatal peut réaliser des lésions fixes parfois un peu urticariennes dans leur couleur surtout et en topographie préférentiellement au niveau du visage. De façon exceptionnelle, il a été décrit des lésions urticariennes associées à une gale mais là encore l'analyse des lésions élémentaires permet de faire le diagnostic de scabiose.



**Figure 24 : urticaire chronique**

L'urticaire chronique devra être distinguée des exceptionnelles urticaires entrant dans un cadre syndromique : il ne s'agit pas en réalité d'urticaire chronique puisque les lésions sont roses souvent pâles, discrètement papuleuses, mais n'ont pas ce caractère œdémateux et très rapidement fugace de l'urticaire classique ; il s'agit en fait de lésions de vascularite urticarienne beaucoup plus fixes.

### **9. 8.1 .1 La maladie de Still :**

La maladie de Still ou polyarthrite chronique juvénile se caractérise par des poussées de fièvre, fréquemment vespérales, en pic ; les lésions urticariennes sont plus souvent péri-articulaires : au début fugaces, elles vont devenir progressivement fixes. Il existe une altération de l'état général.



**Figure 25 : lésions urticariennes au cours du maladie de still**

### **9.8.1. 2 Le syndrome CINCA ou NOMID syndrome :**

Le syndrome CINCA (Chronic Infantile Neurological Cutaneous and Articular syndrome) ou NOMID syndrome (Neonatal Onset Multisystem Inflammatory Diseases) est une affection exceptionnelle commençant par des lésions urticariennes en période périnatale ; l'enfant présente un syndrome dysmorphique avec augmentation du périmètre crânien, bosses frontales, ensellure nasale et retard de croissance. Cliniquement, en dehors des lésions urticariennes et du syndrome dysmorphique, on recherchera une asthénie, des poussées fébriles, une altération de l'état général avec retard staturo-pondéral, un retard de développement psychomoteur lié à une méningite chronique stérile ; une atteinte sensorielle (oculaire et auditive) doit également être recherchée. Enfin, il existe de façon constante un syndrome biologique inflammatoire. Le rhumatisme inflammatoire, déformant parfois de façon très importante les grosses articulations périphériques, peut être retardé par rapport aux signes initiaux.



**figure 26 : le syndrome CINCA**

### **9.8.1.3 Le syndrome hyper IgD :**

Il se caractérise par des lésions urticariennes chroniques survenant dans la première année de vie avec arthralgies, troubles digestifs (vomissements, diarrhées, douleurs abdominales), polyadénopathie et syndrome biologique inflammatoire. Le diagnostic est confirmé par l'élévation polyclonale des IgD.

### **9.8.1.4 Le syndrome de Gleich :**

Il se caractérise essentiellement par des épisodes d'angioœdème récurrents, associés à une fièvre et une hyperéosinophilie ; il débute fréquemment dans l'enfance.

Ces différents syndromes, tout à fait exceptionnels, doivent être connus, car c'est la date d'apparition des lésions urticariennes, l'existence d'anomalies que l'examen clinique recherchera (syndrome dysmorphique, arthralgies, anomalies sensorielles et/ou neurologiques...) qui orientent le diagnostic. Enfin, l'examen clinique doit être complet, pour ne pas passer à côté d'une exceptionnelle pathologie systémique accompagnée de lésions urticariennes : leucémie et lymphome, pathologies endocriniennes...

Enfin, on insiste actuellement sur un rôle pathogénique de l'auto-immunité chez les enfants présentant une urticaire chronique.

### **9.8.2 Étiologie des urticaires chroniques :**

La recherche de l'étiologie de l'urticaire chronique de l'enfant reste décevante. Au cours des urticaires aiguës des causes virales médicamenteuses et alimentaires peuvent être retrouvées.

C'est à nouveau l'interrogatoire et l'examen clinique qui permettront, au cours des urticaires chroniques, d'orienter le diagnostic étiologique qui va le plus souvent rester négatif : on recherchera bien entendu la notion de voyage, les circonstances de survenue de l'urticaire, l'association à des signes systémiques tels qu'une fièvre, des arthralgies... Le rôle des facteurs alimentaires reste extrêmement difficile à préciser; l'intrication de facteurs physiques est retrouvée dans 1/3 des cas, alimentaires dans 5%; le terrain atopique et les prises médicamenteuses au long cours peuvent aggraver la fréquence.

