

ANNEE: 2012

THESE N°: 93

ERYTHEME NOUEUX CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Ahmed Rachad BENDADA

Né le 08 Août 1986 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Erythème noueux – Enfant – Ethiopathogénie – Etiologies –
Aspects cliniques - Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILLA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و شفاء
من كل واء و سقم



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M' Berek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne
<u>Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990</u>		
49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrie
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
83.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation

- | | |
|--|-------------------------|
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUDAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 123. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-ptisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* Anatomie Pathologique
 294. Pr. AMEUR Ahmed * Urologie
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie
 296. Pr. AOURARH Aziz* Gastro-Entérologie
 297. Pr. BAMOU Youssef * Biochimie-Chimie
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* Gastro-Entérologie
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * Chirurgie Générale
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * Dermatologie
 310. Pr. EL MANSARI Omar* Chirurgie Générale
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie
 315. Pr. IKEN Ali Urologie
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* Traumatologie Orthopédie
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie
 320. Pr. MABROUK Hfid* Traumatologie Orthopédie
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* Gynécologie Obstétrique
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* Cardiologie
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* Médecine Interne
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie
 326. Pr. RACHID Khalid * Traumatologie Orthopédie
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* Pneumophtisiologie
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie
 330. Pr. SIAH Samir * Anesthésie Réanimation
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie
 332. Pr. ZENTAR Aziz* Chirurgie Générale
 333. Pr. ZRARA Ibtisam* Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

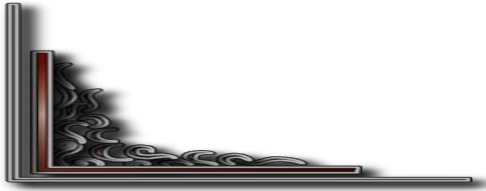
ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



DEDICACES



A ALLAH

*Seigneur merci pour tout ce qui arrive dans notre
vie, particulièrement en ce jour béni où je m'apprête
à faire un pas décisif dans ma vie.*

*Aujourd'hui j'ose vous demander une chose comme
la fait le roi Salomon dans le temps : l'esprit, non
pas celui de gouverner mais celui d'un bon médecin
qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le
plus grand respect des principes fondamentales de la
vie.*

A Mon très cher Père

LE PROFESSEUR ABDELAZIZ BENDADA

Qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

A Ma très chère Mère

LE PROFESSEUR GHITA AÏTOUN

Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

***A Ma grande sœur OUIDAD BENDADA, son Marie YASSIR
KOURIRI et ma nièce SAFA LINA***

Merci pour la joie que vous me procurez et merci infiniment pour vos précieux conseils et votre aide à la réalisation de ce travail.

Puisse Dieu tout puissant jouir votre vie, vous combler d'avantage, vous apporter bonheur, et vous aider à réaliser tous vos vœux.

A ma petite sœur NIHAD BENDADA futur médecin

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

Merci pour ta précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Et mon petit frère MOHAMMED IMAD BENDADA

Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur, et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A la mémoire de mes grands parents

Mr AÏTOUN DRISS

Mme BABA KHADOUJ

Mme BENDADI HADDA

Le destin ne nous a pas laissé le temps de jouir ce bonheur ensemble, et de vous exprimer tout mon amour et mon affection.

Que Dieu tout puissant ait vos âmes et vous garde dans son saint paradis.

A ma grande famille

Que ce travail soit un témoignage de mon respect et mon amour ; je vous souhaite à tous bonheur et succès.

A Mr ALIOUAT MOHAMMED

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

A Mlle HASNA JANAH

Pour ton aide précieuse, ton affection et ton soutien ; que Dieu t'accorde une vie pleine de bonheur et de succès.

J'ai le grand plaisir de partager avec toi ce travail tout en espérant qu'on se partage plus de moments agréables durant toute notre vie

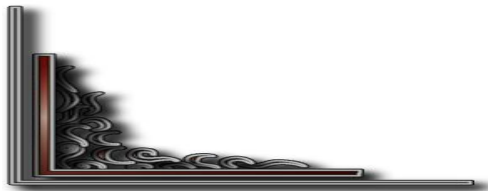
A tous mes chers amis

Amine Benkhemmar, Aniss Regragui, Amine Ouazzani, Med Elyadari, Aniss Raqui, Othman Alaoui, Hakim Elyajouri, Hicham Elbacha, Youssef Oualalou, Reda Bimegdi, Khalil Er-Rhaymni, Omar Saoud, Brahim Amassi, Azzouz, Rotbi Med, Bourahma, Souhail Regragui, Med Najim, Med Elkhelifi, Nadir, Nadia Azergui, Wifak, Manal & Nada Bensaoud, Bouchra Essbai, Siham Abdou, Wiame Zakaria Hamratou, Hamza Hamzaoui, Oussama Benhmida & Imane Elmrabet, Jawad Blj, Youness Dhayni, Youssef Goldman, Charif Chabih, Marouane « kazoute », Mehdi, Jawad, Ahmed, Hajar Didi, Safae Jadari, Oussama Saoudi, Youssef Benhilal, Abdesslam Saidi, Aziz, Amine, Hassan.....

Que ce travail soit le témoignage de nos beaux souvenirs, vous avez su me soutenir et témoigner amour et amitié en toute circonstance.



REMERCIEMENTS



A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur BENTAHILAA

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.

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

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

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame JABOURIK. F

Professeur de Pédiatrie

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur BENOUACHANE.T

Professeur de Pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame MANSOURI.F

Professeur d'anatomie pathologique

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect



TABLES DES MATIERES



I-	INTRODUCTION	1
	1- Définition	2
	2- Généralités	2
II-	HISTOLOGIE	4
	1- Rappel embryologique	5
	1.1- DERIVES ECTOBLASTIQUES	5
	1.1.1- L'épiderme	5
	1.1.2- Les annexes	7
	1.2- DERIVES MESOBLASTIQUES	10
	1.2.1- Le derme	10
	1.2.2- L'hypoderme	11
	2- Histologie	12
	2.1- L'épiderme	12
	2.1.1- La couche basale ou couche germinative	13
	2.1.2- La couche épineuse	16
	2.1.3- La couche granuleuse	18
	2.1.4- La couche transparente	18
	2.1.5- La couche cornée	19
	2.2- La jonction dermo-hypodermique	19
	2.3- Le derme	20
	2.4- L'hypoderme	21
	2.5- Les vaisseaux et les Nerfs	22
	2.5.1- La vascularisation	22
	2.5.2- L'innervation	23
	2.6- les annexes	25
	2.6.1- le follicule pilo-sébacé	25
	2.6.2- les glandes sudoripares	26
	2.6.3- l'ongle	26
	2.6.4- les muscles de la peau	27
III-	HISTORIQUE	28
IV-	PATHOGENIE	31
	1- Notion de terrain particulier	33

	a- Le sexe	33
	b- L'âge	33
	c- La répartition géographique	34
	d- Le rôle des saisons	34
	e- La prédisposition individuelle et familiale	35
	2- Erythème noueux et réaction immunologique	37
	a- L'agression antigénique	37
	b- Deux types de réaction peuvent être discutés	37
	3- Conclusion	39
V-	DIAGNOSTIQUE CLINIQUE	40
	1- Les prodromes	41
	2- La phase éruptive	42
	a- Les nouures	42
	b- Les signes négatifs de l'éruption	43
	c- Les signes d'accompagnement	44
	3- L'évolution	45
	4- Les variétés cliniques	46
	a- Les formes symptomatiques	46
	b- Les formes selon l'évolution	46
	5- Conclusion	47
VI-	ETIOLOGIES DE L'EN CHEZ L'ENFANT	49
	1- Erythème noueux et infection streptococcique	51
	a- Généralités	51
	b- Les particularités de l'érythème noueux streptococcique	51
	c- Les examens complémentaires	52
	d- Conclusion	53
	2- Erythème noueux et Tuberculose	54
	a- Tuberculose de l'enfant : généralités	54
	b- Erythème noueux tuberculeux et enfance	55
	c- Conclusion	56
	3- Erythème noueux et Sarcoïdose	57
	a- Généralités sur l'érythème noueux et sarcoïdose	57
	b- Erythème noueux de la sarcoïdose et enfance	58

c-	Conclusion	59
4-	Erythème noueux et Yerseniase	60
a-	Rappels sur les Yerseniases	60
b-	Erythème noueux et yerseniases	60
b.1-	épidémiologie	60
b.2-	clinique	61
b.3-	les examens complémentaires	62
c-	Conclusion	63
5-	Erythème noueux et lymphoréticulose bénigne d'inoculation	64
a-	Généralités	64
b-	Clinique	64
c-	Absence de diagnostic biologique de certitude	64
d-	Conclusion	65
6-	Erythème noueux et Entéropathies ulcéreuses	66
a-	Généralités sur l'EN des entéropathies ulcéreuses	66
b-	Erythème noueux des entéropathies ulcéreuses et enfance	67
b.1-	Erythème noueux et maladie de Crohn de l'enfant	67
b.2-	EN et recto-colite hémorragique de l'enfant	67
c-	Conclusion	68
7-	Les autres étiologies des érythèmes noueux	69
a-	Infectieuses	69
a.1-	bactériennes	69
a.2-	virales	70
a.3-	mycosiques et parasitaires	70
b-	La maladie de Behçet	71
c-	Les étiologies médicamenteuses	71
d-	Affections malignes exceptionnellement	71
e-	Les érythèmes noueux idiopathiques	71
VII-	LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	73
1-	Les examens confirmant le diagnostic clinique	75
a-	Les examens biologiques	75
b-	L'anatomo-pathologie	75

b.1-	le prélèvement	75
b.2-	les altérations	75
b.3-	conclusion	76
2-	Les examens à visée étiologique	76
VIII-	Histopathologie	78
IX-	DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL	81
1-	Les panniculites ou adiponécroses	83
a-	Les panniculites primitives	83
a.1-	la maladie de WEBER-CHRISTIAN	83
a.2-	la panniculite de ROTHMANN-MAKAI	85
a.3-	AMDNR ou panniculite aiguë bénigne	87
b-	Les panniculites secondaires	88
b.1-	le syndrome de WEBER-CHRISTIAN	88
b.2-	les panniculites néonatales	89
•	Non infectieuses	89
•	Infectieuses	90
b.3-	la panniculite à frigore	91
b.4-	la panniculite généralisée post-stéroïdienne	91
b.5-	les panniculites post-traumatiques	92
b.6-	la panniculite lupique de IRGANG-KAPOSII	92
2-	Le syndrome de SWEET	93
3-	La périartérite noueuse	94
4-	Les autres affections nodulaires dermo-hypodermiques	95
a-	Les hypodermites nodulaires subaigües	95
b-	Les hypodermites non suppurées d'évolution froide	95
c-	Les gommages	95
5-	Conclusion	96
X-	TRAITEMENT	97
1-	Traitements Symptomatiques	98
2-	Traitements Etiologiques	100
a-	Infection à streptocoque β hémolytique A	100
b-	Primo-infection tuberculeuse	101
c-	Sarcoïdose	102

d- Entéropathie inflammatoire chronique	102
e- Maladie de Behçet	103
f- Yersenia	103
g- Lèpre	104
h- Néoplasie	105
i- Erythème noueux idiopathique	105
XI- CONCLUSION	106
XII- RESUME	109
XIII- BIBLIOGRAPHIE	113



Liste des abréviations



EN	: érythème noueux
PIT	: primo-infection tuberculeuse
ASLO	: antistreptolysine O
BBS	: maladie BESNIER BOECK SCHAUMANN
LRBI	: lymphoréticulose bénigne d'inoculation
RCH	: recto-colite hémorragique
AMDNR	: adiponécrose multinodulaire disséminée non récidivante
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens



INTRODUCTION

I- Introduction

1- Définition

L'érythème noueux est une éruption dermo-hypodermique nodulaire aiguë non spécifique, caractérisée par l'apparition brutale de noues douloureuses principalement localisées sur les jambes.

Les noues sont des élevures fermes à la palpation, pleines, non fluctuantes, profondes, de surface érythémateuse ou de couleur normale.

Elles sont caractérisées histologiquement par une inflammation aiguë de la jonction dermo-hypodermique et des septums interlobulaires de la graisse hypodermique, évoluant sans nécrose ni séquelles.

L'aspect histologique est le même quelle que soit la cause de l'érythème noueux.

C'est la forme clinique la plus fréquente des hypodermites nodulaires aiguës.

2- Généralités

L'érythème noueux (EN) est une affection rarement rencontrée chez l'enfant en comparaison avec l'adulte.

L'EN se rencontre au cours de la première décennie chez l'enfant (10–12 ans en moyenne), le sexe ratio est égal à 1 (contrairement à l'adulte où la prédominance féminine est manifeste).

En effet dans la littérature médicale, les grandes séries publiées sur le sujet concernent surtout l'adulte, alors que les séries concernant l'enfant sont relativement rares et modestes.

Les causes peuvent être multiples et variées, mais dans près de la moitié des cas, aucune étiologie n'est retrouvée et on parle alors d'EN idiopathique.



HISTOLOGIE DE LA PEAU

I- Histologie

1- Rappel Embryologique [64,bis]

A la troisième semaine du développement, l'embryon se présente sous forme de disque tridermique, présentant de l'extérieur vers l'intérieur l'ectoblaste, le mésoblaste et l'entoblaste.

L'ectoblaste donne l'épiderme, les phanères, les follicules pilo-sébacés, les glandes sudoripares et les systèmes nerveux central et périphérique.

Du mésoblaste, proviennent le derme et l'hypoderme, les vaisseaux, les cellules sanguines et lymphatiques.

Le tube digestif est le principal dérivé de l'entoblaste ; celui-ci n'intervient pas dans le développement embryologique de la peau.

1.1. - Dérivés Ectoblastiques

1.1.1. - L'épiderme (fig.3)

Primitivement, la surface du corps de l'embryon est recouverte d'une couche monocellulaire d'origine ectoblastique.

Au deuxième mois, les cellules se multiplient et une couche de cellules aplaties, le périoderme, se constitue, reposant sur une couche basale de cellules cubiques.

Les cellules du périoderme s'éliminent pendant la deuxième partie de la vie intra-utérine, et peuvent être retrouvées dans le liquide amniotique.

La couche basale continue à proliférer et donne la couche intermédiaire.

A la fin du quatrième mois, l'épiderme a acquis sa disposition définitive et comprend quatre couches.

La couche basale ou couche germinative : elle est en perpétuelle division. Elle forme des crêtes et des sillons. Ceux-ci sont responsables des dermatoglyphes.

La couche de Malpighi ou couche épineuse.

La couche granuleuse dont les cellules renferment la kératohyaline.

La couche cornée ou couche squameuse : Elle est faite de plusieurs couches de cellules mortes, chargées de kératine.

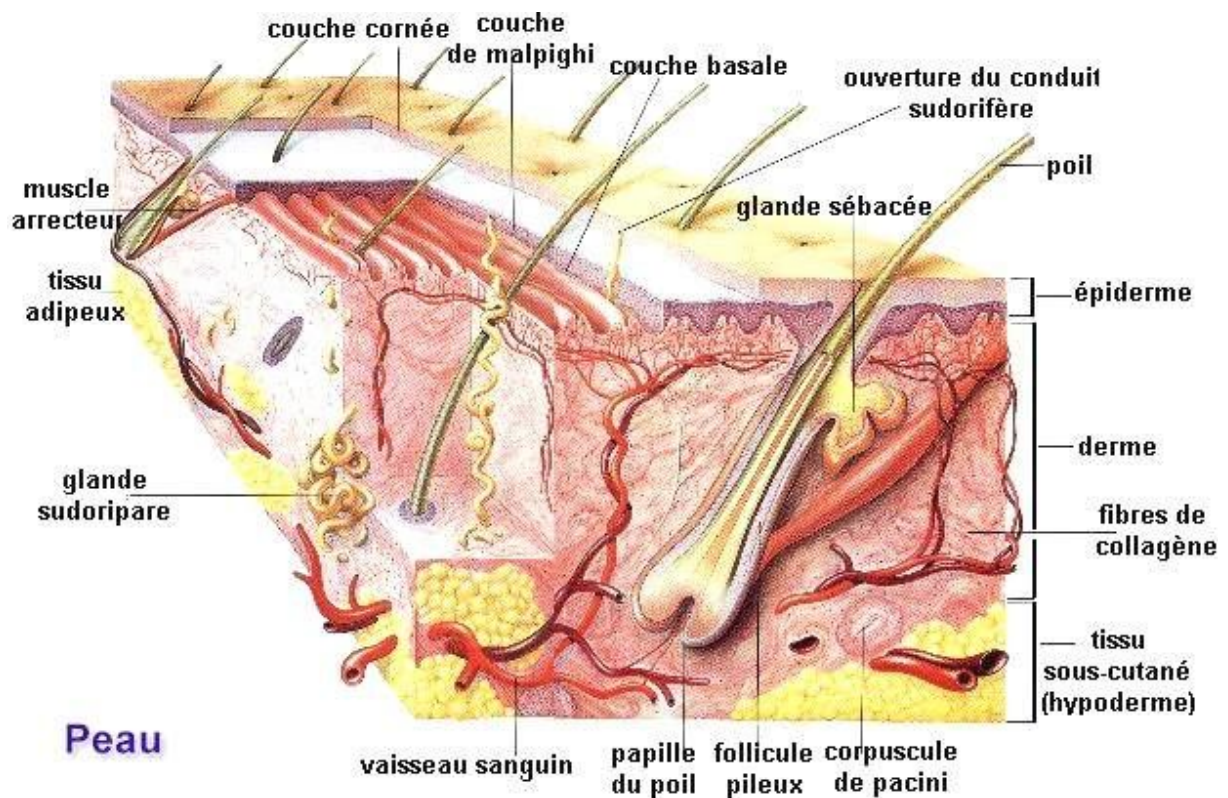


Fig.1 : structure de la peau

Pendant les trois premiers mois du développement, l'épiderme est envahi par des cellules dendritiques :

- **Les mélanocytes** : elles proviennent de la crête neurale et émettent des prolongements dendritiques. Elles élaborent un pigment mélanique qui est transmis aux autres cellules de l'organisme grâce à leurs prolongements, Elles sont ainsi responsables de la pigmentation cutanée après la naissance ;
- **les cellules de Merkel** : elles proviennent du derme et sont d'origine schwannienne. Elles traversent la membrane et acquièrent la fonction sensorielle tactile;
- **les cellules de Langerhans**: elles proviennent de la moelle osseuse et traversent la jonction dermo-épidermique dès la douzième semaine.

1.1.2. - Les annexes

1.1.2.1. - Le développement des poils et des glandes sébacées

Les poils apparaissent au cours du troisième mois du développement, sous forme de proliférations épidermiques pleines qui pénètrent dans le derme sous jacent.

Le bourgeon pileux s'invagine à son extrémité terminale et forme la papille ou bulbe pileux.

Puis les cellules situées au centre de l'ébauche du poil deviennent fusiformes et se kératinisent pour former la hampe du poil, tandis que les cellules périphériques deviennent cubiques et forment la paroi épidermique du follicule pileux.

Le follicule pileux dermique est formé par le mésenchyme qui l'entoure. Le muscle arrecteur du poil provient également du mésenchyme et s'attache habituellement à la paroi dermique du follicule pileux. (fig.2)

Le poil pousse par prolifération continue des cellules épithéliales, situées à la base de la hampe et fait son apparition à la surface.

Le lanugo ou duvet constitue les premiers poils qui apparaissent à la fin du troisième mois dans les régions des sourcils et de la lèvre supérieure ; ils tombent à la naissance et sont remplacés par des poils de diamètre plus important.

Au niveau de la paroi du follicule pileux, une petite évagination pénètre dans le mésoblaste avoisinant et forme la glande sébacée. Au centre de la glande, les cellules dégénèrent et donnent une matière adipoïde qui s'élimine dans le follicule pileux.

A la treizième-quinzième semaine de vie fœtale, les glandes sébacées participent à l'élaboration du **vernix** caseosa, enduit blanchâtre recouvrant la surface cutanée du nouveau-né. C'est la première activité glandulaire évidente de l'organisme humain.