Devant une urticaire chronique, si l'interrogatoire soigneux ne permet pas de mettre en évidence des éléments syndromiques, ou des facteurs alimentaires ou médicamenteux déclenchants, la réalisation d'un bilan étiologique se pose : il doit comprendre une numération formule sanguine recherchant une hyperéosinophilie, une vitesse de sédimentation et une CRP à la recherche de biologie inflammatoire, une recherche d'auto-immunité.

La biopsie ne sera effectuée qu'en cas de lésions urticariennes fixes évoquant une vascularite urticarienne.



*Évolution et pronostic*

## **10.ÉVOLUTION ET PRONOSTIC [30] :**

La principale complication de l'urticaire aigue est la survenue possible de manifestations associées d'anaphylaxie (oedème laryngé définissant l'oedème de Quincke) et le risque de choc anaphylactique. Ces complications sont rares chez l'enfant.

La durée d'un épisode d'urticaire aigue est très variable, fonction généralement de la cause.

Ainsi, les formes allergiques seront de survenue brutale et d'évolution courte (quelques heures à 24 heures), alors que les urticaires associées aux infections pourront persister plusieurs jours dans le cas des virus voire plusieurs semaines dans les infections parasitaires.

Après un épisode urticarien, près de deux tiers des cas n'aura plus jamais d'autres épisodes.

Le tiers restant se partage en formes récurrentes (parfois un ou quelques épisodes annuels) et formes chroniques avec une fréquence des poussées très variable, de quelques épisodes annuels à des cas où les lésions seront quotidiennes. Ces formes chroniques pourront s'éteindre spontanément dans la majorité des cas, après une durée moyenne d'évolution de 16 mois. Les facteurs associés à une résolution plus rapide dans les formes chroniques sont l'âge (< 8 ans) et le sexe féminin.



*Prise en charge*

## 11 .PRISE EN CHARGE :

### 11.1 Traitement symptomatique :[40]

Médicaments diminuant la synthèse d’histamine ou bloquant ses effets :

Antihistaminiques H1 (anti-H1) :

Ils sont toujours utilisés en première intention.

Les molécules de première génération dexchlorphéniramine (Polaramine<sup>®</sup>), hydroxyzine (Atarax<sup>®</sup>), méquitazine (Primalan<sup>®</sup>) sont également anticholinergiques et sédatives. Elles sont contre-indiquées en cas de glaucome et d’adénome prostatique. La méquitazine ne doit pas être associée aux inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO).

Les indications sont les urticaires avec composante anxio-gène. Ils sont prescrits en seconde intention en association aux anti-H1 de seconde génération.

Les molécules de deuxième génération sont peu ou pas sédatives et généralement prescrites en première intention : bilastine (Inorial<sup>®</sup>), desloratadine (Aerius<sup>®</sup>), lévocétirizine (Xyzal<sup>®</sup>), cétirizine (Virlix<sup>®</sup>, Zyrtec<sup>®</sup>), ébastine (Kestin<sup>®</sup>), fexofénadine (Telfast<sup>®</sup>), loratadine (Clarytine<sup>®</sup>), mizolastine (Mizolen<sup>®</sup>), oxatomide (Tinset<sup>®</sup>).

Chez l’enfant de moins de 2 ans, seules la méquitazine et l’oxatomide peuvent être prescrits. À partir de 2 ans, la cétirizine et la loratadine peuvent aussi être administrées.

Les associations d'anti-H1 sont possibles, en prenant soin d'éviter l'association de molécules pouvant agir sur la cellule myocardique. La cétirizine et la fexofénadine n'agissent pas sur le myocarde.

Antihistaminiques H2 :

Seuls, ils n'ont pas d'effet ; mais ils peuvent éventuellement être prescrits en association avec les anti-H1 dans les urticaires chroniques rebelles.

Médicaments bloquant la dégranulation des mastocytes :

Leur efficacité dans le traitement de l'urticaire est globalement moindre que celle des anti- H1. Ils ne sont utilisés qu'en seconde intention :

- le kétotifène (Zaditen<sup>®</sup>) s'utilise en association aux anti-H1 et peut être utile dans certains cas d'urticaire cholinergique ;
- les antagonistes des leucotriènes : montélukast (Singulair<sup>®</sup>) ; ce médicament antiasthmatique n'a pas d'AMM dans l'indication « urticaire » ; son efficacité est modérée.