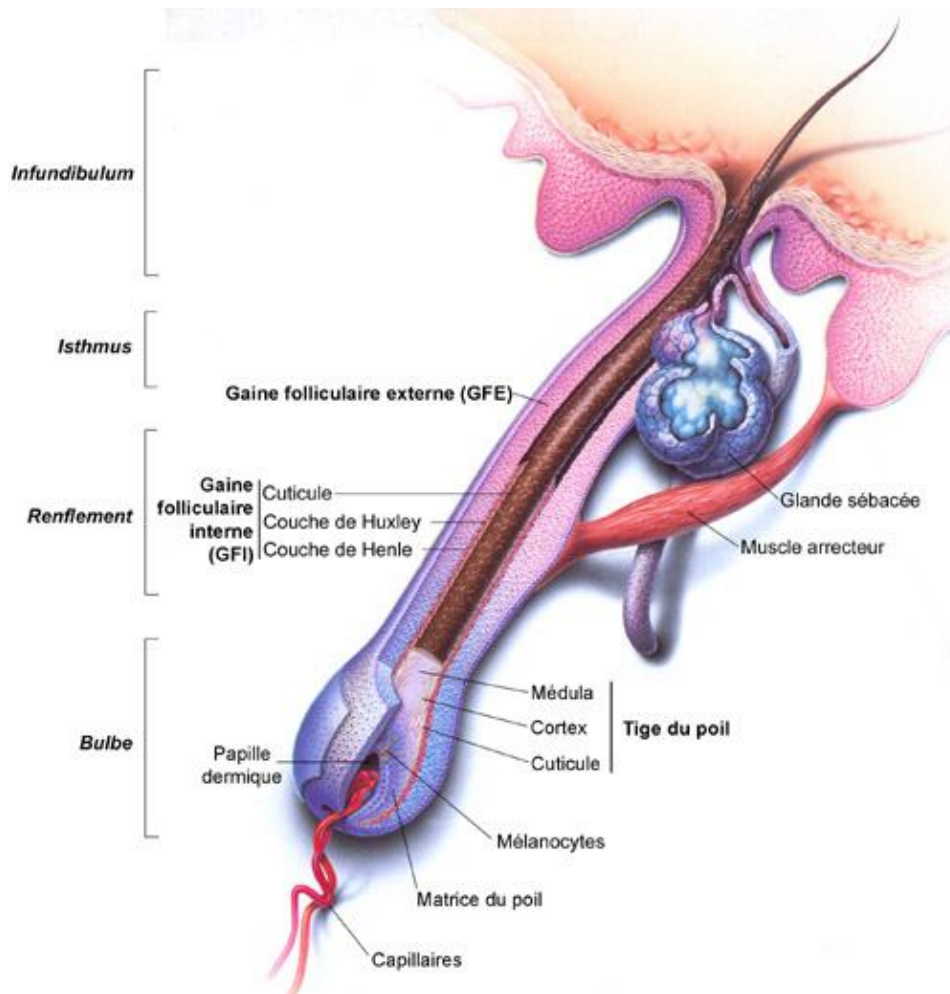


Figure 2. Structure des poils

1.1.2.2. - Le développement des glandes sudoripares

Elles dérivent de l'épiblaste par invagination des bourgeons épidermiques dans le tissu conjonctif. On distingue deux types de glandes : les glandes **eccrine** et les glandes **apocrines**:

- les glandes sudoripares eccrines : elles se développent à partir d'un bourgeon épithélial apparaissant au cinquième mois. Au sixième mois, le bourgeon pénètre dans le mésenchyme, se creuse d'un canal garni d'une cuticule et se prolonge vers le bas pour former le peloton glomérulaire. La glande définitive a une structure tubulée et présente un glomérule, un canal intradermique, une traversée intra-épidermique.
- les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux poils dans les régions axillaires, mammaires, abdominales, et pubiennes.

1.1.2.3. - Les ongles

Ce sont des modifications de l'épiderme. Ils apparaissent à la dixième semaine et résultent d'un épaissement de l'épiderme.

1.2. - DERIVES MESOBLASTIQUES

1.2.1. - Le derme (fig.3)

Il provient du dermatome. Il se différencie au cours des troisième et quatrième mois en tissu conjonctif qui contient des fibres élastiques et collagènes : le chorion.

Le chorion émet des papilles dermiques qui se projettent dans l'épiderme. Ces papilles contiennent habituellement un capillaire et un corpuscule de tact.

1.2.2. - L'hypoderme (fig.3)

C'est la dernière couche de la peau. Il est caractérisé par la présence d'une grande quantité de tissu adipeux. Les adipocytes dérivent des cellules mésenchymateuses étoilées: **les histiocytes gras**.

En résumé, seul l'ectoblaste et le mésoblaste interviennent dans le développement embryologique de la peau.

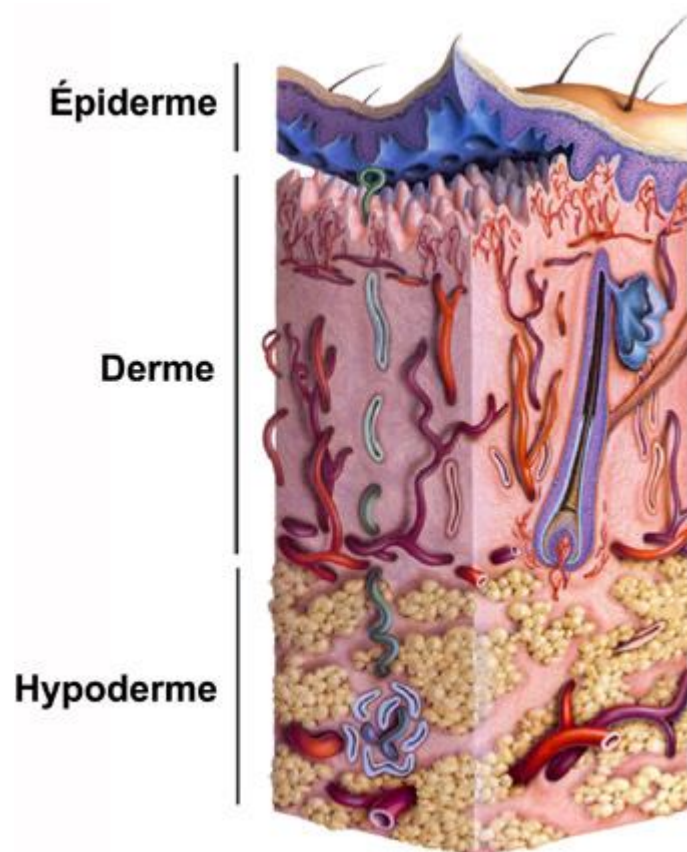


Figure.3 : La peau normale humaine

2- Histologie [39,bis]

La peau recouvre toute la surface du corps et se poursuit par une muqueuse malpighienne au niveau des orifices naturels buccal, nasal et ano-génital.

C'est une association complexe constituée:

- d'un tissu épithélial, l'épiderme,
- d'un tissu conjonctif, le derme et l'hypoderme,
- de formations vasculo-nerveuses,
- et des annexes cutanées : les follicules pilo-sébacées, les glandes sudoripares, l'ongle, les muscles peauciers, et les glandes mammaires.

La surface de la peau est estimée à 300 cm²/kg de poids corporel chez l'adulte.

La couleur est fonction de la vascularisation et surtout de la pigmentation.

2.1. - L'Epiderme

Il constitue la couche superficielle de la peau, il est séparé du derme par une lame basale ou jonction dermo-épidermique. On observe quatre ou cinq couches selon les régions. C'est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé ou épithélium malpighien Kératinisé.

Les cellules appelées kératinocytes, subiront une évolution morphologique et biochimique de la profondeur vers la superficie. On observe aussi d'autres cellules moins abondantes: les mélanocytes, les cellules de Merckel, les cellules de Langerhans.

L'épiderme est plus épais au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds et il est plus mince au niveau des plis de flexion, du visage et du cou.

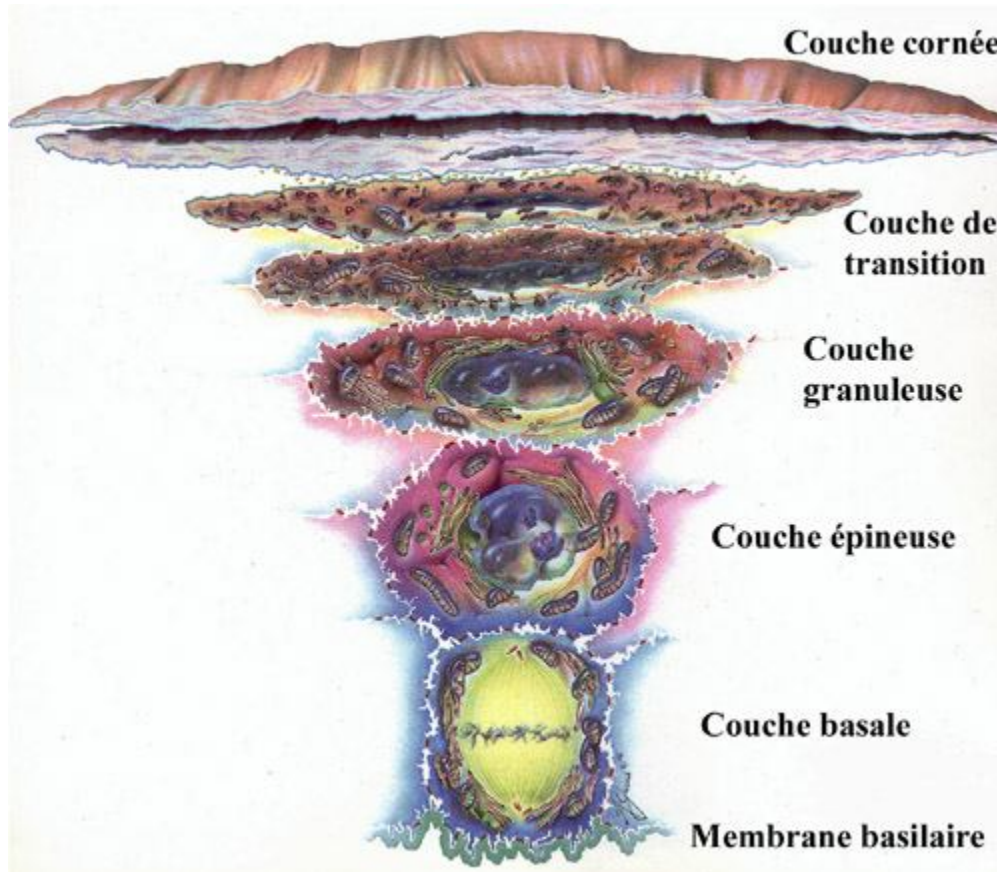


Figure.4 : Différenciation de la peau

2.1.1. - La couche basale ou couche germinative

C'est l'assise profonde, elle est constituée d'une rangée de kératinocytes cubiques ou cylindriques, à disposition palissadiques.

Les cellules ont un grand axe perpendiculaire à la surface dermique et repose sur la lame basale avec laquelle elles sont étroitement liées, grâce aux hémidesmosomes.

Le noyau est ovale, allongé selon le grand axe. Le cytoplasme est basophile et contient de nombreux ribosomes libres, des mitochondries, un appareil de Golgi, un réticulum endoplasmique lisse, un ergastoplasme peu abondant, un centriole, quelques gouttelettes lipidiques.

Les kératinocytes sont unis entre eux et aux cellules sus-jacentes par des desmosomes ; ceux-ci se présentent sous forme de fins filaments, en microscopie optique, qui paraissent traverser l'espace intercellulaire ; et ils sont pourvus d'un renflement central: le nodule de BIZZOZERO.

En microscopie électronique, le cytoplasme renferme des tonofilaments disposés en faisceaux tortueux de fibrilles : les tonofibrilles.

Les tonofibrilles contournent le noyau parallèlement au grand axe de la cellule. Le cytoplasme contient également des prémélanosomes et des mélanosomes qui constituent les grains de mélanine en microscopie optique. Ils sont d'autant plus nombreux que la peau est plus foncée.

La couche basale est caractérisée par une activité mitotique intense ; elle est responsable d'un renouvellement constant de l'épiderme (l'épiderme humain se renouvelle tous les 15 à 30 jours).

D'autres variétés de cellules basales sont représentées par les mélanocytes et les cellules de Merkel.

- Les mélanocytes (schéma.1)

L'alignement palissadique des kératinocytes est régulièrement interrompu par la présence des mélanocytes (cellules claires de Masson).

Le mélanocyte est une glande unicellulaire à sécrétion de type cytotrope, il secrète le mélanosome. Le mélanocyte se présente schématiquement sous la forme d'une main dont la paume formerait le corps cellulaire et les doigts, les dendrites. Les dendrites s'insinuent entre les cellules voisines. Le noyau est rond, il contient les mélanosomes et les organelles communes à toutes les cellules. On observe des microfilaments et des microtubules. Il n'y a pas de desmosomes.

- Les cellules de Merckel

Ces cellules se groupent dans les régions où le derme est bien vascularisé. Elles sont associées à des fibres nerveuses, dépourvues de myéline après leur pénétration dans l'épiderme. On leur attribue une fonction sensorielle tactile. A l'examen ultra-structural, la cellule de Merckel est non dendritique ; le noyau est rond ou ovalaire ; le cytoplasme possède des faisceaux de filaments denses entourés par une membrane.

Des desmosomes existent entre la cellule de Merckel et les kératinocytes adjacents.

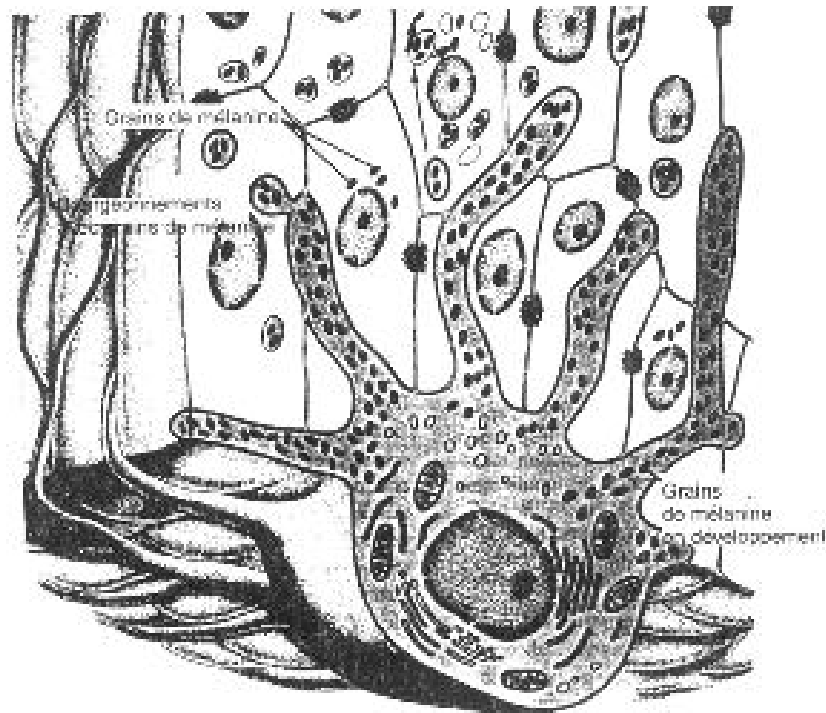


Schéma.1 : un MELANOCYTE.

Les expansions s'étendent parmi les kératinocytes ; les grains de mélanine sont synthétisés dans la cellule, migrent vers les expansions et sont excrétés dans le cytoplasme des kératinocytes.

2.1.2. - La couche épineuse (stratum,spinosum)

Elle est formée de trois à quinze couches de kératinocytes polyédriques. Les kératinocytes s'aplatissent progressivement vers la surface; le noyau est d'abord arrondi, puis devient ovalaire. Des desmosomes unissent les kératinocytes. Dans la partie moyenne de la couche épineuse, le volume des kératinocytes augmente. Le cytoplasme contient plusieurs organites, reflétant ainsi une élévation des activités métaboliques.

Les tonofilaments deviennent plus nombreux et plus volumineux. On observe rarement des centrioles, ce qui s'accorde avec la perte du pouvoir de division.

Dans les couches supérieures, les "membranes coating granules " (MCG) ou kératinosomes ou corps d'Odland apparaissent. Les tonofilaments forment des faisceaux nombreux, denses et compacts ; ils deviennent progressivement et grossièrement parallèles à la surface.

Les nombreux dispositifs d'union des kératinocytes, avec la substance Polysaccharidique qui les recouvre, confèrent aux cellules épidermiques une grande cohésion vis-à-vis des actions mécaniques externes.

Pourtant ces structures sont électivement lésées dans certaines conditions pathologiques (eczémas, pemphigus).

- Les cellules de Langerhans

Ce sont des cellules dendritiques, intercalées entre les kératinocytes, sur toute la hauteur de la couche épineuse.

Les colorants usuels les font apparaître comme des cellules claires, peu différenciables des mélanocytes. Des techniques histologiques, histo-enzymatiques et immunologiques permettent de les étudier. Elles sont imprégnables par le chlorure d'OR et elles ont une activité A.T. Pasique.

Elles contiennent des granulations spécifiques en microscopie électronique, les granules de Langerhans. Elles sont dépourvues de tonofilaments et de desmosomes.

2.1.3. - La couche granuleuse (stratum granulosum)

Elle est constituée de une à cinq couches de kératinocytes aplatis. Le noyau est central. Dans le cytoplasme, les tonofilaments se dispersent et se fondent peu à peu avant de disparaître.

Les kératinosomes deviennent périphériques et on en trouve déjà fusionnés avec la membrane plasmique.

Le caractère essentiel des kératinocytes est la présence de la kératohyaline : il s'agit de granulations denses, basophiles, dispersées à travers le cytoplasme.

Au fur et à mesure que s'amasse la kératohyaline, le noyau se désintègre, la cellule perd la plupart de ses organites, la membrane plasmique devient moins flexueuse, plus dense et plus épaisse.

Les desmosomes sont moins typiques.

2.1.4. - La couche transparente (stratum lucidum)

Elle se rencontre dans les régions de peau épaisse. Elle se compose d'une couche brillante de kératinocytes, très clairs et anucléées. On peut observer un reste nucléaire picnotique. Le cytoplasme contient des grains d'éléidine.

2.1.5. - La couche cornée (stratum corneum)

Elle est formée par l'empilement de kératinocytes aplaties ou cornéocytes. Ce sont des cellules dénuées de noyau, avec un cytoplasme riche en kératine. Une nouvelle structure de jonction apparaît dans l'épiderme mince, le squamosome. Au niveau de l'épiderme épais, on a une réduction des contacts desmosomiaux. Au cours de la kératinisation, le kératinocyte modifie son enveloppe et son contenu pour former une cellule inerte, dure et résistante, destinée à protéger la peau contre les agressions avant d'être éliminée et remplacée.

2.2. – La Jonction Dermo-épidermique :

L'épithélium repose sur une lame basale; la réaction au PAS met en évidence une mince zone homogène, de nature mucopolysaccharidique au sein de laquelle se trouvent de fines fibrilles de réticuline. Il existe un réseau fibrillaire élastique parallèle à la jonction dermo-épidermique.

De ce réseau partent de fines fibrilles perpendiculaires à la jonction : ces fibrilles pénètrent dans la zone PAS positive.

En microscopie électronique, on distingue :

- la membrane plasmique de la cellule basale avec des hémidesmosomes,
- la lamina lucida,
- la lamina densa,

- la zone sub-basale de nature fibreuse; elle est composée de trois types d'éléments : des fibrilles d'ancrage, des faisceaux de microfibrilles et des fibres collagènes.

La jonction dermo-épidermique peut être lisse: le derme planiforme, ou sinueuse: le derme papillaire.

Dans ce dernier cas, le derme présente des saillies, les papilles dermiques ; elles sont séparées par des évaginations épidermiques, les bourgeons ou crêtes inter-papillaires.

Les papilles et les crêtes forment à la paume des mains et à la plante des pieds des crêtes linéaires séparées par des sillons.

Ce sont les dermatoglyphes, elles sont déterminées génétiquement et sont à la base de nombreuses études de génétique médicale.

Ceux des extrémités des doigts forment les "empreintes digitales" utilisées à des fins d'identité judiciaire.

2.3 – Le Derme :

Il est constitué de fibres, surtout collagènes, enrobées dans une substance fondamentale amorphe.

Il contient les annexes cutanées, des vaisseaux et des nerfs.

On distingue:

- le derme superficiel ou corps papillaire,
- le derme moyen,
- le derme profond.

On décrit dans le derme une substance fondamentale, des fibres et des cellules.

La substance fondamentale est un constituant amorphe peu abondant. Elle n'est pas décelable sur les colorations de routine dans la peau normale.

Les fibres collagènes sont les plus abondantes. Elles sont mises en évidence par la coloration trichromique de MASSON sous la forme de faisceaux onduleux. Ils sont fins et réalisent un aspect réticulaire dans le derme superficiel.

Ils sont épais, tassés les uns contre les autres et disposés horizontalement dans les dermes moyen et profond.

Les fibres de réticuline : c'est un réseau de fines fibrilles. Elles sont plus abondantes au niveau du derme superficiel.

Les fibres élastiques sont minces et sinueuses.

Les cellules dermiques: le derme contient un très petit nombre de cellules à l'état normal: ce sont les fibroblastes, les histiocytes et les mastocytes.

On trouve aussi quelques granulocytes, lymphocytes et de rares plasmocytes.

2.4. - L'Hypoderme

Il est constitué de tissu conjonctif lâche. Il contient des fibres collagènes dirigées en tous sens mais assez parallèles à la surface de la peau. Les fibres collagènes sont abondantes et elles adhèrent aux aponévroses sous-jacentes.

L'importance du tissu adipeux varie suivant les régions.

L'hypoderme est pénétré par de gros vaisseaux et des troncs nerveux.

2.5. – Les Vaisseaux et les Nerfs :

2.5.1. - La vascularisation :

Les vaisseaux sanguins proviennent des artères sous-cutanées, par des branches qui traversent l'hypoderme.

Ces branches donnent des collatérales pour les lobules adipeux et les glandes sudoripares. A la face profonde du derme, ces vaisseaux forment un réseau artériel planiforme profond. Ce réseau donne des branches qui traversent le derme moyen et constituent le réseau planiforme superficiel ou sous-papillaire.

Des collatérales se détachent de ce dernier pour irriguer les appareils pilo-sébacés. Des artérioles terminales pénètrent dans les papilles dermiques et forment une boucle capillaire ou un réseau capillaire drainé par une veinule descendante.

Le retour sanguin est assuré par un réseau veineux parallèle au réseau artériel. On note la présence de shunts artério-veineux, parfois des glomus dans les régions des extrémités (oreilles, pulpe des doigts et des orteils, lit des ongles, régions palmaires et plantaires).

Cette disposition joue un rôle dans la thermorégulation.

Les vaisseaux lymphatiques naissent dans les papilles dermiques et se jettent dans un plexus lymphatique sous capillaire. La lymphe est drainée par des vaisseaux lymphatiques plus volumineux.

2.5.2. - L'innervation (Fig.4)

L'innervation est responsable de la fonction sensorielle de la peau. On distingue deux types de nerfs:

- les nerfs végétatifs : ce sont des nerfs orthosympathiques, à fonction vasomotrice, motrice ou sécrétoire,
- les nerfs cérébro-spinaux sont essentiellement des nerfs de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse.

Les fibres nerveuses sensitives peuvent être isolées : les fibres libres thermosensibles et les fibres de la perception douloureuse; ou elles peuvent être associées :

- à des rares cellules schwanniennes : les fibres lancéolées,
- à des cellules schwanniennes, plus nombreuses
MEISSNER,
- aux cellules de MERKEL : l'organe de MERCKEL,
- à des fibres collagènes : le corpuscule de RUFFINI,
- des fibres nerveuses peuvent aussi participer à la constitution de structures lamellaires : le corpuscule de VATER-PACINI et le corpuscule de GOLGI-MAZZONI.

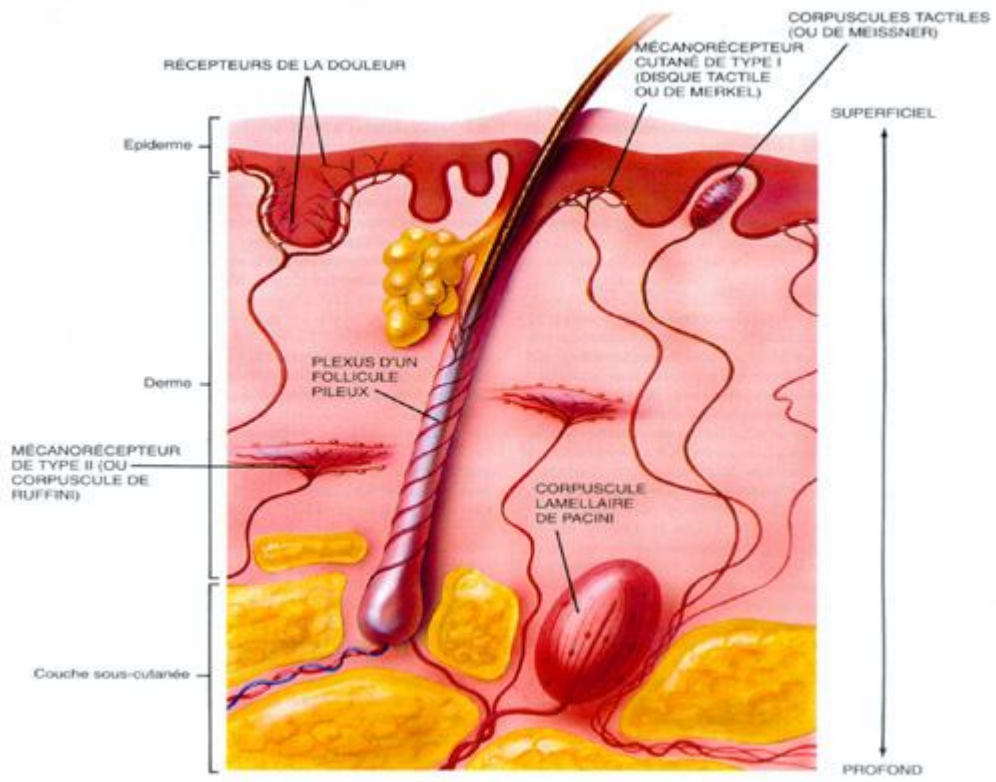


Figure.4 : Innervation de la peau

2.6- LES ANNEXES [21,bis]

2.6.1 - Le follicule pilo-sébacé

Chaque poil constitue, avec la glande sébacée annexe et le muscle arrecteur un follicule pilo-sébacé.

Le poil: il a une tige extérieure visible, constituée de cellules mortes kératinisées et un follicule pileux vivant en profondeur. Il est formé :

- de la moelle centrale,
- de l'écorce,
- de l'épidermicule,
- de la gaine épithéliale interne subdivisée en une cuticule, une gaine de HUXLEY et une gaine de HENLE,
- la gaine épithéliale externe,
- la gaine fibreuse.

La glande sébacée: elle secrète le sébum chez l'adulte. Elle débouche dans la gaine du poil par un canal unique pavimenteux stratifié. On trouve ces glandes en abondance sur le visage et dans la région médiane du dos.

Les glandes de ZEISS des cils palpébraux, de MEIBOMIUS de la paupière et les glandes de TYSON du sillon ballano-préputial sont aussi considérées comme des glandes sébacées.

2.6.2. - Les glandes sudoripares (Fig.5)

On décrit deux types de glandes sudoripares : les glandes eccrines et les glandes apocrines. Leur produit de sécrétion, la sueur, est déversé dans un canal excréteur qui débouche à la surface du tégument ou dans l'ostium d'un follicule pilo-sébacé.

Les glandes eccrines sont réparties sur toute la surface de la peau, principalement au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds. Ce sont des glandes tubuleuses pelotonnées, situées dans la profondeur du derme ou dans l'hypoderme.

Les glandes apocrines élaborent une substance laiteuse, opaque, grasse, alcaline et peu abondante. Ce sont des bourgeons latéraux des follicules pileux qui s'enfoncent en profondeur et donnent un glomérule glandulaire et un canal excréteur. Elles sont situées au niveau de la région ano-génitale et inguinale, au niveau de l'aréole mammaire et des aisselles. Elles se développent à la puberté. On leur rattache les glandes de MOLL des paupières et les glandes à cérumen du conduit auditif externe.

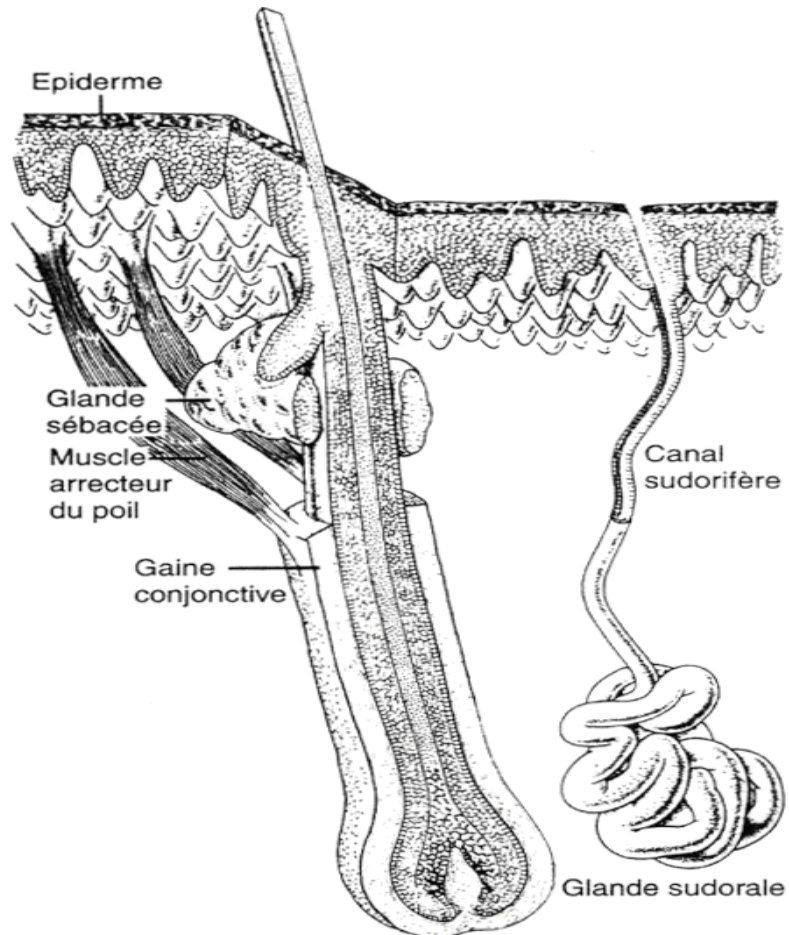
2.6.3. - L'ongle

Il représente le stratum cornéum modifié. Il est situé sur la face dorsale des dernières phalanges des doigts et des orteils. L'angle de pénétration de l'ongle est oblique, l'épiderme se clive et forme le repli unguéal. Les cellules de la partie profonde prolifèrent et forment la matrice de l'ongle. Le limbe est la partie visible de l'ongle; il repose sur le lit de l'ongle et il est limité par un repli épithélial sur les côtés, l'éponychium ou périonyx. La lunule est la zone blanchâtre qui apparaît sur le limbe, au voisinage de la racine.

2.6.4. - Les muscles de la peau (Fig.5)

Ce sont des muscles lisses : la *tunique* du dartos, les fibres musculaires de l'aréole mammaire et les muscles arrecteurs des poils.

Et des muscles striés: les muscles peauciers du visage et du cou.



Le muscle arrecteur du poil prend naissance dans la gaine conjonctive du follicule pileux et s'insère dans la couche papillaire du derme où il se termine.

Figure.5 : les annexes de la peau

Relation entre la peau, les follicules pileux, les muscles arrecteurs des poils, les glandes sébacées et les glandes sudorales



HISTORIQUE

III- Historique :

Individualisé par WILLAN en 1798 sous le nom de « dermite contusiforme », l'érythème noueux (EN) a suscité depuis cette époque de nombreuses discussions quant à son étiologie et sa pathogénie.

En 1850, devant l'aspect douloureux et fébrile, BOUILLAND considère l'EN comme une maladie rhumatismale ; cette théorie fut rapidement abandonnée.

En 1851 TROUSSEAU considère alors l'EN comme une maladie autonome à virus spécifique ; mais il fut impossible de mettre en évidence l'agent causal.

En 1860 HEBRA et KAPOSÍ envisagent la possibilité de multiples étiologies responsables d'EN.

En 1872 UFFELMAN décrit la tuberculose comme étiologie de l'EN. En France, l'étiologie tuberculeuse sera considérée comme exclusive pendant de très nombreuses années, et dès 1907, LANDOUZY sera l'un des premiers défenseurs de cette théorie.

Cette notion fut reprise et étayée par des arguments solides par les pédiatres : l'école de ROBERT DEBRE considère alors la tuberculose comme facteur prédominant et probablement unique de l'EN. En revanche les dermatologistes, en particulier PAUTRIER [8,85], s'appuyant sur les nombreuses observations faites chez l'adulte, restent attachés à l'idée « EN-syndrome » ;

C'est à la réunion de Strasbourg de mai 1938 qu'il admit que, si chez l'enfant la tuberculose joue un rôle essentiel, chez l'adulte les étiologies peuvent être nombreuses et variées et que l'EN est probablement une manifestation cutanée allergique non spécifique en réponse à des agressions infectieuses diverses.

Pendant 15 ans la conception de l'origine tuberculeuse de l'EN de l'enfant fait foi.

Cependant malgré une BCG-thérapie prophylactique entraînant une grande diminution du nombre des primo-infections de l'enfant, le nombre des EN ne diminue pas dans les mêmes proportions.

Dans le même temps étaient publiées de nombreuses observations associant l'EN à :

- La lymphoréticulose bénigne d'inoculation (WEIL 1951)
- La maladie de Crohn (VAN PATTER 1954)
- L'origine streptococcique est discutée dès 1934 par COSTE et BERNARD
- Des étiologies médicamenteuses, avec notamment la responsabilité des sulfamides, sont rapportées dès 1937 par SCHWENLKER
- Le syndrome de LÖFGREN est décrit en 1946

Ces diverses publications font ainsi renaître les discussions pathogéniques et étiologiques, y compris chez l'enfant où l'étiologie tuberculeuse bien que gardant une place privilégiée, recule au profit d'autres étiologies.



PATOGENIE

III- PATHOGENIE

Elle est loin d'être totalement élucidée. Le mécanisme de l'EN reste encore discuté [4,7]

Deux théories s'affrontent :

- Pour certains, selon la théorie de TROUSSEAU, l'EN serait une maladie autonome révélée par des affections diverses.

- Pour la majorité, l'EN serait une réaction non spécifique de l'organisme secondaire à des agressions diverses mettant en jeu des phénomènes immunologiques et faisant ainsi de l'EN un syndrome relevant d'affections différentes.

1. Notion de terrain particulier

a- Le sexe

Chez l'adulte on note une nette prédominance féminine, estimée par la plupart des auteurs de l'ordre de 80%, posant ainsi le problème du rôle des hormones œstro-progestatives dans le déclenchement des EN avec notamment la description de cas d'EN secondaires à la contraception par œstro-progestatifs.

Chez l'enfant la répartition selon le sex-ratio semble moins net ; suivant les auteurs on note :

- Pour HOLMDAHL [52] qui a publié une des plus importantes séries d'EN chez l'enfant (étude faite en 1950 sur 637 cas d'EN de l'enfant), l'incidence est de 62% pour le sexe féminin.
- Pour BOOTH [12] et BICK [9] les pourcentages observés sont similaires
- Pour SMILA et PIETOLA [96], sur une étude faite en 1945 à 1964 à propos de 70 cas d'EN chez l'enfant, la répartition est de 59% des cas féminin.

b- L'âge

L'EN est classiquement une pathologie de l'adulte jeune, cependant il peut être observé à tout âge. Chez l'enfant un pic de fréquence serait noté entre 8 et 10 ans avec chez la fille l'existence d'un deuxième pic en prépubertaire (rôle hormonal ?)

L'EN semble exceptionnel pour la plupart des auteurs avant l'âge de 5 ans ainsi:

- VERSEY et WILKINSON [116], sur une série de 70 EN rapportent 1 seul cas chez l'enfant de moins de 5 ans.
- GORDON [38] dans une série de 150 cas d'EN, retrouve 20% des cas pédiatriques avec seulement 2 descriptions chez l'enfant de moins de 5 ans.
- SMILA et PIETOLA [96] dans leur série notent 3 cas chez l'enfant de moins de 2 ans.
- LE MAITRE [69] sur une série comportant 34 observations retrouve 4 observations chez l'enfant dont 2 ayant moins de 5 ans.

c- La répartition géographique

Il est noté une plus grande fréquence des EN en pays scandinaves par rapport aux pays anglo-saxons, avec notamment un caractère particulièrement exceptionnel chez le sujet noire américain.

d- Le rôle des saisons

La plupart des auteurs s'accordent pour noter une plus grande fréquence des EN à la fin de l'hiver et au printemps.

e- La prédisposition individuelle et familiale

- Individuelle :

En effet, la littérature rapporte le cas de sujets ayant présenté au cours de leurs existence plusieurs EN à des étiologies différentes. Ainsi TOUSCH [105] rapporte l'observation d'une femme de 25 ans présentant un EN sarcoïdosique et ayant déjà présenté un EN révélateur d'une primo-infection tuberculeuse à l'âge de 10 ans.

- Familiale

HOLMDAHL [52] note des antécédents familiaux dans 25% des cas.

RANDALL [88] rapporte une observation où plusieurs membres d'une même famille sur 3 générations ont présenté un EN à étiologies variées.

De même BAUDIN dans sa thèse [6] rapporte le cas d'une femme présentant un EN sarcoïdosique avec la particularité de se manifester dans une fratrie de 5 enfants dont 4 ont eu un EN (3 révélateurs de primo-infection tuberculeuse et de 1 d'une toxidermie aux sulfamides).

Ce qui pose tout naturellement le problème d'une éventuelle corrélation entre EN et HLA.

En effet si aujourd'hui il est bien démontré qu'il existe une corrélation entre groupe HLA et certaines maladies d'origine immunologique, qu'en est-il pour l'EN ?

VALVERDE [112] note l'existence d'une corrélation entre le syndrome de LÖFGREN et le groupe HLA B8 et plus particulièrement l'haplotype A1B8 (étude faite sur 60 cas de sarcoïdose).

D'autres auteurs, comme GUYATT [42] notent également la prédominance du groupe HLA B8 dans l'EN même en dehors de la sarcoïdose.

La présence de l'HLA B8 pourrait expliquer pour certains auteurs le rôle des facteurs déclenchants l'EN ; en effet LAWLEY [65] montre l'existence d'anomalies du fonctionnement du fragment Fc des immunoglobulines IgG chez les sujets porteurs de l'haplotype HLAB8/DRW3.

Par ailleurs, il semble exister un rôle protecteur par rapport au développement d'un EN, de HLA B27 dans les infections à *Yersenia*, alors que ce même HLA favoriserait les manifestations à type d'arthrite [102]

2- EN et réactions immunologiques

a- L'agression antigénique

L'agression antigénique semble avoir uniquement un rôle « starter » dans une réaction immunologique d'un organisme prédisposé. Ce qui expliquerait :

- La multiplicité des étiologies de l'EN.
- L'absence de récurrence de l'EN à l'occasion d'une nouvelle agression antigénique identique, si les conditions sous-jacentes ne sont pas analogues.
- La possibilité chez le même individu de récurrence de l'EN à l'occasion d'agressions antigéniques différentes.
- Des mécanismes de sommation antigénique sont bien souvent retrouvés, un antigène isolé ne déclenchant pas à lui seul l'EN.
- La résolution spontanée de l'EN même en dehors de l'éviction antigénique déclenchante.

b- Deux types de réactions peuvent être discutés [7, 4,11]

- *Une réaction d'hypersensibilité de type III*

Cette réaction d'hypersensibilité de type III à complexes immuns circulants expliquerait :

- La fréquence et les différents signes prodromiques existants quelle que soit l'étiologie de l'EN (fébricule, arthralgies, adénopathies périphériques).

- La présence de complexes immuns circulants.

L'EN lépreux est la première forme d'EN à être assimilée à un phénomène d'Arthus par immuns complexes circulants [5]. Cependant il est le plus souvent déclenché par la mise en route d'une sulfonothérapie dans les formes lépromateuses.