Les autres médicaments psychotropes potentiellement utilisables en cas de retentissement psychique important sont :

- les antidépresseurs tricycliques : doxépine (Quitaxon<sup>®</sup>) ;
- les autres psychotropes : benzodiazépines, antisérotoninergiques.

Corticostéroïdes :

Ils peuvent être prescrits en association à un anti-H1 et sur une courte durée (3 à 5 jours).

Les indications sont :

- en IV associés à de l'adrénaline sous-cutanée dans l'œdème de Quincke.
- dans les formes profuses, pour soulager plus vite le malade. Leur prescription systématique n'est cependant pas recommandée car il existe un risque de rechute, voire de rebond de l'urticaire à l'arrêt du traitement.

Ils n'ont pas de place dans la prise en charge au long cours des urticaires chroniques.

Kit d'adrénaline auto-injectable (Anapen®) :

Il devra être prescrit aux patients à risque de réaction anaphylactique grave.

## **11.2 indication :[40]**

Urticaire aiguë superficielle isolée :

On utilisera des anti-H1 de seconde génération pendant 1 semaine (sauf rares indications des corticoïdes au stade aigu) .

Urticaire chronique ou récidivante « idiopathique » :

Les anti-H1 de seconde génération sont toujours prescrits en première intention et pendant au moins 3 mois puis arrêtés progressivement après disparition des poussées. Leur prescription peut être prolongée plusieurs années.

En cas d'échec après 4 semaines de traitement, on peut :

- soit augmenter la posologie, jusqu'à 4 fois la dose (hors AMM) ;

- soit plutôt associer le premier anti-H1 à un second anti-H1 (par exemple de première génération).

Il faut essayer plusieurs associations avant de conclure à l'inefficacité du traitement (+++).

En cas d'échec des associations et de différentes combinaisons d'anti-H1, on peut dans un troisième temps les associer aux anti-H2 ou aux médicaments bloquant la dégranulation .

En cas d'urticaire particulièrement rebelles ou invalidantes, des immunosuppresseurs peuvent être utilisés en milieu spécialisé : ciclosporine (Néoral<sup>®</sup>), méthotrexate ou mycophénolate mofetil (Cellcept<sup>®</sup>) ou montélukast (Singulair<sup>®</sup>) ou omalizumab (Xolair<sup>®</sup>).

#### Œdème de Quincke :

L'adrénaline est le traitement d'urgence des *formes graves*.

Dans les *formes modérées* :

- commencer par les corticoïdes : bétaméthasone (Célestène<sup>®</sup>) 4 mg à 8mg ou dexaméthasone (Soludécadron<sup>®</sup>, contenant des sulfites) ou méthylprednisolone (SoluMédrol<sup>®</sup>), 20 à 40 mg, par voie IM ou IV lente en fonction de la gravité ;
- ensuite, on utilise un anti-H1 : Polaramine<sup>®</sup> 1 amp. Par voie IM ou IV à renouveler en cas de besoin.

En cas de *gêne laryngée* : adrénaline en aérosol (DyspnéInhal<sup>®</sup>).

En cas de *dyspnée* (œdème de la glotte) : adrénaline SC ou IM (0,25 mg à 0,5 mg, à répéter éventuellement toutes les 15 minutes), oxygène et hospitalisation d'urgence en réanimation.

#### Choc anaphylactique :

Allonger le patient en position de Trendelenburg.

Adrénaline IM ou SC (0,25 mg à 0,5 mg, pouvant être renouvelée 10 minutes plus tard) ou éventuellement en IV lente sous surveillance hémodynamique (0,25 mg à 1 mg dans 10 ml de sérum physiologique) en fonction de la gravité de l'état de choc.

Chez l'enfant de moins de 6 ans, la dose est de 0,01 mg/kg.

Appeler le service d'aide médicale d'urgence pour transfert en réanimation pour surveillance durant 24 heures.

Mise en place d'une voie d'abord veineuse pour remplissage vasculaire, oxygène, intubation...

Ensuite, le relais sera pris par les corticoïdes.