Des complexes immuns circulants ont été mis en évidence dans d'autres EN médicamenteux. Classiquement décrits après prises de sulfamides ou apparentés, ils sont rapportés aujourd'hui avec l'isotrétinoïne [61, 120] où les manifestations d'EN évoluent dans un tableau d'acné fulminans. Plus récemment, DI GIUSTO [24] incrimine la vaccination contre l'hépatite B, seul vaccin à ce jour pouvant être responsable d'EN, il n'est cependant pas de réalisation courante chez l'enfant.

HEDFORS [47] et VERRIER [115] mettent également en évidence des complexes immuns circulants dans l'EN sarcoïdique et streptococcique, en dehors de toute prise médicamenteuse.

- La présence dans le sérum de certains EN d'un dérivé du C3 provenant de l'activation du système du complément [115]. BEUCLER et MERLET [7] notent la présence de dépôts discontinus de C3 au niveau des vaisseaux en immunofluorescence directe.

- *Une réaction d'hypersensibilité de type IV*

Cette réaction d'hypersensibilité de type IV à médiation cellulaire, explique :

- Le délai d'apparition entre l'introduction de l'antigène et le déclenchement de l'EN (en moyenne 10 jours).
- La prédominance lymphocytaire de l'infiltrat dermique sur les lésions de 48 heures.
- L'hyperproduction de médiateurs de l'immunité cellulaires dans le sérum de patients présentant un EN.
- L'association de certains EN avec des lésions granulomateuses (tuberculose, sarcoïdose, maladie de Crohn).
- L'existence d'une hyperergie cutanée à certains antigènes déclenchants de l'EN, que l'on peut mettre en évidence par intradermoréaction.

3- En conclusion

Il paraît difficile de trancher en faveur de l'une ou l'autre de ces théories et il n'est pas exclu que les deux réactions se combinent, mais de façon différente suivant l'antigène en cause.



DIAGNOSTIC CLINIQUE

IV- DIAGNOSTIQUE CLINIQUE

La clinique ne représente pas de particularité chez l'enfant par rapport à l'adulte [7, 34, 40, 23]

L'EN est un syndrome réalisant une dermo-hypodermite nodulaire inflammatoire aigüe liée à une vascularite des gros vaisseaux de l'hypoderme, en résolution normalement spontanée, mais d'évolution cyclique et d'étiologies variées.

Le diagnostic repose sur la clinique. Les examens complémentaires ne servent pratiquement qu'à la recherche étiologique.

1- Les prodromes

Ils ont une durée variable de quelques jours à quelques semaines, précédant l'éruption et ceci quelle que soit l'étiologie incriminée.

Ils se manifestent par :

- Un malaise général : fébricule, asthénie.
- Un syndrome articulaire : arthralgies (touchant essentiellement les grosses articulations), plus rarement des arthrites.
- Un syndrome otorhinolaryngologique : angine, pharyngite.

2- La phase éruptive

La phase éruptive est caractérisée par :

a- Les nouures

Les nouures permettent d'affirmer le diagnostic positif (les signes d'accompagnement n'étant ni constants ni spécifiques)

- *L'aspect* : il s'agit d'une éruption cutanée :

Nodulaire : une nouure est un élément palpable, qui a du corps, habituellement en relief sur la surface avoisinante. Chaque nodule a une taille moyenne de 2 centimètres environ de diamètre, celui-ci peut être variable de quelques millimètres à plusieurs centimètres par confluence des lésions ou extension progressive.

Dermo-hypodermique : chaque élément est profondément enchâssé dans le derme et l'hypoderme. Les nodules sont peu mobilisables sur les plans profonds.

Aigüe et spontanément régressive : chaque nodule apparaît très rapidement dans un contexte inflammatoire. Les nodules surviennent en quelques jours, favorisés par l'orthostatisme et chaque élément régresse spontanément en 10 à 20 jours, le décubitus favorisant cette régression.

Inflammatoire : les nouures sont chaudes, sensibles à la palpation, rouge foncé, initialement d'aspect contusif, évoluant suivant les couleurs de la biligénie locale.

A multiples nodules : habituellement une douzaine d'éléments d'âge variable coexistent ; leur nombre peut être beaucoup plus élevé.

- *La topographie :*

Elles siègent habituellement sur les crêtes tibiales et les chevilles, plus rarement sur le dos des pieds, les cuisses ou les fesses (à noter qu'elles ne sont jamais atteintes de façon isolée).

Plus rarement encore l'éruption peut toucher les membres supérieurs au niveau de leur face d'extension, des avant-bras principalement (les pourcentages varient entre 13 et 44% suivant les auteurs).

Leur topographie est bilatérale bien qu'asymétrique. Ce caractère asymétrique a été particulièrement noté lors de l'existence de troubles veineux, les lésions prédominant du côté du déficit veineux [40].

- *L'évolution de chaque nouure*

Elle se fait suivant les couleurs de la biligénie locale, vers la résolution complète avec absence de cicatrice et atrophie résiduelle.

b- Les signes négatifs de l'éruption

Certains signes négatifs sont importants à noter entrant aussi bien dans le cadre du diagnostic positif que différentiel : absence de purpura, de nécrose, de suppuration, d'ulcération, de cicatrice et d'atrophie.

c- Les signes d'accompagnement

- *La fièvre :*

Elle est d'intensité variable, de 38° à 39°, souvent parallèle aux poussées cutanées et pouvant s'associer à une asthénie ou sensation de malaise.

Elle est cependant inconstante : BICK [9] dans son étude sur l'EN de l'enfant à propos de 38 cas rapporte 2 cas apyrétiques.

Elle ne semble pas corrélée avec l'étiologie, bien que certains auteurs notent qu'une température élevée serait un élément en faveur d'une étiologie streptococcique [74].

- *Les signes articulaires :*

Essentiellement représentés par des arthralgies existant dans plus de 50% des cas, touchant surtout les chevilles et les genoux. Il existe un certain parallélisme entre l'intensité des douleurs et l'importance de la température. Plus rarement il s'agit de polyarthralgies donnant un tableau clinique proche du rhumatisme articulaire aigu, ou encore d'arthrites vraies de résolution complète et constante.

- *Les manifestations rhinopharyngées :*

Il s'agit surtout de rhinopharyngites banales, plus rarement d'angines vraies qui seraient en faveur d'une étiologie streptococcique.

- *Les signes ophtalmologiques :*

La classique association EN et conjonctivite phlycténulaire n'est pratiquement plus observée aujourd'hui car elles témoignent d'une primo-infection

tuberculeuse [66, 105]. La vaccination par le BCG a fait disparaître cette symptomatologie encore fréquente au début du siècle.

- *Les autres signes d'accompagnement :*

Les signes digestifs : diarrhées et douleurs abdominales ont surtout un rôle d'orientation étiologique.

Il en est de même pour les signes pulmonaires et l'existence d'adénopathies inflammatoires périphériques.

3- L'évolution

Si chaque nouure évolue spontanément et suivant les couleurs de la biligénie locale (fig.6) vers la régression complète et sans séquelles en 8 à 20 jours, l'évolution de l'EN est marquée par la succession de 2 ou 3 poussées de nouures favorisées par l'orthostatisme ; cependant tout rentre dans l'ordre en 3 à 4 semaines.



Figure.6

4- Les variétés cliniques

a- Les formes symptomatiques :

- *Les formes frustes :*

Elles se caractérisent par la présence de quelques rares nouures, peu ou pas de fièvre, un très discret syndrome inflammatoire.

- *Les formes associées ou se présentant sous l'aspect de placards très inflammatoires :*

Ils siègent habituellement sur la chevilles et s'étalent concentriquement ; ces placards peuvent être unilatéraux, voire uniques. Ils ont par ailleurs tous les caractères de l'EN.

- *Les formes associant un EN typique et des éléments superficiels :*

Leurs siège inhabituel fait mettre en doute le diagnostic d'EN. Prenant parfois l'aspect caractéristique d'un érythème polymorphe, l'association EN – érythème polymorphe oriente soit vers une étiologie de yersiniose, soit vers celle d'une lymphoréticulose d'inoculation.

b- Formes selon l'évolution :

- *Les formes à rechutes :*

Certains auteurs les considèrent comme favorables à une étiologie streptococcique, cette opinion était loin de faire l'unanimité.

- *Les formes prolongées :*

Ces formes cliniques n'appartiennent plus vraiment à l'EN mais entrent dans le cadre des hypodermites chroniques, posant le problème des formes frontières.

- *Les formes récidivantes :*

Elles doivent être différenciées des formes à rechutes. Pour LEBACQ [66]

« On ne peut parler de récurrences que dans le cas de lésions cutanées réapparaissant plusieurs mois ou années après la première atteintes ». Elles peuvent soit être d'étiologies différentes, soit traduire une poussée évolutive de la maladie initiale.

5- En conclusion

La symptomatologie ne présente pas de différence chez l'enfant ou chez l'adulte. Elle permet habituellement le diagnostic positif et comporte parfois quelques éléments d'orientation étiologique.



Figure.7



Figure.8

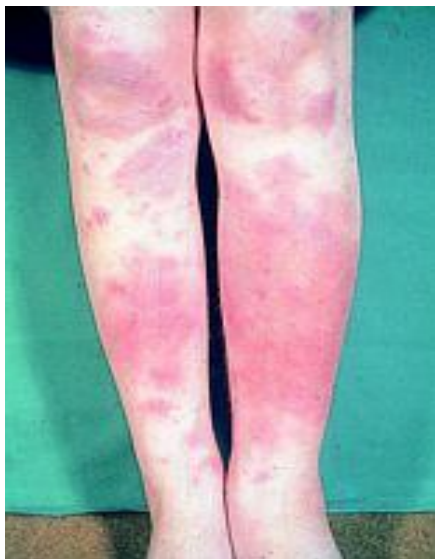


Figure.9

Figure 7 à 9 : Aspects cliniques

Erythème noueux sur la face antérieure des jambes: nodules et plaques > 1cm de diamètre, à bords indistincts, sur les faces antérieures et latérales des membres inférieurs; figures 1–3



ETIOLOGIES

V- LES ETIOLOGIES DE L'ERYTHEME NOUEUX CHEZ L'ENFANT :

Le diagnostic étiologique représente le principal intérêt de l'EN.

Nous aborderons dans un premier temps les différentes étiologies sans tenir compte de leur fréquence respective chez l'enfant.

1- EN et infections streptococciques :

a- Généralités

L'étiologie streptococcique occupe vraisemblablement la première place chez l'enfant comme chez l'adulte.

b- Les particularités de l'EN streptococcique

De nombreux auteurs [21] accordent à cet EN certaines nuances sémiologiques favorables à l'étiologie streptococcique, sans pour autant en être spécifiques :

- Brutalité de mode de début qui est très fébrile.
- Existence, dans 45% des cas, de placards hypodermiques isolés ou le plus souvent associés aux nouures.
- Extension de l'éruption aux membres supérieurs dans 55% des cas. (alors que TURI AF [106] ne note ceci que dans 16% des EN sarcoïdosi ques).
- Fréquence des manifestations articulaires (plus de 50% des cas)
- Début par une angine dans 63% des cas (TURI AF ne retrouve une angine que dans 11% des EN sarcoïdosi ques).
- Fréquence des formes d'EN à rechute ; cette notion apparait comme très variable suivant les auteurs, 43% pour COULON [21], 8% pour JAMES [57] et 6% pour VERSEY et WILKINSON [116] (alors que dans le même temps TURI AF décrit 14% d'EN sarcoïdosi que avec rechute).

Tous les auteurs ne sont cependant pas d'accord pour attribuer à l'EN streptococcique une spécificité sémiologique REMY [89].

Cet auteur note également l'absence de complication post-streptococcique après un EN d'origine streptococcique.

c- Les examens complémentaires

On comprend donc l'intérêt des examens paracliniques nécessaires au diagnostic étiologique streptococcique.

L'augmentation des ASLO (antistreptolysines O) qui, si elle est habituellement un bon critère, peut faire défaut en présence de streptococcus non sécréteurs de streptolysines O. Il est donc nécessaire de coupler ce dosage à celui de des antistreptokinases, antistreptodornases, antistreptohyaluronidases et surtout d'en apprécier les résultats en fonction de la cinétique des anticorps lors d'une infection streptococcique.

En revanche, la présence de streptocoque dans l'oropharynx ne constitue pas une preuve suffisante d'infection streptococcique étant donné la fréquence des porteurs sains.

De même l'interprétation délicate des tests cutanés visant à mettre en évidence l'allergie aux streptocoques les fait réserver aux formes récidivantes ou à rechutes [10]. Ces tests cutanés doivent être interprétés en fonction de la réaction locale mais surtout de l'existence d'une réaction syndromique, le plus souvent marquée par une aggravation de la dermatose. Cette réaction syndromique est la seule à avoir effectivement une grande valeur étiologique.

d- Conclusion

Les principaux éléments d'imputabilité aux streptocoques d'un EN sont :

- L'existence anamnestique d'une angine récente (63%)
- Le caractère à rechute de l'EN
- L'augmentation des antistreptolysines
- La découverte dans les EN à rechutes, d'un foyer infectieux chronique (48%) et la guérison de l'EN après traitement du foyer infectieux
- L'élimination d'une autre étiologie

Du fait de la grande fréquence des infections streptococciques chez l'enfant, et parallèlement la rareté des autres étiologies, l'EN streptococcique représente actuellement par ordre de fréquence la première étiologie chez l'enfant.

2- EN et tuberculose :

a- Généralités [35, 56]

La tuberculose fut longtemps considérée comme la seule étiologie de l'EN chez l'enfant (cf historique) ; quelle est sa place aujourd'hui ?

Les études épidémiologiques actuelles [62] dénombrent chaque année 8 à 10 millions de nouveaux cas de tuberculose dans le monde.

Cependant 95% concernent les pays en voie de développement. En France [86], on note une chute de l'incidence de la maladie de 1970 à 1985 ; depuis cette date, le recul de la tuberculose semble moins important. Elle touche encore chaque année 10.000 personnes dont environ 3.000 enfants et surtout les enfants de moins de 5 ans. A noter qu'aux USA il existe une certaine recrudescence, avec augmentation de 2,6% de l'incidence des nouveaux cas depuis 1986 ; le rôle joué par l'épidémie du SIDA a été envisagé sans qu'il soit apporté aucune preuve de sa responsabilité. Et actuellement au Maroc 27 000 nouveaux cas/an, l'incidence est de 85/100.000 habitants et la mortalité est de 4/100.000 habitants.

En France la tuberculose de l'enfant peut être caractérisée de la façon suivante :

- L'atteinte de l'enfant âgé de moins de 5 ans, d'origine étrangère ou non métropolitaine est la plus fréquente, avec une corrélation évidente suivant le milieu socio-économique.
- Cliniquement la tuberculose est latente dans 80% des cas. Dans les formes patentes les auteurs notent « un aspect sémiologique actuel qui diffère sensiblement des descriptions classiques avec rareté des fièvres de primo-infection et de l'EN » [27] alors que les formes médiastino-pulmonaires et méningées persistent.

b- EN tuberculeux et enfance

L'EN tuberculeux survient en général aux cours des primo-infections tuberculeuses.

L'EN post-primo-infection de WALLGREN n'existe plus aujourd'hui.

Exceptionnellement on peut noter un EN lors des tuberculoses viscérales évolutives. Ces EN correspondent à une réinfestation massive avec bacillémie [74].

Plus discuté, quant à son étiologie réelle, est l'EN tuberculeux tardif observé chez un patient ancien tuberculeux soit lors d'une réinfestation, soit lors d'une infection intercurrente ; mais cette situation n'est de toute façon pas observée chez l'enfant.

L'EN tuberculeux représenterait actuellement moins de 3% des étiologies des EN chez l'enfant;

Ainsi KOEPP en 1988 [62] sur 35 tuberculose de l'enfant note un seul EN.

Actuellement les seules références bibliographiques faisant encore l'état de l'EN comme marqueur important de la tuberculose proviennent des pays en voie de développement où la tuberculose reste encore un problème très préoccupant et évoluant sous toutes ses formes, dont l'EN [97].

c- Conclusion

En pratique, bien qu'en fait cette étiologie soit devenue rare et peut être surestimée avant 1962 devant la méconnaissance d'autres étiologies, devant tout EN de l'enfant on réalise systématiquement une recherche de tuberculose afin de ne pas la méconnaître, en raison de sa gravité et des possibilités de traitement.

3- EN et sarcoïdose :

a- Généralités sur l'EN et sarcoïdose [114]

L'EN constitue la manifestation dermatologique non spécifique la plus fréquente de la maladie de BESNIER-BOECK SCHAUMANN (BBS).

L'EN de la sarcoïdose se rencontre surtout au stade initial de la maladie, entrant dans la description du syndrome de LÖFGREN constitué par la classique triade : EN, intradermoréaction à la tuberculine négative, adénopathies médiastinales bilatérales. Le syndrome de LÖFGREN est très souvent révélateur de la sarcoïdose bien que les chiffres statistiques soient variables suivant les auteurs [68] et les régions géographiques.

Pour la plupart des auteurs l'EN sarcoïdosique ne présente aucune particularité. ARVOIS [3] dans sa thèse sur l'EN sarcoïdosique veut y décrire certaines caractéristiques qui en fait résumant le tableau habituel de l'EN :

- Rareté de la précession par une angine
- Accélération de la vitesse de sédimentation supérieure à 50 à la première heure dans 40% des cas
- Prédominance de l'éruption aux membres inférieurs
- Fébricule dans 80% des cas
- Apparition simultanée ou retardée par rapport aux manifestations articulaires.

Sur le plan pronostic, l'EN est en général le marqueur d'une forme rapidement résolutive et bénigne de la maladie de BBS [110].

b- EN de la sarcoïdose et enfance

- Rappel sur la sarcoïdose, maladie de l'enfant :

La sarcoïdose chez l'enfant est rare. Pour TURIAF [107] elle ne représente que 3% de l'ensemble des sarcoïdoses.

Elle est exceptionnelle avant l'âge de 4 ans : 28 cas dénombrés en 1982 par HETHERINGTON [51].

85% des sarcoïdoses de l'enfant sont diagnostiquées entre 9 et 15 ans.

Il n'existe pas, contrairement à l'adulte, de prédominance selon le sex-ratio.

Elle est plus fréquente dans la population noire [71] avec une fréquence accrue de sarcoïdose familiale chez les métis des caraïbes [107].

De plus chez l'enfant la sarcoïdose se manifeste habituellement par une symptomatologie polyviscérale.

- EN et sarcoïdose maladie de l'enfant :

Il apparaît rarissime.

Dans son étude SILTZBACH [95] sur 18 cas de sarcoïdose chez l'enfant âgé de 9 à 15 ans, rapporte 6 cas avec manifestations dermatologiques dont 2 seulement avec EN :

Un cas associant EN et atteinte polyviscérale (mais où l'EN est la seule manifestation dermatologique)

Un cas où l'EN est associé à des manifestations spécifiques de la sarcoïdoses cutanée.

On peut donc noter l'absence de syndrome de LÖFGREN dans cette étude.

Dans son étude, ARVOIS [3] sur 590 cas de sarcoïdose dans le service du professeur TURIAF entre 1956 et 1976, rapporte 41 EN dont 2 chez l'enfant.

VALLET [111] dans sa thèse sur la sarcoïdose de l'enfant confirme la rareté de l'EN sarcoïdosique ; cet auteur note qu'il n'a jamais été décrit chez l'enfant de moins de 4 ans, alors que paradoxalement les signes cutanés spécifiques de la sarcoïdose sont très fréquents dans la tranches d'âge allant de 0 à 4 ans (estimés à 75%).

RAMUSSEN [87] rapporte un cas d'EN chez un enfant âgé de 1 an et présentant une sarcoïdose évolutive.

c- Conclusion

Par opposition à l'adulte, on peut estimer que la maladie de BBS représente chez l'enfant une étiologie rare de l'EN ; de plus il évolue habituellement dans le cadre d'une atteinte polyviscérale.

4- EN et yerseniase :

Ce n'est qu'en 1962 que le premier cas d'EN dû à une *Yersenia* fut rapporté par MORGER ; à noter qu'il s'agit d'un enfant de 5 ans.

Depuis de nombreux cas ont été rapportés ; l'EN s'est révélé être une manifestation dermatologique très fréquente des yersenioses [102]. Il pourrait représenter 10 à 30% des manifestations des yersenioses ; celles-ci étant par elles-mêmes responsables de 10 à 40% des étiologies des EN.

a- Rappels sur les yersenioses [16, 64]

Les *Yersenia* appartiennent à la famille des entérobactéries.