### **11.3 PEC de L'urticaire chronique :[39]**

Le traitement de l'urticaire chronique de l'enfant ne se conçoit qu'après le bilan étiologique : une fois les parasitoses digestives éliminées et les urticaires syndromiques, il convient d'éviter toute prise médicamenteuse au long cours ou répétée en particulier les salicylates.

Un traitement anti-histaminique ([Tableau 4](#)) doit être prescrit au moins pour trois mois qu'elle qu'en soit le résultat ; il est préférable de prescrire des anti-histaminiques non séda-tifs. Rappelons ici la nécessité, avant toute prescription d'anti-histaminique chez l'enfant, de vérifier l'âge et le poids de l'enfant et la posologie adaptée ainsi que l'absence d'interaction médicamenteuse.

Spécialité	Présentation	Posologie : Nourrisson	Posologie : 2-6 ans	Posologie : 6-12 ans	Posologie : > 12 ans
<b>Antihistaminiques non anticholinergiques non sédatifs</b>					
Clarityne (loratadine)	Cp 10 mg, cp efferv 10 mg, sirop c mes 5 mg	-	5 mg : 1 c mes	5 mg : 1 c mes	1 cp en 1 prise ou 2 c mes en 2 prises
Virlix (cétirizine)	Cp 10 mg, sol buv : 10 gouttes=5 mg	-	5 mg : 10 gouttes	10 mg : 20 gouttes en 2 prises	1 cp ou 20 gouttes en 1 prise
Zyrtec (cétirizine)	Cp 10 mg, sol buv : 1 ml : 10 mg	-	5 mg : 10 gouttes en 2 prises	10 mg : 20 gouttes en 2 prises	1 cp ou 20 gouttes en 1 prise
<b>Antihistaminiques non anticholinergiques sédatifs</b>					
Tinset (oxatomide)	Cp 30 mg, suspens : 1 c mes= 10 mg	2à3 mg/kg par jour en 2 prises soit 1/2 c mes en 1 prise à 1 c mes en 2 prises	1 c mes en 1 prise à 2 c mes en 2 prises	3 c mes à 4 c mes en 2 prises	> 12 ans : 6 c mes en 2 prises Adulte : 1 mg/kg par jour soit 2 cp
<b>Antihistaminiques anticholinergiques sédatifs</b>					
Allergéfon (carbinoxamine)	Cp 2 mg	-	-	2 cp	>12 ans : 6 c mes en 2 prises Adulte : 1 mg/kg par jour soit 2 cp
Aphilan (buclizine)	Cp 25 mg	-	-	1/2 à 1 cp	1 à 2 cp
Atarax (hydroxyzine)	Cp 25 et 100 mg, sirop : c à spe= 10 mg	1 mg/kg par jour	1 mg/kg par jour	25 mg	25 à 50 mg
Dimégan (bromphéniramine)	Cp 4 mg, gel 12 mg, sirop : 1 c mes 2,5 ml =1 mg ml = 1 mg, 1 c mes 5 ml=2 mg	3 c mes à 2,5 ml en 3 prises	6 c mes à 2,5 ml en 3 prises	3 à 6 c mes à 5 ml en 3 prises	6 c mes à 5 ml en 3 à 4 prises
Mérépine (doxylamine)	Sirop 1 c mes 5 ml= 6,25 mg	-	-	4 c mes en 4 prises	8 c mes en 4 prises
Périoractine (cyproheptadine)	Cp 4 mg	-	-	2 à 3 cp	1 à 5 cp
Polaramine (dexchlorphéniramine)	Cp 2 mg, cp repetabs 6 mg, sirop 0,01 % : 1 c mes 2,5 ml = 0,25 mg, 1 c mes 5 ml= 0,5 mg	3 c mes à 2,5 ml en 3 prises	3 c mes à 5 ml en 3 prises	6 c mes à 5 ml en 3 prises 1 à 2 cp à 2 mg en 3 prises	Si > 15 ans : 16 c mes à 5 ml en 4 prises ou 2 cp repetabs en 2 prises ou 4 cp à 2 mg en 4 prises
Théralène (alimimazine)	Cp 5 mg, sirop à 0,05 %, sol buv 0,04 %	Nourrisson >12 mois : 0,5 à 1 mg/kg par jour en 4 prises	0,5 à 1 mg/kg par jour en 4 prises	0,5 à 1 mg/kg par jour en 4 prises	Adulte 4 à 8 cp en 4 prises
<b>Antihistaminiques anticholinergiques non sédatifs</b>					
Primalan (méquitazine)	Cp 10 mg, sirop : 1 c mes 2,5 ml = 1,25 mg	1 c mes/5 kg	1 c mes/5 kg	1 c mes/5 kg	1 c mes/5 kg Adulte : 2 cp
Quitadrill (méquitazine)	Cp 5 mg	-	-	1/2 cp/10 kg par jour	Adulte : 2 cp



# *Conclusion*

L'urticaire est une maladie fréquente chez l'enfants . C'est une maladie des mastocytes, d'origine allergique IgE dans certains cas, mais plus souvent non allergique en raison d'une « fragilité » des mastocytes qui sont activés par divers stimuli (infection, inflammation, aliments, médicaments, traumatismes physiques) dits « histaminolibérateurs».

**L'urticaire** est une dermatose inflammatoire qui se caractérise par une éruption maculopapuleuse, prurigineuse, fugace (chaque lésion élémentaire disparaissant en moins de 24 heures) et migratrice. La lésion élémentaire est une papule œdémateuse, ortiée

L'urticaire dont les plaques sont fixes, peu ou pas prurigineuses et qui, chacune, persiste plus de 24 heures est une forme particulière, la vascularite urticarienne. Les formes micropapuleuses sont évocatrices d'urticaire cholinergique .

L'urticaire correspond à un *œdème dermique* (urticaire superficielle) ou dermohypodermique (urticaire profonde ou angio-œdème) dû à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire. Les modifications capillaires sont liées à la libération par les mastocytes des *médiateurs inflammatoires*, dont le principal est l'histamine. D'autres médiateurs peuvent également être impliqués (leucotriènes, prostaglandines, complément, sérotonine, acétylcholine.. ).

Deux types de mécanismes peuvent être en cause :

- *immunologiques*, nécessitant une sensibilisation préalable :
  - hypersensibilité immédiate de type anaphylactique médiée par les IgE ou les IgG4 ;
  - hypersensibilité par activation du complément ;
  - urticaire par vasculite ;
- *non immunologiques* (mécaniques, pharmacologique) :
  - apport direct ou libération d'histamine : aliments riches en histamine (fromages) ou histamino- libérateurs (crustacés) ;
  - défaut d'inhibition de médiateur ( $\alpha_1$ -antitrypsine, C1 estérase.. .) : œdème angioneurotique par déficit en inhibiteur de la C1 estérase ;
  - urticaire cholinergique : médiée par la libération d'acétylcholine dans certaines circonstances (effort, émotion).

L'urticaire est un syndrome aux multiples causes, parfois intriquées, particulièrement dans les formes chroniques. Le diagnostic étiologique de l'urticaire est essentiellement clinique.

L'urticaire aiguë correspond plus souvent à un épisode unique et ne nécessite aucune exploration complémentaire.

Les infections virales, les médicaments et certains aliments sont les principales causes d'urticaire aiguë.

Les causes possibles d'urticaire chronique (physiques, pseudo-allergies alimentaires, de contact ou médicamenteuses) sont rarement trouvées. Un grand nombre d'urticaire chroniques reste idiopathique.

En l'absence d'orientation étiologique clinique, les examens à demander lors d'une urticaire chronique sont : NFS, VS, CRP, électrophorèse des protéines, anticorps anti-thyroperoxydase.

L'œdème de Quincke ou angio-œdème est une urticaire profonde qui peut mettre le pronostic vital en jeu quand elle concerne la sphère orolaryngée.

Le traitement de l'urticaire repose en première intention sur les antihistaminiques de deuxième génération.

Des associations avec d'autres antihistaminiques anti-H1 de deuxième ou de première génération peuvent être utilisées dans les urticaires non contrôlées par la monothérapie.

Le traitement de l'angio-œdème repose sur les corticoïdes et les anti-H1 IV associés à de l'adrénaline (généralement sous-cutanée) dans les formes graves.

L'adrénaline en injection IM ou SC est le traitement du choc anaphylactique et de l'œdème de Quincke entraînant une détresse respiratoire.