On en distingue trois espèces : *yersenia pestis*, agent de la peste ; *Yersenia pseudotuberculosis* ou bacille de Malassez et Vignal, et *Yersenia enterocolitica*.

Jusqu'en 1962 date où MORGER décrit pour la première fois un EN associé à une yerseniase, seuls des tableaux cliniques digestifs leur étaient imputés. Depuis on connaît mieux les différentes manifestations cliniques tant digestives, qu'extra-digestives avec en premier lieu pour les signes dermatologiques l'EN

b- EN et yerseniase

b.1- épidémiologie

La fréquence exacte de l'EN au cours des yersenioses est mal connue et varie selon les auteurs entre 10 et 30%.

Cette fréquence est variable selon les pays en raison de la variabilité des différents sérotypes rencontrés.

Ceux-ci pourraient exprimer une symptomatologie clinique différentes ; seuls certains sérotypes pourraient être responsables d'EN.

De même on note une variation des fréquences de l'EN en fonction de l'âge et de l'espèce de *Yersenia* incriminée. Toutes yersenioses confondues, l'EN représente 26% des manifestations cliniques pour les sujets entre 15 et 29 ans, et seulement 13% pour ceux de plus de 50 ans. Il apparait également que *Yersenia enterolitica* serait plus souvent responsable d'EN que *Yersenia pseudotuberculosis*, avec cependant une nette prédominance des infections à *Yersenia pseudotuberculosis* chez l'enfant entre 8 et 16 ans [73], ceci sans prédominance de sexe. En revanche, l'infection à *Yersenia enterolitica* est rare chez l'enfant [77].

b.2- clinique

L'EN d'origine yersenienne n'a en lui-même aucune particularité ; les éléments pouvant faire suspecter cette étiologie sont :

- les troubles digestifs :

De grande valeur étiologique, ils surviennent presque toujours avant l'éruption (en moyenne 15 jours), plus rarement de façon concomitante et exceptionnellement après l'éruption [78].

Présents dans plus de la moitié des cas, ils se manifestent dans les infections à *Yersenia enterolitica* par des gastro-entérites aiguës ou des douleurs abdominales diffuses avec diarrhée et fièvre; dans les infections à *Yersenia pseudotuberculosis* les signes digestifs sont dominés par un syndrome pseudo-appendiculaire, avec survenue tardive de l'EN, EN parfois retardé au point de

se manifester après l'appendicectomie pratiquée devant ce tableau abdominal aiguë [13].

- *les arthralgies :*

Si elles font normalement partie du tableau classique de l'EN, elles apparaissent encore plus fréquentes en cas d'étiologie yersénienne.

- *les autres signes cutanés :*

En particulier l'association à un érythème polymorphe est rare mais très évocatrice des infections à *Yersenia* [40, 43, 44]

- *la présence d'adénopathies périphériques*

b.3- les examens complémentaires

Ils permettent d'affirmer le diagnostic.

En dehors de l'existence d'un syndrome inflammatoire, ce sont la bactériologie avec la coproculture et surtout la sérologie qui apportent le diagnostic de certitude en montrant une séroconversion. Le sérodiagnostic se positive dès les premiers jours de l'infection avec une augmentation rapide du taux des anticorps, celui-ci ne se négative qu'après 3 à 5 mois.

Pour la plupart des auteurs, l'examen histologique de l'EN d'origine yersénienne ne présente pas de particularité.

Cependant NIEMI et HANNUKSELA [82] décrivent l'existence d'une vascularite nécrotique au niveau de l'hypoderme non constatée classiquement dans l'EN. Pour ces auteurs elle serait un argument très favorable à l'étiologie yersénienne.

c- Conclusion

Etant donné la fréquence des infections à *Yersenia* responsables d'EN (10 à 40%), il faut évoquer cette étiologie à titre systématique devant tout EN, tant sans la recherche des signes cliniques d'accompagnement, qu'en pratiquant un sérodiagnostic.

On gardera en mémoire que chez l'enfant, il s'agit habituellement d'une infection à *Yersenia pseudotuberculosis*.

5- EN et lymphoréticulose bénigne d'inoculation :

a- Généralités [17]

La première description d'EN secondaire à la lymphoréticulose bénigne d'inoculation (LRBI) est rapportée par WEILL et BLAS en 1951.

En 1962 GARNIER [33] place LRBI en quatrième position des EN par ordre de fréquence.

b- Clinique

Le tableau clinique ne pose habituellement pas de problème : adénopathies régionales satellites d'une lésion cutanée discrète d'inoculation, le plus souvent secondaire à une griffure de chat et évoluant dans un contexte fébrile.

Les adénopathies précèdent en règle générale l'apparition de l'EN qui représente une complication possible mais cependant peu fréquente (5 cas d'EN sur 300 cas de LRBI dans l'étude de DEBRE et JOB [22])

A noter que l'EN de la LRBI peut s'associer à un érythème polymorphe.

c- Absence de diagnostic biologique de certitude

Le diagnostic bactériologique par examen direct et culture du bacille à GRAM positif du genre *Rothia*, responsable de la LRBI, n'est pas réalisable en pratique courante.

Il n'existe pas actuellement de sérologie spécifique, le diagnostic ne peut être porté que sur une intradermoréaction à partir de l'antigène spécifique qu'il est très difficile de se procurer.

d- Conclusion

La LRBI étant plus fréquente chez l'enfant, il faut savoir en évoquer le diagnostic. Même si celui-ci pose peu de problèmes devant un tableau clinique typique, l'absence de critère biologique simple peut parfois faire méconnaître cette étiologie.



Figure.10 : érythème noueux de la face antérieure de la jambe. On remarque les traces d'une griffure de chat.

6- EN et entéropathies ulcéreuses :

Le premier cas d'EN associé à une recto-colite ulcéro-hémorragique (RCH) est rapporté par HORDER en 1909, alors que ce n'est qu'en 1954 que VAN PATTER décrit l'association EN et maladie de Crohn [2,8].

a- Généralités sur l'EN des entéropathies ulcéreuses

L'EN est le signe cutané le plus fréquent des entéropathies ulcéreuses. Il ne représente par lui-même aucun caractère clinique spécifique.

Il survient soit de façon concomitante avec la découverte de la pathologie digestive, soit le plus souvent lors des poussées évolutives de celle-ci. Exceptionnellement l'EN peut précéder ou succéder à la symptomatologie clinique et paraclinique [58, 50, 28,32].

L'EN touche surtout les patients présentant une symptomatologie intestinale à un âge précoce et ceci semble encore plus vrai dans la maladie de Crohn ; mais cette notion ne fait pas l'unanimité [29].

De même l'intervalle entre la symptomatologie de la maladie digestive et l'apparition de l'EN est en moyenne de 2 ans pour la maladie de Crohn et de 8 ans pour la RCH.

L'EN complique surtout :

- Les RCH de forme étendue ; il pourrait alors avoir une notion pronostique, mais tous les auteurs ne partagent pas cet avis, notamment THIVOLET [104].
- Les maladies de Crohn à la localisation iléo-colique [2, 39].

L'EN des entéropathies digestives est plus fréquent lorsqu'il existe des manifestations extra-digestives associées, notamment articulaires.

b- EN des entéropathies ulcéreuses et enfance [29, 83]

b.1- EN et la maladie de Crohn de l'enfant

L'EN est moins fréquents dans la maladie de Crohn de l'enfant (3 à 6%) que de l'adulte (7 à 10%).

Il atteint plus souvent la fille que le garçon.

Il s'agit d'une manifestation tardive de la maladie et semble non corrélé à l'activité de celle-ci. Cependant il existe une association significative entre présence d'un EN et d'autres manifestations extra-digestives dont surtout stomatite, ulcérations anales et arthrites (68%).

La localisation iléo-colique semble comme pour l'adulte prépondérante dans les maladies de Crohn avec EN [29].

b.2- EN et recto-colite hémorragique de l'enfant [119]

On note l'absence de prédominance selon le sexe (alors que chez l'adulte il existe une prédominance féminine très nette).

L'association aux autres manifestations extra-digestives est fréquente. De même il existe une corrélation entre l'étendue de la RCH et la présence de l'EN.

c- Conclusion

L'EN peut compliquer et parfois révéler une entéropathie digestive de l'enfant.

Bien qu'il s'agisse d'étiologies rares, on ne négligera pas cette possibilité en recherchant cliniquement toutes les manifestations digestives et extra-digestives de ces pathologies. Au moindre doute on réalisera des explorations paracliniques, biologiques et endoscopiques de confirmation.

7- Les autres étiologies des EN :

Il paraît difficile de passer sous silence le long catalogue des étiologies rares des EN.

a- Infectieuses

a.1- bactériennes

- *Infection à Chlamydiae*

- *la lèpre*

La lèpre est exceptionnelle et d'importation en France métropolitaine. L'EN lépreux survient le plus souvent au cours des poussées réactionnelles en rapport avec l'instauration du traitement ; son diagnostic ne pose alors aucun problème.

- *la leptospirose*

BUCKLER [15] publie en 1977 un cas d'EN chez un enfant de 12 ans où la leptospirose a pu être formellement incriminée notamment après avoir éliminé les autres étiologies.

- *les salmonelloses*

Cette étiologie est classiquement citée chez l'adulte bien qu'elle reste rare. MORRISON [80] rapporte l'observation d'un enfant de 10 ans chez laquelle une infection à *Salmonella typhi* a été mise en évidence devant un tableau clinique de diarrhée. Cependant cette observation est critiquable car aucun autre examen complémentaire et notamment les marqueurs streptococciques, n'a été réalisé.

a.2- Virales

- *Mononucléose infectieuse*

Deux observations ont été rapportées dans la littérature: BODANSKY en 1979 chez un enfant de 15 ans qui présente l'association EN et mononucléose infectieuse. Le tableau clinique de la mononucléose infectieuse était tout à fait typique, la réaction de PAUL BUNNELL DAVIDSHON était positive ; les autres étiologies classiques de l'EN ont été systématiquement éliminées tant par les examens cliniques que par les examens complémentaires.

- *Vaccination contre l'hépatite B [24]*

Il s'agit du premier vaccin incriminé comme pouvant être responsable d'EN. Plusieurs composants du vaccin peuvent être suspectés dans cette réaction d'hypersensibilité : soit l'extrait de capsid, soit le bromure de sodium utilisé dans la préparation du vaccin ; aucune réponse formelle n'est apportée à ce jour.

a.3- mycosiques et parasitaires

- *Tricophytique [103, 76]*

La responsabilité des tricophytons est classique mais rare. Après les travaux en 1921 de BLOCH sur les divers aspects des tricophytides où il cite pour la première fois les tricophytons comme étiologie de l'EN, THIVOLET rapporte un cas associant un EN à un kérion à *Tricophyton mentagrophytes* chez un enfant de 5 ans. Plus récemment en 1982 MARTINEZ-ROIG rapporte trois cas identiques.

- *Histoplasmose*

OZOLS [84] rapporte au cours d'une épidémie histoplasmose, l'association possible bien que rare entre EN et histoplasmose (18 cas d'EN sur 435 d'histoplasmose).

b- La maladie de Behçet

Pathologie rare chez l'enfant, elle évolue généralement dans un contexte d'atteinte pluriviscérale.

Si l'EN est une manifestation classique de la maladie de BEHCET, il est très rarement inaugural, il est habituellement peu inflammatoire, douloureux et touche surtout les membres inférieurs. Il s'associe souvent aux arthrites et doit être différencié des phlébites très fréquentes dans la maladie de Behçet.

c- Les étiologies médicamenteuses

Si les sulfamides ont été les premiers incriminés, bien d'autres médicaments peuvent être responsables d'EN ; plus récemment il a été décrit des EN à l'isotrétinoïne [61, 120]

d- Les affections malignes exceptionnellement

Maladie de HODGKIN, Lymphome malin non Hodgkinien, leucémie aiguë myéloïde, leucémie lymphoïde chronique, ou encore carcinome rénal.

e- Les érythèmes noueux idiopathiques

En conclusion, chez l'enfant les étiologies de l'EN peuvent être classées par ordre de fréquence de la façon suivante :

- Idiopathiques
- Streptococcique
- Yerseniennes
- Ensuite seulement, viennent les autres étiologies : tuberculose, LRBI, Crohn, RCH....



EXAMEN COMPLEMENTAIRE

VII- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires peuvent être répartis en deux groupes : les examens confirmant le diagnostic clinique et ceux à visée étiologique.

1- Les examens confirmant le diagnostic clinique

a- Les examens biologiques

Ils se limitent à mettre en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique, d'intensité variable, qui se traduit par une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une élévation de la vitesse de sédimentation, une hyperfibrinémie.

Certains auteurs voudraient accorder une orientation étiologique streptococcique aux syndromes inflammatoires intenses.

b- L'anatomo-pathologie [70, 20]

b.1- Le prélèvement

L'examen anatomo-pathologique d'un EN nécessite certaines conditions de prélèvement:

- Une biopsie profonde, concernant l'hypoderme siège des lésions
- D'un élément jeune, l'aspect pouvant être variable avec l'ancienneté des lésions.

b.2- Les altérations

Elles portent sur la partie superficielle de l'hypoderme.

Sur les lésions récentes, l'infiltrat envahit les cloisons interlobulaires et intercellulaires. Il est essentiellement composé de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes en proportion variable, avec absence de plasmocytes. L'infiltrat n'est jamais massif mais dispersé en foyers plus ou moins denses. Il n'y a jamais ni abcédation ni sclérose.

MIESCHER a décrit un « granulome radié » d'apparition précoce, qui serait spécifique de l'EN. Il s'agit de nodules parfois confluents, formés d'histiocytes se disposant en couronne ou répartis en palissade, dont les éléments s'orientent perpendiculairement à une petite fissure centrale.

Sur les lésions anciennes, l'infiltrat se caractérise par une diminution des polynucléaires neutrophiles, une augmentation des lymphocytes et l'apparition de cellules épithélioïdes donnant parfois naissance à des cellules géantes, sans jamais d'image de nécrose caséuse. L'infiltrat envahit secondairement le tissu adipeux, mais celui-ci a une « restitutio ad integrum », par opposition aux panniculites. L'importance de l'atteinte vasculaire est diversement appréciée.

b.3- En conclusion

L'image histologique n'a aucun caractère spécifique permettant d'orienter le bilan étiologique, même si certains auteurs essayent d'en décrire des formes particulières [82].

2- Les examens à visée étiologique

En l'absence d'éléments d'orientation clinique, on pratiquera systématiquement chez l'enfant :

- Une recherche de streptococcie avec dosages des ALSO, antistreptokinases, antistreptohyaluronidases et antistreptodornases ; éventuellement radiographies des sinus et orthopantomogramme.
- Une recherche de tuberculose, non pas tant en raison de sa fréquence (très faible actuellement) que pour ne pas méconnaître une pathologie grave et parfaitement accessible à la thérapeutique.

La réalisation d'une radiographie pulmonaire et intradermoréaction à la tuberculine sont suffisantes.

- Un sérodiagnostic de yersiniose, répété à 3 semaines d'intervalle.

Ce n'est qu'en l'absence de résultat devant cette première enquête que le bilan sera éventuellement approfondi, à la recherche d'étiologies plus rares.



HISTOPATHOLOGIE

VIII-HISTOPATHOLOGIE

La Biopsie de la lésion est rarement indiquée car les résultats anatomo-pathologiques n'ont aucune spécificité étiologique.

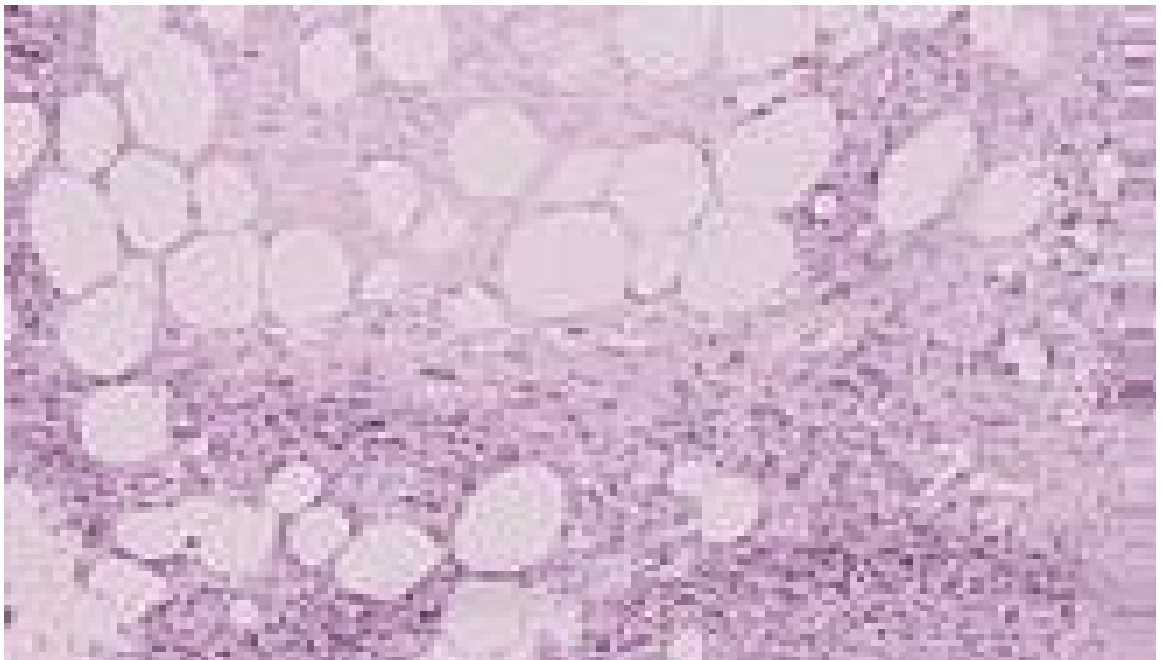
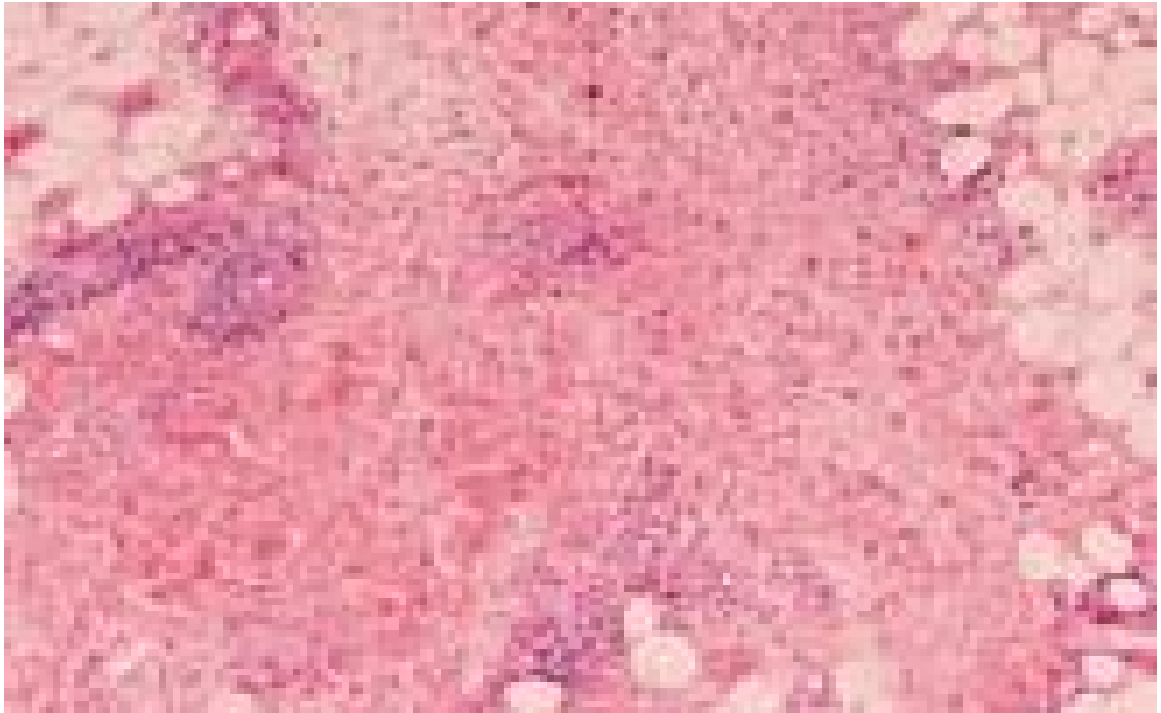
En cas de doute sur la nature de l'hypodermite, on peut exceptionnellement faire une biopsie, celle-ci montrerait en phase aiguë une inflammation neutrophilique avec d'importants dépôts de fibrine le long de la jonction dermo-hypodermique et dans les septums inter lobulaires de la graisse, puis à son décours une réaction granulomateuse. (Fig. 10 et 11)

La biopsie cutanée est indiquée :

- ◆ En cas de topographie atypique ;
 - ◆ Eléments persistant plusieurs semaines ;
 - ◆ Fistulisation ou cicatrice atrophique ;
 - ◆ Disposition livédoïde des nodules.
-
- Histologie : hypodermite septale neutrophilique et granulomateuse sans lésions vasculaires et lobulaires.

Les lésions siègent dans le derme profond et l'hypoderme avec respect de l'épiderme ; Inflammation péri vasculaire discrète du derme superficiel ; Inflammation aiguë en foyer à prédominance péri vasculaire du derme profond et surtout des septa inter lobulaires du tissu adipeux hypodermique.

L'aspect typique réalise une hypodermite aiguë septale sans lésions vasculaires (pas de nécrose, ni de thrombose), pas d'adiponécrose par opposition aux panniculites



Figures 11 et 12: Aspects histologiques après biopsie d'un nodule



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IX- DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel de l'EN chez l'enfant fait discuter l'ensemble des éruptions nodulaires dermo-hypodermiques de l'enfant.

1- Les panniculites ou adiponécroses

Elles se définissent comme des hypodermes caractérisées par une atteinte initiale sélective et théoriquement inflammatoire des lobules adipeux, alors que les autres éléments de cette couche tégumentaire sont respectés, en particulier septas et vaisseaux.

L'examen histologique montre donc des lésions strictement localisées au tissu adipeux qui passent par 3 stades :

- Lipolyse (ou liponécrose)
- Lipophagie
- Sclérose responsable de l'aspect atrophique [20].

Au sein des panniculites, on différencie les formes primitives et les secondaires.

a- Les panniculites primitives

Elles sont aux nombres de 3 :

a.1- La maladie de WEBER-CHRISTIAN

C'est une panniculite nodulaire aiguë idiopathique récidivante qui a été décrite par WEBER en 1925 [119] auquel CHRISTIAN [19] a rajouté l'épithète de « fébrile ».

Cette pathologie est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Les travaux concernant la maladie de WEBER-CHRISTIAN chez l'enfant sont rares.

Le premier cas publié semble être celui de GILCHRIST [36]. Depuis cette date une soixantaine de cas ont été rapportés [81].

- *Les circonstances étiologiques*

L'âge de début est variable, de la période néonatale à l'adolescence.

Il n'y a pas de prédisposition en fonction du sex-ratio, alors que l'on note une prédisposition féminine chez l'adulte.

L'absence de prodrome est habituelle

- *Les signes cliniques*

L'éruption est nodulaire et hypodermique, faite de nodules de taille et de nombre variables.

Ils se localisent essentiellement aux membres inférieurs, sans disposition symétrique, mais d'autres topographies sont possibles et existent dans 50% des cas (thorax, abdomen, face ...).

Les nodules sont mobiles sur les plans profonds, volontiers à caractère inflammatoire, fermes et élastiques, parfois sensibles à la palpation.

Ils évoluent dans 80% des cas vers la régression en quelques semaines, marquée par l'atrophie du tissu graisseux sous cutané, laissant une dépression en soucoupe. Pour DEGOS [23] cette régression vers l'atrophie séquellaire est un critère clinique essentiel au diagnostic.

- *Les signes généraux* [14]

La fièvre est toujours présente mais d'intensité variable.

Les signes d'atteinte extra-cutanée traduisant l'atteinte systématique du tissu graisseux comportent une symptomatologie :

- Articulaire à type d'arthralgies ou d'arthrites
- Osseuse, cliniquement muette (géodes) [59]
- Abdominale : vomissements, troubles du transit, douleurs abdominales, syndromes occlusifs récidivants [49, 99], hépatosplénomégalie (50% des cas).
- Exceptionnellement rénale ou péricardique

● *L'évolution*

Elle se fait poussées. Les formes cutanées pures posent le problème d'un préjudice esthétique.

Les formes systémiques peuvent entraîner le décès soit par extension du processus aux viscères, soit par complications infectieuses intercurrentes.

● *En conclusion*

La panniculite de WEBER-CHRISTIAN pose surtout un problème de diagnostic différentiel avec l'EN au stade précoce de la maladie. Cependant, le caractère évolutif des nodules vers l'atrophie, l'évolution générale de la maladie et l'anatomopathologie redressent le diagnostic.

a.2- La panniculite de ROTHMANN-MAKAI

Décrite en 1884 par ROTHMANN [90] et en 1928 par MAKAI [72] sous le nom de « lipogranulomatose sous cutanée », cette panniculite est diversement appréciée par les auteurs français.

Son authenticité et surtout son individualité semblent toujours susciter de nombreuses critiques.

Dans la littérature, il n'existe que 5 observations de panniculite de ROTHMANN-MAKAI chez l'enfant, dont 4 sont rapportées par MAKAI.

- *Les signes cliniques*

Il ne semble exister ni circonstance étiologique particulière, ni facteur déclenchant.

L'éruption est composée de nodules très comparables à ceux de la panniculite de WEBER-CHRISTIAN, avec cependant une topographie de prédilection pour le tronc et la face.

Elle s'en différencie par le nombre faible des nodules, en général de l'ordre de 5 ou 6 sur l'ensemble du corps, et par l'évolution vers l'atrophie séquellaire très inconstante. De plus il n'existe ni atteinte générale, ni signes extra-cutanés.

- *L'évolution*

Elle se fait constamment vers la guérison en un temps variable.

- *En conclusion*

Le diagnostic différentiel avec l'EN semble, du fait du caractère exceptionnel et mal individualisé de cette pathologie chez l'enfant, ne pas se poser. En tout état de cause, l'histologie en montrant une image de panniculite, rectifierait le diagnostic.

a.3- L'adiponécrose multinodulaire disséminée non récidivante ou panniculite aiguë bénigne

Décrite en 1958 par ROYER [91], l'adiponécrose multinodulaire disséminée non récidivante (AMDNR) est une panniculite rare de l'enfant.

- *Les signes cliniques*

L'AMDNR touche l'enfant entre 17 et 40 mois.

On note le plus souvent des prodromes à types d'épisodes fébriles, surtout ORL.

L'éruption a un début rapidement progressif en une seule poussée, qualifié de « soudaine et explosive » par ROYER.

Elle est faite de très nombreux, plusieurs dizaines voire même centaines d'éléments nodulaires de 0,5 à 1,5 centièmes de diamètre, siégeant surtout sur le tronc (abdomen et dos), parfois la nuque, le cuir chevelu ou la racine des membres, jamais sur les extrémités. Les éléments sont non inflammatoires. Chaque nodule est mobile sur le plan profond et superficiel, de consistance ferme.

- *L'évolution*

Elle se fait en une seule poussée, spontanément régressive en 2 à 6 semaines, ne laissant aucune cicatrice.

- *L'histologie*

Les lésions sont limitées à l'hypoderme et aux lobules adipeux.

Ces lésions ont 2 composantes :

- L'infiltration d'allure inflammatoire par les éléments lymphoplasmocytaires, les histiocytes et les rares polynucléaires.
- Les nombreuses images de lipophagie avec des macrophages au cytoplasme spumeux, et présence de cellules géantes.

L'existence ou non de processus de saponification divise les différents auteurs [108, 91].

- *Les étiologies*

La recherche étiologique de l'AMDNR fait discuter le rôle déclenchant :

- Des infections ORL prodromiques
- D'une primo-infection de toxoplasmose [67, 109]
- Et des helminthiases [25]

- *En conclusion*

Le diagnostic différentiel avec l'EN semble poser peu de problème cliniquement du fait du caractère explosif, de l'abondance et de la topographie de prédilection des éléments nodulaires.

b- Les panniculites secondaires

b.1- Syndrome de WEBER-CHRISTIAN

Il présente un tableau clinique identique à la maladie de WEBER-CHRISTIAN, mais révèle diverse étiologies. Il peut être révélateur :

- D'un déficit en alpha-antitrypsine; décrit chez l'adulte il n'existe à ce jour aucune publication d'une telle association chez l'enfant [1].

- D'une pathologie pancréatique et surtout d'un cancer du pancréas, association non décrite chez l'enfant.
- D'une perturbation de l'immunité (cellulaire et humorale) décrite par HENDRICKS [49] chez 2 enfants atteints de ce syndrome. L'interprétation étiopathogénique reste cependant délicate, cause ou conséquence?

b.2- Les panniculites néonatales

◆ *Les panniculites non infectieuses*

- *Les cytotéatonécroses néonatales* [100]

Elles sont l'expression d'une réaction particulière des tissus sous cutanés du nouveau-né soumis à une souffrance. Elles traduisent un défaut d'adaptation des composants du pannicule adipeux fœtal à l'environnement extra-utérin.

La cytotéatonécrose atteint essentiellement le dos formant une induration nodulaire ou en placard de résolution spontanée en quelques semaines habituellement.

Le mécanisme étiopathogénique reste discuté. Cependant il s'agit le plus souvent d'un enfant né à terme ou post-mature présentant une souffrance néonatale, surtout neurologique, associée ou non à une hypothermie.

- *Les panniculites oedémateuses* au froid

Elles atteignent les nouveau-nés prématurés ou débilités qui présentent un état d'adynamie et de prostration, accompagnant une hypothermie parfois profonde.

Cliniquement elles se traduisent par un œdème prenant le godet, touchant la face et les extrémités.

- *Le sclérome*

Il se caractérise par une induration débutant aux membres inférieurs et s'étendant rapidement à l'ensemble du corps, à l'exception des paumes, des plantes et des organes génitaux.

Exceptionnel aujourd'hui il touche le prématuré présentant des affections sous jacentes très sévères.

L'évolution en est habituellement fatale.

- En conclusion

La cytotéatonécrose, la panniculite œdémateuse au froid et le sclérome posent rarement un problème de diagnostic différentiel avec l'EN, du fait d'une part l'absence de description d'EN en période néonatale, d'autre part de leurs aspects cliniques et de leurs circonstances de survenue.

◆ *Les panniculites infectieuses*

En raison du tableau clinique de gravité et d'urgence du fait du contexte infectieux et inflammatoire, il existe peu de problème de diagnostic différentiel avec l'EN.

b.3- La panniculite à frigore ou HAXTHAUSEN's disease [55]

Décrite en 1941 par HAXTHAUSEN [46], l'exposition au froid avec baisse de la température ambiante en dessous de zéro peut entraîner surtout chez l'enfant, des lésions de panniculites.

Cette sensibilité est due à la composition du tissu graisseux de l'enfant, riche en acide gras saturés, se solidifiant plus facilement à basse température.

Les lésions apparaissent 1 à 3 jours après l'exposition au froid réalisant des nodules indurés, douloureux, mobiles, de 2 à 4 centièmes de diamètre, d'abord rouges, inflammatoires puis froids et cyanotiques, qui persistent une quinzaine de jours environ.

Le diagnostic positif repose sur la topographie des lésions, essentiellement joues et menton chez l'enfant, et sur l'interrogatoire.

De ce fait, il pose rarement un problème de diagnostic différentiel avec l'EN.

b.4- La panniculite généralisée post-stéroïdienne [92, 94]

Elle est caractérisée par la survenue de multiples nodules sous cutanés chez l'enfant après arrêt trop rapide d'une corticothérapie générale.

L'éruption nodulaire survient 1 à 13 jours après l'arrêt des corticoïdes. Les nodules siègent sur le visage, le tronc et les bras.

Ils sont inflammatoires et laissent des cicatrices pigmentées non déprimées après une évolution spontanée vers la régression en quelques semaines.

L'image histologique est très spécifique, avec présence d'une fente à l'intérieur des adipocytes, d'un infiltrat riche en histiocytes et en cellules géantes.

En conclusion, le contexte clinique très particulier oriente le diagnostic.

b.5- Les panniculites post-traumatiques

Elles sont essentiellement observées chez l'adulte obèse. Chez l'enfant les seules descriptions sont secondaires à des manœuvres obstétricales (forceps).

b.6- La panniculite lupique de IRGANG-KAPOSÍ

Les panniculites lupiques se définissent par les nodules sous cutanés présentant les caractéristiques cliniques, histologiques et immunologiques d'un lupus essentiellement dans sa forme chronique.

On note parfois des circonstances déclenchantes particulières : traumatisme ou exposition solaire.

Cliniquement, ces nodules peuvent être précédés, suivis ou coïncider avec d'autres manifestations lupiques. Les nodules sont sous cutanés, fermes, mobiles, plus ou moins sensibles ; la peau en regard peut être soit normale soit présenter les classiques signes du lupus érythémateux chronique. Leur topographie élective est le cuir chevelu, la face, le tronc ou les fesses.

L'évolution peut se faire vers l'involution avec persistance de cicatrice, vers la nécrose, vers l'ulcération ou la coalescence.

Le diagnostic positif repose sur l'examen :

- Anatomico-pathologique qui montre le plus souvent une image de panniculite non spécifique ; parfois il peut exister des signes évocateurs de lupus en histologie standard ou en immunofluorescence.

- Biologique avec mise en évidence d'anticorps antinucléaires.

2- Le syndrome de SWEET

Les observations pédiatriques sont rarissimes et concernent toujours des enfants de sexe féminin.

- a- La clinique du syndrome de SWEET [45] est caractérisée par :
 - *Les prodromes* : arthralgies, infections des voies aéro-digestives supérieures, douleurs abdominales, température à 40°.
 - *La période d'état* qui comporte deux syndromes évocateurs :

- le syndrome cutané est fait de nodules ou de placards bien circonscrits, de constitution rapide, de couleur rouge sombre évocatrice, et d'extension centrifuge avec dépression centrale. Ces nodules sont douloureux spontanément ou à la pression, atteignent essentiellement les membres (surtout supérieurs), le visage, la nuque ou plus rarement le tronc.

- le syndrome général est volontiers très intense. Une fièvre dans 80% des cas, non influencée par l'antibiothérapie, des arthralgies et une conjonctivite volontiers unilatérale sont les principaux critères.

- b- Les signes biologiques

Ils sont dominés par une accélération de la vitesse de sédimentation et une leucocytose neutrophile dans 90% des cas.

- c- Les signes histologiques

Ils sont marqués essentiellement par un œdème sous épidermique et un infiltrat cellulaire dense composé de polynucléaires neutrophiles [20].

d- En conclusion

Le caractère exceptionnel chez l'enfant du syndrome de SWEET pose en fait peu de problème de diagnostic différentiel avec l'EN. L'absence d'évolution contusiforme et l'histologie redressent le diagnostic si besoin en est.

3- La péri-artérite noueuse (PAN)

Collagénose rare de l'enfant, le diagnostic différentiel avec l'EN ne peut se poser que devant les quelques rarissimes cas de PAN cutanés de l'enfant [41].

Bien que discutée, la PAN cutanée aurait les caractères suivants :

- Un tableau dermatologique très stéréotypé.
Il peut être mono-symptomatique avec présence de nodules pouvant prêter à confusion avec l'EN.
La forme pluri-symptomatique associe des nodules à un livedo ou des lésions d'ulcération, ces lésions étant volontiers douloureuses et siégeant essentiellement sur les membres inférieurs.
- La présence de signes d'accompagnement pouvant orienter le diagnostic : myalgies, multinévrites, arthralgies.
- L'anatomo-pathologie permet d'affirmer le diagnostic en montrant une panartérite inflammatoire et nécrotique. Elle atteint les artères de petit et moyen calibre, sur toute ou partie de leur circonférence, en formations nodulaires échelonnées le long du vaisseau.

En conclusion, il s'agit d'un diagnostic exceptionnel qui repose essentiellement sur l'histologie, et l'évolution clinique.

4- les autres affections nodulaires dermo-hypodermiques :

a- Les hypodermes nodulaires subaigües :

Elles ne se rencontrent pas chez l'enfant.

En effet, l'érythème induré de BAZIN, la vascularite nodulaire de MONTGOMERY DUPERRAT, l'hypoderme nodulaire migratrice de VILANOVA PINOL sont des pathologies de l'adulte.

b- Les hypodermes non suppurées d'évolution froide :

- Les formes hypodermiques de la sarcoïdose
- Les oléomes ou paraffinomes

c- Les gommages :

L'évolution habituelle en 4 stades (crudité, ramollissement, ulcération, cicatrisation) permet un diagnostic différentiel aisé.

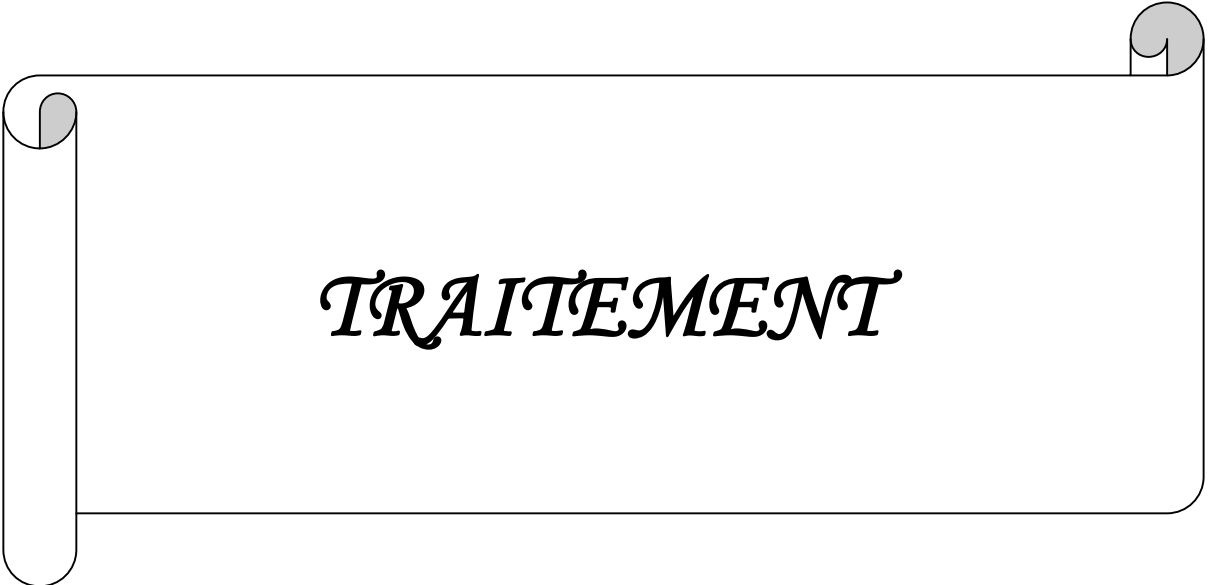
Les principales formes étiologiques sont les gommages:

- Tuberculeuses dans leur forme hémotogène rarissime, et évoluant dans un contexte clinique très particulier.
- Staphylococciques
- Mycosiques : actinomyose, sporotrichose
- Syphilitiques

5- En conclusion

L'intérêt du diagnostic différentiel de l'EN chez l'enfant est surtout d'insister sur le fait que toute pathologie dermo-hypodermique de l'enfant n'est pas forcément un EN.

Une bonne analyse sémiologique est souvent suffisante au diagnostic, mais il faudra parfois savoir le remettre en question et envisager des pathologies beaucoup plus rares.



X- TRAITEMENT

1- Traitements symptomatiques :

En dehors des formes secondaires pour lesquelles il convient de traiter la cause, il n'existe pas de traitement spécifique de l'érythème noueux. Aucun des traitements détaillés ici n'a démontré son efficacité dans un essai thérapeutique. Ils sont le fruit de l'expérience clinique et d'observations ponctuelles.

La mesure essentielle est de pouvoir obtenir le repos avec autant que possible alitement. Ceci nécessite un arrêt de travail d'une quinzaine de jours, voire une hospitalisation si nécessité causale.

Lorsqu'une cause a pu être démontrée, il convient bien entendu de la traiter.

On y associe la prescription de médicaments symptomatiques : des antalgiques comme le paracétamol associés, en première intention, à des anti-inflammatoires non stéroïdiens comme l'Indométacine 75 à 150 mg, en trois prises journalières, ou le Naproxène 250 mg 2 fois par jours.

L'iodure de potassium constitue une alternative efficace [48, 54, 13], notamment en cas de résistance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les gélules doivent être préparées par le pharmacien. La dose est de 65 à 130 mg, 1 fois par jour pendant 10 jours. Son utilisation est grandement limitée par l'absence de mise en marché (AMM) et par les effets indésirables tels que les dysthyroïdies et les troubles digestifs. Le mode d'action résulte probablement d'une inhibition de l'activité myéloperoxydase des polynucléaires neutrophiles.

D'autres traitements ont été utilisés de manière ponctuelle : la colchicine à la dose de 1 mg/j et l'hydroxychloroquine 10 à 20 mg/kg, 2 fois par jours.

Enfin les corticostéroïdes par voies générale peuvent être utilisés pour des durées limitées, à la dose de 1 mg/kg/j dans les formes s'accompagnent de signes fonctionnels rebelles aux traitements précités.

En conclusion,

Le traitement de l'EN reste étiologique.

En raison du caractère spontanément résolutif de l'EN, l'iodure de potassium ne peut trouver son indication qu'en cas d'EN récidivant, avec recherche étiologique répétée sans résultat.

2- Traitements étiologiques :

a- Infection à Streptococque β hémolytique A :

C'est la plus fréquente des étiologies rapportées. L'infection streptococcique concerne le plus souvent la sphère ORL. Plus rarement, elle peut être dentaire ou gynécologique. Elle précède habituellement de 3 semaines l'éruption cutanée. Dans ce cas, les nouures sont très inflammatoires, la résolution se fait avec une phase desquamative, les récurrences sont fréquentes.

Les sérologies streptococciques seront faites à deux reprises à 15 jours d'intervalle.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie générale : pénicilline V (Oracilline[®], Ospen[®], comprimés dosés à 1000 000 UI, sachets de poudre à 500 000 UI, suspension buvable à 250 000, 500 000 UI/dose).

La posologie habituelle est chez l'adulte de 3 à 4 millions d'UI/j pendant au moins 15 jours. Chez l'enfant, elle est de 100 000 UI/kg/j.

En cas d'allergie à la pénicilline, les macrolides constituent une alternative thérapeutique intéressante. Les nouvelles molécules (roxithromycine, clarithromycine, azithromycine, dirithromycine) n'apportent pas d'avantages en termes d'efficacité par rapport à l'érythromycine et augmentent le prix du traitement.

Il ne faut pas oublier de :

— détecter une complication streptococcique surtout chez l'enfant, en particulier cardiaque et rénale ;

— rechercher un foyer infectieux causal (TDM des sinus, panoramique dentaire...).

b- Primo-infection Tuberculeuse :

Elle est devenue rare en Europe mais connaît une recrudescence avec le SIDA. L'érythème noueux accompagne la primo-infection. La preuve bactériologique n'est obtenue que dans 25 à 50% des cas. L'érythème noueux disparaît spontanément en 3 à 4 semaines.

Le traitement repose sur une quadruple chimiothérapie initiale : isoniazide (5 mg/kg/j), rifampicine (10 mg/kg/j), éthambutol (20 mg/kg/j) pyrazinamide (25 mg/kg/j).

Puis le relais est pris par une bithérapie : rifampicine et isoniazide pendant 6 mois au moins.

Une recherche de bacille de Koch dans les expectorations, dans les tubages gastriques et parfois dans le liquide de fibro-aspiration est également nécessaire. Si les cultures permettent de réaliser un antibiogramme, le traitement est adapté à son résultat. On surveillera le traitement par un bilan comportant une uricémie, des transaminases et un examen ophtalmologique avec champ visuel et vision des couleurs.

c- Sarcoïdose :

Sa fréquence est très variable selon les séries et les pays. L'érythème noueux est observé habituellement au cours du syndrome de Löfgren qui est caractérisé par l'association d'adénopathies médiastinales, d'arthralgies et d'érythème noueux. Dans ce cas, le bilan sera complété par un dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, un bilan phosphocalcique...

L'érythème noueux au cours de la sarcoïdose est un marqueur de bon pronostic. Sa résolution spontanée en 2 à 3 semaines est la règle, justifiant l'abstention thérapeutique dans la plupart des cas. Le recours aux AINS est justifié en cas d'arthralgies importantes.

Dans les rares formes prolongées ou associées à une atteinte pulmonaire sévère, la corticothérapie générale à la dose de 0,5 mg/kg/j est indiquée.

d- Entéropathies Inflammatoires Chroniques :

L'érythème noueux survient le plus souvent au cours de l'évolution d'une entéropathie inflammatoire chronique déjà connue. Il est exceptionnellement révélateur. Une exploration intestinale, dans le cadre d'un bilan d'érythème noueux, n'est justifiée qu'en cas de signes d'appel associés.

Le repos associé au traitement de la poussée digestive entraîne souvent la régression des lésions cutanées. Les AINS, la colchicine et l'iodure de potassium peuvent être prescrits.

e- La maladie de Behçet :

Des nodules ou nouures sont observés dans 30 à 40 p. 100 des cas de maladie de Behçet. Si certains correspondent à de véritables érythèmes noueux (caractère douloureux, régression spontanée en quelques semaines avec variations chromatiques semblables à celles de la biligénie locale), d'autres sont la traduction d'une thrombophlébite superficielle (disposition linéaire, évolution torpide).

La colchicine est prescrite de première intention à raison de 1 à 3 mg/j. Elle est active dans les formes cutanéomuqueuses au prix d'effets secondaires mineurs, notamment digestifs.

La disulone (2 mg/kg/j) peut également être efficace.

Le thalidomide, qui est réservé aux aphtoses sévères, peut en début de traitement exacerber l'érythème noueux.

f- *Yersenia*

Elle sera suspectée en cas de troubles digestifs associés (douleurs abdominales, syndrome pseudo-appendiculaire, diarrhée). Elle sera confirmée par la pratique des coprocultures et des sérodiagnostics.

Il n'existe pas d'études contrôlées comparant les agents antimicrobiens dans les infections à *Yersinia enterocolitica* chez l'homme.

Des études de sensibilité in vitro indiquent que *Yersinia enterocolitica* est généralement sensible aux tétracyclines, à la gentamycine, au triméthoprime-sulfaméthoxazole, aux céphalosporines de troisième génération et aux fluoroquinolones, mais actuellement il ne semble pas y avoir de consensus sur l'antibiotique à proposer de première intention.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie générale :

— cyclines : doxycycline, minocycline. La posologie est 100 mg/j pendant 15 jours ;

— sulfamides (triméthoprime-sulfaméthoxazole) : Bactrim[®] (nourrisson et enfant), à la posologie de 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprime en 2 prises par jour au milieu des repas;

— ciprofloxacine : Ciflox[®] (comprimés à 250, 500 et 750 mg). La posologie est de 20 mg/kg en deux prises quotidiennes au cours des repas avec un max de 750 mg.

g- Lèpre :

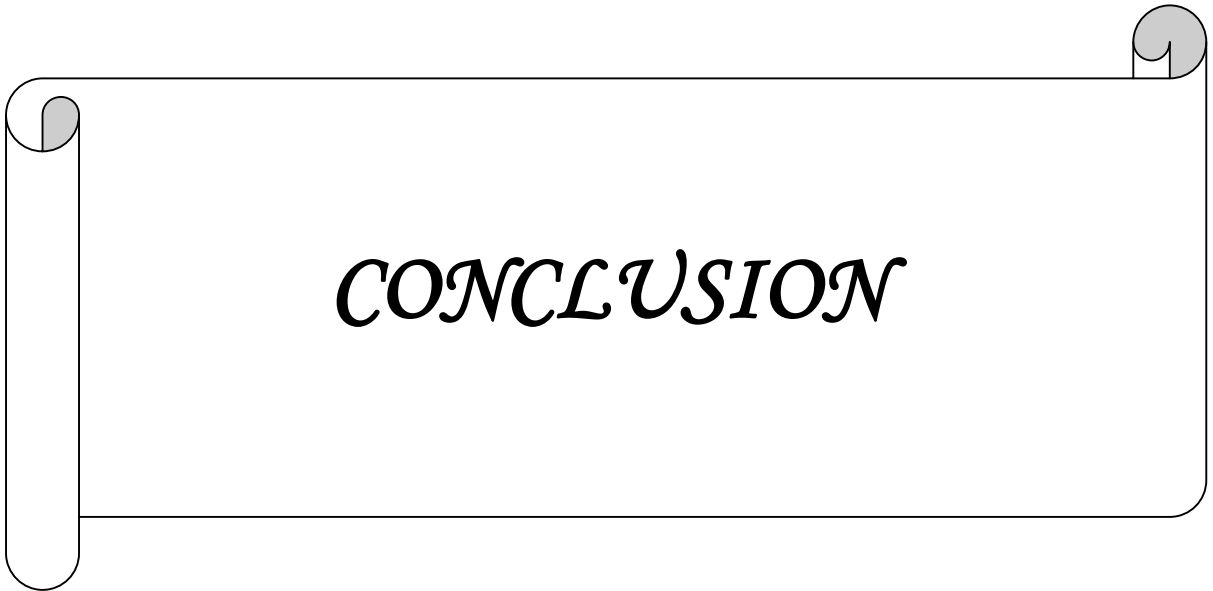
L'érythème noueux lépreux est une complication de la lèpre lépromateuse multibacillaire. Il réalise des nodules douloureux rouge violacé, pouvant siéger sur n'importe quelle région du corps. Le terme d'érythème noueux est ici impropre. Il est assimilé à un phénomène d'Arthus ou à une maladie à complexes immuns. Le traitement repose essentiellement sur le thalidomide, les AINS et les antipaludéens de synthèse.

h- Néoplasie :

Plusieurs observations d'érythème noueux associés à des néoplasies diverses ont été rapportés. Le traitement symptomatique est nécessaire, associé à celui de l'affection maligne sous-jacente.

i- EN idiopathique :

Malgré des bilans exhaustifs, 15 à 40% des érythèmes noueux restent sans cause décelable. On se contentera dans ces cas d'un traitement symptomatique par les antalgiques, les AINS, la colchicine, l'hydroxychloroquine ou l'iodure de potassium.



XI- CONCLUSION

Nous avons consacré ce travail à une forme clinique de l'érythème noueux, celle de l'enfant.

L'EN se définit comme une dermo-hypodermite nodulaire inflammatoire aiguë liée à une vascularite des gros vaisseaux de l'hypoderme. Il se présente sous la forme de noues douloureuses qui siègent sur les faces antérieures des deux jambes, de manière bilatérale et symétrique de résolution normalement spontanée, mais d'évolution cyclique et d'étiologie variées. Elles sont caractérisées histologiquement par une inflammation aiguë de la jonction dermo-hypodermique et des septums interlobulaires de la graisse hypodermique. Elles s'accompagnent en général de signes généraux et d'arthralgies.

La pathogénie de l'érythème noueux est loin d'être totalement élucidée, son mécanisme reste encore discuté. Néanmoins, deux théories s'affrontent :

- Pour certains, l'EN serait une maladie autonome révélée par des affections diverses.
- Pour la majorité, l'EN serait une réaction non spécifique de l'organisme secondaire à des agressions diverses mettant en jeu des phénomènes immunologiques et faisant ainsi de l'EN un syndrome relevant d'affections différentes.

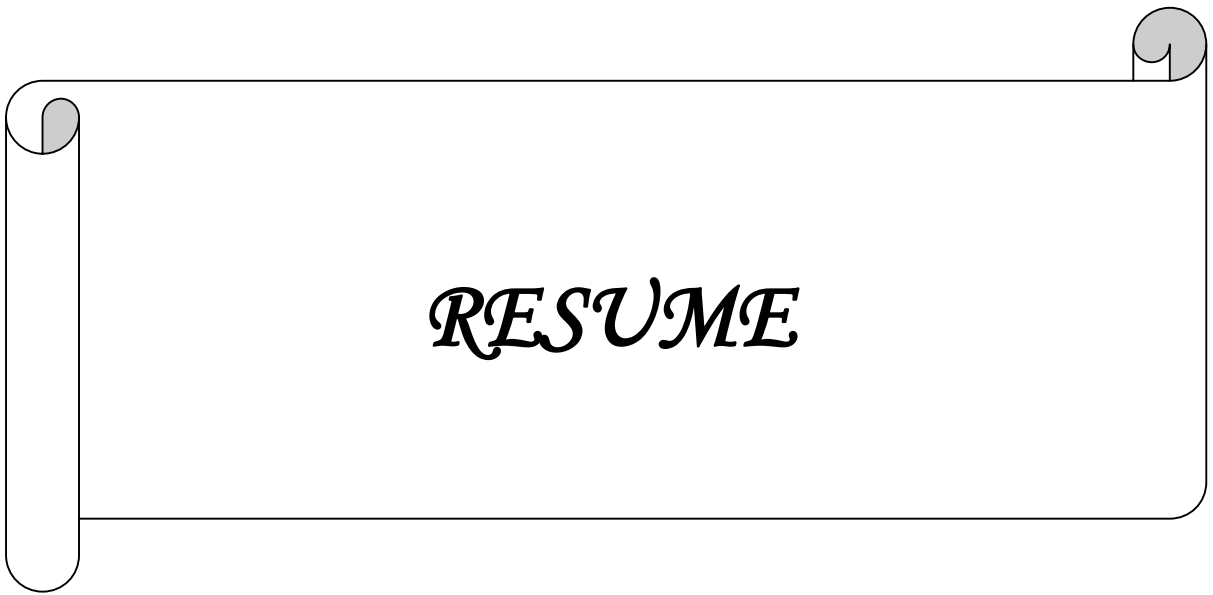
Il paraît difficile de trancher en faveur de l'une ou l'autre de ces théories et il n'est pas exclu que les deux réactions se combinent, mais de façon différente suivant l'antigène en cause.

Les causes les plus fréquentes de l'érythème noueux sont la tuberculose, l'infection streptococcique, la sarcoïdose, les entéropathies inflammatoires et la yersiniose. Mais la plupart du temps, l'érythème noueux est idiopathique.

Le diagnostic différentiel de l'EN chez l'enfant fait discuter l'ensemble des éruptions nodulaires dermo-hypodermiques de l'enfant. Il faut surtout insister sur le fait que toute pathologie dermo-hypodermique de l'enfant n'est pas forcément un EN.

Il est classique de dire que le seul traitement de l'érythème noueux est étiologique. Ceci doit être relativisé ; quelle que soit l'étiologie, aucune étude n'a prouvé que le traitement spécifique diminue la durée de la poussée de l'érythème noueux. De ce fait, le traitement symptomatique ; qui comporte principalement du repos, des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens; garde une place importante bien que son efficacité sur la durée de l'évolution soit mise en doute.

Si la forme de l'enfant ne se différencie pas de celle de l'adulte par son aspect clinique, elle en est cependant beaucoup plus rare. Cette étude ne veut en aucun cas représenter une statistique des étiologies des EN de l'enfant. En effet, une étude à visée statistique nécessiterait une enquête auprès des praticiens, la plupart des EN de l'enfant ne nécessitant pas une prise en charge hospitalière. Nous retiendrons les modifications étiologiques de cette pathologie au cours des années.



Résumé

Titre : Erythème noueux chez l'enfant

Mots clés : érythème noueux, enfant, étiopathogénie, étiologies, aspects cliniques, traitement.

Rapporteur : Pr. JABOURIK

Auteur : Ahmed Rachad Bendada

L'érythème noueux est une éruption dermo-hypodermique nodulaire aiguë non spécifique, caractérisée par l'apparition brutale de nouures douloureuses principalement localisées sur les jambes.

Les nouures sont des élevures fermes à la palpation, pleines, non fluctuantes, profondes, de surface érythémateuse ou de couleur normale.

L'étiopathogénie reste encore discutée, on note le terrain particulier (sexe, âge) et la prédisposition immunitaire individuelle et familiale, de même certaines réactions antigéniques.

La symptomatologie clinique et l'aspect histologique sont stéréotypés quelle que soit la cause. Une bonne analyse sémiologique est suffisante au diagnostic, mais il faudra parfois savoir la remettre en question et envisager des pathologies beaucoup plus rares comme diagnostics différentiels de l'érythème noueux.

Les principales causes de l'érythème noueux sont l'infection à streptocoque β hémolytique, une primo-infection tuberculeuse, sarcoïdose (syndrome de Löfgren) et les entéropathies infectieuses (yersenioses) ou inflammatoires.

En urgence, le traitement symptomatique (repos, alitement, antalgiques, AINS) prime sur le traitement de la cause qui peut s'avérer nécessaire.

L'évolution de l'EN est marquée par la succession de 2 ou 3 poussées de nouures favorisées par l'orthostatisme ; cependant tout rentre dans l'ordre en 3 à 4 semaines.

Summary

Title: Erythema nodosum in childhood

Keywords: erythema nodosum, child, pathogenesis, etiology, clinical aspects, treatment.

Reporter: Pr. Jabourik

Author: Ahmed Rachad Bendada

Erythema nodosum is a rash dermo-hypodermic nodular acute nonspecific, characterized by sudden onset of painful noures mainly localized on the legs.

The bumps are noures firm to palpation, solid, non-fluctuating, deep, surface erythematous or normal color.

The etiopathogenesis remains controversial, there is particular in the field (sex, age) and immune susceptibility of individuals and families, and some antigenic reactions.

The clinical symptoms and histological appearance are stereotyped regardless of the cause. Good semiotic analysis is sufficient to the diagnosis but it is sometimes necessary to know the question and consider much rarer pathologies as differential diagnosis of erythema nodosum.

The main causes of erythema nodosum are β hemolytic streptococcal infection, a primary tuberculosis, sarcoidosis (Löfgren syndrome) and infectious enteropathies (yersenioses) or inflammatory.

In emergency, symptomatic treatment (rest, bed rest, analgesics, NSAIDs) premium on treating the cause may be necessary.

The evolution of erythema nodosum is marked by a succession of two or three spurts noures favored by orthostasis, however everything returns to normal within 3 to 4 weeks.

ملخص

العنوان : حمامي عقدية في الأطفال

الكلمات الأساسية : حمامي عقدية، الطفل، المسببات المرضية، أسباب المرض، والجوانب الطبية والعلاج.

المقرر : البروفيسور جابوريك

من طرف : أحمد رشاد بندادة

حمامي عقدية عبارة عن طفح جلدي عقدي تحت الجلد حاد و غير محدد, تتميز بظهور مفاجئ لعقد مؤلمة متمركزة بشكل رئيسي في الساقين.

العقد هي مطبات راسخة، مغلقة، صلبة عند الملامسة، محملة وغير متقلبة، عميقة حمامية السطح، أو لونها طبيعي.

و تظل المسببات المرضية مثيرة للجدل، مع تسجيل خصوصية (الجنس والعمر) ونزعة الترددي المناعة للأفراد والأسر، وكذا بعض ردود الفعل المستضدي.

الاعراض السريرية والنسجية لها مظهر نمطي بغض النظر عن السبب.

و للتشخيص يكفي التحليل السيميائي الجيد ولكن يستوجب في بعض الحالات إعادة النظر في هذه المسألة و توقع أمراض نادرة كتشخيص تفريقي لحمامي عقدية.

الأسباب الرئيسية لحمامي عقدية هي: عدوى العقدية β الحالة للدم، و مرض السل الأولي، ساركويد (متلازمة فجرين) و اعتلال الأمعاء المعدي (يرسينيا) أو الالتهابي.

في حالات الطوارئ، قد تكون المعالجة عرضية (الراحة، استرخاء سريري، المسكنات ومضادات الالتهابات) علاوة على علاج السبب الذي قد يكون ضروريا.

ويتميز تطور حمامي عقدية بتوالي اثنين أو ثلاثة زخم من العقد من التي يحبذها الانتصاب، لكن كل شيء يعود الى طبيعته في غضون 3 إلى 4 أسابيع.



BIBLIOGRAPHIE

XII- BIBLIOGRAPHIE

1 – ALAGILLE D

Le déficit en alpha - 1 – antitrypsine chez l'enfant.

Rev.Fr.Transus.Immunohematl. 1985 , 25 , 571-579

2- AREIAS E , GARCIA L , SILVA E

Erythème noueux au cours de la rectocolite hémorragique et de la maladie de CROHN

Ann. Dermatol. Venereol. , 1986 , 113 , 197-206

3 – ARVOIS J

L'érythème noueux de la sarcoïdose

Thèse PARIS BICHAT , 1976

4 – Bach J F

Immunologie

Flammarion medecine et sciences , 1986 , 3° édition , vol 1

5 – BASSET A , GROSSHANS E

La lèpre

Encycl. Med . Chir. Dermatol., Paris , 12520 A10 , 5 1985 , 12p

6- Baudin J

Contribution à l'étude de l'érythème noueux au cours de la sarcoïdose

Thèse PARIS , 1968

7- BEUCLER A , MERLET C

L'érythème noueux de l'adulte

Encycl. Med. Chir. , Paris , Maladies Infectieuses , 8003 A10 , 10-1979

8- BEUREY J , WEBER M , CHALIEU Y , VADOT J

Manifestations cutanées au cours d'une rectocolite hémorragique

Bull.Soc. Franc. Dermatol. Syphyl. , 1974 , 81 , 396-399

9- BICK D

Etiologie de l'érythème noueux de l'enfant. A propos de 38 observations

Thèse Paris , 1967 , N°698

10- BLAMOUTIER J , DENIMAL C ,GOULETQUER J , KOLLITSCH M

Les localisations symptomatique de l'allergie streptococciques

Gaz . Med. 1974 , 81 , 2745-2760

11- BLOMGREN SE

L'érythème noueux

Semin. Arthritis Rheum., 1974 , 4 , 1-24

12- BOOTH L I

Erythème noueux

Am. J. Dis. Child , 1953 , 6 , 648-654

13- BOISSIERE H

Erythème noueux et bacille de malassez et vignal

Conc. Med. , 1970 , 12 , 2910-2913

14- BOUDESSEUL N

Maladie de Weber-Christian à propos d'une observation chez un enfant

Thèse Rennes , 1957

15- BUCKLER J M

Leptospirosis presenting with erythema nodosum

Arch. Dis. Child. , 1977 , 52 , 5 , 418-419

16- CANTON P , ROCHE G , DUREUX , J B

Les yersiniozes

Rev. Prat. , 1983 , 33 , 45 , 2393-2411

17- CARITHERS H A

Cat-scratch disease . An overview based on study of 1200 patients

Am. J. Dis. Child . 1985 , 139 , 11 , 1124-1233

18- CHIAPPO GH , BALBO L , PICCO V

Erythema nodosum in infancy. Its classification and 32 personal cases

Arch. Sci. Med. , 1977 , 134 , 3 , 253- 274

19- CHRISTIAN H A

Relapsing febrile nodular non suppurative panniculitis

Arch. Intern. Med. , 1928 , 42 , 338-351

20- CIVATTE J

Histopathologie cutanée

Flammarion med. Et sci. , 1982 , 2° édition

21- COULON P

Erythème noueux streptococcique

Thèse 1980 , Paris Bichat

21.bis- COUJARD (R.), POIRIER (J.), RACADOT (J.)

peau et les annexes cutanées.

In : Précis d'histologie humaine.

Paris: Masson, 1980.-PP 267-691.

22- DEBRE R , JOB , J C

La maladie des griffes du chat

Acta paediatrica , 1954 , 43 , 96

23- DEGOS

Infiltrats hypodermiques

In Dermatologie Paris , Flammarion Edit. Med. 1981 , 571-586

24- DI GIUSTO C A , BERNHARD J D

Erythema nodosum provoked by hepatitis vaccine

Lancet , 1986 , 2 , 1042

25- DUPERRAT MB

Panniculite de Rothmann Makai

Med. Inf. , 1960 , 67 , 5-7

26- DUPERRAT M B

Le syndrome de Weber-Christian

Rev. Prat. , 1965 , 15 , 1121-1132

27- DUTAU G , ROCCHICCIOLI P , DALOUS A

La tuberculose initiale de l'enfant. Données actuelles

Med. Inf. , 1975 , 854-887

28- EDWARDS F C , TRUELOVE S C

The course and prognosis of ulcerative colitis

Gut , 1964 , 5 , 1-15

29- EHRINGHAUS C , DOMINICK H C

Cutaneous manifestations of CROHN'S disease in children

Pediatric dermatol News , 1987 , 6

30- ELIAS P M

Erythema nodosum and serological lupus erythematosus

Arch. Dermatol. , 1973 , 108 , 716-718

31- FARKAS L , TOTH E , SZAMOSI J

Erythème noueux chez l'enfant

Zschr kinderh , 1964 , 90 , 4 , 374-382

32- FERNANDEZ , HERLIHY L

The articular manifestations of chronic ulcerative colitis. An analysis of 555 cases

N. Engl. J. Med . , 1959 , 261 , 259-263

33- GARNIER F

Erythème noueux et maladie des griffes du chat

Thèse Paris 1962 , N°30

34- GENIAUX M

Hypodermes , panniculites , gommages

Encycl. Med. Chir. , Paris , Dermatol. , 2-1979 , 12550 A10

35- GERBEAUX J

Tuberculose de l'enfant

Encycl. Med. Chir., Paris , Pediatr. , 4068 K 10 , 9-1985 , 30p

35,bis- GERNOT (R.), GUNTER (K.)

Atlas de dermatologie.

Paris: Médecine et sciences internationales, 1980.- 200 P.

36- GILCHRIST T C , KETRON L W

A unique case of atrophy of the fatty layer of the skin , preceded by the ingestion of the fat by large phagocyte cells : Macrophages

Bull. Johns hopkin's Hosp. , 1916 , 26 , 291

37- GLUCK J , MILLER J J , SUMMERLIN W T

Sarcoïdosis in a young child

J. Ped. , 1972 , 81-82 , 354-357

38- GORDON H

Erythema nodosum. A review of 150 cases

Br. J. Dermatol. , 1961 , 73 , 393-409

39- GREENSTEIN A J , JANOWITZ H D , SACHAR D B

The extraintestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis. A study of 700 patients

Medecine, 1976 , 55 , 401- 412

39,bis- GROSSHANS (E.), SAMSOEN (M.)

Histologie de la peau normale.

Encycl. Méd. Chir. Paris- Dermatologie.

fasc, 12.220 A.10.4.1977.

40- GUILLAUME J C

Erythème noueux

Dermatol. Prat. , 1981 , 7 , 7-32

41- GUILLET G , PLANTIN P , LEFUR J M , LEROY J P

Un cas de periarterite noueuse de l'enfant

Ann. Dermatol. Venereol. , 1987 , 114 , 1109-1113

42- GUYATT G H , BENSEN W G , STOLMON L P,

HLA B8 and erythema nodosum

Can. Med. Assoc. J. , 1982 , 127 , 1005-1006

43- HANNUKSELA M

Human yersiniosis. A common cause of erythematous skin eruption

Int. J. Dermatol. , 1977 , 16 , 8 , 665-666

44- HAANNUKSELA M , AHVONEN P

Skin manifestation in human yersiniosis

Ann. Clin. Res. , 1975 , 7 , 368-373

45- HARMS M , SAURAT J H

Le syndrome de Sweet

Ann. Dermatol. Venereol. , 1983 , 110 , 461-468

46- HATHAUSEN H

Adiponecrosis a frigore

Br. J. Dermatol. , 1941 , 53 , 83-89

47- HERFORS E , NORBERG R

Evidence for circulating immune complexes in sarcoïdosis

Clin. Exp. Immunol. , 1974 , 16 , 493-496

48- HEID E , TRUCHELET F , FRIDEL J , CAUSSADE P

Erythème noueux . Traitement par l'iodure de potassium

Nouv . Presse Med. , 1983 , 12 , 39-2461

49- HENDRICKS WM , AHMAD M , GRATZ E

Weber-Christian syndrome in infancy

Brit. J. Derm. , 1978 , 98 , 175-186

50- HENRION F , BRETAGNE MC , NEIMANN L , CANTON Ph

Association exceptionnelle des lésions pulmonaires , cutanées , et iléite terminale chez un enfant de 11 ans

J. Radiol. , 1982 , 63 , 121-126

51- HETHERINGTON S

La sarcoïdose chez les jeunes enfants

AM. J. Dis. Child. , 1982 , 136 , 13-15

52- HOLMDAHL K

Course and prognosis in primary tuberculosis with E N in children

Acta Tuberc. Scand. , 1950 , suppl 22

53- HORDER TJ

Statistics of ulcerative colitis Bartholomew 's Hospital

Proc. R. Soc. Med. , 1909 , 2 , 111-118

54- HORIOT T , IMAMURA S , DANHO K , OFUYJI S

Potassium iodide in the treatment of E N and nodular vasculitis

Arch. Dermatol. , 1981 , 100 , 1329-1332

55- HULTRANTZ E

Haxthausen's disease-cold panniculitis in children

J. Laryngol. Otol. , 1986 , 100 , 1329-1332

56- IONESCU C , HRENIUC R

Present aspects in the clinic of plumonary tuberculosis in children

Pneumoftziol. , 1978 , 27 , 3, 169-175

57- JAMES DG , NEVILLE E , SILTZBACH L , TURI AF J

A world wide review of sarcoïdosis

Ann. N.Y. Acad. Sci. , 1976 , 278 , 321-334

58- JEANMOUGIN M , JANIER M , LEIBOWITCCH M , CIVATTE J

Dermohypodermite récidivante et pancréatique œdémateuse précédant les manifestations digestives d'une maladie de Crohn

Ann. Dermatol. Venereol. , 1984 , 111 , 709-710

59- JEUNE R

Le syndrome de Weber_Chritian

Cah. Med. Lyon. , 1978 , 3 , 2121-2124

60- JOHNSON ML , WILSON HT

Skin lesions in ulceratice colitis

Gut , 1969 , 10 , 4 , 255-263

61- KELLET JK , BECK MH , CHALMERS R

E N and circulating immune complexes in acne fulminans after treatment with isotretinoin

Br. Med. J. , 1985 , 290 , 820

62- KOEPP M

Chimiothérapie anti-tuberculeuse de courte durée chez l'enfant

Résultat d'une étude rétrospective sur 6ans chez 35 enfants

Thèse Nancy , 1988 , 150

63- LABELLE B , FRAITAG S, MARDYLA E , DENOEUX JP

Adiponécrose multinodulaire disséminée aigue non récidivante de l'enfant

Ann. Dermatol. , 1988 , 115 , (11) , 1134-1135

64- LAMBERT D , LEGOUX A , LEGOUX JL

Manifestations cuta,ées des yersinioes

Cutis , 1980 , 4 , 4, 251-256

64,bis- LANGMAN (J.)

Téguments.

In: Embryologie médicale.

Paris: Masson, 1984.-PP 353-358.

65- LAWLEY TJ , HALL RP , KATZ SI , HAMBURGER MI

Defective Fc receptor functions associated with the HLA B8/DW3 haplotype :
studies in patients with dermatitis herpetiformis and normal subjects

N. ENGL. J. Med. , 1981 , 304 , 185-192

66- LEBACQ E , VERHAEGEN J , BAER L

E N – Etude de 70 cas et revue de la littérature

Sem. Hop. Paris , 1964 , 40 , 2103-2110

67- LEBLANC T, ROBERT MC , LEVERGER G , DEROIN F

Adiponécrose multinodulaire disséminée aigue non récidivante

Arch. Fr. Pediatr. , 1989 , 46 , 679-680

68- LEGUERN G

Le syndrome de Lofgren

Rev. Prat. , 1983 , 33 , 2069-2072

69- LE MAITRE M

Etiologies d'E N au CHR de Brest de 1968 à 1974

Thèse Brest , 1975

70- LEVER WF

Histopathologie of the skin

Trad. E la 4^o édition 1967 , Masson et Cie 1969

71- MAHE C , SANDRON C , PECHNICK B

Lôfgren syndrom . Epidemiologie data about 72 cases

Bull. Eur. Physiopathol. Respir. , 1981 , 17 , 87

72- MAKAI E

Uber lipogranulomatosis subcutanea

Klin. Wochenschr. , 1928 , 7 , 2343-2346

73- MALLET R , MOLLARET HH , BONNENPANT F

Erythème noeux et infection à bacille de Mallassez et Vignal

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris , 1966 , 117 , 4 , 281-289

74- MANIGAND G

Erythème noeux de l'adulte

Rev. Prat. , 1966 , 16 , 9 , 1167-1178

75- MANIGAND G , POINTUD Ph , MALLET L , DEPARIS M

L'érythème noueux dû aus infections à *Yersinia*

Ann. Med. Interne , 1978 , 129 , 3 , 211-214

76- MARTINEZ-ROIG A , TORRES JM

E N and kerion of the scalp

Am. J. Dis . Child , 1982 , 136 , 440-442

77- MOLLARET HH

L'infection humaine à *Yersinia enterocolitica* en 1970 , à la lumière de 642 cas récents . Aspects cliniques et perspectives épidémiologiques.

Pathol. Biol. , 1971 , 19 , 3 , 189-205

78- MOLLARET HH

Les formes cliniques de l'infection à bacille de Mallassez et Vignal

Pathol. Biol. , 1965 , 13 , 9-10 , 554-566

79- MOREL P , AUFFERET N

La périatélite noeuse

Encycl. Med. Chir. , Paris , Dermatologie , 12560 , A10 , 2-1979

80- MORRISON WM , MATHESON JH , HUTCHISON RB

Salmonella gastroenteritidis associated with E N

Br. Med. J. Clin. Res. , 1983 , 286 , 765

81- MUCKE J , GEILER G , BOEHM G

Die panniculitis nodularis non suppurativa Pfeiffer-Weber-Christian

In kindesalter Dtsch. Gesundheitswes. , 1977 , 32 , 795-800

82- NIEMI KM , HANNUKSELA M , SALO OP

Skin lesions in human yersinosis . A histopathological and immunological study

Br. J. Dermatol. , 19776 , 94 , 155-160

83- OVE S

Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique chez l'enfant . A propos de 11 cas

Thèse , Lyon , 1980 , 190

84- OZOLS II , WHEAT LJ

E N in an epidemia of histoplasmosis in Indianapolis

Arch. Dermatol. , 1981 , 117 , 709-712

85- PAUTRIER

Pathogénie et nature de l'E N

Sem. Hop. Paris , 1957 , 31

86- PERDRIZET S , LIARD R , BERBAR T , POISSON N

La tuberculose en France . Situation épidémiologique actuelle et évolution au cours des 10 dernières années .

Rev. Fr. Mal. Resp. , 1983 , 687-697

87- RAMUSSEN J E

Sarcoïdosis in young children

Am. Acad. Dermatol. , 1981 , 5 , 566-570

88- RANDALL OS

Familial E N

Michigan Med. , 1973 , 72 , 283-284

89- REMY G

Infection à streptocoques

Encycl. Med. Chir. Paris Mal. Inf. , 1983 , 8009 A10

90- ROTHMANN P

Über entzündung und atrophie des subcutanen Fettgewebes

Virchows Arch. Path. Anat. , 1894 , 136 , 159-169

91- ROYER P , SCWEIGUTH O , HABIB R

L'adiponécrose multinodulaire disséminée aigue non récidivante de l'enfant

Ann. Pediatr. , 1958 , 2415 , 269-273

92- SAXENA AK , NIGAM PK

Panniculitis following steroid therapy

Cutis , 1988 , 42 , 4 , 341-342

93- SCHULZ EJ , WHITING DA

Treatment of E N and nodular vasculitis with potassium iodide

Br. J. Derl. , 1976 , 94 , 75-78

94- SILVERMAN RA , NEWMAN AJ , LEVINE MJ , KAPLAN B

Post-steroid panniculitis . A case report

Pediatr. Dermatol. , 1988 , 5 , 2 , 92-93

95- SILTZBACH LE , GREENBERG GM

Childhood sarcoïdosis : a study of 18 patients

N. Eng J. Med. , 1968 , 279 , 1239-1245

96- SIMILA S , PIETOLA J

The changing etiology of E N in children

Acta Tub. Pneum. Scand. , 1965 , 46 , 3-4 , 159-168

97- SINGH M , ZIAYEE MH , ARAM GN , ARYAL S

E N as a marker of childhood tuberculosis

Indian Pediatr. , 1982 , 19 , 2 , 147-150

98- STAHL D

Aspects cliniques de l'infection primaire au virus Epstein Barr

Thèse Med. , Lyon , 1986 , 411

99- STAENOVA I , MIOVISKI D

Systemic form of Weber-Christian's disease with hepatic enlargement

Dermatologica , 1972 , 145 , 48-55

100- TAIEB A , DOUARD D

Panniculites néonatales

Ann. Pediatr. , 1988 , 35 , 5 , 303-306

101- TAIEB A , DOUARD D , SARLANGUE J

Trois cas de cytotéatonécrose néonatale : discussion physiopathologique

Press Med. , 1986 , 15 , 2197-2200

102- THANRY P

Les manifestations dermatologiques des Yersinioses

Thèse Med. Nancy , 1984 , 122

103- THIVOLET J , BETHENOD M , NIVELON MJ

E N trichophytique

Soc. Dermatol. Syphiligr. , Lyon , 1965

104- THIVOLET J , ORTONNE JP , JEUNE R

Manifestations cutanées de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn

Ann. Dermatol. Venereol. , 1978 , 105 , 723-727

105- TOUSCH MA

De la multiplicité des causes d'E N

Thèse Med. Paris St Antoine , 1974 , 109

106- TURIAF J , BATESTI JP , DOURNOUD P

E N de la sarcoïdose : 37 cas

Nouv. Presse Med. , 1976 , 5 , 39 , 2603-2605

107- TURIAF J , BATTESTI JP , LEHNER JP

La sarcoïdose de l'enfant

Nouv. Presse Med. , 1974 , 20 , 1351-1354

108- TURPIN R , BOCQUET L

Panniculite aigue bénigne

Ann. Pediatr. ,1959, 24 , 279-282

109- TRICOIRE J , ROUSSET JJ , TEXIER J

Adiponécrose multinodulaire et toxoplasmose

Ann. Med. Interne , 1972 , 123, 187-190

110- VALEYRE D , SAUMON G , GEORGES R

The relationship between disease duration and non invasive pulmonary exploration in sarcoïdosis with E N

Am. Rev. Respir. Dis. , 1984 , 129 , 938-942

111- VALLET JL

La sarcoïdose chez l'enfant

Thèse Med. Lille , 1987 , 383

112- VALVERDE J , BADRINAS F , CLAVO M , GARRIGOSA R

HLA system and sarcoïdosis

Med. Clin. , 1984 , 83 , 702-704

113- VANPATTER WN , BARGEN JA

Regional enteritis

Gastroenterology , 1954 , 26 , 347-350

114- VERNAY-VAISSE Ch , BERBIS Ph , PRIVAT Y

L a sarcoïdose

Encycl. Med. Chir. Paris , Dermatologie , 12515 , A10 , 4 , 1988

115- VERRIER JONES J , CUMMING RH , ASPLIN CM

Evidence for circulating immune complexes in E N and early sarcoïdosis

Ann. N.Y. Acad. Sci. , 1976 , 278 , 212-219

116- VESEY CMR , WILKINSON DS

E N . A study of seventy cases

Br. J. Dermatol. , 1959 , 70 , 139-155

117- VINCENEUX Ph , CALAMY G

L'érythème noeux

Gaz. Med. , 1975, 82 , 12 , 1383-1388

118- WACOGNE JP

La rectocolite hémorragique chez l'enfant

Thèse Med. Nancy , 1971

119- WEBER FP , PARKES II

A case of relapsing non suppurative nodular panniculitis showing phagocytosis of subcutaneous fat-cells by macrophages

Br. J. Dermatol. , 1925 , 37 , 301

120- WILLIAMSON DM , CUNLIFFE WJ , GATECLIFF M

Acute ulcerative acne conglobata (acne fulminans) with E N

Clin. Exp. Dermatol. , 1977 , 2 , 351-354

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 وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

حمامي عقدية في الأطفال أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : أحمد رشاد بندايدة

المزاد في: 08 غشت 1986 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حمامي عقدية - الطفل - المسببات المرضية - أسباب المرض -
والجوانب الطبية - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : عبد العالي بنتهييلة أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيدة: فاطمة جابوريك أستاذة في طب الأطفال
أعضاء	{ السيد: التهامي بنوشان أستاذ في طب الأطفال السيدة: فاطمة المنصوري أستاذة في التشريح الدقيق