Cette maladie peut engager le pronostic vital du patient lors de choc anaphylactique, notamment lors d'atteinte laryngée. Les dernières découvertes récentes nous permettent de comprendre de mieux en mieux cette pathologie et de ne plus voir l'urticaire comme une fatalité. Malgré cela, il est important de se rappeler que dans plus de 50 % des cas, l'urticaire chronique reste idiopathique, ce qui n'empêche pas d'apporter une thérapeutique efficace.



# *Résumés*

## RESUME

**Titre** : Les principales étiologies de l'urticaire chez l'enfant.

**Auteur** : Mme Elkhassar youssra

**Directeur** : Pr JABOURIK.F

**Mots clés** : Aspect clinique- épidémiologie -étiologie-traitement

L'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente. Cliniquement définie par la Survenue de lésions papuleuses œdémateuses « ortiées », rosées ou érythémateuses, à bordure nette, de taille variable, isolées ou confluent. Fugaces, les lésions persistent de quelques minutes à quelques heures et disparaissent sans laisser de traces.

Lorsque les crises urticariennes apparaissent de façon quotidienne ou quasi quotidienne pendant plus de six semaines, on parle alors d'urticaire chronique (UC).

L'urticaire aiguë est la présentation clinique la plus fréquente chez les enfants, souvent déclenchée par une infection virale d'origine respiratoire.

Sur le plan physiopathologique, c'est l'activation des mastocytes et des polynucléaires basophiles qui est le phénomène clef.

La plupart des urticaires chroniques relèvent d'un mécanisme non allergique.

Le diagnostic de l'urticaire est clinique reposant sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

L'origine allergique d'une urticaire aiguë est à suspecter si les lésions surviennent dans les minutes (ou au maximum dans un délai de 2 heures) après l'ingestion d'un aliment ou d'un médicament. Passé ce délai, l'origine allergique est très peu probable.

Le traitement de l'urticaire reste symptomatique avec les antihistaminiques H1 de 2<sup>ème</sup> génération en première intention.

En cas d'urticaire chronique, un traitement de fond prolongé par antihistaminiques à posologie augmentée peut être nécessaire. Chez la majorité des patients, ce traitement est suffisant pour contrôler l'urticaire chronique.

La grande majorité des urticaires aiguës dure quelques jours puis régresse sans séquelle : 5,4% des enfants sont encore affectés après 15 jours d'évolution. Seuls 0,1-0,3% évoluent vers une urticaire chronique (> 6 semaines d'évolution).

Le pronostic des urticaires chroniques pédiatriques est jugé bon avec 50% des enfants en rémission après 5 ans d'évolution.

## ABSTRACT

**Title:** The main etiologies of urticaria in children.

**Auteur:** Elkhassar youssra

**Director:** Pr JABOURIK.F

**Keywords:** Clinical aspect - epidemiology - etiology – treatment

Urticaria is a frequent inflammatory dermatitis. It is clinically defined by the occurrence of papular, pink, or erythematous oedematous lesions with a distinct border, of variable size, isolated or confluent. Fugitive, the lesions persist from a few minutes to a few hours and disappear without leaving any traces.

When the urticarial crises appear daily or almost daily for more than six weeks, it is called chronic urticaria (CU).

Acute urticaria is the most common clinical presentation in children, often triggered by a viral infection of respiratory origin.

On the physiopathological level, it is the activation of mast cells and polynuclear basophils which is the key phenomenon.

Most chronic urticaria is due to a non-allergic mechanism.

The diagnosis of urticaria is clinical based on interrogation and clinical examination.

The allergic origin of acute urticaria is to be suspected if the lesions occur within minutes (or within a maximum of 2 hours) after ingestion of a food or medication. After this time, the allergic origin is very unlikely.

The treatment of urticaria remains symptomatic with first-generation H1 antihistamines.

In case of chronic urticaria, prolonged treatment with extended dose antihistamines may be necessary. In the majority of patients, this treatment is sufficient to control chronic urticaria.

The vast majority of acute urticaria lasts a few days and then regresses without sequelae: 5.4% of children are still affected after 15 days of evolution. Only 0.1-0.3% progress to chronic urticaria (> 6 weeks of evolution).

The prognosis of chronic pediatric urticaria is considered good with 50% of children in remission after 5 years of evolution.

## ملخص

العنوان: أهم أسباب الشرى عند الأطفال

المؤلف : يسرى الخصار

الأستاذة المشرفة: أستاذة جابوريك فاطمة

الكلمات الأساسية: الأسباب، الجوانب السريرية، العلاج، علم الأوبئة المرضية.

الشرى هو مرض جلدي التهابي أكثر تواترا. ويعرف سريريا على أنها حدوث آفات جلدية حطاطية متوزمة " القراص " وردية أو حمامية، لها حدود واضحة مع حجم مختلف، منعزلة أو مجتمعة. عابرة، الآفات تبقى بضع دقائق إلى بضع ساعات، وتختفي بدون ترك أي علامات.

عندما تظهر الأزمت الشروية بطريقة يومية أو شبه يومية لمدة أكثر من 6 أسابيع، نتحدث إذن عن الشرى المزمن.

الشرى الحاد هو الشكل السريري الأكثر تواترا عند الأطفال ، غالبا يحدث بآلتهاب فيروسي أصله الجهاز التنفسي.

فيزيولوجيا، هي تنشيط الخلايا البدنية وعمليات النوى القاعدية ، التي هي الظاهرة الرئيسية.

معظم الشرى المزمن يرجع لآلية غير الحساسية.

يستند تشخيص الشرى على المقابلة والفحص السريري.

يشبه الأصل الحساس للشرى الحاد إذا ظهرت الآفات في الدقائق ( أو خلال ساعتين كحد أقصى) بعد ابتلاع غذاء أو دواء، إذا تجاوز هذه المدة الأصل الحساس جد مستبعد.

يظل علاج الشرى عرضي مع مضاد الهيستامين 1 الجيل الثاني كإقتراح أولي.

لعل العلاج الفعال الطويل المدى في حالة الشرى المزمن بجرعات مرتفعة من مضادات الهيستامين ضروريا ، فلدى أغلبية المرضى يعتبر هذا العلاج كافيا للسيطرة على الشرى المزمن.

يستمر معظم الشرى الحاد بضعة أيام بعدها يتلاشى بدون أضرار: 4،5 بالمئة من الأطفال تظل متأثرة بعد 15 يوم من التطور. فقط 1،0-3،0 بالمئة تتطور إلى شرى مزمن ( أكثر من 6 أسابيع تطور).

يتوقع أن الشرى المزمن لدى الأطفال بنسبة 50 بالمئة جيد مع إمكانية التعافي بعد 5 سنوات من تطور المرض.



# *Bibliographie*

- [1] Annales de dermatologie et de vénéréologie( 2014) 141,S559-S564
- [2] (Nicolas, Thivolet, et Goujon 2001b ; Collège des enseignants en dermatologie (France) 2008b ; Doutre 1994c).
- [3] **Fond L, Michel JL, Gentil-Perret et al.** Psoriasis in childhood. Arch Pediatr 1999; 6:669-74.
- [4] Inoue K, Aoi N, Sato T, Yamauchi Y, Suga H, Eto H, et al. Differential expression of stem-cell-associated markers in human hair follicle epithelial cells. Lab Invest : 2009. on line
- [5] (Mélissopoulos et Levacher 2012a).
- [6] **Hide M, Francis DM, Grattan CE, Hakimi J, Kochan JP, Greaves MW.** Autoantibodies against the high-affinity IgE receptor as a cause of histamine release in chronic urticaria. N Engl J Med : 1993. 328(22):1599–604..
- [7] (Mélissopoulos et Levacher 2012b).
- [8] (Mélissopoulos et Levacher 2012a, 27-36).
- [9] (Mélissopoulos et Levacher 2012a, 37-38).
- [10] **B.Dréno.** Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Annales de dermatologie :2009. 136,supplement6,S247-S251.
- [11] **11 . Abbas O, Mahalingam M.** Epidermal stem cells: practical perspectives and potential uses. Br J Dermatol :, 2009. on line.
- [12] **M.A Richard, JJ.Grob.** Urticaire de l'enfant.: J Pediatr Puériculture, 2000. 13:27-35.

- [13] (Mélissopoulos et Levacher 2012c, 57-77 ; « Site professionnel de la Société Française de Dermatologie » 2015).
- [14] (Mélissopoulos et Levacher 2012c, 84-96).
- [15] (Mélissopoulos et Levacher 2012c,47-49).
- [16] (Source : Collège des Enseignants en Dermatologie de France (CEDEF). Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. Novembre 2005 ; 132 : 8S5-8S48.)
- [17] Annales de dermatologie et de vénéréologie( 2014) 141,S559-S564
- [18] .Hennino A, Berard F, Guillot I, Saad N, Rozieres A, Nicolas JF. Pathophysiology of urticaria. Clin Rev Allergy Immunol 2006;30:3-11.
- [19] Ghosh S,kanwar Aj Kaur.urticaria in children.pediatre dermatol 1998 ;10 ;107-110
- [20] Anales de dermatologie et de vénéréologie (2015)142S,S145-S166
- [21] 21. Wüthrich B. Angio-oedème : rarement d'origine allergique. Forum Med Suisse 2012 ; 12(7) :138-143
- [22] Frigas E, Park MA. Acute urticaria and angioedema: diagnostic and treatment considerations. Am J Clin Dermatol. 2009;10(4):239-50.
- [23] 23. Grattan CE, Humphreys F; British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee. Guidelines for evaluation and management of urticaria in adults and children. Br J Dermatol. 2007;157(6):1116-23.
- [24] 24. A.Soria, C. Francès / *La Revue de médecine interne* 35 (2014) 586–594

- [25] 25. Henry B, Néel A, Barbarot S, Masseau A, Hamidou M. Syndrome de Schnitzler. Rev Med Interne 2013;34:224–9.
- [26] 26. Bouillet L. L'angioœdème héréditaire : une révolution thérapeutique. Rev Med Interne 2012;33:150–4.
- [27] 27. French Society of Dermatology. National Agency for Health Accreditation and Evaluation. Management of chronic urticaria. Recommendations (short text). Ann Dermatol Venereol. 2003 May;130 Spec No 1:1S174–81.
- [28] Kanny G. Item 114-Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et chez l'adulte Urticaire, dermatites atopiques et de contact dans Blétry O, Kahn J-E, Somogyi A. Immunopathologie, réaction inflammatoire. Elsevier Masson; 2005. 414 p.
- [29] 29. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Giménez-Arnau A, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy. 2009 Oct;64(10):1417–26.
- [30] 30. Boralevi, Pr Franck. *Urticaires de l'enfant*. Unité de Dermatologie Pédiatrique
- [31] 31. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2015) 142S, S145-S166
- [32] 32. Hermes B, Prochazka AK, Haas N, et al. Upregulation of TNF-alpha and IL-3 expression in lesional and uninvolved skin in different types of urticaria. J Allergy Clin Immunol 1999;03:307–14.

- [33] Hartmann K. Urtikaria. Klassifikation und Diagnose. Hautarzt 2004;55:340–3.
- [34] 34. Johnstone RW, Dolen WK, Hoffman HM. A large kindred with familial cold inflammatory syndrome. Ann Allergy Asthma Immunol 2003;90:233–7.
- [35] 35. Wüthrich B. Klinische und immunologische Untersuchungen bei Wärme-Kontakt-Urtikaria. Dermatologica 1979; 159:371–6.
- [36] Haustein UF. Aquagener Pruritus. Dermatol Monatsschr 1984;170:654–6.
- [37] Shelley WB, Shelley ED. Adrenergic urticaria: a new form of stress-induced hives. Lancet 1985/II:1031–3.
- [38] Haustein UF. Adrenergic urticaria and adrenergic pruritus. Acta Derm Venereol 1990;70:82–4.
- [39] 39. D.Hamel-Teillac. *Les urticaires chroniques de l'enfant*. revue francais d'allergologie et
- [40] d'immunologie clinique : 2004. 44,108-111.
- [41] 40. *Allergies cutané-muqueuses chez l'enfant et l'adulte urticaire et oedème de Quincke*.
- [42] Annales de dermatologie et de vénéréologie (2015) 142S ,S151-S152

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

## أهم أسباب الشرى عند الأطفال

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة: يسرى الخصار

المزودة في: 30 غشت 1990 بالقصر الكبير

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأسباب - الجوانب السريرية - العلاج - علم الأوبئة المرضية.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة