

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 68

EXANTHEMES FEBRILES CHEZ L'ENFANT
ETHIOPATHOGENIE, PRINCIPALES FORMES CLINIQUES,
DONNEES PARACLINIQUES, ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Hind MAJIDI Ep. MOUNIR

Née le 13 Avril 1979 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Enfant – Exanthèmes – Etiopathogénies - Formes cliniques – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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 KHAMLIHI 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. BENSOUHA 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'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSAD 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 OUZZANI 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. YAHYAOUY 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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUDAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 127. Pr. ABBAR Mohamed*
- 128. Pr. ABDELHAK M'barek
- 129. Pr. BELAIDI Halima
- 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 134. Pr. CHAMI Ilham
- 135. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 136. Pr. EL ABBADI Najia
- 137. Pr. HANINE Ahmed*
- 138. Pr. JALIL Abdelouahed
- 139. Pr. LAKHDAR Amina
- 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

- 141. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 142. Pr. AMRAoui Mohamed
- 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 144. Pr. BARGACH Samir
- 145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 147. Pr. CHAARI Jilali*
- 148. Pr. DIMOU M'barek*
- 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 150. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 151. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
- 152. Pr. FERHATI Driss
- 153. Pr. HASSOUNI Fadil
- 154. Pr. HDA Abdelhamid*
- 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 157. Pr. MANSOURI Aziz
- 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 159. Pr. RZIN Abdelkader*
- 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 162. Pr. AMIL Touriya*
- 163. Pr. BELKACEM Rachid
- 164. Pr. BELMAHI Amin
- 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
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-phtisiologie
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.R.L.
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-phtisiologie
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*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216. Pr. EL FTOUH Mustapha
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218. Pr. EL OTMANYAzzedine
219. Pr. GHANNAM Rachid
220. Pr. HAMMANI Lahcen
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222. Pr. ISMAILI Hassane*
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225. Pr. TACHINANTE Rajae
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229. Pr. AJANA Fatima Zohra
230. Pr. BENAMR Said
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234. Pr. EL HASSANI Amine
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
236. Pr. EL KHADER Khalid
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239. Pr. HSSAIDA Rachid*
240. Pr. LACHKAR Azzouz
241. Pr. LAHLOU Abdou
242. Pr. MAFTAH Mohamed*
243. Pr. MAHASSINI Najat
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245. Pr. NASSIH Mohamed*
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
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 Jouda	Pneumo-phtisiologie
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
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOUE Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
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. IDRISS 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. LALAOU 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 Noureddine
 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 Lhoussain *
 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 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
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie

Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

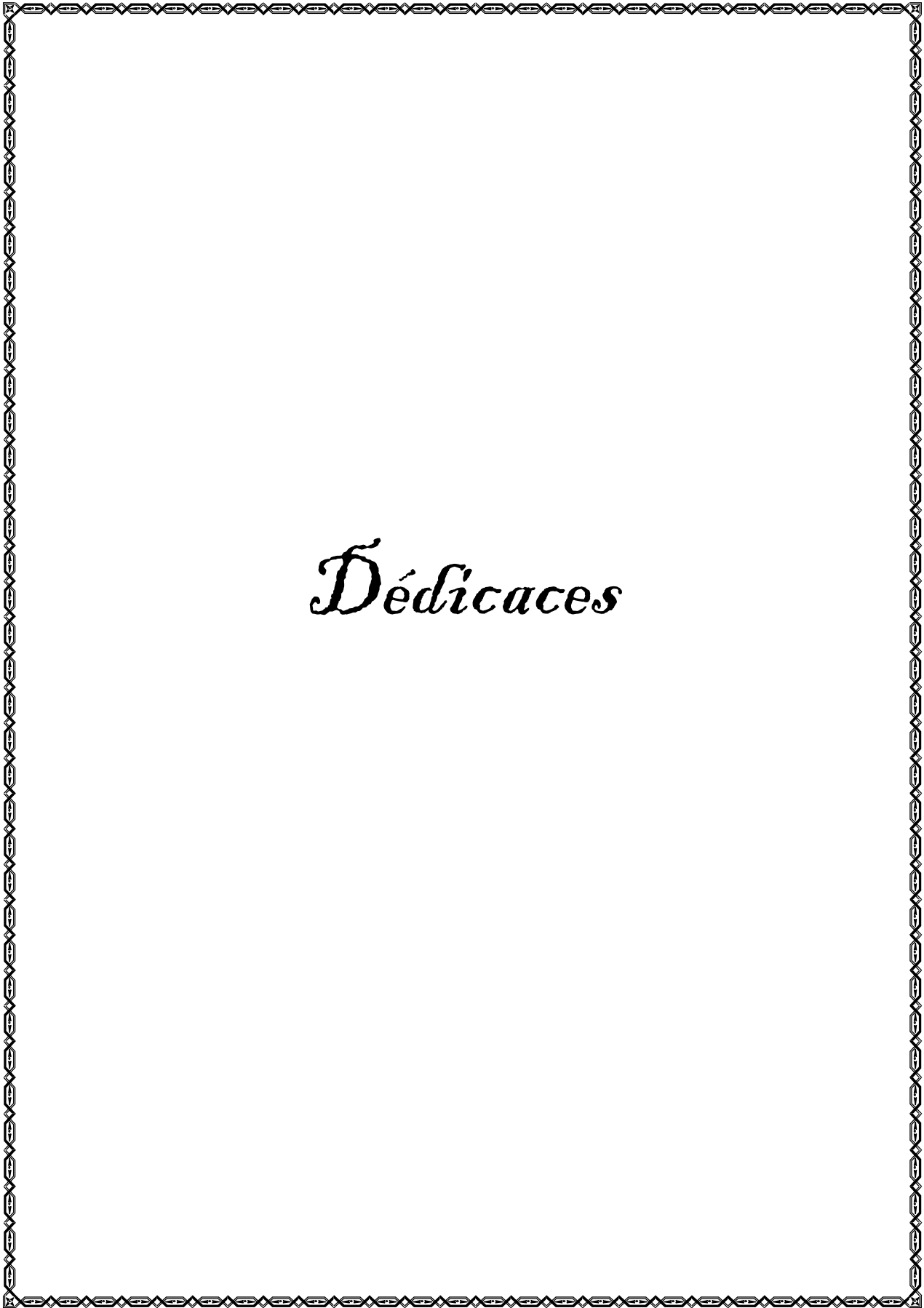
Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 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 OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	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***

A decorative border composed of repeating diamond-shaped motifs, each containing a stylized floral or geometric design, framing the entire page.

Dédicaces

À Allah

*Tout puissant, grâce à votre clémence
et votre bénédiction je suis arrivée
enfin au bout du chemin, louanges
et remerciements pour tout.*

À mes grands parents

{Taïer dhman}

*Aucun mot ne peut exprimer ma gratitude, mon respect pour tout
l'amour que vous m'avez offerte*

*La présence était si courte dans ma vie, mais si fructueuse et si
influyente, que dieu t'accorde sa miséricorde .vous me manquer beaucoup père
j'aurais aimer que vous soyez à mes coté, c'est enfin votre rêve qui se
concrétisent, ce modeste travail est un hommage à vous.*

{Zekri Tekfa}

*Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai besoin
. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin. Vous êtes pour
moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance. Grand merci*

À ma mère

*À travers ce modeste travail, je vous remercie pour tes sacrifices, et je
prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une
longue vie et prospérité.*

À mon mari

Ton dévouement conjugal et paternel m'ont beaucoup aidé à surmonter les difficultés à certaines époques de ma vie, merci pour ton soutien, ta compréhension et tes sacrifices et espérant que notre vie sera plus belle.

À ma fille Lina mounir

Tu es la plaque tournante de mon existence, excuse moi ma fille, mes études étaient si longues, nous avons raté tant de merveilleux moments ensemble, je te promets un avenir meilleur, je te souhaite une vie pleine de bonheur, et que dieu te bénisse et te protège.

À mon père et sa famille

Enfin des retrouvailles après tant d'années de séparation, j'espère vous connaître d'avantage, votre présence dans ma vie m'a tant soulagée, Merci. . . .

À la famille Rital

Mon beau père tant présent à mes coté dans des moments crucial de ma vie, je te remercie infiniment .

Mes sœurs Houda, Halla, Lihane, je vous aime toutes j'espère que chacune de vous volera de ses propres ailes vers un avenir meilleurs et que dieu protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

À mes oncles et tantes

Vous m'avez accueillis chez vous, vous m'avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

Mohamed et sa Famille : Ta femme est un ange sur terre que Dieu la benisse pour sa bonté et ses sacrifices.

Hassane et sa Famille : Tu n'es pas un oncle pour moi, mais aussi un père, un frère et un ami toujours à l'écoute, merci pour les consolations, les conseils et les sacrifices.

Said et sa Famille

Laila et sa Famille : ton amour fraternel, ton soutien resteront gravés dans ma mémoire, que Dieu te protège pour ton adorable mari et tes enfants.

Naima et sa Famille : les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection et ma gratitude, envers toi et ton mari je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À la famille Mounir

À mon beau père

Il n'a pas seulement été un simple beau père, mais une présence si signifiante qui m'a épaulée. J'ai trouvé en lui un deuxième père ; son attention et son suivi m'ont rendu l'espoir au moment même où je lâchais prise. Ses conseils m'ont été d'une grande utilité. Que Allah te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur .

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

À ma belle mère

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

À ma belle sœur Wafaa

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaulé inconditionnelle que vous représenter pour moi, et être une seconde mère pour ma fille et être aussi une ami intime

À mon beau frère

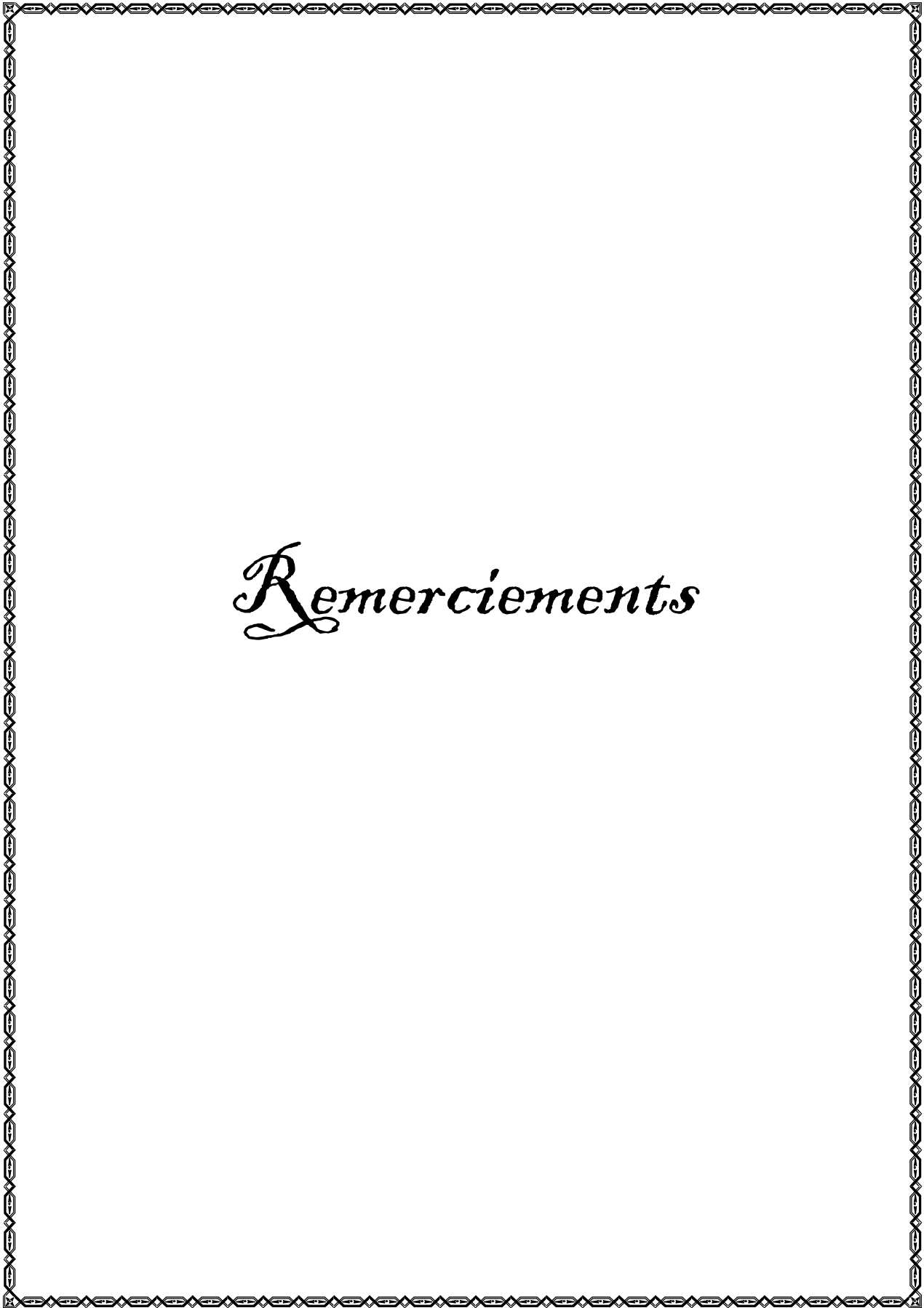
Courage, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de prospérité.

*À toute personne qui a contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail*

À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer

À toutes les personnes malades et qui souffrent

Que dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs .

A decorative border composed of a repeating geometric pattern, resembling a chain of small, stylized diamonds or interlocking shapes, framing the entire page.

Remerciements

À Notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur Bentafila

Professeur de pédiatrie.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous faites en acceptant la présidence de notre jurie de thèse. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vous un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre respect.

À Notre Maître et Rapporteur de thèse Madame

le professeur F. Labourik

Professeur agrégée 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 aimabilité, votre courtoisie et votre générosité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous cette période.

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

À Notre Maître et juge de thèse

Madame le professeur F. Elmansouri

Professeur agrégé d'anatomie pathologique

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 demeurent pour nous le meilleur exemple.

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

À Notre Maître et Juge de Thèse

Madame le professeur N.chkirate

Professeur de pédiatrie

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.

Abréviations :

TRP2	: tyrosine-related protein 2
DHICA	: 5,6-dihydroxyindole-2-carboxylic acid oxydase
PAS	: Periodic Acid Schiff
BP(230,180)	: l'antigène de la pemphigoïde bulleuse de 230KDa, et 180KDa
OMS	: organisation mondiale de la santé
C3	: complément C3.
PAN	: périartérite noueuse.
VHC	: virus de l'hépatite C.
VHB	: virus de l'hépatite B .
VIH	: Le virus de l'immunodéficience humaine
CMV	: cytomegalovirus.
HLA-DR	: Human leukocyte antigen-DR :locus appartenant au complexe majeurs d'histocompatibilité class II .
IL1β	: interleukine 1 β
TNFα	: tumor necrosis factor α
d'IL6	: interleukine 6
CD4,CD25	: antigène de surface des lymphocytes T(4,25)
Ig(M,A,G,E)	: immunoglobuline(M,A,G, E)
ANCA	: anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles.
IFNγ	: interféron γ
HLA-BW	: Human leukocyte antigen -BW : locus appartenant au complexe majeurs d'histocompatibilité classe I .
ICAM I	: intercellular adhesion molecule-I

ELAM I	: endothelial leucocyte adhesion molecule-I
Vβ2 et Vβ8	: antigène codant pour la chaîne β des lymphocytes T natural killer
SSSS	: Staphylococcal scald skin syndrome
NET	: nécrolyse épidermique toxique
GVH	: réaction greffon contre l'hôte
RCH	: réctocolite hémorragique
HSV	: Herpes simplex virus
HHV-3	: human herpesvirus 3
VZV	: varicelle-zoster virus
EBV	: virus Epstein-Barr.
ADN	: L'acide désoxyribonucléique
ARN	: L'acide ribonucléique
ME	: mégalérythème épidémique
PVB 19	: parvovirus B 19
kDa	: kilodalton
VR	: virus de la rougeole
SFG	: Spotted Fever Group
TG	: Typhus Group
DRESSsyndrome	: drug rash with eosino philia and systemic symptoms
HHV 6	: human herpes virus 6
AJI	: arthrites idiopathique juveniles.
MS	: maladie de still
TLR	: <i>toll-like receptor</i>

NF-κB	:pour nuclear factor-kappa B
ASC	:apoptosis-associated speck-like protein
NACHT	:[NAIP (neuronal apoptosis inhibitory protein), CIITA (MHC class II transcription activator), HET-E (incompatibility locus protein from <i>Podospora anserina</i>) and TP1 (telomerase-associated protein)]
NLR	: <i>leucine rich repeat</i>
FMF	:THE FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER
FCAS	:Familial Cold Autoinflammatory Syndrome
HIDS	:hyper IgD syndrome
CINCA	:chronic infantile neurological cutaneous and articular syndrome
MK	:maladie de Kawasaki
HDL cholesterol	: high density lipoprotein
NFS	: numération formule sanguine
CIVD	:coagulation intravasculaire disséminé
EP	:erythème polymorphe
S (aureus,pyogène)	:staphylococcus aureus,staphylococcus pyogène.
LCR	:Liquide céphalorachidien
PCR	: polymérase chaine reaction
IGIV	:immunoglobuline intraveineuse
HBPM	:héparine à bas poids moléculaire
PMXV	:paramyxovirus
MP	: mycoplasme pneumoniae.



Sommaire



I - INTRODUCTION :	1
A/ DEFINITION:	2
B/GENERALITES :	2
C/RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA PEAU :	3
* Embryologie :	3
1-Epiderme :	5
a-Les mélanocytes :	6
b-Les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel :	9
2-Derme et hypoderme :	9
3-Annexes :	9
* Histologie:	9
1- L'épiderme :	9
a-Kératinocytes :	10
b-Les mélanocytes :	11
c- les cellules de langerhans :	13
d-Les cellules de merkel :	13
2-Le derme :	13
3-La jonction dermo-épidermique :	14
4-L'hypoderme :	16
5-Les annexes :	17
1- Poils et follicules pileux :	17
2- Ongles :	18
3- Glandes sudoriques :	18
a-Les glandes sudoriques eccrines :	19
b-Les glandes sudoripares apocrines :	19
II- ETIOPATHOGENIE :	21
1-PURPURAS FEBRILES :	22
a-Purpura d'origine bactérienne :	22
* forme typique :purpura fulminans à menigocoque	22

b-Purpuras fébriles d'origine virales :	26
2-SYNDROME DE KAWASAKI :	27
3-TOXIDERMIES BULLEUSES :	29
a-Epidermolyse staphylococcique aiguë :	29
b-Syndrome de Lyell :	29
c-Syndrome de Stevens -Johnson :	31
4-ERYTHEME POLYMORPHE :	31
5- HERPES :	32
6-VARICELLE :	33
7-MONONUCLEOSE INFECTIEUSE :	34
8-LA RUBEOLE :	36
9-MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE(ERYTHEME INFECTIEUX) :	37
10-LA ROUGEOLE :	39
11- ROSEOLE(EXANTHEME SUBIT):	42
12-SCARLATINE :	43
13-AUTRES :	44
a-Infections bactériennes non toxiques:	44
b-Infections virales particulières :	45
* Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :	45
* Virus des hépatites A et B :	45
* Les Adénovirus :	45
* Les Arbovirus :	45
* syndrome de Gianotti-Crosti :	46
* Exanthème latérothoracique :	46
* syndrome mains-pieds-bouche :	46
* Herpangine :	47
* Syndrome papulo-purpurique en « gants et chaussettes » :	47
* Infection par le virus West Nile :	47
* Monkeypox :	47
c-Urticaires d'origine infectieuses :	48

d- toxidermies fébriles :	49
e-Eruptions fébriles au cours des maladies systémiques :	49
* arthrites juvéniles idiopathiques :	49
* lupus :	53
* autres :	54
III :DEMARCHE DIAGNOSTIQUE:	55
A-ETUDE CLINIQUE:	56
* Examen clinique :	57
B-PRINCIPALES FORMES CLINIQUES ET DONNEES PARACLINIQUES :	61
1-formes urgentes :	61
a-purpura fulminans à méningocoque:	61
b-Maladie de kawasaki :	66
c-Epidermolyse staphylococique aigue :	81
d- syndrome de Lyell :	82
e-syndrome de Stevens Johnson :	88
f-Erythème polymorphe :	91
2- formes stéréotypées:	95
* Causes virales :	95
a-Herpès :	95
b-Varicelle :	98
c-Rubéole :	106
d-rougeole :	115
e-Roséole :	127
f-Mononucléose infectieuse :	128
g-Mégalérythème épidémique (erythème infectieux) :	134
* Cause bactérienne :	139
a-scarlatine :	139
3-Formes particulières :	145
a-Maladies de système :	145
b-syndrome de Gianotti-crosti :	155

c-Exanthème latrothoracique :	156
d-Syndrome pieds-mains-bouche :	157
IV-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	158
A- VIROSES :	159
1-Adénovirus :	159
2- Entérovirus :	159
B-SYNDROME DU CHOC TOXIQUE :	159
C- TOXIDERMIES MEDICAMENTEUSES :	160
V -TRAITEMENT :	161
1-PURPURA FULMINANS :	162
2-MALADIE DE KAWASAKI :	166
3-EPIDERMOLYSE STAPHYLOCOCCIQUE AIGUE :	169
4- SYNDROME DE LYELL-SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON :	169
5-ERYTHEME POLYMORPHE :	170
6-HERPES :	170
7-SCARLATINE :	171
8-VARICELLE :	171
9-MONONUCLEOSE INFECTIEUSE :	172
10-RUBEOLE :[58]	173
11-MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE :	174
12-ROUGEOLE :	174
13-ROSEOLE :	175
14-MALADIES DE SYSTEMES :	175
15-SYNDROME DE GIANOTTI-CROSTI :	176
16-EXANTHEME LATEROOTHORACIQUE :	176
17-SYNDROME PIEDS-MAINS-BOUCHE :	176
VI- PREVENTION :	179
VII -CONCLUSION :	182
VIII- RESUME	193
IX- BIBLIOGRAPHIE	197



I - Introduction :



A/ DEFINITION:

L'exanthème est un érythème diffus d'apparition aiguë. Il peut s'accompagner d'atteinte muqueuse (éнанthèmes).

Un érythème est une rougeur transitoire de la peau due à une vasodilatation des vaisseaux cutanés superficiels. Cette vasodilatation peut s'accompagner d'une exsudation dermique (œdème) donnant à l'érythème un caractère plus ou moins papuleux.

On distingue, selon leur importance :

-Les exanthèmes roséoliformes ou rubéoliformes formés de petites macules rosées, pales, bien séparées les unes des autres .

-Les exanthèmes morbiliformes maculo-papuleux rouges, pouvant confluer en plaques séparées par des espaces de peau saine avec une surface plis, pouvant évoluer vers une desquamation secondaire en larges lambeaux douce veloutée à la palpation.

-les exanthèmes scarlatiniformes en plaques diffuses rouge vifs, légèrement granités à la palpation, sans intervalle de peau saine, chauds ou cuisants, s'intensifiant dans les plis, pouvant évoluer vers une desquamation secondaire en larges lambeaux [1].

B/GENERALITES :

L'enfance est un des moments privilégiés de la survenue des éruptions, en raison de la forte prépondérance des infections virales si nombreuses à cette période de la vie, et leur survenue au cours de différentes maladies infectieuses posent le problème classique des éruptions fébriles. A cet égard, l'apparition de l'éruption constitue souvent un phénomène rassurant dans la surveillance d'un état fébrile encore inexpliqué, car elle authentifie une maladie dont on peut prévoir qu'elle sera autolimitée, avec en fin de compte un pronostic rassurant dans la surveillance pendant longtemps.[2]

C/RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA PEAU : [3]

Embryologie :

La peau est l'enveloppe du corps humain, elle est en continuité avec les muqueuses recouvrant les cavités naturelles de l'organisme.

C'est le plus gros organe de l'être humain, représentant le tiers du poids de l'organisme et une surface de l'ordre de 2 m² chez un adulte .la peau et ses annexes ont de multiples fonctions. **(fig 1)**



fig 1 : photo rapproché de la peau humaine

La peau se compose d'une couche stratifiée superficielle(l'épiderme) qui repose sur un tissu de soutien(le derme) et une couche profonde ou(l'hypderme).Son organisation en trois étages résulte de l'embryologie de la peau. **(fig. 2)**

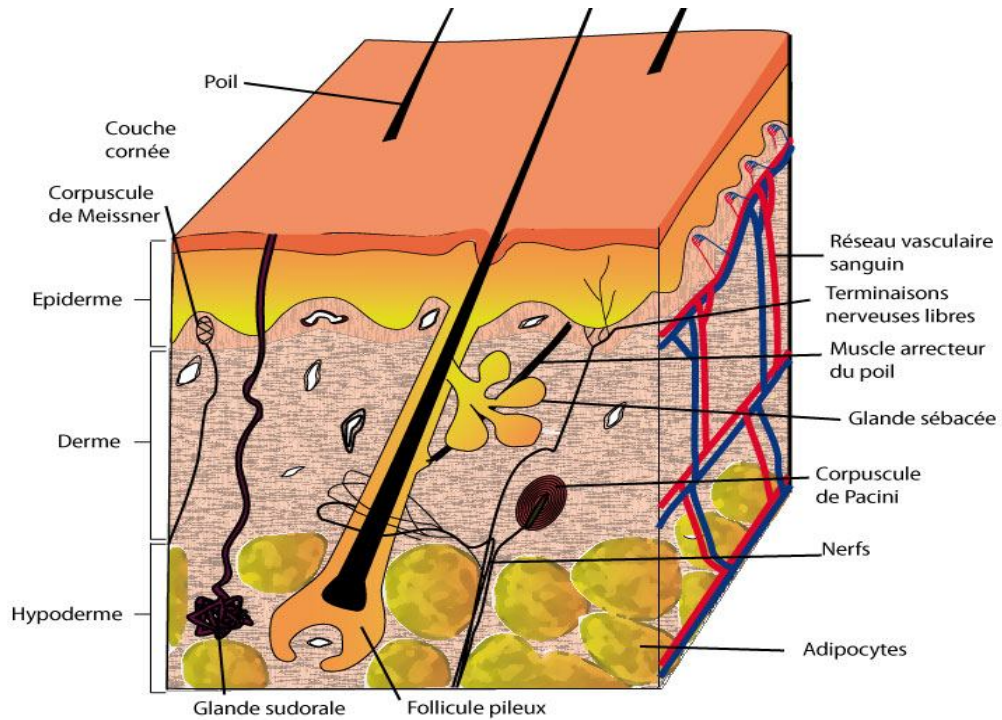


fig2 : coupe histologique de la peau

Aussitôt après la fécondation, la «morula» se forme, par division cellulaire, puis évolue rapidement en «blastula» .pendant la troisième phase dite «gastrula» se produit l'ébauche de trois feuillets. L'ectoblaste forme la peau et les phanères à partir du feuillet épiblastique externe.

Trois structures embryonnaires sont impliquées dans l'embryologie de la peau (**fig 3**) l'ectoblaste est à l'origine des kératinocytes, des cellules de Meckel, des annexes et de l'épiblaste.

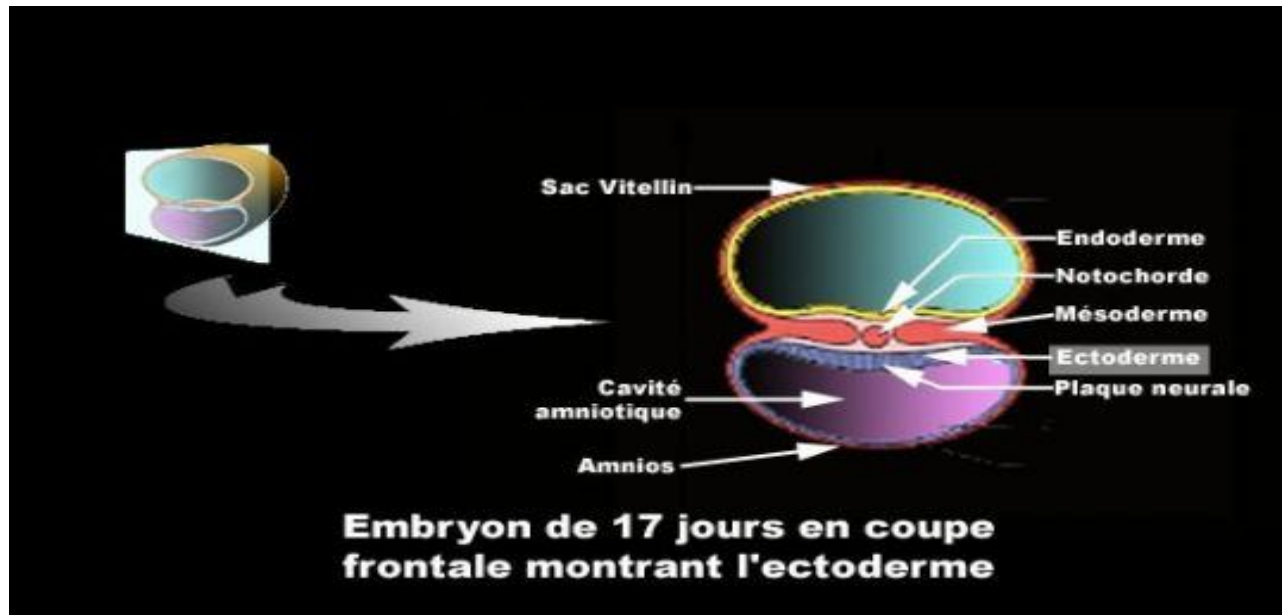


fig3 : Embryon de 17 jours en coupe montrant ectoblaste et entoblaste .

Ectoblaste=Ectoderme

Endoblaste=Endoderme

Les crêtes neurales, d'où dérivent les mélanocytes et les nerfs et le mésoblaste (**fig 4**), qui est à l'origine des cellules de Langerhans, du derme et de l'hypoderme .le développement de la peau se fait selon les gradients temporels et spatiaux. Pour le gradient antéro-postérieur ; on a d'abord le cuir chevelu, puis le reste du corps avec un décalage de 3 à 7 jours .Et selon le gradient sagittal ;se développe d'abord le dos, puis l'abdomen.

1-Epiderme :

-L'épiderme, de nature épithéliale, se forme à partir de l'ectoderme.

-A la 4^{ème} SA (semaine d'aménorrhée) ; l'embryon est délimité par l'épiblaste formé par une seule assise cellulaire, puis à la 7^{ème} SA le futur épiderme comporte 2 assises cellulaires :les cellules de la couche superficielle, aplaties, forment le périderme jusqu'à la 23^{ème} SA et la jonction dermo-épidermique sera plate .

-A la 10^{ème} SA ; l'aspect ondulé de la jonction dermo-épidermique est due au début de la formation des crêtes épidermiques et des papilles dermiques.

-A la 24^{ème} SA ;la couche intermédiaire va s'épaissir pour atteindre 4 à 5 assises est le péri derme est remplacé par la couche cornée.

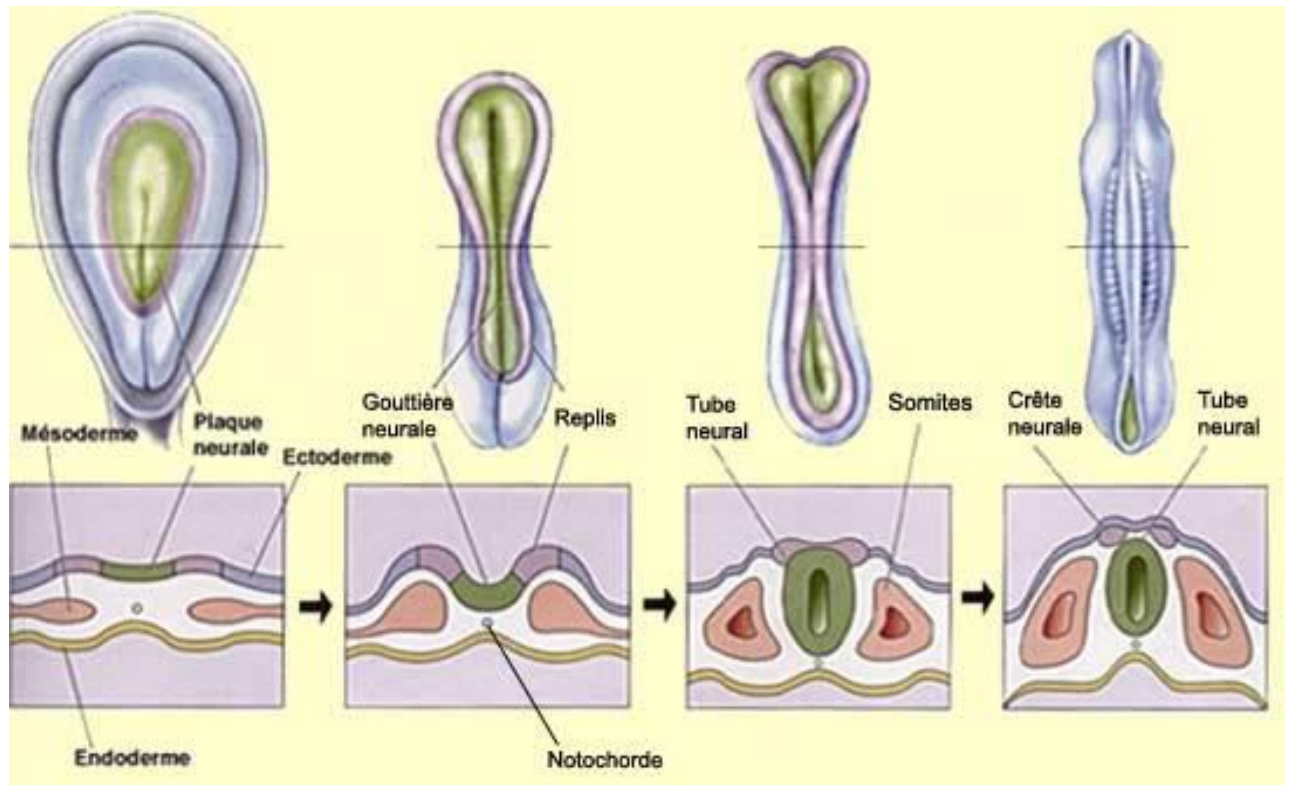


fig. 4 : structures embryonnaire à la 3^{ème} semaine d'aménorrhée.

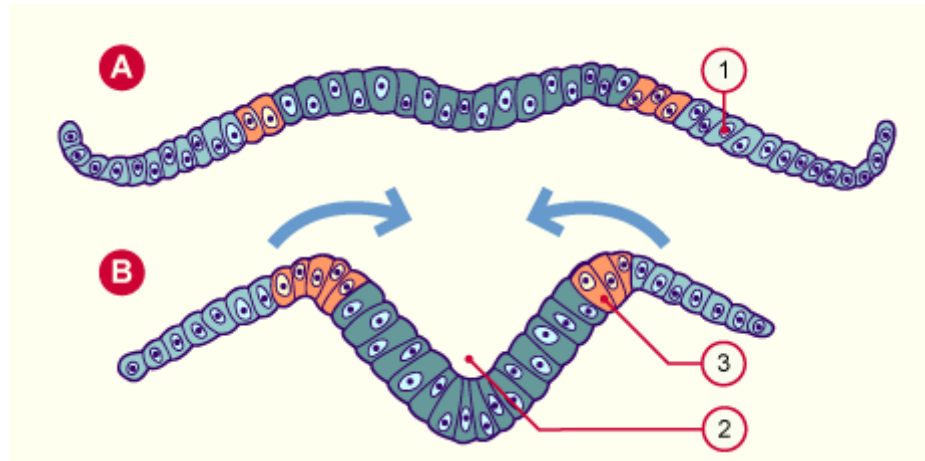
Ectoderme à l'origine de - ectoderm (tête nerveux)
 -ectoderme (revêtement cutané)

a-Les mélanocytes :

-Les mélanocytes ont pour précurseurs les mélanoblastes, cellules issues de la crête neurales (**fig.5**) ces cellules ont des précurseurs communs totipotents qui différencient progressivement durant leur migration des crêtes neurales jusqu'à territoires cibles .

fig5 formation des mélanocytes à partir des crêtes neurales

Légende

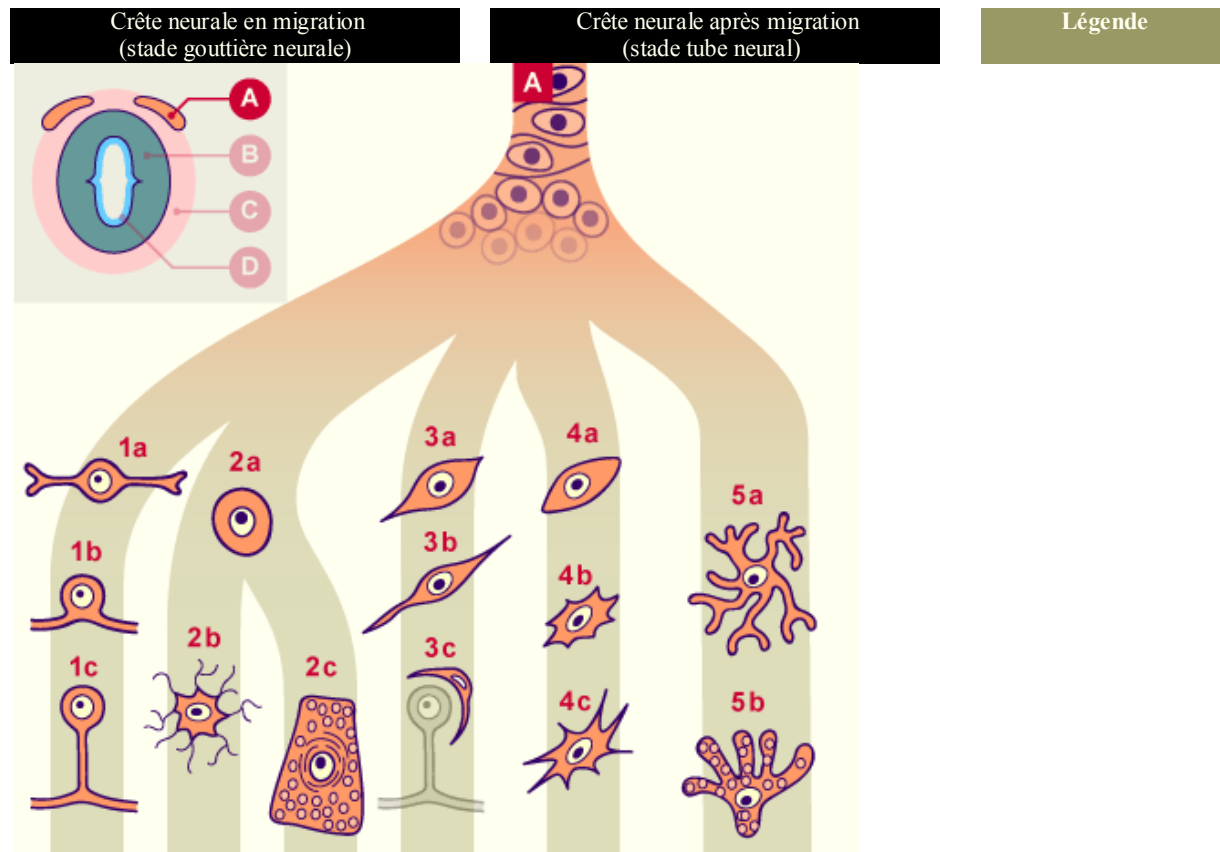


Début de la neurulation dans la région cervicale avec ébauche de formation de la gouttière neurale.

Les flèches indiquent le sens du plissement latéral.

En orange les cellules de la future crête neurale

- A plaque neurale
- B gouttière neurale
- 1 épiblaste
- 2 gouttière neurale
- 3 cellule de la future crête neurale



- 1a neuroblaste bipolaire
- 1b neuroblaste bipolaire en différenciation
- 1c neurone sensitif pseudo-unipolaire des ganglions rachidiens
- 2a neuroblaste unipolaire
- 2b neurone multipolaire des ganglions sympathiques
- 2c médulloblaste (cellules chromaffines) dans la médullaire de la glande surrénale
- glioblaste
- 3a cellule de Schwann
- 3b cellule satellite
- 3c cellule mésenchymateuse
- 4a cellule des leptoméninges (arachnoïde et pie-mère)
- 4b cellule de l'ecto-mésenchyme
- 4c mélanoblaste (cellule pigmentaire)
- 5a mélanocyte
- 5b mélanosome

- A tube neural (zone du manteau)
- B tube neural (couche épendymaire)
- C mésenchyme
- D crête neurale

-Dès la huitième semaine de la vie embryonnaire, les mélanoblastes vont pénétrer et proliférer dans le mésoderme sous épidermique . puis coloniser l'épiderme et les follicules pileux. Ils vont alors rapidement se différencier en mélanocytes matures, avec apparition d'expansions cytoplasmiques appelées dendrites mélanocytaires et début de synthèse des mélanines.

-En empruntant des voies de migration identiques, des mélanoblastes vont aussi coloniser certaines structures oculaires (choroïde), auditives (organes vestibulaire) et nerveuses (leptoméninges).

b-Les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel :

-L'hématopoïèse fœtale est la source des cellules de Langerhans colonisant l'épiderme .

-Les cellules de Merkel dérivent des kératinocytes basaux, elles apparaissent à la 7^{ème} SA en même temps que la 3^{ème} couche de l'épiderme .

2-Derme et hypoderme :

Ce sont des tissus conjonctifs avec tous leurs constituants habituels, richement vascularisés et innervés. Ils ont pour origine le mésoblaste intra-embryonnaire.

3-Annexes :

Les premiers poils visibles sont ceux des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton ; ailleurs ils apparaissent et contribuent à former le lanugo vers la 22^{ème} SA .

Histologie:

Le revêtement cutané comporte la peau et ses annexes .La peau est constituée de l'extérieur vers l'intérieur par 3 zones distinctes :

1- L'épiderme :

L'épiderme, couche superficielle de la peau, est un épithélium malpighien pluristratifié kératinisé, composé de 5 couches cellulaires dans la constitution duquel entrent 4 populations cellulaires différentes ;les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les

cellules de Merkel .L'épiderme ne contient aucun vaisseaux sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres . (fig.6)

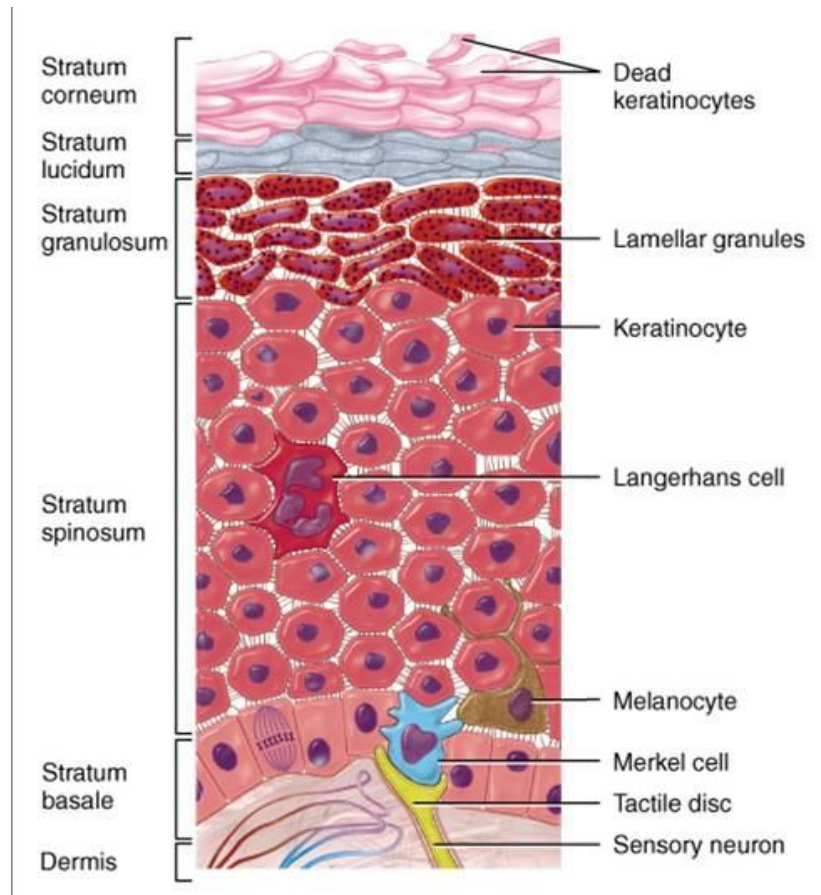


fig. 6 :Différents constituants de l'épiderme.

a-Kératinocytes :

- ✓ cellules principales de l'épiderme assurent trois grandes fonctions :
 - La cohésion de l'épiderme en rapport avec le cytosquelette et les systèmes de jonction des kératinocytes entre eux .
 - La fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur .
 - La protection contre les radiations lumineuses .
- ✓ les molécules des filaments intermédiaires des kératinocytes sont des kératines.Ces filaments sont attachés aux desmosomes et au hémidesmosomes.

✓ les kératinocytes subissent en permanence une évolution morphologique . Cette évolution se fait de la profondeur vers la surface et permet de distinguer sur une coupe d'épiderme quatre couche superposées de la profondeur vers la surface : la couche germinative ou (basale), la couche à épines ou (spineuse), la couche granuleuse et la couche cornée (compact puis desquamante) .

✓ Dans la couche cornée, les kératinocytes est complètement aplati, le noyau est les organismes cytoplasmiques ont totalement disparu et le cytoplasme rempli de trousseaux fibrillaires formés à partir des filaments de kératine et des grains de kératohyaline .En surface de la couche cornée, les cornéocytes,se détachent de L'épiderme (par desquamation) après la lyse du ciment intercellulaire et des cornéodesmosomes .

b-Les mélanocytes :(fig. 7)

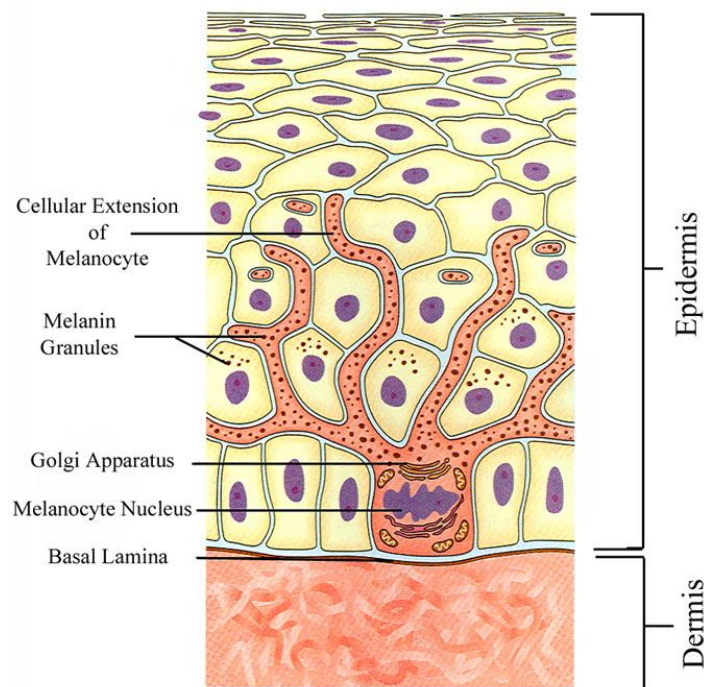


fig 7 :schéma montrant des mélanocytes avec ces prolongements interkératinocytaires .

Dans L'épiderme, les mélanocytes sont situés principalement dans la couche basale .Ils ont un aspect étoilé et leurs prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les kératinocytes .Ils sont dépourvus de système de jonction intercellulaire avec les cellules voisines .

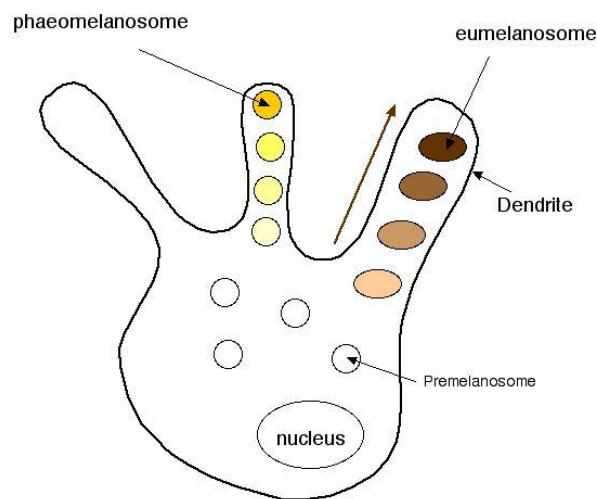
-en microscopie optique, les mélanocytes ne sont identifiables qu'avec des coloration argentiques ou par des techniques immunocytologique. En coupe horizontale, les mélanocytes apparaissent comme des cellules arrondies claires à noyau rond .

- La mélanine est un pigment produit par les mélanocytes au niveau d'organites cytoplasmiques, les mélanosomes, ovoïdes mesurent 0,2 à 0,6 nm.

Les mélanosomes résultent de la fusion entre des vésicules, contenant de la tyrosinase, de la doplachrome tautomérase ou (TRP2) et de la DHICA dérivés de l'appareil de Golgi et des vésicules contenant les composant structuraux des mélanosomes produits par le réticulum endoplasmique granulaire . Quatre stades de différenciation sont classiquement décrits pour les mélanosomes.

les stades 1 et 2 correspondent à des organites non mélanisés (parfois appelés prémélanosomes). Les mélanosomes de stades 1 ont un contenu dont la structure filamentaire est encore assez mal définie, au contraire, les mélanosomes de stade 2 se remplissent d'une structure interne filamenteuse . La mélanine commence à s'accumuler dans les mélanosomes de types 3 . Dans les mélanosomes de type 4, l'accumulation de pigments est telle la structure interne n'y est pas visible . Les mélanosomes sont des vésicules apparentées aux lysosomes.

(fig.9)



©Anne's Rat Page

Melanocyte

Diagram of a melanocyte containing phaeomelanosomes and eumelanosomes. As they mature, the melanosomes migrate to the base of the dendrites, and they are then transported to the dendrite tips

fig.8:maturation des mélanosomes

-La biochimie de la synthèse de la mélanine n'est pas encore parfaitement connue . On décrit deux types de pigments mélaniques : L'eumélanine et la phaeomélanine .

c- les cellules de langerhans :(fig .6)

-Les cellules de Langerhans font partie du groupe des cellules dendritiques . Elles sont en particulier dispersées entre les kératinocytes de la couche à épines de l'épiderme .

-la microscopie électronique permet de distinguer les cellules de Langerhans des mélanocytes, en mettant en évidence dans leur cytoplasme d'une part, la présence de petits organites discoïdes pathognomoniques (granules de Birbeck).

- Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses immunes dirigées contre les antigènes appliqués sur la peau .Après avoir capté l'antigène, les cellules de Langerhans activées quittent l'épiderme et gagnent les ganglions lymphatiques satellites où elles présentent les déterminants antigéniques aux lymphocytes T.

d-Les cellules de merkel :(fig.6)

-situées de façon dispersée, dans la couche germinative, entre les kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse libre, les cellules de merkel sont caractérisées en microscopie électronique par la présence dans leur cytoplasme de très nombreuses vésicules à centre dense entouré d'un halo claire.

- les cellules de Merkel sont des cellules neuroendocrines qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux . Les cellules de Merkel sont des mécanorécepteurs qui auraient également des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses de l'épiderme et sur les annexes cutanées .

2-Le derme :

-C'est un organe conjonctif constituée d'une substance fondamentale, de fibres et d'éléments cellulaires (fibroblastes, fibrocytes).

- Le derme comporte deux régions dont seule la première a une individualité histophysiologique :

- ✓ La zone superficielle entre les crêtes épidermiques ou «derme papillaire » formée de tissu conjonctif lâche.
- ✓ La zone plus profonde ou «derme réticulaire »est formée d'un tissu conjonctif lisse.
- ✓ Le derme réticulaire contient aussi de petits aréoles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés et canaux excréteurs des glandes sudorales .(fig 9)

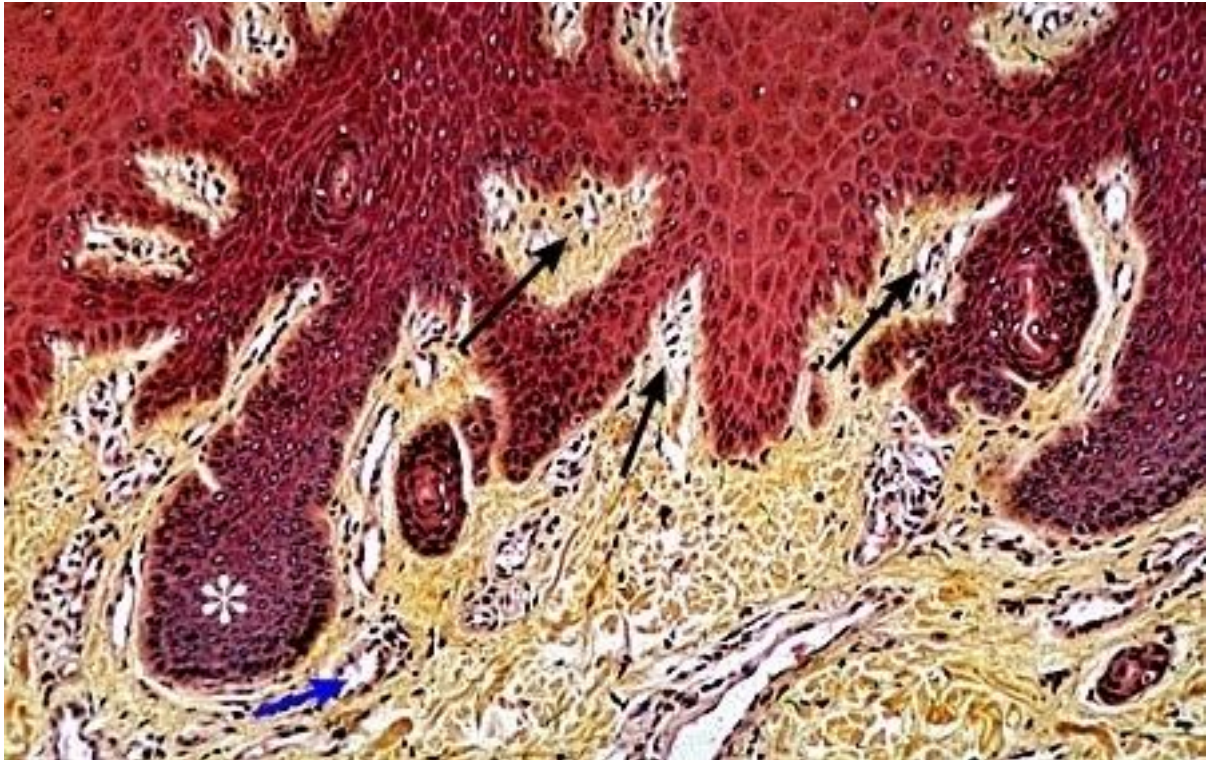


fig 9 :Coupe histologique du derme : Astérisque blanche : crête épidermique

Flèches noires : papilles dermiques

Flèche bleue : unité sécrétante.

3-La jonction dermo-épidermique :

-La JDE(jonction dermo-épidermique) est une lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale de l'épiderme et le derme .Elle est visible à la coloration au PAS car elle est riche en polysaccharides.

- A la microscopie optique, elle apparaît comme une ligne ondulée, fine et homogène, de 0,5 à 1 nm d'épaisseur, ou alternant les saillies de l'épiderme dans le derme dites crêtes épidermiques. Elle se prolonge sans solution de continuité des follicules pilosébacés et glandes sudoripares.

- En microscopie électronique la structure de la JDE est plus complexe, examinée vers le derme, elle comprend :

- . La membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme.

- . La lamina lucida, claire aux électrons de 20 à 40 nm.

- . La lamina densa, dense aux électrons d'épaisseur variable avec l'âge (30 à 60 nm)

- En plus de cette ultra structure basique similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la JDE présente des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme au niveau des kératinocytes basaux. Ainsi que des systèmes d'adhésion focale au niveau des mélanocytes.

- Les systèmes d'ancrage de l'épiderme sur le derme comprennent :

- . Les hémidesmosomes.

- . Les filaments d'ancrage.

- . Les fibrilles d'ancrage.

Les études immunohistochimiques ont montré qu'il existait au niveau de la JDE des constituants spécifiques, différents des constituants des membranes basales, particulièrement importants dans le maintien de l'intégrité dermo-épidermique.

- L'antigène BP230 au niveau de la plaque d'ancrage des tonofilaments des hémidesmosomes.

- L'intégrine $\alpha 4 \beta 4$ et l'antigène BP180 molécules transmembranaires des hémidesmosomes.

- La laminine 5 et la laminine 4 au niveau des filaments d'ancrage.

- Le collagène 6 au niveau des fibrilles d'ancrage. **(fig10)**

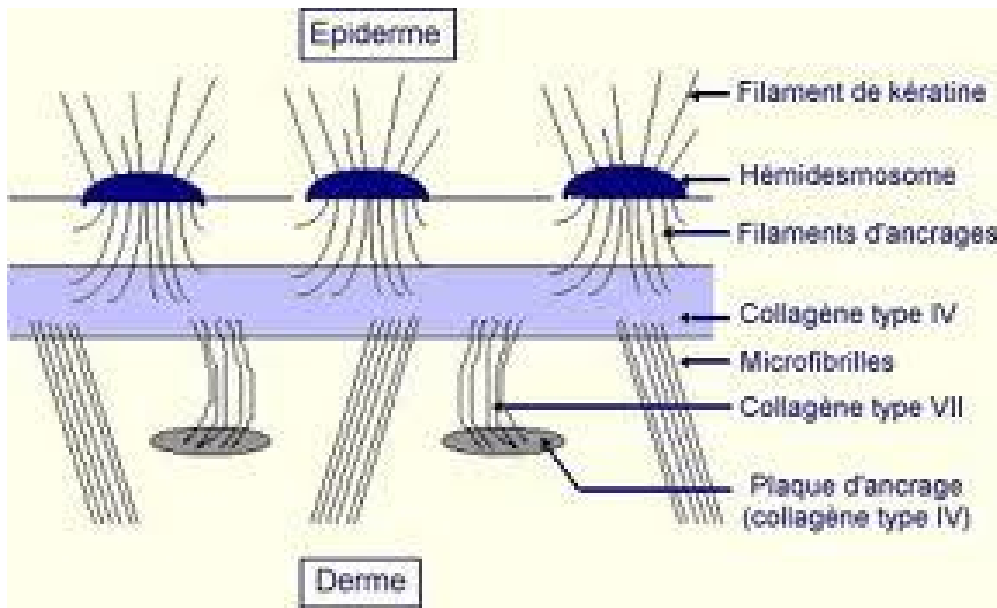


fig10 : Schéma montrant la jonction dermo-épidermique.

4-L'hypoderme :

-C'est un tissu adipeux divisé en lobules par des travées conjonctives . Dans le derme et l'hypoderme cheminent les formations vasculaires et nerveuses .

- L'hypoderme est constitué de lobes eux même subdivisés en petites lobules graisseux séparés par des septums interlobulaires conjonctivo-élastiques servant de passage aux vaisseaux et nerfs destinés au derme.

-L'abondance du tissu adipeux varie avec les habitudes alimentaires, mais aussi les régions du corps et le sexe :chez l'homme, il se situe préférentiellement en position abdominale, alors que chez la femme, il est prédominant sous la ceinture, au niveau des hanches, des cuisses des fesses ou la partie basse de l'abdomen .

5-Les annexes : (fig11)

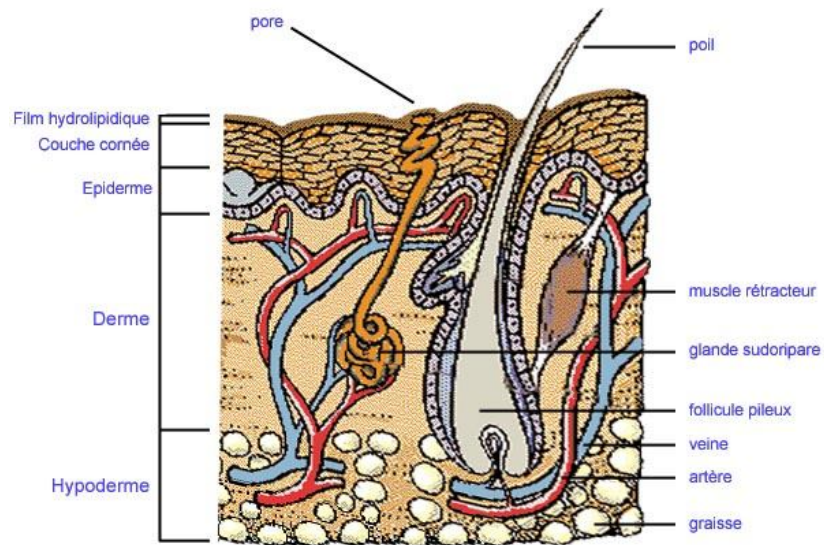


fig11 :peau et annexes

-La peau renferme diverses formations dites annexes qui dérivent de l'épiderme :le follicule pilo-sébacé formé du poil et de la glande sébacée appendue au canal pileaire et les glandes sudorales exocrines et apocrines .

1- Poils et follicules pileux :

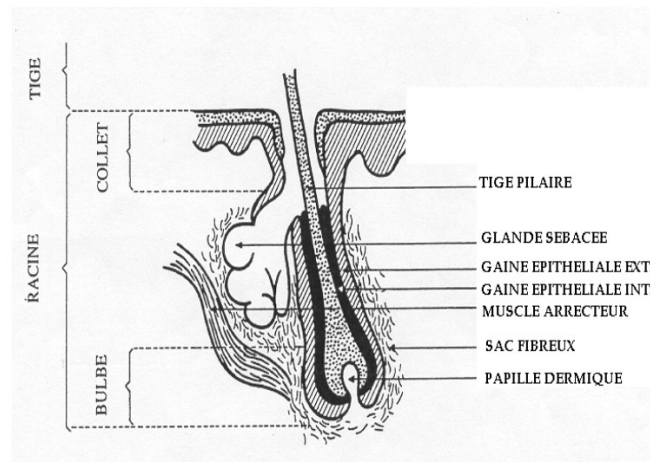


fig 12 :poil et follicule pileux.

-le poil, produit par le follicule pileux, est constitué de cellules fortement kératinisées .chaque poil se compose d'une moelle centrale, d'un cortex et d'une cuticule externe ;il comprend aussi une racine et une tige .la couleur du cheveu indique la quantité et la variété de la mélanine produite .(fig12)

-le follicule pileux est formé d'une graine de tissu épithélial renfermant la matrice et d'une graine de tissu conjonctif, dérivée du derme .Le follicule pileux est abondamment vascularisé et riche en neurofibres.

-la vitesse de croissance des cheveux varie selon les diverses parties du corps, l'âge et le sexe .les poils n'ayant pas tous la même longévité, ils n'ont pas la même longueur sur les diverses parties du corps .

2- Ongles :

-L'ongle est une modification écailleuse de l'épiderme qui retrouve la face dorsale du bout du doigt ou de l'orteil .la région de croissance se situe dans la matrice de l'ongle .

3- Glandes sudoriques :(fig13)

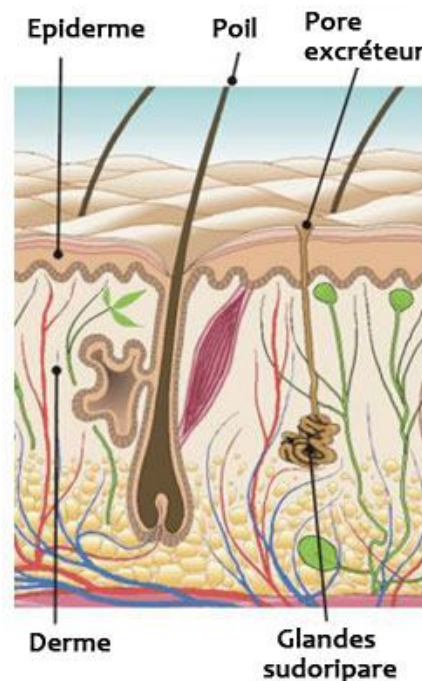


fig13 :glandes sudoripares

a-Les glandes sudoriques eccrines :

*sont réparties sur la surface entière du corps .leur principale fonction consiste à maintenir au même niveau la température de l'organisme (thermorégulation).En microscopie optique elles apparaissent comme des glandes tubuleuses contournées, formées d'une seule assise de cellule glandulaires cylindrique autour d'une lumière étroite .

*Des cellules myoépithéliales sont présentes à la périphérie ;leur rôle est d'exprimer le contenu des cellules glandulaires et de le rejeter dans la lumière du tube .Le canal excréteur des glandes sudorales eccrines chemine dans le derme perpendiculairement à la surface cutanée puis traverse l'épiderme pour déboucher à la surface par l'intermédiaire d'un pore .

b-Les glandes sudoripares apocrines :

-se trouvent principalement dans les régions axillaires et ano-génito-périnéale, Les glandes apocrines commencent à fonctionner au moment de la puberté sous l'influence des androgènes :leur rôle n'est pas encore clairement établi.

-A la microscopie optique, elles sont tubuleuses, contournées et sont constituées d'une portion et d'un canal excréteur .

La portion sécrétrice siège dans l'hypoderme, plus profondément que les glandes sudoripares eccrines . Leur lumière est large .Elles comportent un seul type de cellules glandulaires cylindriques ;entre la membrane et les cellules glandulaires se trouve également une assise discontinue de cellules myoépithéliales .

Le canal extérieur est formé de deux assises de cellules cubiques, il vient déboucher dans le conduit pilo-sébacé, en aval de la glande sébacée.

Le produit de sécrétion est opaque, gras et alcalin .il est sécrété sur un mode apocrine :élimination du pôle apical des cellules mais les parties basales et moyennes restent en place pour régénérer les éléments perdus .

Les glandes sébacées sont présentes sur toute la surface du corps à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds .Ce sont des glandes exocrines holocrines : Leur sécrétion holocrine huileuse est appelée sébum .il est déversé dans le canal excréteur de la glande sébacée puis le conduit pilo-sébacé .

Le sébum lubrifie la peau et les poils, empêche la déperdition d'eau par la peau et agit comme agent bactéricide .Les glandes sébacées sont activées à la puberté et régies par des androgènes. **(fig14)**

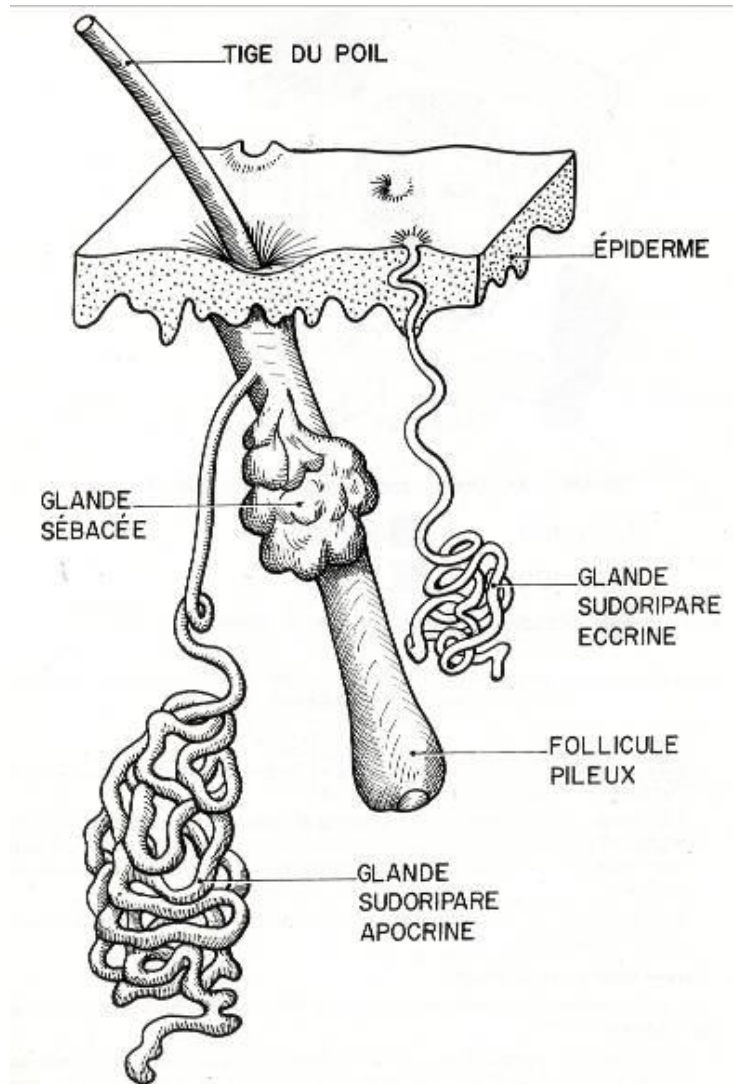


fig13:glande sudoripare eccrine et apocrine.



II- Etiopathogenie :



1-PURPURAS FEBRILES :

a-Purpura d'origine bactérienne : [4]

✓ **forme typique :purpura fulminans à menigocoque .**

Les aspects épidémiologiques:

*Caractéristique épidémiologique :

- Endémosporadicité.
- Bouffées épidémiques.
- Vagues hyperendémiques .
- Ceinture de la méningite en Afrique tropicale.
- Pandémies

Mais de façon schématique, L'ensemble des infections à méningocoque donnent un fond d'endémosporadicité (caractérisé par une grande variabilité des souches responsables des cas). Sur ce fond peuvent émerger des poussés épidémiques qui peuvent prendre des allures différentes en fonction de plusieurs facteurs comme :

- La souche bactérienne .
- Son groupe .
- La susceptibilité de la population .
- certains facteurs extrinsèques (climatiques, infectieux....)
- L'accessibilité à une vaccination .

Ces poussés épidémiques sont dues à l'émergence d'une seule souche virulente, caractérisé par son génotype, la dissémination est dite clonale .Les bouffées sont essentiellement occasionnées par les sérogroupes C et plus récemment W135.

Les méningocoques se transmettent par contact étroit (moins d'un mètre), direct et prolongé (plus d'une heure), avec les sécrétions nasopharyngées.

Selon les données de l'OMS, les infections à méningocoques sont endémiques dans le monde (500000 cas par an).

L'incidence annuelle des infections à méningocoque, avec une recrudescence saisonnière (hivers et printemps), est de 1 à 5 cas pour 100 000 habitants dans les pays industrialisés.

Les méningocoques sont les seules espèces bactériennes capables de provoquer des épidémies de méningite.

13 stéréotypes de *Neisseria meningitidis* sont actuellement décrites, mais les sérogroupes A, B, C, Y et W135 sont à l'origine de 99% des cas d'infection invasives.

- Le séro groupe A :

Le séro groupe A est à l'origine d'épidémie touchant des centaines de milliers de personnes (la ceinture africaine de la méningite) allant de l'Ethiopie jusqu'au Sénégal. C'est une région délimitée par des niveaux de précipitations annuelles allant de 300 mm au nord jusqu'à 1100 mm au sud et dans laquelle les infections surviennent pendant la saison sèche ou prédomine également le vent de sable. Le séro groupe A est présent également en Asie

- Le séro groupe B :

Le séro groupe B qui provoque généralement des cas sporadiques, est prédominant en Europe et en Amérique.

- Le séro groupe C :

Le séro groupe C est à l'origine de petites bouffées épidémiques non seulement en Amérique mais aussi en Afrique ou en Asie, et de cas sporadiques de plus en plus nombreux en Europe : en France En 2004, sur 522 cas recensés par le Centre National de référence, 30% des infections invasives à méningocoques étaient dues au séro groupe C (contre 55 % dues au séro groupe B et 4 % au séro groupe W135)

- Le séro groupe W135 :

Depuis mars 2000, un clone *meningitidis* de séro groupe W135 a d'abord été identifié chez 326 pèlerins revenant de la Mecque en Arabie Saoudite et leurs contacts et s'est ensuite répandu dans de nombreux pays en Europe (Allemagne, Finlande, France, Pays bas, Royaume unis), aux Etats unis, en Afrique (Maroc) et en Asie (Singapour, Indonésie).

Depuis 2001, un clone apparenté mais distinct de celui qui avait atteint les pèlerins de la Mecque en 2000 est apparu dans les épidémies au Burkina Faso et au Niger .il sévit désormais dans les épidémies périodiques durant la saison sèche (de Novembre à Mai) avec le sérotype A au Burkina Fasso, au Niger, au Tchad et au nord du Cameroun. (**fig 14**)

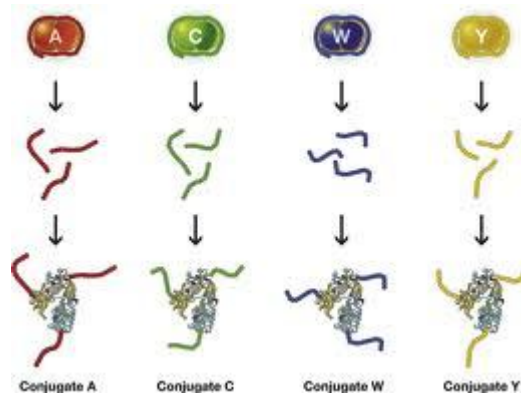


fig 14 : principales sérogroupes du neisseria méningitidis.

✚ la bactérie : (fig14, 15)

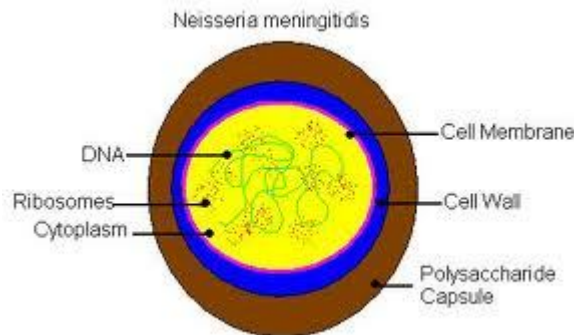


fig 15:vue microscopique du neisseria méningitidis

Bien que de nombreuses questions n'aient pas de réponse, la bactérie, en particulier son appartenance ou non à un clone virulent est l'élément essentiel nécessaire (mais pas suffisant) pour comprendre certains aspects épidémiologiques .

Cette bactérie appelée méningocoque (Neisseria meningitidis) est un germe spécifiquement humain.

Le réservoir de l'agent pathogène est représenté par les porteurs rhinopharygés du méningocoque .

- ✓ ce portage est favorisé par :
 - Le nombre de contact humain .
 - les infections des voies aériennes supérieures .
 - L 'amygdalectomie .
- ✓ Le suivi du portage identifie 3 groupes :
 - un groupe de porteurs persistants .
 - un groupe qui reste non porteur .
 - un groupe qui change de statut.

L'immunité :

Face à l'infection méningococcique, il n'existe apparemment pas d'immunité naturelle, les réactions individuelles sont cependant divers et imprévisibles s'exprimant par :

- Un simple portage .
- une méningite
- Une méningoccémie avec état de choc .
- Autre manifestations plus rares :pneumonie, péricardite, arthrite ...

L'observation de certains faits épidémiologiques plaide en faveur d'une immunité acquise, à savoir :

- Le jeune âge
- La durée limitée dans le temps de l'épidémie.

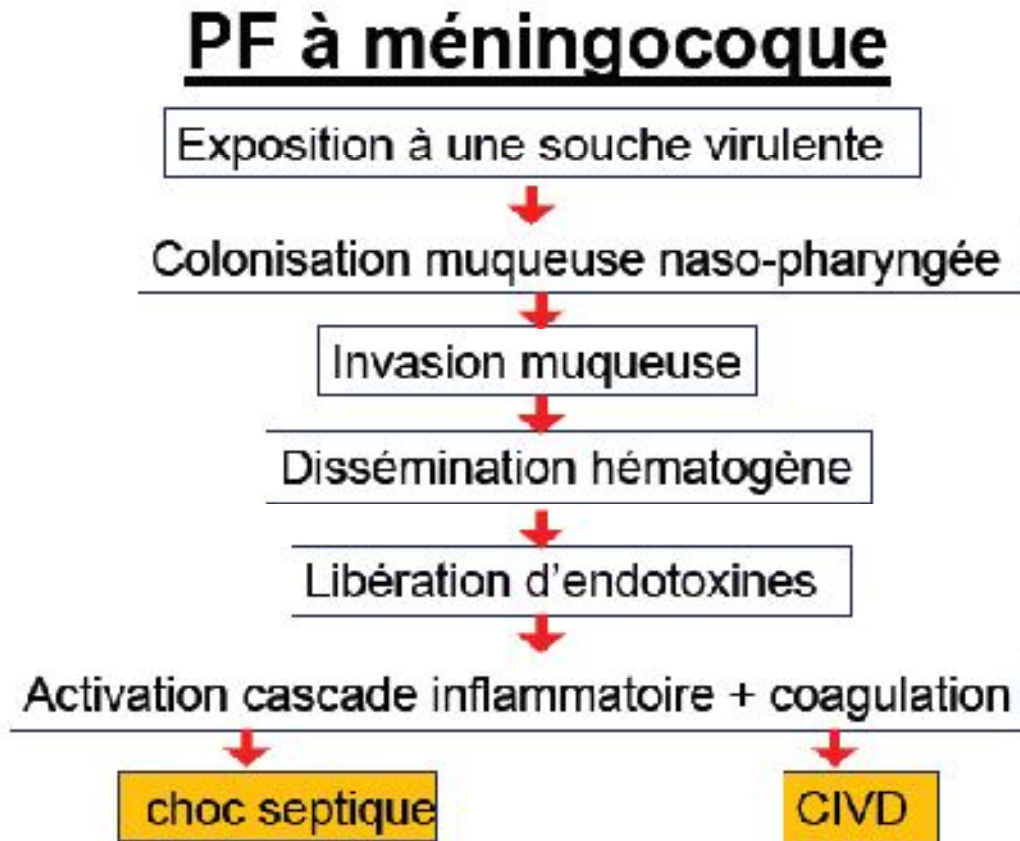


fig15bis : Physiopathologie d'un purpura fulminans à méningocoque

b-Purpuras fébriles d'origine virales : [5]

Ce sont surtout les purpuras satellites des hépatites virales B et C qui illustrent cette association : purpuras au cours des PAN associées à l'infection par le (VHB) et plus rarement à celui de l'hépatite C (VHC), cryoglobulinémies associées au VHB et au VHC. Au cours de l'infection par le VIH, les vasculites cutanées sont rares et touchent les vaisseaux de petit calibre avec de rares observations de purpura nécrotique, ou des vaisseaux de moyen calibre à type de PAN. La survenue d'une vascularite au cours de la séropositivité VIH ne témoigne pas d'une immunodépression avancée. Le Parvovirus B19 est responsable de vascularites variées.

Ce sont surtout des observations originales de purpuras en « gants » et en « chaussettes », qui ont fait l'objet de plusieurs publications. Citons quelques cas de purpuras vasculaires satellites de primo-infection à CMV et des infections dues aux du groupe herpès .

2-SYNDROME DE KAWASAKI :

a-Epidémiologie :[6]

La maladie de Kawasaki est la première cause de maladie cardiaque acquise dans l'enfance dans les pays industrialisés .C'est la vascularite la plus fréquente en pédiatrie, après le purpura rhumatoïde.

Même si cette maladie a été rapportée dans le monde entier, elle est beaucoup plus fréquente dans les populations asiatiques, en particulier au Japon.

Ainsi, depuis sa description par Tomisaku Kawasaki en 1967, plus de 170 000 cas ont été diagnostiqués au Japon. L'incidence de la maladie chez les enfants de moins de 5 ans est estimée à 8,1/100000 au Royaume-Uni 4, 17/100000 aux

États-Unis, et 112/100000 au Japon. La majorité (80 %) des patients ont moins de 5 ans, avec un pic d'incidence vers l'âge de 12 mois. La maladie est rare avant l'âge de 3 mois, probablement du fait de l'existence d'anticorps d'origine maternelle pendant les premiers mois de vie, et elle est également très rare chez les adolescents et les adultes. Elle est plus fréquente chez les garçons, avec un rapport garçon/ fille de 1,5. On observe une périodicité saisonnière, et des épidémies ont été rapportées.

b- Mécanisme :[6]bis

La phase aiguë de la maladie est caractérisée par une activation du système immunitaire et de l'endothélium comme en témoignent :

- l'activation des monocytes et des macrophages avec production d' (IL)1 β , de (TNF) α et d'IL6 .
- l'activation des lymphocytes T (augmentation des lymphocytes sanguins CD4+, (HLA-DR+), CD25+ et du taux sérique des récepteurs à l'IL2) et des lymphocytes B (augmentation polyclonale des IgM, IgG, IgA et parfois IgE, présence d'anticorps dirigés contre des antigènes de l'endothélium activé et d'ANCA) ;
- l'aspect histologique des vaisseaux avec signes d'activation des cellules endothéliales et adhésion leucocytaire (images de nécrose, dépôts de fibrine).

L'endothélium activé devient procoagulant. La paroi vasculaire est infiltrée par des lymphocytes et des macrophages sécrétant respectivement l'interféron IFN γ pour les lymphocytes T, l'IL1 et le TNF α pour les macrophages. Ces médiateurs sont de puissants inducteurs de molécules de surface endothéliale appartenant au groupe HLA de classes I et II, et de molécules d'adhésion (ICAM I et ELAM I).

Ces néoantigènes exprimés à la surface endothéliale induisent l'adhésion leucocytaire et l'apparition d'autoanticorps cytotoxiques. Les polynucléaires neutrophiles (PN) adhérents libèrent des enzymes protéolytiques et des radicaux libres capables de détruire la tunique des vaisseaux, permettant la formation des anévrismes .

c-Etiologie :[6]bis

-L'hypothèse d'une étiologie toxique a été rapidement abandonnée . Une susceptibilité individuelle semble nécessaire pour que la maladie se développe, comme le suggère la différence d'incidence selon les races et le sexe et la prédominance possible de certains groupes HLA, comme HLA-BW22 pour la maladie de Kawasaki et HLA-BW15 pour l'atteinte cardiaque .

-L'aspect clinique et des arguments épidémiologiques suggèrent une étiologie infectieuse. Le profil de l'affection est en effet celui d'une maladie éruptive avec fièvre, énanthème et exanthème, tuméfaction ganglionnaire, évolution habituelle vers la guérison spontanée. Les données épidémiologiques décrites au Japon, aux États-Unis et en Europe apportent des arguments en faveur d'une affection transmissible : existence d'épidémies avec modification du sex-ratio et augmentation du nombre de cas familiaux, caractère cyclique des épidémies. La relative rareté des cas secondaires au cours de ces épidémies suggère la responsabilité d'un agent peu transmissible ou d'un agent largement répandu dans la population contre lequel les adultes et les grands enfants sont immunisés. De nombreux germes ont été suspectés : Rickettsies, Acariens, Propionibacterium acnés, rétrovirus, EBV, parvovirus B19, mais aucun agent infectieux n'a été clairement identifié à ce jour .

Certains travaux récents s'orientent vers l'hypothèse d'une maladie à superantigènes toxiques. Il semble exister à la phase aiguë - et non à la phase chronique - de la maladie une expansion polyclonale des lymphocytes TCD4⁺ exprimant les segments variables de la chaîne

β du récepteur T V β 2 et V β 8. Ce profil particulier de restriction du sous-répertoire V β des lymphocytes T suggère l'intervention d'un superantigène. On discute actuellement le rôle du staphylocoque ou du streptocoque, producteurs de toxines superantigéniques .

3-TOXIDERMIES BULLEUSES :

a-Epidermolyse staphylococcique aigue : [7]

appelé (SSSS), est une affection potentiellement grave touchant le plus souvent l'enfant de moins de 5ans, due à certaines souches de Staphylocoques Aureus(essentiellement phage du groupe II) productrices des toxines exfoliantes Aet B(épidermolysines) responsables d'un décollement interkératinocytaires clivant la desmoglérine 1, les staphylocoques sont habituellement présents au niveau d'une infection purulente focale .

b-Syndrome de Lyell : [7]

Le syndrome de Lyell ou **NET** est une forme extrêmement grave d'allergie médicamenteuse .Il se caractérise par une destruction aigue et étendue de l'épithélium de la peau et des muqueuses. Aucune tranche d'âge n'est épargnée.

L'étiopathogénie exacte de la NET demeure inconnue .Toutefois, des progrès récents ont montré le rôle clé d'une réponse immune spécifique au médicament inducteur, induisant une réaction cytotoxique à médiation cellulaire,amplifiée par des cytokines .

De nombreux arguments plaident en faveur d'une réaction immunologique :

1-le délai entre la prise médicamenteuse et la réaction, qui est de 7à21jours lors d'un premier épisode mais se raccourcit nettement parfois moins de 2 jours, en cas de récurrence lors de la réintroduction du médicament responsable, ce qui suggère une sensibilisation primaire et une mémoire immunologique.

2-L'association à certains groupes HLA au lupus érythémateux systémique ou à d'autres maladies auto-immunes, la survenue fréquente d'un syndrome de Sjögren dans les suites de NET sont également en faveur d'une réaction immune.

3-Les similitudes histologiques et immunologique avec la GVH aigues (réaction greffon contre l'hôte) cutanées avec aspects histologiques de satellites cell necrosis qui correspondent à des lymphocytes accolés aux kératinocytes nécrosés .

4-La positivité de certains tests in vitro et in vivo plaide aussi pour un processus immun.

5-La nature de l'infiltrat cutané est très évocateur d'un mécanisme immunocytologique à médiation cellulaire ; l'infiltrat dermique est majoritairement constitué de lymphocytes CD4 (helper) alors que l'épiderme et le liquide de bulles sont envahis par des lymphocytes cytotoxiques CD8 (activé) .

La dernière décennie a été marquée par la production de nombreux clones de lymphocytes T humains spécifiques de médicaments .Ces clones ont été obtenus à partir des lymphocytes sanguins de malades ayant présenté divers types de réactions (allergiques) médicamenteuses .Après stimulation répétée en culture, des clones ont pu être obtenus contre une grande variété de médicaments. C'est la preuve indéniable que ces molécules, pourtant de petite taille, peuvent être immunogènes chez l'homme.

On avait longtemps considéré que seuls des métabolites réactifs, produits en excès ou s'accumulant du fait d'un déficit de leur détoxification, pouvant être immunogènes et avaient un rôle essentiel dans l'induction des allergies médicamenteuses .Cela reste incontestable dans certains cas, en particulier dans les hépatites médicamenteuses, mais dans la majorité des cas, en particulier dans la NET, c'est la molécule médicamenteuse native qui semble être l'antigène chez l'homme .

Les mécanismes effecteurs de la mort par apoptose brutale et disséminée des cellules de l'épithélium de la peau et des muqueuses ont été longtemps un mystère .Il existe au site des lésions des lymphocytes cytotoxiques contre les cellules épidermiques en présence du médicament inducteur de la réaction, ces cellules ont un rôle clé mais sans doute pas suffisant, et il y'a probablement un recrutement massif de divers ligands des récepteurs de mort cellulaire :TNF-alpha FasLigand, perforine,autres...ainsi que d'enzymes protéolytiques .

c-Syndrome de Stevens -Johnson :

Le syndrome de Stevens-Johnson est une maladie sévère. Les causes les plus fréquentes sont infectieuses (en particulier par *Herpes simplex* puis *Mycoplasma pneumoniae*). Et allergiques parmi lesquelles (sulfamides, pénicilline, hydantoïne, et barbituriques). D'autres causes peuvent être rencontrées: certaines néoplasies, la radiothérapie, le lupus érythémateux disséminé ou la sarcoïdose. [8]

Les syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell ont une parenté physiopathogénique se caractérisent par une destruction étendue des cellules épidermiques, parfois associée à une destruction d'autres épithéliums (tube digestif, bronches...). Les mécanismes de cette destruction sont actuellement mieux expliqués. En effet, il a été montré qu'il s'agissait d'une **apoptose** (mort cellulaire programmée) plutôt que de **nécrose**.

*On connaît trois voies menant à l'apoptose :

1-les lésions membranaires provoquées par la perforine et les granzymes, substances libérées par les lymphocytes cytotoxiques au contact de leur cible spécifique.

2-l'activation du récepteur au facteur de nécroses des tumeurs par ligand *tumor necrosis factor* (TNF) α .

3- l'activation du récepteur Fas par Fas-ligand. Cette dernière voie pourrait jouer un rôle essentiel au cours de la nécrolyse épidermique toxique. [9]

4-ERYTHEME POLYMORPHE : [10]

Maladie peu fréquente, prédominant chez l'enfant et l'adulte jeune

 ETIOLOGIES :

Il s'agit d'un mode de réaction de la peau et des muqueuses à des agents variés.

1. L'infection et les récurrences herpétiques (HSV1-HSV2) :

C'est le facteur étiologique le plus fréquent et le mieux étudié. Il entraîne souvent des tableaux d'érythème polymorphe mineur et volontiers récidivants ; une récurrence herpétique précède de 3 à 10 jours l'éclosion de la poussée d'érythème polymorphe. Cependant, toutes les

réurrences herpétiques chez un même patient ne sont pas forcément suivies d'un érythème polymorphe et inversement l'érythème polymorphe peut survenir en l'absence de récurrence herpétique cliniquement visible.

2. L'infection à *Mycoplasma pneumoniae* :

L'érythème polymorphe complice 2 à 10 % des cas d'infection à *Mycoplasma pneumoniae* chez l'enfant. Il s'agit de tableau d'érythème polymorphe majeur et de syndrome de Stevens Johnson, mais aussi de formes mineures voire récurrentes.

Le diagnostic d'infection à *Mycoplasma .P* repose sur l'existence d'une atteinte pulmonaire, sur la culture du germe à partir d'un prélèvement de l'oropharynx et sur la sérologie.

3. Cause médicamenteuse :

Les médicaments induisent souvent des érythèmes polymorphes atypiques avec des lésions maculopurpuriques et urticariennes et des syndrome de Stevens Johnson.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les sulfamides et les anticonvulsivants sont le plus souvent impliqués.

4. Autres causes :

- maladies de système : lupus érythémateux, Behçet
- RCH-Crohn
- Néoplasies...

5- HERPES : [11]

a-Virus :

Le virus de l'herpès (HSV), appartient à la famille Herpes viridae, Le virus de l'herpès comprend deux types :

- HSV-1 responsable de 95 % des herpès oro-faciaux, ainsi que bon nombre d'herpès neuro-méningés et ophtalmiques. Selon les études il est aussi responsable de 20 à 40 % des herpès génitaux par contamination oro-génitale.

- HSV-2 responsable principalement de l'herpès génital, mais aussi de 5 % des herpès oro-faciaux.

Les HSV sont des virus dermoneurotropes, comme le virus de la varicelle, malgré la réponse immunitaire de la primo infection, ils persistent pendant la vie entière dans le ganglion de Gasser pour les manifestations oro-faciales et les ganglions sacrés pour les manifestations anales, génitale et fessières.

b-immunité:

La pénétration du virus dans l'organisme se produit à l'occasion d'un contact avec un sujet infecté (même s'il n'y a pas de manifestations cutanées) : les virus pénètrent chez l'hôte lorsqu'il existe une brèche cutanéomuqueuse, et vont se multiplier dans les cellules épithéliales où ils sont responsables d'une Dégénérescence cellulaire avec ballonnisation aspécifique. Ces mécanismes peuvent être à l'origine des manifestations de primo-infection herpétique.

Dans un second temps, les virus vont rejoindre le ganglion nerveux correspondant à la zone infectée, par voie centripète, en «remontant» le long des nerfs sensitifs. Enfin, les récurrences herpétiques se produisent en réponse à un stress physique ou psychique variable, les virus regagnent la peau pour s'y développer à nouveau. Ces épisodes sont plus ou moins fréquents d'un enfant à l'autre, et d'intensité variable, mais fixes dans leur topographie.

6-VARICELLE : [12]

Due au virus varicelle-zona appelé VZV, qui est un herpèsvirus, également appelé HHV-3 (human herpesvirus 3).

a- épidémiologie :

Dans les pays tempérés, plus de 90 % des adultes ont eu la varicelle durant l'enfance ou l'adolescence (le plus souvent entre 1 et 9 ans). La maladie se déclare souvent plus tard dans les pays tropicaux.

Les formes les plus tardives sont sensiblement plus graves.

Le malade est contagieux pendant une période allant de 1 à 5 jours avant l'apparition des boutons jusqu'à l'assèchement des boutons soit une période allant de 5 à 7 jours après l'éruption.

b-Virus :

Le VZV a la même morphologie que les autres Herpès viridae. Le virion est enveloppé, et possède une capside icosaédrique, de 120 nm de diamètre. Son génome est un ADN bicaténaire de 125 000 paires de bases. La réplication de ces virus se déroule dans le noyau cellulaire. Virus ayant un tropisme pour la peau et le système nerveux .

c-Immunité :

- Après contamination, le VZV est présent au niveau du système respiratoire supérieur, se réplique dans les nœuds lymphatiques. Il gagne par le sang le système réticulo-endothélial (foie, rate) et s'y réplique de manière intense avant de gagner de nouveau par le sang la peau où il sera responsable de l'éruption de la varicelle.

À partir de la peau, le virus gagne par voie nerveuse les ganglions nerveux sensitifs où il reste latent. Le virus reste alors présent uniquement par son génome sous forme circulaire (latent) dans quelques cellules. Cette latence persiste à vie. Le virus peut dans certaines circonstances se réactiver, produire de nouveau des particules virales ou virions qui vont migrer par voie nerveuse jusqu'à la peau et provoquer un zona.

7-MONONUCLEOSE INFECTIEUSE : [13]

a-virus:

*Le virus de l'EBV est un virus à ADN de la famille herpès. Son génome complexe code pour 80 protéines. L'EBV a pour cible les cellules épithéliales de l'oro-pharynx et des lymphocytes B. A la surface de ces cellules, le récepteur pour l'EBV (CR2 ou molécule CD 21), est exprimé par les lymphocytes B immatures et matures.

*L'infection par EBV des cellules épithéliales de l'oro-pharynx et des lymphocytes B peut se traduire par:

- la forme lytique avec l'intégration du génome viral dans le génome cellulaire, la réplication virale, la production de particules virales et la mort cellulaire.

- la forme latente sans réplication virale. Le génome viral persiste dans le noyau cellulaire.

*L'humain est le seul réservoir naturel de l'EBV. La transmission de l'infection s'effectue le plus souvent par la salive. Le titre du virus dans la salive est cependant faible et nécessite un contact étroit. Le virus peut également être excrété au niveau du col utérin et ainsi être retrouvé dans des ulcérations vulvaires d'où la transmission congénitale. La transmission par transfusion a été aussi documentée.

c-immunité :

La période d'incubation de la maladie est de 30 à 50 jours (4 à 6 semaines). L'EBV infecte et se réplique dans les cellules épithéliales de l'oro-pharynx et dans les lymphocytes B. Les cellules B infectées se répliquent dans les cellules épithéliales de l'oro-pharynx et dans les lymphocytes B. Les cellules B infectées se transforment en cellules plasmacytoïdes qui peuvent sécréter divers groupes d'immunoglobulines incluant les anticorps hétérophiles et une variété d'auto-anticorps. Très rapidement, une réaction immunologique caractérisée par une prolifération des lymphocytes T (principalement les CD8 cytotoxiques) responsable de lymphocytose atypique périphérique. La stimulation de ces lymphocytes T cytotoxiques tente d'inhiber la prolifération des lymphocytes B. C'est d'ailleurs l'absence ou le caractère défectueux de cette réponse T qui provoque les syndromes lymphoprolifératifs à EBV. La stimulation et la prolifération de ces lymphocytes T cytotoxiques se traduisent, sur le plan clinique, par l'augmentation des adénopathies et de l'hépatosplénomégalie.

Lors de l'infection à EBV chez un patient immuno-compétent, une petite proportion des lymphocytes est représentée par les lymphocytes B infectés. La très grosse majorité des lymphocytes correspond aux lymphocytes T cytotoxiques.

8-LA RUBEOLE :

a-aspects épidémiologiques :[14]

Maladie infectieuse aiguë, généralement bénigne, due au virus de la rubéole. Elle affecte principalement les enfants ainsi que les jeunes adultes non immunisés. Le virus se transmet par voie respiratoire par l'intermédiaire de gouttelettes salivaires puis il gagne le système lymphatique. la rubéole peut être grave chez la femme enceinte en raison du risque de malformations congénitales. La contagion débute une semaine avant l'éruption et persiste deux semaines après. Grâce à la politique de vaccination, la maladie devient de plus en plus rare dans les pays occidentaux.

b-Virologie :[15]

Le virus de la rubéole est classé dans la famille des Togaviridae qui comprend quatre genres : il est le seul représentant du genre Rubivirus.

c-immunité :[16]

Transmis par voie aérienne, le virus de la rubéole se multiplie d'abord dans le rhinopharynx puis le réseau lymphatique local. La réplication virale pendant cette première phase induit la synthèse d'immunoglobuline IgA. Le virus diffuse ensuite au reste de l'organisme . la virémie, lors de la primo-infection rubéolique, est en effet constante et explique que le virus pu être isolé de très nombreux sites de l'organisme.

Le virus, lors d'une primo-infection rubéolique, peut être isolé des ganglions, des conjonctives oculaires, des lésions éruptives, des reins, du liquide articulaire, des urines. La virémie disparaît, quand l'éruption apparaît: entre le 14^e et le 18^e jour après le contag.

Mais l'excrétion virale pharyngée, support de transmission aérienne, persiste plus longtemps, habituellement 2 semaines et peut durer jusqu'à 5 semaines . La protection acquise lors d'une infection naturelle est durable.

Mais les réinfections sont possibles au bout de plusieurs années en cas de baisse du titre des protecteurs sériques. La réinfection naturelle entraîne alors une multiplication virale

localisée aux voies aériennes supérieures. La virémie est rare grâce à la réaction immunitaire précoce de l'hôte.

9-MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE(ERYTHEME INFECTIEUX) :

a-Épidémie et réponse immunologique :[17]

Le parvovirus B19 est responsable de ME, il a deux caractéristiques : il s'intéresse aux globules rouges (hématies) et entraîne chez le patient une immunité qui le protégera indéfiniment. la première infection n'est pas dangereuse, cela s'explique par le fait que ce sont des IgMs suivit d'IgGs qui vont créer la réponse immune. Et les IgGs constitueront une meilleure défense lors de la seconde infection. Les IgGs dirigés contre le parvovirus B19 sont estimés à environ :

1. 2 à 15% chez les enfants de 1 à 5 ans
2. 15 à 60% chez les jeunes de 6 à 19 ans
3. 30 à 60% chez les adultes

Le virus reste quant à lui plutôt rare dans l'environnement. Les épidémies ont lieu essentiellement dans le cadre d'école aux 4 à 5 ans et à certaines périodes de l'année, plutôt le printemps et l'hiver.

b-Virus :[18]

-généralité :

Le ParvovirusB19 évolue par épidémies familiales ou scolaires chez l'enfant de 5 à 10 ans (près de 65 % des adultes sont en contact avec le PVB 19habituellement avant 10 ans) . Le ME correspond chez l'enfant à la primo-infection à PVB19. La transmission est directe par voie aérienne.

Le PVB-19 fait partie de la famille des Parvoviridae et de la sous-famille des Erythrovirus à cause de sa structure et de sa capacité à infecter les cellules du sang. C'est un très petit virus, d'où la signification du mot latin « Parvum » qui signifie petit, simple brin d'ADN avec une capside icosaédrique.

-structure :

Le génome simple brin du parvovirus B19 contient 5596 nucléotides dont 4830 servent de séquence codante interne et le reste servent de séquences répétées terminales. Celles-ci sont palindromiques et capables d'assumer une configuration en épingle à cheveux, servant d'amorces pour la synthèse du brin complémentaire. Comme dans la plupart des parvovirus, le génome B19 a deux grands cadres ouverts de lecture, avec la protéine non structurale unique (NS1) codées par des gènes d'un côté du génome et les deux protéines de capsid (VP1 et VP2) par des gènes de l'autre côté. Le promoteur est le P6 et il est à l'une des extrémités du génome.

La capsid du virus est composée de 60 sous-unités dont environ 95% proviennent de VP2 (58 kDa). La particule virale fait alors un diamètre entre 22 et 24 nm et prend .

- Particularité :

Il s'agit d'un virion mature possède un poids moléculaire de $5,6 \times 10^6$. Le gène NS1 est très bien conservé considérant le fait qui est important à la propagation du virus alors que VP1 et VP2 possèdent des régions qui peuvent occasionnellement varier. Il n'y a néanmoins pas de corrélation entre les maladies et les variantes de B19.

L'absence d'enveloppe et la petite quantité d'ADN de son génome font du parvovirus B19, un virion très résistant. Il peut rester à 56 degré C pendant 60 minutes sans se dénaturer et il est insensible aux solvants de lipides.

-Mode de transmission :

Le parvovirus B19 est transmissible principalement par les voies respiratoires et par contact direct comme des mains jusqu'à la bouche. Il peut se transmettre par perfusion sanguine et passage transplacentaire. Il peut se retrouver aussi dans les sécrétions respiratoires, ce qui augmente sa virémie lors d'épidémie dans nos communautés :

-cycle virale :

Comme tous les virus ADN non-enveloppés, le cycle du PVB19 va comme suit :

1. la fixation du virus à l'hôte récepteur cellulaire

2. l'intériorisation
3. la translocation du génome dans le noyau hôte
4. réplication de l'ADN
5. transcription de l'ARN
6. l'assemblage des capsides et de l'emballage du génome
7. lyse des cellules avec la libération des virions matures

L'antigène P :

L'antigène P est suspecté d'être la porte d'accès au parvovirus B19 car il fut démontré en laboratoire que des cellules de tissus en culture avec soit un excès d'antigène P ou anti-P anticorps monoclonal peut protéger les progéniteurs érythroïdes de l'infection par le B19. De plus, les personnes qui ont génétiquement absence d'antigène P (1 sur 200.000 personnes) sont naturellement résistantes à l'infection à B19. Cependant, bien que l'antigène P est exprimé sur les progéniteurs érythroïdes, il l'est aussi sur les mégacaryocytes, les cellules endothéliales et les myocytes fœtaux qui eux n'ont pas été montrés comme pouvant être permissifs pour la réplication B19. Il y a supposition alors d'un corécepteur.

10-LA ROUGEOLE :

a-aspects épidémiologiques :

Dans les pays industrialisés où la vaccination est systématique, la rougeole n'apparaît plus que sous forme de foyers isolés. Ces quelques épidémies dans les pays à large couverture vaccinale sont dues à des cas importés. Par contre dans les populations non immunisées des pays en voie de développement, la rougeole cause de grandes épidémies tous les 2 à 5 ans. Dans ces pays, elle représente la plus forte cause de mortalité des enfants entre 1 et 5 ans. La rougeole pose donc un problème de santé publique majeur dans les pays du Tiers monde .

Du fait du réservoir strictement humain et d'une vaccination possible efficace, ce virus est potentiellement éradicable.[19]

✓ **la transmission :[20]**

La transmission est directe car le virus est extrêmement sensible au milieu extérieur. La période de contagiosité commence deux jours avant le début de la phase d'invasion et se termine deux à trois jours après celle-ci. La réceptivité (possibilité pour un organisme d'être contaminé par un agent infectieux) est universelle et les nourrissons sont protégés jusqu'à l'âge de cinq à six mois par les anticorps maternels.

✓ **L' endémie :[20]**

L'endémie de la rougeole est permanente et saisonnière (hivers et printemps). En zone urbaine, elle touche les enfants d'âge préscolaire, alors que dans les zones rurales, elle atteint les enfants d'âge scolaire.

✓ **La létalité :[20]**

Une proportion des cas d'une maladie dans une population donnée ont une évolution mortelle très faible dans les pays occidentaux, se situe autour de dix pour cent dans les pays en voie de développement.

b-Le virus :[21]

Le Virus de la Rougeole est un virus à ARN simple brin de polarité négative

(Mononegavirales). Il appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Morbillivirus*. C'est un virus enveloppé pléiomorphe dont le diamètre (à l'état de particule virale) est compris entre 150 et 350 nm (Lund et al en 1984). Le génome viral est non segmenté et compte 15 894 nucléotides. De manière commune aux autres membres de son genre, le génome du VR s'organise comme suit, de 3' en 5' : la séquence leader, les cadres ouverts de lecture des 6 gènes, nucléoprotéine N, phosphoprotéine P, protéine de matrice M, protéine de fusion F, hémagglutinine H, protéine large L, la séquence trailer.

Les intérêts liés à l'étude du VR sont donc multiples. Le paradoxe immunologique dont il est l'acteur a déjà beaucoup fait couler d'encre et initié quelques brevets : autant l'immunosuppression qu'il induit que la forte réponse immunitaire sont des phénomènes à comprendre et maîtriser afin de les appliquer à des situations pathologiques connues. En

particulier, le fait que les vaccins anti-rougeoleux actuels soient à ce point efficace alors qu'on ignore ce qui les différencie d'autres vaccins est un enjeu majeur à relever. De plus, l'effet cytopathique caractéristique de l'infection rougeoleuse pourrait s'avérer un outil de premier ordre dans les **thérapies anti-tumorales**.

c-immunité :[21]

Le contenu dans les gouttelettes de Flügge émises par le malade, contamine le sujet indemne et pénètre l'épithélium des voies respiratoires supérieures ou la conjonctive, se multipliant dans les cellules de la muqueuse. Puis il diffuse vers le tissu lymphoïde de voisinage, provoquant ainsi une destruction du tissu lymphoïde et une leucopénie marquée. Le virus passe dans le sang (virémie primaire 2 à 3 jours après le contact) et se propage vers le tissu réticuloendothélial dans tout l'organisme. Le « débordement » de cette ligne de défense aboutit, au 5^e-7^e jour, à une virémie secondaire correspondant à l'infection généralisée. Les localisations prédominantes sont le tractus respiratoire, la peau et la conjonctive.

L'atteinte du système nerveux central est mise en évidence par une altération du LCR(liquide céphalorachidien) chez 10 % des patients et des troubles de l'EEG (électroencéphalogramme) chez 50 % d'entre eux. L'infection virale atteint maximum au 11^e-14^e jour, puis disparaît en 2 à 3 jours. L'éruption caractéristique est probablement une réaction d'hypersensibilité qui peut ne pas apparaître en cas de déficit de l'immunité cellulaire.

Les déterminants de l'hôte apparaissent essentiels dans l'expression clinique de la maladie. Il ne semble pas y avoir de souches particulièrement impliquées dans les rougeoles sévères ou les complications neurologiques.

Physiopathologie du virus de la rougeole

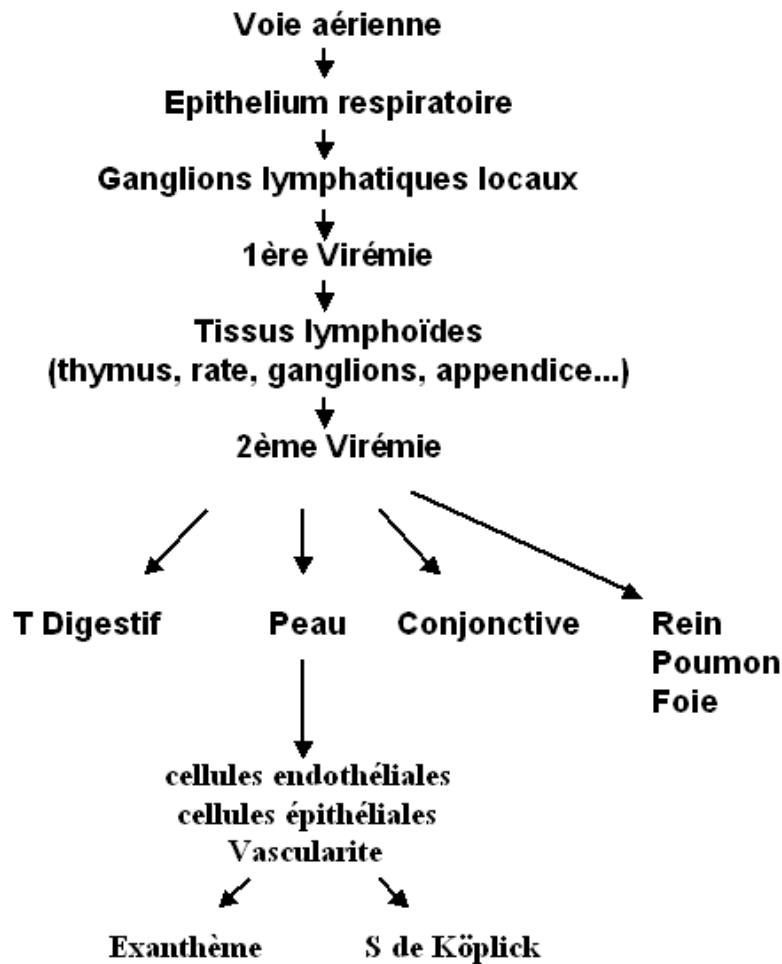


fig 16 : physiopathologie du virus de la rougeole.

11- ROSEOLE(EXANTHEME SUBIT): [22]

Il s'agit d' une maladie infectieuse du nourrisson et du jeune enfant(6 mois à 3 ans) .Typiquement, elle se manifeste par une fièvre initiale élevée, suivie d'une éruption (dont l'aspect est superposable à celui de la rougeole).

✚ Étiologie:

- ✓ Virus contagieux inconnu.
- ✓ Herpès virus de type 6 peut-être en cause .

✚ Facteurs de risque:

- ✓ séjour en crèche, contact avec un enfant atteint .

12-SCARLATINE :[23]

a-Aspects épidémiologiques :

La scarlatine touche surtout les enfants de 5 à 10 ans, par petites épidémies scolaires pendant l'hiver. Elle est rare chez les enfants de moins de 2 ans en raison de la présence d'anticorps maternels dirigés contre les exotoxines pyrogènes et du manque de sensibilisation antérieure. A 10 ans, 80% des enfants ont développé des anticorps contre ces exotoxines, qui les protégeront tout au long de leur vie. Ainsi la scarlatine est possible chez l'adulte, mais cela reste très rare.

b-bactérie :

Appelé aussi fièvre écarlate (ou 2e maladie) est une maladie infectieuse due à la bactérie *Streptococcus pyogènes* (streptocoque du groupe A, grandes colonies et seulement cette catégorie, en aucun cas les staphylocoques ne provoquent la scarlatine). Elle est toxinique, c'est-à-dire que les streptocoques sécrètent des toxines dites érythrogènes encore appelées exotoxines pyrogènes : A, B, C, D. Ces toxines sont immunogènes. Elles sont responsables d'une vasodilatation, associée à un œdème dermique et à un infiltrat lymphocytaire. Les formes bénignes de scarlatine sont associées aux toxines B et C alors que les rares formes plus virulentes sont associées à la toxine A. Son nom de scarlatine est dû à la coloration rouge-lilas caractéristique de la peau que confère cette affection, provoquée par des toxines érythrogènes secrétées par les streptocoques.

c-immunité :

L'infection survient surtout en période froide et se fait à partir d'un enfant atteint d'angine ou de scarlatine due au streptocoque, par voie aérienne (postillons). L'éruption elle-même n'est pas contagieuse. L'incubation de la maladie est courte, de l'ordre de 2 à 5 jours. Les malades sont contaminants avant le début des symptômes, ce qui fait que des épidémies puissent se développer malgré l'isolement des malades.

13-AUTRES :

a-Infections bactériennes non toxiques:

Rickettsioses :[24]

Les Rickettsies sont des cocobacilles à Gram négatif intracellulaires obligatoires de la famille des Rickettsiaceae qui ne comprend actuellement que deux genres : Rickettsia et Orientia. Les espèces du genre Rickettsia sont divisées en deux groupes : le groupe des fièvres boutonneuses (SFG) et le groupe des typhus (TG).

Les rickettsies sont en général transmises par les tiques, les mites, les puces et des poux. Après piqûres de l'arthropode ou pénétration cutanée à travers des lésions de grattage, la cellule épithéliale constitue la principale cible de la bactérie. Au niveau du site d'inoculation, **une escarre noirâtre** va apparaître puis la bactérie pourra gagner la circulation lymphatique puis sanguine entraînant une rickettsiémie. La bactérie va atteindre alors plusieurs organes dont la peau avec une éruption, le poumon, le cerveau, le cœur, etc.

Les rickettsies sont des bactéries intracellulaires strictes, le diagnostic des rickettsioses est souvent confirmé par la sérologie qui reste le moyen le plus accessible au laboratoire de routine. La technique de la micro-immunofluorescence constitue la méthode de référence. Pour la détection et l'identification des rickettsies, différents types de prélèvements peuvent être utilisés tels que les biopsies cutanées au niveau de l'escarre ou de l'éruption cutanée, les prélèvements de sang total.

L'isolement de ces bactéries est réservé aux laboratoires pouvant réaliser la culture cellulaire. La PCR ciblant différents gènes, est une méthode sensible et spécifique.

 Autres :[24]

La fièvre typhoïde, due à *Salmonella typhi*. Les fièvres récurrentes, dues à certaines espèces de *Borrelia*, De même, on peut observer un exanthème maculopapuleux au cours de la brucellose, l'ehrlichiose et les fièvres par morsure de rat : le sodoku (*Spirillum minus*) et l'haverhilliose (*Streptobacillus moniliformis*).

b-Infections virales particulières : [25]

✓ **Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :**

Pour des raisons évidentes de prise en charge et de santé publique, il est fondamental de reconnaître une primo-infection à VIH, qui est symptomatique dans plus de 55 % des cas. L'exanthème s'observe dans environ 40 % des primo-infections à VIH.

✓ **Virus des hépatites A et B :**

Les des hépatites A et B peuvent quelquefois occasionner un exanthème maculopapuleux discret et transitoire au cours de la phase préictérique, accompagnant l'asthénie et les arthralgies.

✓ **Les Adénovirus :**

les Adénovirus pourraient donner des exanthèmes morbilliformes, rubéoliformes ou pétéchiaux. Ces virus sont responsables d'épidémies de pharyngites et de conjonctivites chez l'enfant et l'adulte jeune. La survenue d'un rash est possible. Toutefois, en l'absence de preuves bibliographiques solides, les données étiologiques restent douteuses.

✓ **Les Arbovirus :**

Les Arbovirus comportent des familles hétérogènes de virus des régions tropicales. Ils ont en commun la transmission par des arthropodes. Les infections à Arbovirus se manifestent notamment par une fièvre élevée et des algies diffuses, suivies au 5e ou 6e jour d'un exanthème maculopapuleux, signe important dans des arboviroses comme la dengue, le chikungunya... Un syndrome hémorragique peut aggraver le parcours de la maladie. Il faut penser aux arboviroses chez des enfants venant ou revenant de pays tropicaux.

✓ **syndrome de Gianotti-Crosti :[26]**

Décrite en 1955 par Giannotti et Crosti, de nombreux agents infectieux viraux, bactériens ou vaccinaux responsables ce syndrome sont rapportés.

Le SGC ou acrodermatite papuleuse infantile survient préférentiellement entre 1 et 6 ans mais peut atteindre les garçons et les filles entre 3 mois et 15 ans. Les cas sont sporadiques, La contagiosité est faible.

✓ On parle habituellement de syndrome de Gianotti-Crosti lorsque le virus ou la bactérie appartiennent aux :Virus de Epstein-Barr, Cytomegalovirus, Virus de hepatitis A,B,C, Virus herpes 6, Coxsackie A16, B4, B5, Rotavirus, Parvovirus B19,Molluscum contagiosum, VRS, Echovirus, Virus de la rougeole, Virus parainfluenzae, VIH, Bartonella Henselae, streptocoque beta-hémolytique, Borrelia Burgdorferi, Mycoplasma Pneumoniae).[27]

✓ **Exanthème latérothoracique :[28]**

Appelé aussi APE (Asymetric Periflexural Exanthem of Childhood), cette éruption fébrile est probablement d'origine virale. Le rôle du parvovirus B19 a été suspecté mais n'est pas confirmé. Il s'agit d'une dermatose bénigne et fréquente touchant surtout les enfants entre 2 et 3 ans avec des pics de fréquence en février et en été (juin à septembre).

✓ **syndrome mains-pieds-bouche :[29]**

Le syndrome pieds-mains-bouche est une maladie infectieuse virale se manifestant principalement chez les enfants,

Cette maladie est causée par des entérovirus non poliomyélitiques comme les virus Coxsackie A16, A4, A5, A9, A10, B2 ou B5 ou l'entérovirus 71. Les virus les plus souvent retrouvés et responsables des épidémies les plus importantes sont le virus Coxsackie A16 (CAV-16) et l'entérovirus 71 (EV-71).

✓ **Herpangine : [30]**

L'**herpangine** est une affection aiguë fébrile de la gorge due au Virus coxsackie A. Elle touche principalement les enfants, survient par épidémies survenant en période estivale, elle est généralement sans gravité et ne nécessite aucun traitement à part des antalgiques.

Contrairement, l'herpangine est due de la famille Coxsackie (Virus du groupe Coxsackie de type A) appartenant au genre entérovirus. responsable aussi du syndrome main-pied-bouche.

✓ **Syndrome papulo-purpurique en « gants et chaussettes » : [31]**

Eruption purpurique des extrémités lors de primo-infection par parvovirus B19 mais aussi d'autres virus sont incriminés . Survient chez les grands enfants et les jeunes adolescents .

✓ **Infection par le virus West Nile : [25]**

Cette infection est une arbovirose dont la sévérité tient aux atteintes neurologiques (encéphalites). Un exanthème morbiliforme constitué de macules rosées du tronc peut être observé .

✓ **Monkeypox : [25]**

Cette maladie endémique sévit en Afrique. Elle touche surtout les enfants de la zone tropicale africaine se traduisant par une éruption assez proche de la variole associée à une atteinte respiratoire, un syndrome grippal et des adénopathies cervicales plus marquées qu'au cours de la variole. Le virus monkeypox est transmis par des rongeurs infectés. Les cas observés aux États-Unis sont liés à la transmission du virus par de petits rongeurs contaminés par les rongeurs importés d'Afrique comme animaux de compagnie.

En Afrique, la mortalité de l'infection est d'environ 11 % liée à la dénutrition, aux surinfections bactériennes et à des co-infections virales comme la varicelle. La vaccination contre la variole prévient l'infection au virus monkeypox et cette protection est probablement liée à la parenté ontogénique de ces virus.

D'autres infections à poxvirus ont été rapportées, liées le plus souvent au contact accidentel avec le virus véhiculé par un animal : infection à tanapoxvirus transmise par des

chimpanzés d'Afrique responsable d'une éruption papuleuse pouvant faire évoquer un anthrax ou une mycobactériose s'accompagnant de signes généraux tels que céphalées, fièvre, etc.

c-Urticaires d'origine infectieuses : [32]

Urticaire et infection virale :

Une urticaire aiguë peut s'observer à la phase préictérique de l'hépatite A. L'association à une fièvre et à des arthralgies réalise alors la triade de Caroli. L'histologie met en évidence une vasculite leucocytoclasique médiée par les complexes immuns circulants.

D'autres maladies virales peuvent être à l'origine d'urticaire plutôt aiguë lors de mononucléose infectieuse, de rougeole, de varicelle, de rubéole, ou d'infections à coxsackie, parfois chronique lors d'infection à cytomégalovirus, à VIH ou à parvovirus B19. L'hépatite C est liée à l'urticaire essentiellement par le biais de la production de cryoglobulines mixtes ; cependant, on rapporte des observations de vasculites urticariennes en l'absence de cryoglobulines.

Urticaire et infection bactérienne :

L'infection à *Mycoplasma pneumoniae* peuvent s'accompagner d'urticaire (à ne pas confondre avec un érythème polymorphe) ainsi que la maladie de Lyme (à ne pas confondre avec l'érythème chronique migrant), parfois dans le cadre de cryoglobulinémies.

Les infections à *Campylobacter jejuni* et surtout à *Helicobacter pylori* ont été décrites dans le cadre d'urticaires chroniques et, bien que non statistiquement fiable, le lien entre l'infection et l'urticaire semble parfois très fort, a fortiori lorsque l'urticaire guérit après traitement antibiotique et récidive lors d'une réinfestation digestive. De même, les foyers infectieux localisés à streptocoques (focal sepsis), le plus souvent dentaires ou oto-rhino-laryngologiques (sinus), peuvent, dans certains cas, être responsables d'urticaires chroniques.

Urticaire et infection fongique :

Le lien entre foyer infectieux dermatophytique, candidosique ou à moisissures et l'urticaire est faible comparativement aux allergies de type retardé (asthme et eczéma notamment). Les prick-tests et le dosage d'IgE spécifiques ainsi que les ne suffisent pas pour

affirmer la relation entre infection fongique et urticaire qui doit disparaître après traitement antifongique .

d- toxidermies fébriles : [33]

+ Principaux médicaments responsables :

- ✓ ATB :Aminopénicillines, céphalosporines.
- ✓ Sulfonamides.
- ✓ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- ✓ Phénothiazines .
- ✓ Anticomitiaux .
- ✓ Allopurinol .
- ✓ Barbituriques.
- ✓ Nelfinavir.
- ✓ Isoniazide.
- ✓ Produits de contraste iodés.
- ✓ Sels d'or.
- ✓ Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- ✓ Cytokines, granulocyte/monocyte-colony stimulating factor, platine,, taxanes.

+ Syndrome d'hypersensibilité (DRESSsyndrome) :

Le syndrome d'hypersensibilité est une forme grave de toxidermie. Il s'agit d'une expansion immunitaire de lymphocytes T spécifiques du médicament et la réactivation de certains Herpès virus (notamment HHV6) est le plus en plus évoquée .

e-Eruptions fébriles au cours des maladies systémiques :

+ arthrites juvéniles idiopathiques :[34]

Il s'agit de maladie articulaire chronique de l'enfant. Dans notre étude ne nous serons intéressés qu'à la maladie de still qui est la forme systémique de l'AIJ. En réalité, ses manifestations articulaires peuvent longtemps faire défaut, être masquées par le contexte systémique ou se réduire à des atteintes symétriques, plus périarticulaires qu'articulaires. À côté de ces formes bénignes, d'autres sont rapidement destructrices et invalidantes, obligeant

plus tard à une chirurgie de remplacement. L'AJI à forme systémique notamment **la maladie de Still** se singularise tout autant par une fièvre intermittente, en clochers, accompagnée d'un exanthème caractéristique, une atteinte hépatosplénique, ganglionnaire et séreuse.

La maladie évolue par poussées imprévisibles, surgissant à l'improviste, alors qu'on croyait éteint le processus inflammatoire, poussées séparées par des intervalles libres, de durée variable, ou prolongées, comme soudées entre elles. Au moment des poussées, les paramètres biologiques de phase aiguë sont très augmentés et la ferritine non glycosylée très élevée en cas d'activation macrophagique. Il n'y a ni auto-anticorps ni liaison avec un allèle HLA particulier.

Aujourd'hui, la conception unitaire des rhumatismes chroniques de l'enfant est largement battue en brèche et la majorité des auteurs considère la MS comme une affection autonome. On sait, par ailleurs, au moins depuis 1971 que la MS n'est pas l'apanage de l'enfant tout seul, mais qu'elle frappe aussi l'adulte, certes avec une fréquence moindre, mais avec les mêmes caractères, prolongeant une forme infantile ou survenant « de novo ». La lecture de la plupart des articles médicaux révèle pourtant une situation paradoxale où la dénomination « maladie de Still » est comme proscrite chez l'enfant, remplacée par celle, impropre selon nous, de « forme à début systémique d'arthrite idiopathique juvénile », pour ne plus être utilisée que chez l'adulte. nous écartons cette contradiction sémantique et retenons pour une maladie unique une dénomination unique : « maladie de Still ».

• **Mécanisme immunologique :**

L'hyperproduction d'IL-1 par les cellules mononucléées du sang périphérique joue un rôle pivot au cours des phases actives de la MS et des syndromes auto-inflammatoires. Tout commence par l'activation des TLR sous l'effet de stimuli extracellulaires. La transduction du signal par la voie NFkB entraîne l'activation de **l'inflammasome**. L'inflammasome est un complexe multiprotéique cytosolique, composé d'une protéine adaptatrice *apoptotic speck-like protein with a card or caspase recruitment domain* (ASC), d'une protéine *NACHT domain, leucine rich repeat* (NLR) et de procaspase. L'ASC fonctionne comme un pont protéique réunissant NLR et procaspase. L'activation de la procaspase en caspase 1 assure,

après clivage protéolytique, la maturation de la pro IL-1 bêta et de la pro IL-18 en IL-1 bêta et IL-18.

L'activation directe de la procaspase par des antigènes intracellulaires, sans passer par l'intermédiaire d'un inflammasome, est également possible : c'est le cas pour la FMF après mutation du gène *MEFV*.

Dans le cas des FCAS, une mutation du gène *CIAS 1* entraîne l'ouverture de la structure inactive, en anneau fermé, de la cryopyrine, permettant la formation par autoagrégation d'un inflammasome, suivie d'activation de la caspase 1 et de l'hyperproduction d'IL-1 bêta.

En aval de l'IL-1 bêta, IL-6 et IL-6R, parfois réunis en complexe, jouent un rôle central dans l'induction, la progression, les complications de la MS. Les résultats thérapeutiques prometteurs déjà obtenus, tant dans les MS sévères que dans certains syndromes auto-inflammatoires (HIDS, CINCA, Muckle-Wells), grâce aux antagonistes ou anticorps dirigés contre les récepteurs de l'IL-1 et de l'IL-6 (anakinra, tocilizumab) fournissent autant d'éléments supplémentaires en faveur d'une intégration. La thalidomide, entravant la transcription de l'ARN messager, s'est révélée efficace dans quelques cas de MS « récalcitrante », par suppression de l'angiogenèse et de l'expression des molécules d'adhésion cellulaire, mais aussi par réduction de la production de NFkB, IL-1 et IL-6.

L'inflammasome

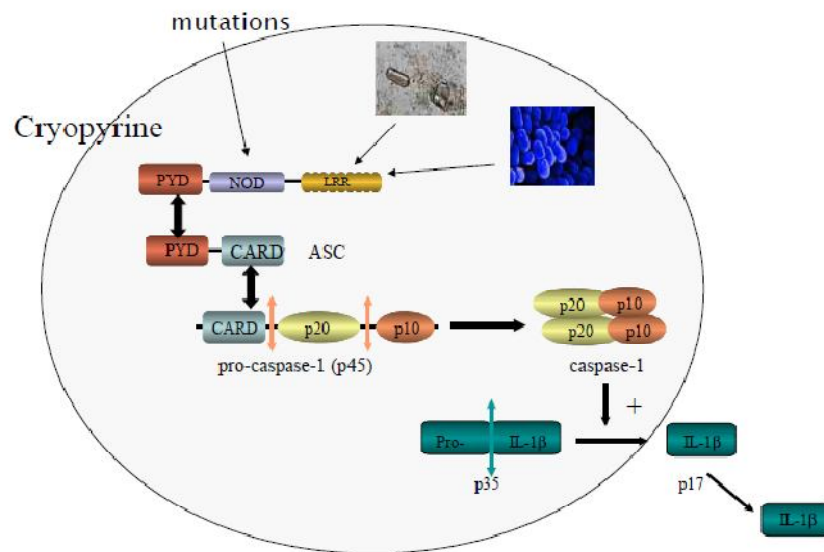


fig16bis (a): Mécanisme d'activation de l'inflammasome avec hyperproduction des IL-1 dans MS.

Les multiples effets de l'Interleukine 1

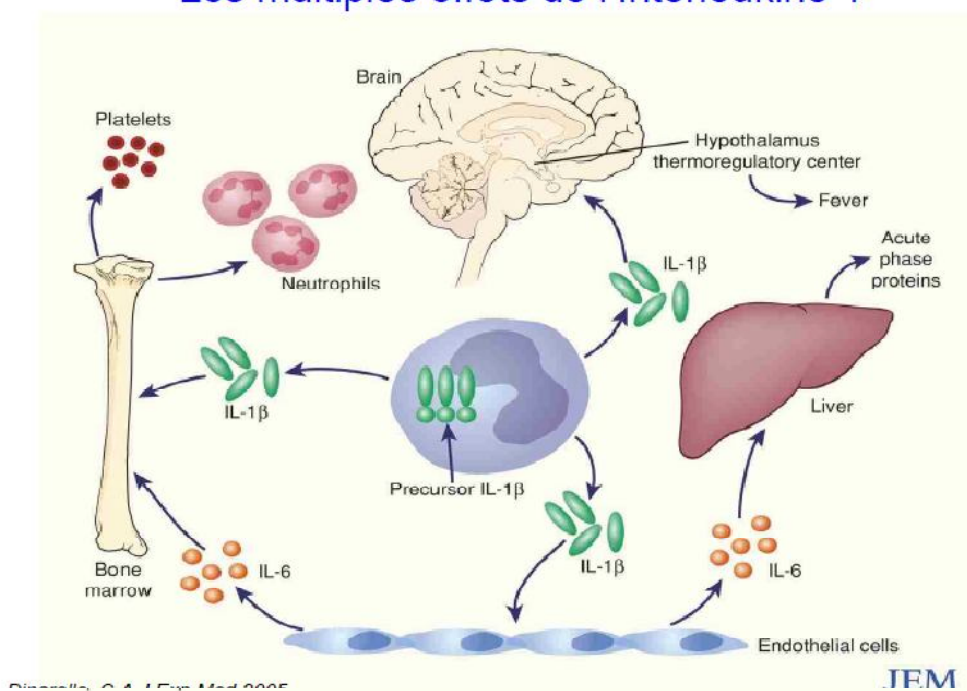


fig 16bis (b) : multiples effets de l'interleukine 1 dans MS

lupus : [35]

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie systémique auto-immune chronique, de la famille des connectivites, c'est-à-dire touchant plusieurs organes, du tissu conjonctif, qui se manifeste différemment selon les individus. L'adjectif associé est lupique.

Le nom de cette maladie vient de l'aspect classique des lésions dermatologiques de la face en masque de loup (lupus en latin) vénitien (lésion érythémateuse s'étendant de la racine du nez vers les pommettes en forme d'aile de papillon)

-Causes et facteurs favorisants :

Les causes restent inconnues. Cependant, certains facteurs favorisants exogènes et endogènes ont été identifiés.

- Facteurs exogènes :

- L'exposition au soleil (plus particulièrement aux rayons ultraviolets) est un facteur typiquement favorisant des poussées de la maladie.
- Certains médicaments (procaïnamide, quinidine, hydralazine) peuvent donner des syndromes lupiques se limitant à des atteintes articulaires et cutanées.
- Une infection récente avec le virus d'Epstein-Barr pourrait jouer un rôle dans le déclenchement de la maladie, possiblement en raison de la ressemblance de certains antigènes du virus avec la cible de certains auto-anticorps.

- Facteurs endogènes : il existe également des facteurs génétiques à cette maladie. Il existe ainsi une concordance chez les vrais jumeaux près de quatre fois supérieure que chez les faux jumeaux. De même, certains groupes HLA sont plus fréquemment retrouvés. La présence d'une mutation sur un certain nombre de gènes semblent contribuer à l'apparition de la maladie. Ainsi des mutations sur les gènes IRF5, ITGAM, STAT4, BLK, BANK1, PDCD1, PTPN22, TNFSF4, TNFAIP3, SPP17, TNIP1, PRDM1, JAZF1, UHRF1BP1 et IL108 ainsi que des déficit en plusieurs facteurs du système du compléments (C1q, C4 et C2) ont été identifiées. L'atteinte de certains de ces gènes ont été liées à d'autres maladies et il est

probable que l'apparition d'un lupus nécessite l'atteinte de plusieurs gènes en plus d'un facteur exogène.

-Mécanisme de la maladie :

Le lupus érythémateux disséminé est principalement une maladie auto-immune : des anticorps spécifiques de « molécules du soi » sont produits par le système immunitaire de l'individu malade. Ces molécules reconnues anormalement comme étrangères sont issues :

- des nucléosomes ;
- des spliceosomes (utiles dans l'épissage alternatif) ;
- d'un complexe ribonucléoprotéique cytoplasmique.

Ces entités cellulaires sont présentes chez la quasi-totalité des cellules et par conséquent susceptibles d'être détectées lorsqu'une cellule est lysée. Cela conduit en retour à la destruction d'autres cellules environnantes, provoquant ainsi les symptômes évoqués et faisant la gravité de la maladie.

 **autres :**

La périartérite noueuse, la dermatomyosite, le syndrome hyper-IgD, la maladie de Crohn sont également parfois révélées par une éruption fébrile. Les caractères spécifiques de ces maladies doivent donc être recherchés devant cette symptomatologie.



III : Demarche diagnostique:



A-ETUDE CLINIQUE:[37]

➤ **L'exanthème a une évolution très stéréotypée** : l'état général de l'enfant est conservé, le diagnostic évoqué est celui d'une maladie éruptive classique de l'enfant (exanthème subit, mégalérythème épidémique, scarlatine...), ou d'un « syndrome éruptif » aujourd'hui mieux caractérisé (syndrome de Gianotti-Crosti, exanthème unilatéral latéro-thoracique). L'enfant est suivi en externe, avec traitement si nécessaire (antipyrétiques, antibiotiques, réhydratation...) et surveillance.

➤ **L'exanthème n'a pas d'évolution et/ou de signes d'accompagnement stéréotypés** :

Reste isolé ou s'associe à quelques autres manifestations (arthralgies, myalgies, chéilite...) sans caractère de gravité d'emblée. C'est la situation la plus fréquente, habituellement heureusement spontanément régressive et de bon pronostic pour l'enfant. L'étiologie la plus fréquente est une virose de bonne évolution spontanée.

➤ **L'exanthème s'associe d'emblée à d'autres manifestations viscérales avec une altération de l'état général** : L'enfant doit être hospitalisé pour évaluation précise des critères du diagnostic étiologique (examens complémentaires), surveillance et thérapeutique d'urgence si nécessaire. Il s'agit alors généralement d'une affection bactérienne toxique (Toxic shock syndrome), ou d'une maladie de système (syndrome de kawasaki, lupus...), plus exceptionnellement d'une maladie auto-inflammatoire (CINCA, hyperIgD, etc.).

Dans le contexte des urgences pédiatriques, le diagnostic d'une éruption fébrile est fondamental, parfois angoissant, toujours amélioré par l'analyse sémiologique de l'éruption elle-même et du contexte. Des situations très divergentes sont possibles : extrême gravité du purpura fébrile méningococcique, caractère très rassurant et bénin du diagnostic d'une roséole infantile. Les étiologies sont variées mais très largement dominées par les infections virales et bactériennes, suivies des causes toxiques médicamenteuses ou des maladies inflammatoires. L'essentiel est de ne pas se perdre dans les diagnostics impossibles et sans conséquences et de s'orienter.

Examen clinique :

a-l'interrogatoire :

Cherche le contexte épidémique, contagé potentiel, statut vaccinal, voyage récent à l'étranger, âge, antécédent de maladie éruptive, prise de médicaments (interrogatoire « policier »).

b-Analyse de l'éruption et du contexte :

Un exanthème est défini par une éruption cutanée aiguë qui peut être associée à la fièvre et à d'autres signes cliniques. Dans ce contexte, la constatation d'une fièvre à une grande valeur diagnostique. Deux axes principaux étroitement liés guident le clinicien dans sa démarche :

s'orienter vers une étiologie par l'analyse sémiologique de l'éruption cutanée, identifier les situations pour lesquelles une démarche diagnostique et thérapeutique urgente est impérative .

c-Examen clinique :

Face à une éruption cutanée l'examen clinique est essentiel à la démarche diagnostique étiologique.

Cinq étapes guident cette démarche :

➤ Étape 1 : Analyse des lésions cutanées élémentaires

- **Purpura** : Il s'agit de lésions qui ne disparaissent pas à la vitropression. Elles peuvent être pétéchiales, en plaques, disséminées ou localisées. Le purpura peut être ecchymotique et nécrotique, rapidement extensif, ce qui signe un purpura fulminans.

Tout purpura fébrile doit être considéré comme une infection à méningocoque jusqu'à preuve du contraire, le purpura fulminans ayant une gravité extrême.

D'autres agents infectieux, en particulier les entérovirus, peuvent être en cause. Le purpura des maladies infectieuses peut résulter d'un effet direct ou indirect (immunologique) de l'agent infectieux sur la paroi vasculaire ou d'une thrombopénie.

La localisation aux extrémités s'observe dans le syndrome gants et chaussettes. Une localisation au niveau du visage et de la partie supérieure du thorax peut s'observer à l'occasion de vomissements répétés.

• Vésicule : La vésicule est une collection cutanée liquidienne à contenu clair. Son aspect initial est classiquement celui d'une goutte de rosée posée sur une base érythémateuse ou sur peau saine. Son diamètre ne dépasse pas 2 mm. Son contenu se trouble, et sa surface se flétrit, et fait finalement place à une croûte jaune ou noirâtre qui disparaît sans laisser de cicatrice si elle n'est pas grattée.

Il existe trois grandes catégories d'exanthème vésiculeux :

- vésicules localisées : herpès, vésicules regroupées en bouquets le plus souvent au pourtour de la bouche, zona, vésicules à disposition métamérique
- vésicules généralisées prédominant sur le tronc et la tête : varicelle où les vésicules sont d'âges différents du fait de l'installation de l'éruption en 4 ou 5 poussées .
- vésicules prédominant sur les extrémités : syndrome mains-pieds-bouche associé à une herpangine.

• Bulles : La bulle, de diamètre supérieur à 5 mm, correspond à un soulèvement épidermique, lui-même dû à la présence d'une collection liquidienne intraépidermique (bulle fragile, souvent remplacée par une croûte après sa rupture, signe de Nikolsky positif : séparation des cellules épidermiques provoquée par un frottement appuyé en zone cutanée indemne) ou sous l'épiderme (bulles plus robustes donc plus souvent intactes, signe de Nikolsky négatif).

Des bulles localisées s'observent dans l'impétigo bulleux et dans la varicelle bulleuse où leur apparition indique une surinfection bactérienne.

Des bulles généralisées s'observent dans le cadre de certaines prises médicamenteuses, de maladies auto-immunes ou de maladies infectieuses avec production de toxines exfoliatrices.

• Érythème : Les érythèmes s'effacent à la vitropression, ils sont localisés ou diffus, palpables (papuleux) ou non palpables (maculeux) Pour ce groupe de lésions cutanées,

l'orientation étiologique est souvent difficile du fait de la grande variabilité des lésions cutanées pour une même maladie d'un cas à l'autre et du fait qu'une même maladie puisse provoquer des exanthèmes de types différents. La topographie, le mode d'apparition et surtout les signes associés néanmoins on distingue :

✚ les éruptions congestives en nappe, sans intervalle de peau saine à l'intérieur de ses limites, dites scarlatiniformes, associées à des petites papules plus sombres et qui sont observées dans la scarlatine, la maladie de Kawasaki, l'épidermolyse aiguë staphylococcique (SSSS) :

✓ les éruptions faites de macules discrètes non confluentes : éruptions dite rubéoliformes qui s'observent dans la rubéole, la roséole, la mononucléose infectieuse, le mégalérythème épidémique, les infections à mycoplasmes et à entérovirus ;

✓ les éruptions maculopapuleuses évidentes, où les macules confluent de façon irrégulière mais avec des intervalles de peau saine entre les éléments éruptifs : éruptions dites morbilliformes qui s'observent dans la rougeole, le mégalérythème épidémique, la maladie de Kawasaki, les infections à adénovirus.

• L'urticaire : lésions érythématopapuleuses fugaces qui ressemblent à des piqûres d'orties. L'urticaire peut être le signe d'une allergie. Son association à une fièvre peut cependant être la manifestation d'une infection et de nombreux agents infectieux en sont responsables.

➤ **Étape 2** : Analyse de la topographie et du mode d'extension des lésions cutanées .

Certaines éruptions respectent le tronc : syndrome de Gianotti-Crosti, syndrome mains-pieds-bouche, syndrome papulopurpurique en gants et en chaussettes, ou prédominant sur une partie du tronc : exanthème unilatéral latérothoracique.

L'éruption peut apparaître sans ordre ou présenter une évolution caractéristique : marche descendante de la rougeole où l'éruption débute à la limite du cuir chevelu derrière les oreilles et le front.

➤ **Étape 3** : Recherche de signes associés .

L'importance et la durée de la fièvre sont des éléments déterminants du diagnostic de certaines maladies, une fièvre élevée s'observe en particulier dans la rougeole, la scarlatine et la maladie de Kawasaki.

La survenue d'une desquamation en doigt de gant ou en lambeau au décours de l'éruption s'observe dans la maladie de Kawasaki, la scarlatine, le syndrome du choc toxique staphylococcique.

Le prurit est un signe important de la varicelle, associé à un érythème il évoque une réaction cutanée à un médicament.

L'examen de la cavité buccale à la recherche d'un énanthème est un temps important : signe de Koplik de la rougeole, angine de la scarlatine, angine à fausses membranes de la mononucléose infectieuse, herpangine du syndrome mains-pieds-bouche, glossite exfoliatrice (enduit blanchâtre de la langue qui disparaît de la pointe et des bords vers la base dessinant un V lingual à pointe antérieure associé à une hypertrophie des papilles linguales, langue framboisée) de la scarlatine et de la maladie de Kawasaki.

La recherche d'adénopathies (occipitales de la rubéole, cervicales de la maladie de Kawasaki et de la mononucléose infectieuse) et d'une splénomégalie (mononucléose infectieuse) est systématique.

➤ **Étape 4** :

Des données contextuelles peuvent avoir un intérêt diagnostique : retour d'un pays étranger ou tropical, traitement en cours chronique ou récent, vaccinations réalisées, âge, maladie chronique connue.

➤ **Étape 5** :

À l'issue des étapes précédentes il est habituellement possible de rattacher l'ensemble du tableau clinique observé à une maladie connue.

Parfois l'absence de spécificité du regroupement des signes cliniques ne permet pas un diagnostic précis, c'est souvent le cas des exanthèmes maculeux ou maculopapuleux plus ou

moins fébriles sans autres particularités et pour lesquels une infection virale ou une réaction médicamenteuse sont évoquées. Il est habituel dans cette situation de ne pas tenter de préciser l'agent infectieux éventuellement en cause par des examens complémentaires sauf situations particulières : maladie hématologique connue, déficit immunitaire.[38]

B-PRINCIPALES FORMES CLINIQUES ET DONNEES PARACLINIQUES :

1-formes urgentes :

a-purpura fulminans à méningocoque:

clinique : [39]

Installation en quelques heures d'un :

1-Sd infectieux :

- a. L'élévation thermique est brutale
- b. Douleurs abdominales, nausées, vomissements.
- c. Myalgies
- d. Hépatosplénomégalie
- e. Des convulsions (parfois).

2- Sd purpurique :[39]bis.

Sous forme d'éruption pétéchiale prédominant aux extrémités. Cette éruption pétéchiale peut progresser pour former de larges plaques. Des manifestations moins spécifiques telles qu'une éruption urticarienne ou érythémateuse ont parfois été décrites. Les pétéchies peuvent être pustuleuses. Dans ce cas, une aspiration à l'aiguille fine pour une étude bactériologique comprenant examen direct et culture est indiquée. Mais Les lésions cutanées typiques sont rapidement extensives et confluentes, avec au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm de diamètre, évoluant vers la nécrose et prédominant au niveau des extrémités. Ces lésions ne s'effacent pas à la vitropression.**fig [17]**



fig 17 :test à la vitrepression

3- Etat de choc :

- Du à la défaillance circulatoire ; il s'installe rapidement avec :
 - Tacchycardie
 - Tachypnée
 - Hypotension
 - Refroidissement puis nécrose des extrémités.**fig[18,19]**

4-Signes de gravité:

- âge < 1 an.
- Retard diagnostic, antibiothérapie débutée tardivement (> 12h).
- Purpura rapidement extensif.
- Intensité de l'ischémie des extrémités.
- Absence de sd méningé.
- Défaillance cardiorespiratoire.
- Convulsions, obnubilation, coma.



fig 18: Ischémies distales localisées.



fig19 : Ischémies distales étendues

🚦 **Paraclinique :**

Les examens complémentaires ne sont réalisés qu'après la mise en route du traitement.

✓ **Biologie :**

•NFS : neutrophiles < 5000 ; > 15000 mm³ plaquettes < 100 000 mm³ chez 5 % des enfants normotendus, et 25 % des hypotendus.

•hémoculture : -Volume de sang suffisant.

- Positivité dépendante de l'inoculum.

•ponction lombaire:

- La ponction lombaire ne doit pas être réalisée si l'enfant est instable sur le plan hémodynamique ou respiratoire. Les examens à visée bactériologique ne doivent en aucun cas retarder la mise en route du traitement antibiotique. Secondairement, la recherche d'antigènes solubles permet éventuellement de retrouver le sérotype du méningocoque, ce qui est important pour guider la prophylaxie par vaccination s'il s'agit d'un sérotype A ou C.



fig 20 :Purpura fulminans, Forme foudroyante avec décès

PURPURA MÉNINGOCOCCÉMIQUE

Neisseria meningitidis
(diplocoque Gram négatif)

Incubation de 1 à 10 jours

Éviction scolaire jusqu'au rétablissement

Toutes saisons

Tous âges

Contagiosité jusqu'à la fin du 1^{er} jour d'antibiothérapie

Prévention

Chimio prophylaxie

pour l'entourage familial immédiat et les contacts étroits des 10 derniers jours.

Vaccination de l'entourage et des sujets à risque en cas d'épidémie (Mesures préventives à prendre, si possible, dans les 24 heures qui suivent le diagnostic)

Antibiotique iv "stat" et hospitalisation dans une unité hospitalière de réanimation pédiatrique intensive

Risque embryo-foetal

Négligeable

Complications

Méningite, coagulation intra-vasculaire disséminée, nécroses cutanées, gangrène des extrémités, arthrite, pneumonie, péricardite

Facteurs de risque

Promiscuité (famille, garderie, école, pensionnat, caserne); déficits immunitaires

Bon pronostic si traitement rapide et absence de purpura fulminans

Tests diagnostiques:

frottis et cultures (ECR, sang, urine, liquide synovial, pleural ou péricardique, lésions cutanées)

Examens complémentaires: formule sanguine, plaquettes, azotémie, créatininémie, glycémie, électrolytes sanguins, gaz artériels, bilan de coagulation; analyse des urines

Formes inhabituelles ou trompeuses: rash d'abord maculo-papuleux ou urticarien; stade précoce avec altération peu marquée de l'état général ou présence de rares pétéchies.

Ne pas confondre avec: purpura thrombopénique idiopathique, purpura d'Henoch, maltraitance, syndrome hémolytique urémique, purpura en cocarde

Tableau septicémique: fièvre élevée, céphalée, douleurs abdominales, vomissements, toxicité, adynamie, prostration, irritabilité, frissons, arthralgies, myalgies.

Purpura fulminans: purpura extensif, pâleur, cyanose, extrémités froides, collapsus, choc, coma, décès

Conjonctives normales

Purpura fébrile
(TOUT PURPURA FÉBRILE
EST A PRIORI
MÉNINGOCOCCÉMIQUE)

ÉRUPTION PURPURIQUE

- Éruption purpurique généralisée
- Après apparition des premiers éléments purpuriques, pétéchies ou ecchymoses, généralisation très rapide du purpura: élargissement et multiplication des taches purpuriques puis apparition de lésions bulleuses et de placards nécrotiques
- Hémorragies muqueuses

b-Maladie de kawasaki :[40]**+ Clinique :****1- Les critères classiques :**

- ✓ L'éruption cutanée :fig[21]

Une éruption érythémateuse apparaît généralement dans les cinq jours suivant l'apparition de la fièvre ; elle dure une semaine mais peut persister plus longtemps ou récidiver. Elle peut prendre différents aspects : morbilliforme, scarlatiniforme, rash urticarien, érythème polymorphe (lésions érythémato-papuleuses en cocarde) ou éruption micropustulaire ; le plus fréquent est une éruption maculo-papulaire diffuse. C'est une éruption extensive touchant les membres et le tronc. Signalons l'intérêt, pour un diagnostic précoce, du rash périnéal, très évocateur de la maladie, qui apparaît dans les trois à quatre premiers jours et qui desquame entre le cinquième et le septième jour.



fig 21 :Maladie de Kawasaki exanthème diffus

- ✓ La fièvre :

La fièvre d'étiologie inconnue est un élément constant ; elle persiste pendant au moins cinq jours et ne répond pas aux antipyrétiques ni aux antibiotiques. Elle est rémittente ou continue allant de 38°C à 40°C, mais généralement sans prodromes tels que la toux, les éternuements ou la rhinorrhée. En l'absence de traitement approprié, la fièvre persiste pendant une durée moyenne de 11 jours (une à deux semaines), mais elle peut continuer pendant trois

à quatre semaines, voire plus. Avec un traitement approprié, la fièvre disparaît généralement dans les deux jours.

✓ Les modifications des extrémités :**fig [22]**

L'atteinte des extrémités est distinctive. Elle commence cinq jours après le début des symptômes, et comporte un érythème diffus des paumes et des plantes et/ou un oedème induré (parfois douloureux) des mains et des pieds.



fig 22 :Maladie de kawasaki oedème et rougeur des mains

Plus tard, deux à trois semaines après le début de la fièvre et au moment de la convalescence, apparaît une desquamation très caractéristique : elle se fait en grands lambeaux, débute au pourtour des ongles et intéresse essentiellement la pulpe des doigts, mais peut s'étendre à l'ensemble des paumes et des plantes.

Un à deux mois après l'apparition de la fièvre, on peut noter une striation transversale, également très caractéristique, au niveau des ongles (les lignes de Beau).**fig[23,24]**



***fig 23 :** MK Desquamation des mains qui se fait en lambeaux et débute au pourtour Des ongles.*



***fig 24 :** MK Erythème périnéal avec desquamation du siège*

✓ La conjonctivite :**fig [25]**

La conjonctivite est bilatérale, non purulente et prédominante au niveau de la conjonctive bulbaire. Elle est habituellement indolore et ne s'accompagne pas de photophobie. Elle débute, généralement, peu après le début de la fièvre (deux à quatre jours) et disparaît rapidement (en une ou deux semaines). L'examen systématique à la lampe à fente peut montrer une uvéite antérieure .



fig 25 :MK Rougeur oculaire (conjonctivite bilatérale non purulente)

✓ Les modifications bucco-pharyngées :**fig[26,27]**

Elles sont frappantes : lèvres sèches, fissurées et pouvant saigner au contact (chéilite), congestion de la muqueuse buccale (stomatite) et pharyngée, et saillie des papilles linguales donnant un aspect de langue framboisée.



fig26 :MK Chéilite avec lèvres sèches et fissurées

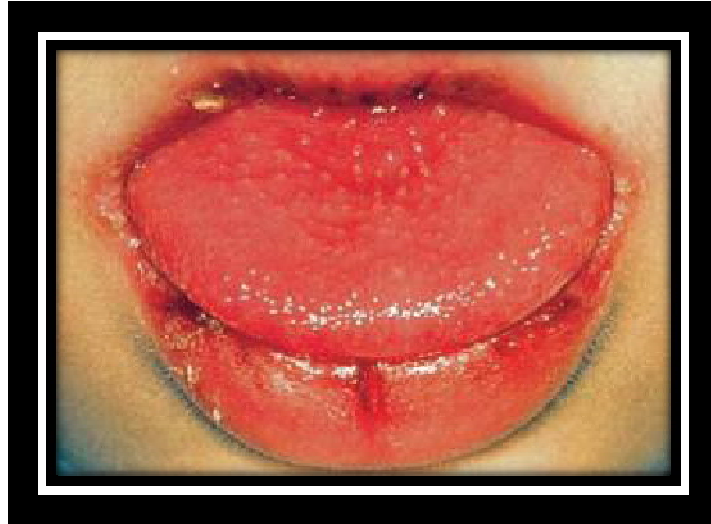


fig 27 :Chéilite et langue framboisée

✓ L'atteinte des ganglions cervicaux :fig [28]

C'est la moins fréquente des manifestations classiques ; elle réalise une tuméfaction volumineuse (diamètre supérieur à 1,5 cm), souvent unilatérale, tendue, ferme, douloureuse et qui va évoluer en quelques jours vers la rétrocession sans jamais se suppurer.



fig 28 :MK Adénopathies cervicales

2- atteinte cardiovasculaire :

La MK est une vascularite systémique où tous les territoires artériels sont concernés par le développement d'anévrismes, mais leur forte prédilection pour les coronaires conditionne le pronostic vital par les complications cardiaques qui peuvent en résulter.

➤ phase aigue :

aux dix premiers jours, il peut exister une atteinte péricardique, myocardique (très fréquente, sans nécrose myocytaire), endocardique (avec dilatation modérée de la racine aortique) ou valvulaire (en particulier des insuffisances mitrales (IM) régressives dans la moitié des cas).

L'auscultation peut révéler une tachycardie, un assourdissement des bruits du cœur ou un bruit de galop. Chez les patients présentant une fuite mitrale importante, on entend un souffle pansystolique de régurgitation. Parfois, les patients peuvent présenter des signes de bas débit cardiaque ou d'état de choc suite à l'altération de la fonction myocardique.

➤ L'atteinte des artères coronaires :

Est la complication la plus fréquente de la MK. Il s'agit essentiellement d'anévrismes coronariens qui surviennent habituellement dix à 30 jours après le début des symptômes. Mais des anévrismes coronariens ont été détectés trois jours après le début de la maladie .

Ces anévrismes sont susceptibles de régression si traités, mais aussi de thromboses, d'infarctus, de rupture, de myocardiopathie ischémique, ou de mort subite, et à plus long terme de certaines pathologies cardiovasculaires du sujet jeune.

➤ L'atteinte des vaisseaux extra cardiaque :

Elles prédominent au niveau des vaisseaux de gros et moyen calibre, respectant habituellement les artères de petit calibre. Les viscères les plus divers peuvent être touchés, habituellement sous forme d'anévrismes avec une localisation souvent bilatérale et symétrique. Les gros troncs sont les plus atteints : l'aorte, les artères cérébrales, sous-clavières, axillaires, humérales, iliaques primitives et fémorales. Les artères de moyen calibre

sont également atteintes : splénique, rénale, pancréatique, spermatique, et hépatique. On a enfin rapporté des cas de gangrène distale par atteinte des artères de petit calibre.

3- Les autres manifestations :

D'autres symptômes cliniques non inclus dans la définition de la maladie peuvent être rencontrés au cours de la MK. Ils font souvent le sujet de rapports de cas dans la littérature.

➤ Les manifestations digestives et/ou hépatiques :

Assez fréquentes, elles peuvent être à type de diarrhée, vomissements, douleurs abdominales ou atteintes hépatiques. La présence d'un hydrocholécyste, de rares cas se présentent sous la forme d'un abdomen chirurgical, d'un syndrome de pseudo-obstruction intestinale ou de colite ischémique.

➤ Les manifestations respiratoires :

De rares cas d'infiltrats interstitiels et de nodules pulmonaires ont été décrits, ainsi que des atteintes pleurales.

➤ Les manifestations neuro-méningées :

les troubles de conscience ou de comportement sont fréquents si l'on prend en considération la simple apathie ou l'état grognon. Des méningites lymphocytaires aseptiques ou méningo-encéphalites avec convulsions sont également rapportées.

Exceptionnellement il peut s'agir d'atteintes vasculaires cérébrales (hémiplégie), de paralysie faciale périphérique transitoire ou de pertes auditives sur les hautes fréquences (20-35 décibels).

➤ Les manifestations oculaires :

En plus de la conjonctivite appartenant aux critères classiques, des cas d'uvéïtes sont décrits. D'autres manifestations oculaires comprennent la kératite ponctuée superficielle, les opacités vitréennes, l'œdème papillaire, l'ischémie rétinienne, l'occlusion vasculaire, la vascularite périorbitaire et la névrite optique.

➤ Les manifestations articulaires : à type d'arthralgies (souvent sans réelles Arthrites) de topographies diverses selon le stade de la maladie.

➤ Les manifestations génito-urinaires et/ou rénales :

des urétrites, des vulvo-vaginites, des orchio-épididymites, une hydrocèle ont été rapportées. Au niveau rénal, protéinurie, hématurie et leucocyturie sont classiques. De rares cas d'insuffisance rénale aiguë ont été rapportés impliquant des mécanismes divers : syndrome hémolytique et urémique, néphrite tubulo-interstitielle, et nécrose tubulaire. Des hyponatrémies ont également été décrites.

➤ L'atteinte musculaire : de très rares cas de myosite ont été rapportés dans la Littérature.

➤ Les manifestations ORL : les adénopathies peuvent être localisées à l'espace rétro-pharyngé et être ainsi confondues avec un abcès rétro-pharyngé; une **torticolis** peut donc être une présentation de la MK. Des cas d'épiglottite et d'adénopathies compressives ont été rapportés.

➤ Erythème et induration de la cicatrice de vaccination par le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) : ce signe est commun au Japon et dans d'autres pays où la vaccination par le BCG est fréquente.



fig 28bis :Résumé des principales atteinte cutanée au cour de la MK.

(A) Conjonctivite bilatérale bulbaire, dite non-exsudative. (B) Langue framboisée, avec chéilite douloureuse (lèvres rouges et fissurées) (C) Éruption cutanée diffuse atteignant le périnée (D) Érythème palmaire avec souvent œdème douloureux de la face dorsale des mains (E) Érythème plantaire et œdème de la face dorsale du pied (F) Desquamation des doigts (G) Érythème et induration sur le site d'une précédente vaccination par le BCG (H) Desquamation érythémateuse péri-anale .

✚ Paraclinique :

1-ECG :fig[29,29bis]

-A la phase aigue l'électrocardiogramme peut montrer des troubles du rythme et de la conduction, en particulier un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de premier degré. Secondairement, des troubles de la repolarisation ou un allongement du QT peuvent apparaître.

-A ce stade l'échocardiographie peut objectiver une atteinte myocardique avec diminution des indices de la fonction ventriculaire gauche et détecter parfois un épanchement péricardique.

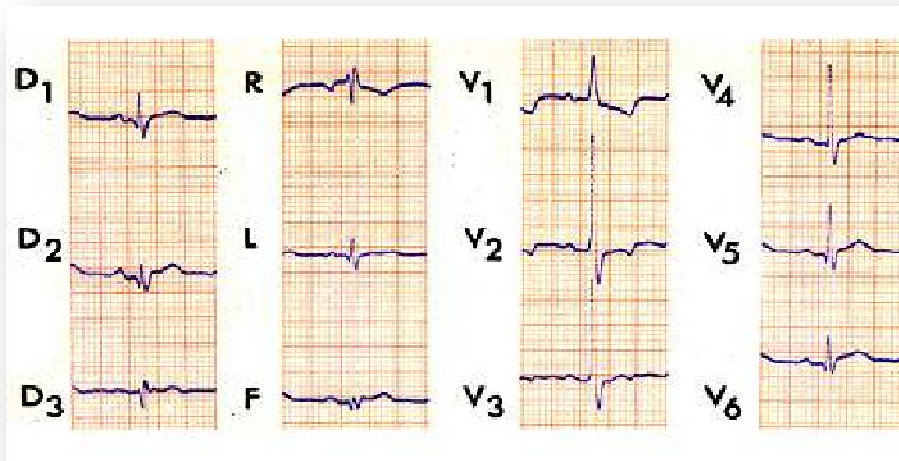


fig 29 :Infarctus du myocarde.

Deux exemples d'infarctus, l'un dans le territoire inférieur, l'autre dans le territoire antérieur, sur bloc de branche droit. Le bloc de branche droit ne masque pas les signes directs d'infarctus du myocarde.



fig 29bis :Exemple d'infarctus du myocarde au stade séquellaire de topographie inférieure avec signes directs en D2, D3, VF. La profondeur de l'onde Q peut être variable d'un malade à l'autre.

2-L'échographie bidimensionnelle :fig [31, 32,33]

Est la technique de choix tant pour le diagnostic que pour la surveillance, en raison de son caractère non invasif, et de sa haute sensibilité (100%) et spécificité (96%) pour la détection des anévrismes sur les troncs coronaires proximaux. Les mesures du diamètre interne des vaisseaux doivent être faites d'un bord interne à l'autre et ne doivent pas être réalisées aux points de jonction qui sont dilatés de façon physiologique.

L'évaluation des coronaires doit également préciser le nombre et la localisation des anévrismes éventuels, ainsi que la présence ou l'absence de thrombus intraluminal et la morphologie de l'anévrisme (sacculaire ou fusiforme) .Une simple dilatation sans perte de parallélisme des bords de la coronaire, une irrégularité de la lumière vasculaire ou une hyper-échogénicité (hyper-réfringence) des parois du vaisseau peuvent témoigner d'une atteinte coronaire débutante. En l'absence de complications, l'échocardiographie doit être réalisée au moment du diagnostic, puis deux semaines plus tard, et enfin six à huit semaines après le début de la maladie.

L'échocardiographie peut présenter des limites pour l'évaluation et le suivi des patients dans certains cas. Bien que le dépistage échocardiographique des sténoses de l'artère coronaire et des thrombus a été signalé, la sensibilité et la spécificité de l'échocardiographie à ces anomalies n'est pas claire. En outre, la visualisation des artères coronaires devient de plus en plus difficile avec le vieillissement de l'enfant en raison d'une moins bonne échogénicité. L'angiographie, l'échographie intravasculaire, l'échocardiographie transoesophagienne, et d'autres modalités, y compris l'angio-IRM (MRA : magnetic resonance angiography) et le scanner multicoupes (ultrafast computed tomography) peuvent être utiles dans l'évaluation de certains patients.

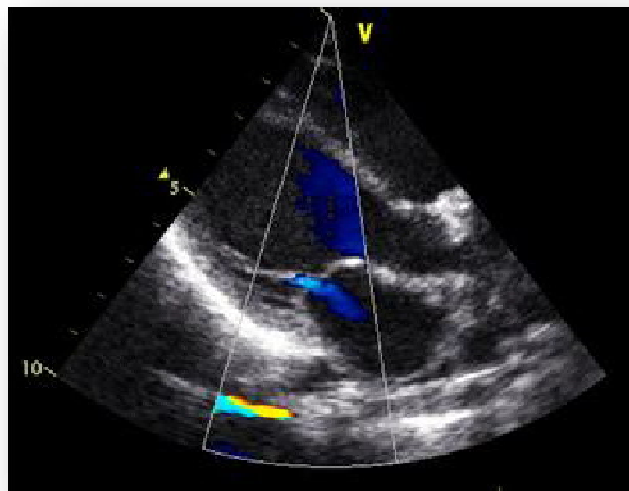


fig 30 :écho-Doppler cardiaque montrant une fuite mitrale minime.



fig 31 : échographie cardiaque en mode 2D et TM montrant une myocardite avec une hypo-contractilité globale.



fig32 : Echocardiographie 2D montrant un anévrysme de la coronaire droite Mesurant environ 7mm de diamètre.

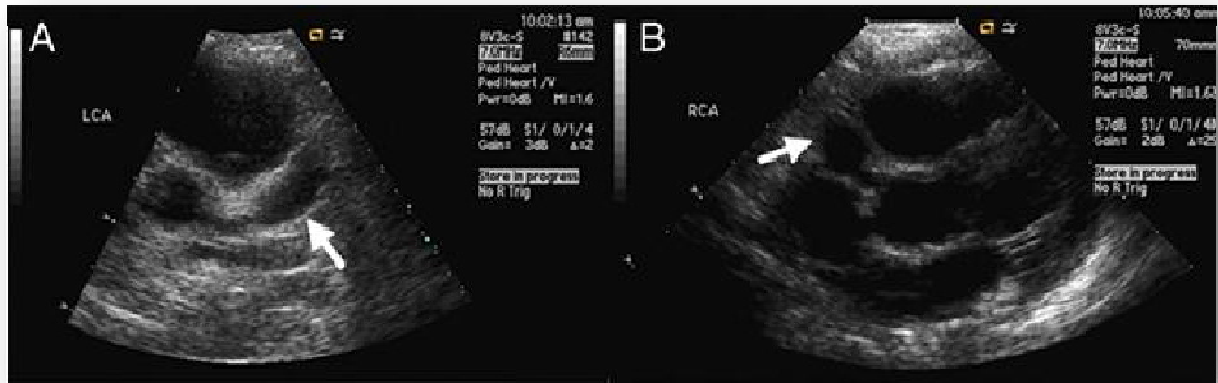


fig 33 : Echocardiographie trans-thoracique chez un enfant de 2 ans, montrant un anévrisme de l'artère coronaire gauche (A, flèche) et de l'artère coronaire droite (B, flèche).

3-Echographie abdominale :

Systematique en cas de signes d'appels abdominaux, à la recherche d'un hydrocholécyste.

4-biologie :

-Les anomalies biologiques au cours de la MK sont caractéristiques.

Toutefois, il n'existe aucun marqueur biologique spécifique de la maladie .

- à la phase aiguë : il existe typiquement une hyperleucocytose avec prédominance des neutrophiles ; environ 50% des patients ont un taux de leucocytes $> 15\,000/\text{mm}^3$. Une leucopénie est rare. Une anémie normochrome normocytaire peut se développer, surtout si le syndrome inflammatoire se prolonge. Exceptionnellement, il peut exister une anémie hémolytique, généralement due au traitement par immunoglobulines, et qui peut nécessiter une transfusion. Une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine Créactive (CRP) est quasi constante, et peut prendre jusqu'à dix semaines pour retourner aux niveaux normaux.

-La mise en évidence d'une thrombocytose à la phase tardive (deuxième et troisième semaines) de la maladie constitue pour beaucoup une preuve diagnostique à posteriori, mais son absence n'exclut pas le diagnostic de MK. On a observé quelques cas de thrombopénie initiale, pouvant être associée à une coagulation intravasculaire disséminée et qui est considérée comme un facteur de risque de développement de maladie coronarienne et d'ischémie myocardique.

-Le profil lipidique est sensiblement modifié à la phase aiguë de la MK, avec une baisse du taux de cholestérol total et du HDL cholestérol.

-Les perturbations du bilan hépatique consistent essentiellement en une élévation des transaminases et des gamma-glutamyl transférases (gGT).

-La bilirubine est rarement élevée. Une hypo-albuminémie est fréquente, associée à une phase aiguë plus grave et plus prolongée.

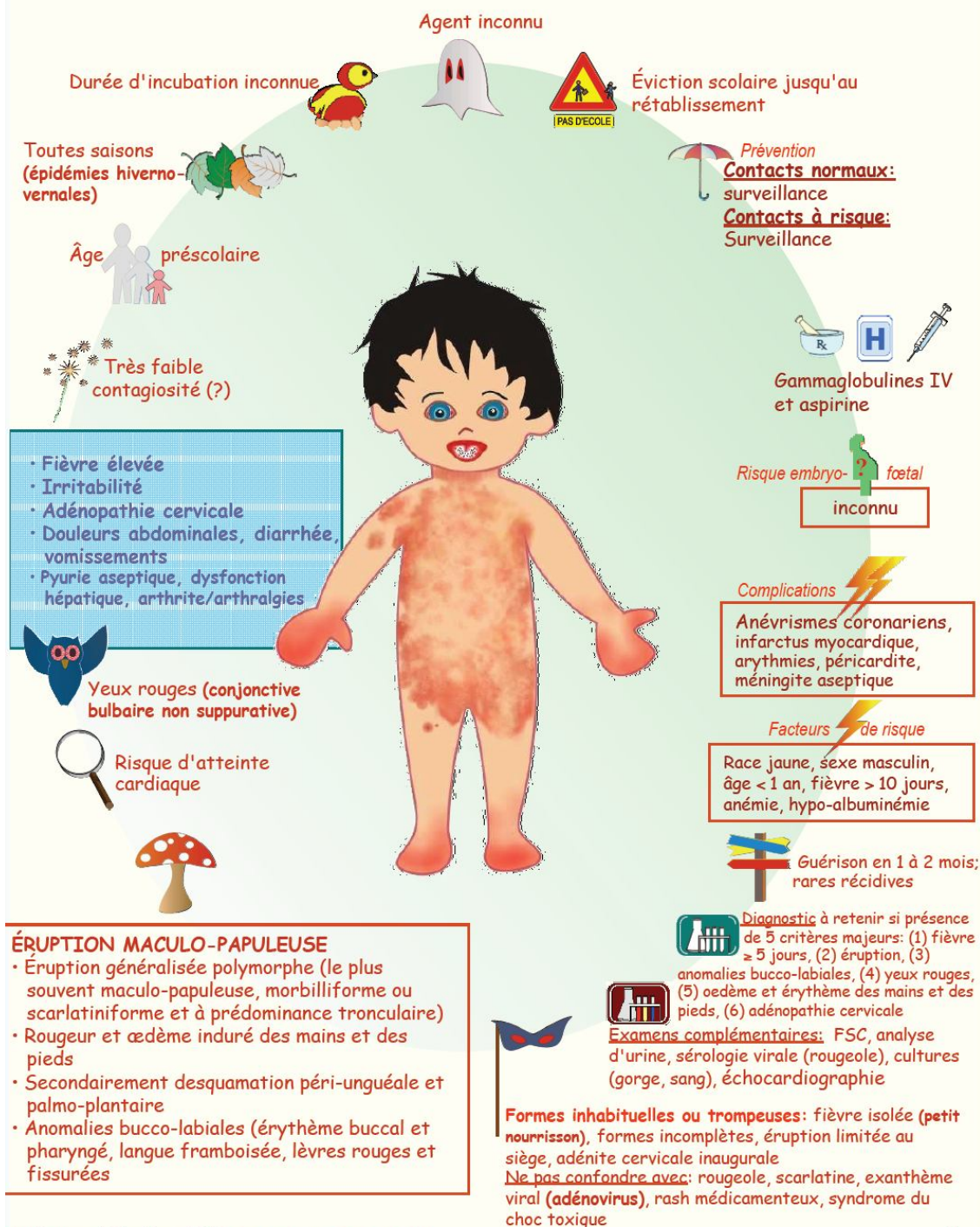
-On peut observer une pyurie amicrobienne au stade initial, de même qu'une protéinurie modérée.

-Chez les patients ayant une ponction lombaire (PL), il existe une méningite aseptique dans 50% des cas avec une pléiocytose à prédominance lymphocytaire -Des études ont montré une élévation du taux de troponine I, mais ceci n'a pas été confirmé par une autre étude et le dosage de la troponine ne fait pas partie du bilan classique de la maladie.

-Une hypokaliémie peut se voir et semble correspondre à un risque accru d'atteinte coronaire. Des hyponatrémies ont également été décrites.

-Rappelons enfin la négativité de l'enquête bactériologique et virologique.

MALADIE DE KAWASAKI



c-Epidermolyse staphylococique aigue :[41]

✚ Clinique :fig[34,35]

-Le début est brutal associant une altération de l'état général, une fièvre et un érythème scarlatiniforme (sans intervalle de peau saine) débutant aux plis et aux régions périorificielles.

-En 24 à 48 heures apparaissent les bulles flasques aux zones de frottements avec signe de Nikolsky en peau saine

-Un érythème, des croûtes et des fissures péribuccales sont souvent observés. Il n'y a pas de trouble hémodynamique à la différence du tableau de choc toxique staphylococcique (due à TSST-1 :toxine à propriété superantigénique).

-Le foyer infectieux initial est cutané (impétigo périorificiel, impétiginisation d'une varicelle, omphalite), ou plus rarement extracutané.

-Une forme clinique mineure d'ESA, sans décollement cutané mais avec présence de signes muqueux est décrite sous l'appellation de scarlatine staphylococcique.

-L'ESA peut conduire à de vastes décollements cutanés en lambeaux très douloureux, surtout dans les régions des plis. Ces décollements restent cependant superficiels et les complications hydroélectrolytiques sont exceptionnelles.

✚ Paraclinique :

✓ biopsie cutanée :

Le diagnostic est souvent clinique. En cas de doute, l'étude du niveau de clivage de l'épiderme sur coupes congelées retrouve un décollement intraépidermique. Il est logique de ne pas retrouver de staphylocoque dans les bulles récentes à distance du foyer infectieux initial compte tenu du mécanisme physiopathogénique de cette affection.



fig 34 :SSS syndrome : aspect de peau ébouillantée.

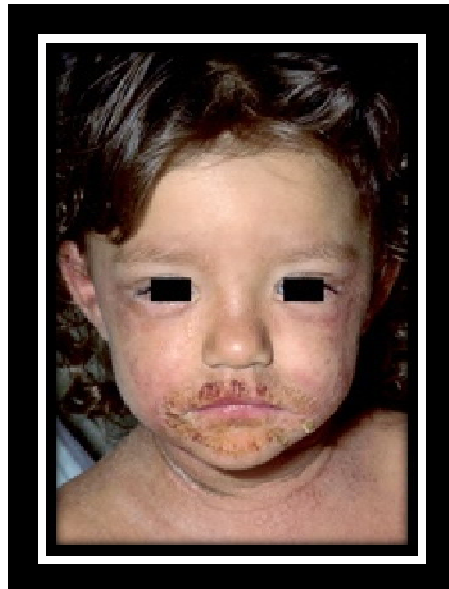


fig 35 : SSS syndrome : aspect d'une desquamation péribuccale.

d- syndrome de Lyell :[42]

+ clinique :

Le premier signe de certitude est l'apparition de bulles cutanées et/ou d'érosions muqueuses qui sont en général précédées par des signes (érythème, conjonctivite, énanthème,

fièvre) ou des symptômes (brûlures muqueuses, douleur cutanée, toux...) non spécifiques. Ces signes et symptômes apparaissent en moyenne 48 heures avant les signes de certitude, ce qui entraîne parfois la prise de nombreux médicaments antibiotiques et/ou analgésiques-antipyrétiques. Il faut donc faire attention à l'imputabilité à tort d'un médicament prescrit pour les symptômes initiaux.

1-Lésions cutanées :

✓ l'Eruption initiale :

Elle est douloureuse, fébrile, atteignant le visage et la partie supérieure du tronc puis s'étend rapidement à l'ensemble du tégument avec une prédominance sur le tronc et la partie proximale des membres. Un érythème palmoplantaire douloureux et oedémateux est habituel. La lésion cutanée élémentaire forme le plus souvent une macule à centre foncé, réalisant une « cocarde » atypique en raison des bords irréguliers et non oedémateux. Un érythème scarlatiniforme extensif initial est moins fréquemment observé.

-La durée d'extension maximale est habituellement de 2 à 3 jours, parfois quelques heures, rarement 1 semaine. Les zones cutanées soumises à compression (sous-vêtements, ceintures...) sont curieusement moins atteintes. Le soleil constitue peut-être un facteur aggravant.

✓ la phase d'état :fig [36, 37,38]

-la NET(nécrolyse épidermique toxique) réalise typiquement dans les régions atteintes un décollement épidermique en « linge mouillé ». Le signe de Nikolsky est positif sur la plupart du tégument. L'épiderme entier se décolle, en particulier dans les zones de pression (face postérieure des épaules, fesses) ou traumatisées (électrodes adhésives), et fait place à un derme rouge suintant. Ailleurs, l'épiderme pâle et nécrotique reste en place mais prend un aspect plissé. L'ensemble du tégument peut être atteint avec 100 % de décollement de l'épiderme. L'extension de l'épidermolyse doit être appréciée quotidiennement car elle constitue le facteur pronostique essentiel et un guide pour le traitement. Elle est habituellement exprimée en pourcentage de la surface cutanée atteinte (*body surface area* [BSA]) en utilisant les mêmes tables que pour les brûlés.



fig36 :Nécrolyse épidermique toxique : décollement de l'épiderme entier laissant apparaître un derme rouge et suintant.



fig 37 :Nécrolyse épidermique toxique : ulcérations douloureuses et lésions croûteuses des lèvres.



fig38 :Nécrolyse épidermique toxique : atteinte des paupières avec perte des cils

2-Atteinte muqueuse :

-Une atteinte muqueuse est présente chez la majorité des patients (85 à 95 %), précédant les lésions cutanées de 1 à 3 jours dans environ un tiers des cas. Les localisations sont par ordre de fréquence : l'oropharynx, les yeux, les organes génitaux, l'anus. Ces érosions sont douloureuses et responsables de lésions croûteuses des lèvres, d'une hypersialorrhée, de difficultés d'alimentation, de photophobie et de brûlures mictionnelles. Les lésions oculaires nécessitent une attention toute particulière en raison du risque élevé de séquelles.

-Les érosions conjonctivales pseudomembraneuses ont tendance à former des synéchies entre paupières et conjonctives. Kératite et érosions cornéennes sont moins fréquentes. Un syndrome sec peut apparaître dès les premiers jours. Les lésions génitales sont elles aussi très fréquentes à la phase aiguë .

3-complications :

✓ Infectieuse :

Le derme à nu saigne facilement et se recouvre de croûtes. La régénération épidermique débute après quelques jours, alors même que la maladie est parfois encore évolutive. La majorité du tégument est réépithélialisée en 2 à 3 semaines. La cicatrisation des régions périonificielles et de pression est souvent plus longue à obtenir. La durée moyenne d'hospitalisation est d'environ 3 à 4 semaines. Les érosions cutanées guérissent habituellement sans cicatrices, sauf parfois au niveau des sites d'infection ou de pression.

Les troubles de pigmentation (hypo- et/ou hyperpigmentation), presque constants, régressent lentement avec le temps. L'apparition retardée de lésions næviques éruptives a été rapportée. Il s'agit habituellement de nævus composés ou jonctionnels, sans signe de dysplasie. Plus rarement, il peut s'agir de l'extension d'un nævus préexistant qui se propage en coulée sur une cicatrice d'une lésion bulleuse.

✓ Oculaires :

-Les séquelles oculaires restent les plus sévères, atteignant de 40 à 50 % des survivants. Quelques patients peuvent avoir un larmolement chronique par obstruction du canal lacrymal.

-Cependant, la plupart du temps, on observe un syndrome sec mis en évidence par le test de Schirmer, associé à une infiltration lymphocytaire des glandes salivaires identique à celle observée dans le syndrome de Sjögren . Le syndrome sec, les anomalies qualitatives du canal lacrymal, l'éversion des cils, la destruction des cellules souches limbiques contribuent à une prolifération épithéliale anormale avec métaplasie malpighienne et néovascularisation de la conjonctive et de la cornée. Ce syndrome oculaire post-NET avec kératite ponctuée et formation d'un « pannus » cornéen est responsable de photophobie, de brûlures oculaires, d'altération de l'acuité visuelle et parfois à terme de cécité. L'atteinte oculaire peut évoluer au cours du temps avec parfois de sévères complications plus de 20 ans après l'épisode initial, ce qui souligne l'importance d'un suivi ophtalmologique au long cours.

✓ Génitales :

La cicatrisation des érosions génitales est plus longue de 1 à 3 semaines comparativement à la peau . Les séquelles peuvent survenir très tôt, dès la phase aiguë, mais peuvent aussi apparaître tardivement, 12 mois après la phase aiguë. Il peut s'agir d'atrophie vulvaire, de synéchies entre petites et grandes lèvres. Le phimosis est chez le garçon la principale séquelle génitale.

✓ Viscérale

Une atteinte systémique est habituelle dans la NET. Il est maintenant prouvé que certaines manifestations viscérales, en particulier les atteintes digestive et respiratoire, sont spécifiques de la NET, c'est-à-dire liées à un processus de destruction de l'épithélium, similaire à celui qui touche la peau et les muqueuses des orifices.

✓ Respiratoire :

L'atteinte respiratoire clinique est fréquente et toujours inquiétante ; c'est un facteur majeur de mortalité. En rapport avec la nécrose de l'épithélium bronchique.

✓ Digestive :

L'atteinte du tube digestif par nécrose spécifique de l'épithélium est également possible. La nécrose peut atteindre tout le tube digestif et apparaît le plus souvent au même moment que l'atteinte cutanée.

✓ Syndrome de détresse cutanée aiguë : se caractérise par

-Pertes liquidiennes.

-infection.

-Troubles de la thermorégulation.

-Augmentation de la consommation énergétique.

-Anomalies immunologiques : diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des polynucléaires, une déplétion sériques, une diminution du nombre de lymphocytes T CD4+ circulants, une altération de la réponse lymphocytaire in vitro après stimulation antigénique, une diminution de la réponse cytolytique T et de l'activité natural killer . L'IL1 et le tumour necrosis factor (TNF) alpha, libérés par les kératinocytes jouent probablement, tout comme d'autres médiateurs, un rôle important dans la survenue des effets systémiques de la NET.

Paraclinique :

1-biopsie cutanée et histopathologie :fig[39]

-la biopsie cutanée est systématique, L'histologie montre typiquement une nécrose de la totalité de l'épiderme.

Le derme superficiel montre une infiltration modérée par des cellules mononucléées sans altération vasculaire. Les modifications épidermiques débutent dans la couche basale avec un oedème intercellulaire associé à une exocytose modérée des cellules mononucléées qui vont progressivement envahir la totalité de la couche de Malpighi. Des contacts étroits entre cellules mononucléées et dyskératosiques (satellite cell necrosis) peuvent être observés.

À un stade plus avancé, la nécrose des cellules basales s'étend à tout l'épiderme. L'immunofluorescence directe (IFD) a toujours été négative, sauf en cas de lupus associé. La microscopie électronique montre une lamina densa constituant le plancher de la bulle et interrompue de manière discontinue. Les cellules « nécrotiques » (en fait apoptotiques) présentent une kératine en « paquets » et prédominent dans la couche basale.

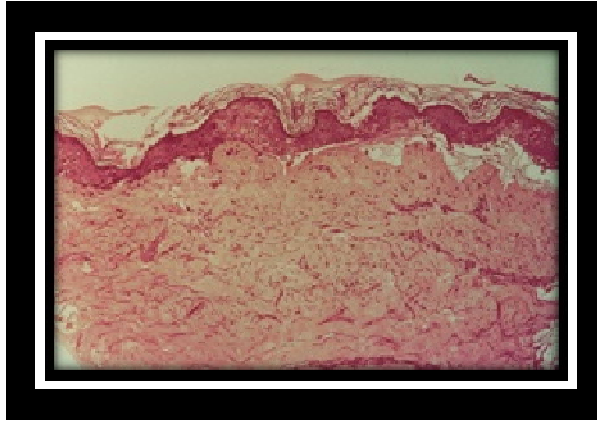


fig 39 :Aspect histologique de nécrolyse épidermique toxique : nécrose de la totalité de l'épiderme se détachant d'un derme peu altéré.

e-syndrome de Stevens Johnson :[43]

+ clinique :

✓ atteinte cutanée :fig [40]

les lésions cutanées sont des maculopapules parfois purpuriques qui se regroupent entre elles pour former des nappes dont la surface va secondairement se décoller.

La proportion de surface cutanée décollée définit le SSJ (< 10 % de la surface corporelle) par rapport au syndrome de Lyell (> 30 % de la surface corporelle).

Le tableau clinique se complète souvent en plusieurs jours (il existe des formes intermédiaires de type SSJ-Lyell et des formes de passage).



***fig 40 :** Stevens-Johnson : aspect de la face (lésions pluriorificielles).*

✓ **Atteinte muqueuse :fig [41]**

L'atteinte muqueuse est volontiers précoce, elle se manifeste par des érosions

Douloureuses des muqueuses buccales, génitales et oculaires.



***fig41 :**Stevens-Johnson : aspect des organes génitaux externes.*

✓ **Atteinte extracutanéomuqueuse :**

Les signes généraux sont fréquents : fièvre, altération de l'état général parfois d'allure sévères .

✚ **Paraclinique :**

Biopsie cutanée :

-la biopsie cutanée est systématique. L'histologie montre typiquement une nécrose de la totalité de l'épiderme.

SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Médicaments (sulfamides, pénicillines, etc.), **agents infectieux** (mycoplasma pneumoniae, entérovirus, etc.). Souvent cause non identifiée

Toutes saisons

Tous âges

ÉViction scolaire jusqu'au rétablissement de l'enfant

• État général ± altéré

• Fièvre, malaise général, myalgies

• Dysphagie, larmoiement, toux, douleurs abdominales, diarrhée, dysurie

Yeux rouges et larmoyants

SIGNE PARTICULIER : Atteinte muqueuse pluri-orificielle

NE PAS CONFONDRE AVEC : choc toxique, maladie de Kawasaki, érythrodermie bulleuse staphylococcique



ÉVOLUTION. Guérison habituelle en 1 à 2 semaines

COMPLICATIONS: kératite, uvéite, pyodermie, pneumonie, septicémie, déshydratation, néphrite

ÉRYTHÈME VÉSICULO-BULLEUX

- Éruption maculo-papuleuse ou érythémateuse avec éléments vésiculo-bulleux, exfoliation cutanée (signe de Nikolsky), placards rouge vif, suintants et croûteux.
- Oedème palpébral, hyperhémie et hémorragies conjonctivales, ulcérations cornéennes.
- Hyperhémie, œdème, ulcérations douloureuses des lèvres, de la bouche et des narines; lésions bulleuses et dépôts membraneux à la face interne des joues.
- Vulvite ou balanite, urétrite et anite érythémateuses ou vésiculo-érosives

TRAITEMENT

- **Forme bénigne**: traitement symptomatique
- **Altération de l'état général, lésions cutanées étendues, atteinte muqueuse importante**: prise en charge multidisciplinaire (pédiatre, infectiologue, ophtalmologue, dermatologue)

Jean-Benoît Girard / CHU Sainte-Justine, Montréal / 2019

f-Erythème polymorphe :[44]**✚ clinique :****✓ Lésions cutanées :fig[42]**

-Le diagnostic d'érythème polymorphe repose exclusivement sur la sémilogie de ces lésions cutanées. Les lésions débutent classiquement sur la face dorsale des mains. L'étendue des éléments est variable mais leur distribution est caractéristique avec une atteinte symétrique des paumes, des faces dorsales des mains et des pieds, des faces d'extension des membres. Le tronc est le plus souvent épargné. Le visage, les oreilles sont parfois atteints. Cette distribution « acrale » est un élément essentiel du diagnostic d'érythème polymorphe.

-Les lésions élémentaires ont un aspect caractéristique en « cible » ou « cocarde ». Ces cocardes typiques ont 1 à 3 cm de diamètre, sont de forme régulière et ronde bien limitée et comprennent au moins trois zones concentriques différentes : un disque central érythémateux parfois cyanotique ou bulleux entouré d'au moins deux anneaux . L'anneau intermédiaire est volontiers plus pâle que le centre, en relief, palpable et l'anneau externe est érythémateux. Les cocardes typiques sont parfois associées à des lésions moins caractéristiques : papules oedémateuses, arrondies, sans nécrose ni aspect en « cocarde » ou « cocardes atypiques » avec seulement deux zones et/ou une bordure mal définie .



fig 42 :Érythème polymorphe : lésion élémentaire (cocarde typique) .

✓ **Atteinte muqueuse :fig [43]**

Des lésions muqueuses, le plus souvent buccales, ont été constatées dans 50 à 65 % des cas d'EP hospitalisés. Elles sont sans doute plus rares dans les cas qui ne conduisent pas à une hospitalisation. Les lésions buccales sont les plus fréquentes, suivies des lésions oculaires puis des lésions génitales.

Ces lésions muqueuses sont initialement érythémato-oedémateuses, rappelant parfois sur les lèvres l'aspect des « cocardes » cutanées. Des érosions douloureuses, éventuellement recouvertes de croûtes, leur succèdent rapidement. Les gencives sont le plus souvent épargnées. La langue, la face interne des joues, la vulve et le gland peuvent être le siège de vastes érosions polycycliques recouvertes d'un enduit jaunâtre. Des érosions conjonctivopalpebrales peuvent être observées et sont source de complications potentielles . Les lésions muqueuses surviennent le plus souvent en même temps que l'atteinte cutanée, mais peuvent la précéder ou la suivre de plusieurs jours.

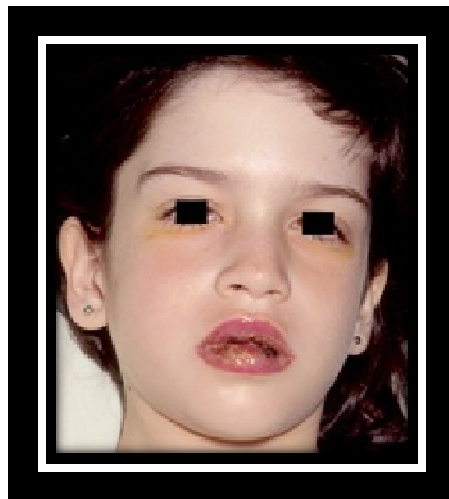


fig 43 :Érythème polymorphe majeur

✓ **Manifestations systémiques :**

Un syndrome pseudogrippal est parfois constaté dans les jours précédant la poussée d'EP. La fièvre est présente dans environ 30 % des formes mineures, 60 % des formes majeures, elle est habituellement bien tolérée. Il n'y a généralement aucune atteinte viscérale.

Une bronchite ou une bronchopneumopathie doivent faire suspecter une infection causale à *Mycoplasma pneumoniae*.

✓ **Évolution :**

-L'EP mineur est une maladie bénigne. Les lésions cutanées guérissent en 1 à 3 semaines.

-L'EP majeur peut avoir une évolution plus sévère et prolongée. L'atteinte orale peut être source de difficultés à l'alimentation, nécessitant une hospitalisation pour éviter la déshydratation ou la dénutrition.

-L'évolution se fait par poussées successives pendant une période de quelques jours à 1 mois.

-Le problème majeur est le risque de récurrence. Des récurrences sont en effet assez fréquentes (un tiers des cas), surtout pour l'EP secondaire à une infection par l'HSV. Si elles sont fréquentes, elles peuvent retentir de façon marquée sur l'état général et la qualité de vie. Exceptionnellement, les nouvelles poussées surviennent avant même que les lésions précédentes soient guéries, réalisant une forme chronique subintrante ; ce tableau, appelé par certains « EP continu », est rarement secondaire à une infection herpétique et apparaît le plus souvent idiopathique.

-Heureusement, seule une très faible partie des personnes qui souffrent d'un herpès récidivant ont un EP. L'EP n'est pas contagieux, ni transmissible.

-L'Herpès est en revanche contagieux et peut être dangereux pour des enfants atopiques ou pour des adultes immunodéprimés. Il est donc légitime de limiter les contacts avec ces personnes à risque au cours d'un EP postherpétique ou de cause inconnue.

 Paraclinique :

1-Biopsie cutané :

-Les lésions histologiques de l'érythème polymorphe ne sont pas spécifiques . On les intègre souvent dans la catégorie des « dermatites de l'interface ».

-Les modifications les plus précoces sont un infiltrat lymphohistiocytaire autour des capillaires du derme superficiel. Il n'y a pas d'anomalie de la paroi des vaisseaux. Quelques cellules mononucléées peuvent migrer dans l'épiderme où l'on peut noter la nécrose de quelques kératinocytes. Au sein d'une même lésion en « cocarde », l'aspect histologique peut varier selon le siège du prélèvement : la zone centrale est fréquemment le siège d'une séparation sous-épidermique avec une nécrose kératinocytaire plus marquée que dans les régions périphériques ; dans les zones périphériques, l'infiltrat de cellules est plus important, expliquant l'aspect de papule. La différence classique entre les variantes dermique et épidermique de l'EP n'a pas été validée par des études plus récentes. Des études en immunofluorescence anciennes avaient montré des dépôts d'immunoglobuline (Ig) M, de fibrine ou de C3 autour des vaisseaux dermiques. Ces constatations étaient en fait peu spécifiques et l'immunofluorescence directe de l'EP est actuellement considérée comme négative.

2-Biologie :

-Il n'y a pas d'examen biologique utile au diagnostic positif d'EP. Il est en revanche logique de documenter ou d'écarter des causes qui pourraient justifier un traitement spécifique : infection herpétique ou par *Mycoplasma pneumoniae* de façon systématique, éventuellement autre infection selon le contexte clinique.

-Une sérologie d'herpès peut avoir pour seul intérêt, si elle est négative, d'écarter l'hypothèse d'un érythème polymorphe postherpétique. L'Herpès simplex (HSV) peut être obtenu en culture sur les lésions initiales d'herpès, mais les cultures de lésions d'EP sont pratiquement toujours négatives.

-Une infection récente par *Mycoplasma pneumoniae* est suggérée par la présence d'agglutinines froides et établie par une sérologie positive en IgM et/ou une séroconversion.

Tableau récapitulatif :

Définition et classification du syndrome de Stevens-Johnson (SJS) et du Syndrome de Lyell d'après Bastuji-Garin et Al.

	Décollement cutané (%)	Cocardes typiques	Cocardes atypiques	Macules érythémato-purpuriques
SJS	< 10	non	planes non palpables	oui
Syndrome frontière SJS-Lyell	10 à 30	non	planes non palpables	oui
Lyell avec macules	> 30	non	planes non palpables	oui
Lyell sans macules	> 10	non	non	oui

2- formes stéréotypées:

✓ **Causes virales :**

α -Herpès : [44]

La clinique de l'herpès cutanéomuqueux chez l'enfant est dominée par la gingivostomatite herpétique (GSH), manifestation de primo-infection à HSV1, dont le pic d'incidence se situe avant trois ans.

 **Clinique :fig [44, 45]**

»**l'HSV1** entraîne une gingivo-stomatite aiguë avec ulcérations des muqueuses jugales, gingivales, palatines et amygdaliennes pouvant déborder sur les lèvres et le menton, associée à une dysphagie, une douleur pharyngée, une fièvre élevée et des adénopathies sous-angulo-maxillaires.



fig 44: Herpès : gingivo-stomatite aiguë



fig 45: gingivostomatite herpétique

»l'**HSV2** entraîner un herpès néonatal par contact direct pendant l'accouchement ou par contamination post-natale.

Cela donne un tableau de sepsis néonatal grave avec éruption vésiculeuse et nécrotique diffuse et une atteinte multiviscérale.

»**complications :**

- ✓ Le syndrome de Kaposi-Juliusberg (KJ) correspond à une surinfection virale à Herpès Simplex Virus (HSV), disséminée, d'une dermatose préexistante, habituellement une dermatite atopique (DA).
- ✓ Kératite herpétique
- ✓ Encéphalite herpétique : encéphalite aiguë nécrosante temporale d'évolution gravissime (80% mortalité, séquelles très graves chez les survivants).



fig 45bis :syndrome de Kaposi-Juliusberg(cou, face, main)

 paraclinique :

inutiles en cas de gingivo-stomatite, Si suspicion d'herpès néonatal, on fait une PCR : rapide, bonne valeur prédictive positive.

b-Varicelle :[45]

** clinique :fig 49**

1-forme typique :

-La durée d'incubation de la varicelle est en moyenne de 15 jours $\pm$ 5 jours (il s'agit de l'intervalle de temps entre la date d'exposition d'un sujet susceptible et la date d'apparition des éléments cutanés vésiculeux).

-Les principales manifestations sont une éruption dans un contexte fébrile, un malaise. Des prodromes sont ressentis chez la moitié des patients, 1 à 2 jours avant l'apparition de l'exanthème. Dans la grande majorité des cas, la maladie est bénigne et elle est associée à une asthénie, une fièvre qui dure entre 3 et 5 jours. D'autres symptômes peuvent apparaître, tels que des malaises, une anorexie, un prurit, qui sont résolutifs au fur et à mesure de l'évolution de la maladie.

-Le diagnostic est principalement clinique et repose sur les manifestations cutanées ; l'exanthème est constitué de lésions initialement maculopapuleuses qui deviennent rapidement vésiculeuses. La plupart de ces vésicules sont petites et reposent sur une base érythémateuse d'un diamètre variant de 5 à 13 mm . (Figure 1A). Elles peuvent avoir un aspect arrondi ou ovale, puis vont devenir ombiliquées en leur centre. Les vésicules ont initialement un contenu clair qui va devenir trouble voire purulent, pour donner un aspect pustuleux avant d'ombiliquer en leur centre et évoluer vers le stade de croûtes après 2 à 4 jours d'évolution (Figure 1B). La topographie des lésions initiales est assez caractéristique et concerne avant tout le tronc, la face, le cuir chevelu avant de gagner d'autres territoires. Les localisations distales (mains, pieds) restent rares.



A Lésions caractéristiques de varicelle : Au premier stade



B. À un stade plus avancé, avec de multiples lésion sur le tronc, dont certaines inflammatoires.

-La maladie évolue par poussées et l'existence d'éléments cutanés d'âges différents est une des principales caractéristiques de la maladie. Enfin, les croûtes vont complètement disparaître en 1 à 2 semaines après le début de la maladie, pour laisser place à une cicatrice. Une hypopigmentation de la peau peut persister plusieurs semaines. Une cicatrice plus profonde sur le front est une des conséquences classiques de la varicelle, témoignant du siège initial des lésions.

-Il peut exister également un énanthème avec une atteinte de l'oropharynx, voire la muqueuse génitale.



fig 49 :varicelle (vésicules ombiliquées)

2-formes compliquées :fig[50]

a-Surinfections cutanées bactériennes :

Les surinfections bactériennes s'observent principalement dans la population d'âge pédiatrique et plus particulièrement chez les nourrissons. *S. aureus* et *S. pyogenes* sont les principales causes des surinfections cutanées. L'impétigo peut parfois être difficile à distinguer d'une forme bulleuse de varicelle. Les cellulites, lymphadénites ou abcès sous-cutanés surviennent le plus souvent dans les 3 à 6 jours, mais peuvent survenir plus de 2 semaines après l'éruption. Les fasciites nécrosantes sont principalement dues au *S. pyogenes*. Le plus souvent, la survenue de la fasciite débute par un aspect inhabituel d'une lésion varicelleuse, sur le tronc ou sur un membre. Autour de la lésion, la peau devient rouge, chaude et douloureuse. Cette rougeur s'étend alors très rapidement en quelques heures,

devient plus sombre, plus douloureuse et s'associe à un oedème des parties molles adjacentes à la lésion. Il s'y associe volontiers une bactériémie avec fièvre élevée, hypotension, voire un tableau complet de *toxic shock syndrome* .



fig 50 : Lésions de varicelle surinfectées chez un jeune nourrisson.

b-Complications pulmonaires :

L'une des complications majeures de la varicelle est la pneumonie varicelleuse, le plus souvent 3 à 5 jours après le début des signes, et se manifeste par une tachypnée, de la toux, une dyspnée et de la fièvre.

c-Complications neurologiques :

-Après les manifestations cutanées, le système nerveux central est le second site de localisation du VZV pendant une varicelle. Les anomalies neurologiques se manifestent par une ataxie cérébelleuse aiguë ou une encéphalite. Chez l'enfant de moins de 15 ans, la survenue d'une ataxie cérébelleuse aiguë est estimée à un sur 4 000 cas ; elle apparaît le plus souvent dans la semaine qui suit la survenue de l'exanthème (de 2 à 8 jours) mais peut apparaître plus tardivement : 3 semaines après le début du *rash* . Parfois, elle peut survenir pendant la période d'incubation, c'est-à-dire en l'absence d'exanthème. Le syndrome ataxique est clinique, il peut s'accompagner d'un nystagmus.

-L'encéphalite est plus rare chez l'enfant. Elle se manifeste par des vomissements, des convulsions, des troubles de la conscience et de la vigilance, une irritation pyramidale avec réflexe cutané plantaire en extension. Les signes d'encéphalite peuvent être plus frustes, associés à des signes méningés (fièvre, céphalées, raideur de nuque) sans altération de la conscience. Les anomalies biologiques du LCR sont plus prononcées en cas d'encéphalite qu'en cas de cérébellite. Chez le l'enfant atteint de syndrome immunodéficitaire acquis, la présence d'ADN viral de VZV a pu être détecté dans le LCR par technique PCR, suggérant une infection directe du système nerveux central par le VZV.

-L'encéphalite évolue le plus souvent favorablement en 24 à 48 heures, mais elle peut parfois être une complication plus sévère, et engager le pronostic vital. Les séquelles neurologiques sont rapportées chez 15 % des survivants.

d-Complications hépatiques :

-L'atteinte hépatique peut être subclinique. L'existence d'une cytolyse hépatique se traduit par la survenue de vomissements, d'asthénie lorsque les taux de transaminases sont très élevés, qui doivent être reconnus et distingués du syndrome de Reye.

e-Complications hématologiques :

-Une thrombopénie aiguë peut être responsable de purpura, de pétéchies, d'hémorragies du contenu vésiculeux, voire de syndrome hémorragique plus important, épistaxis, hémorragies gastro-intestinales. Ces anomalies sont souvent transitoires ; la thrombopénie peut mettre plusieurs jours à se normaliser. Une thrombopénie aiguë peut également survenir à distance de la varicelle, ce purpura thrombopénique postvaricelle peut aussi causer des complications hémorragiques.

-Parmi les complications hématologiques majeures de la varicelle, on retient des formes de purpura fulminans où coexistent des phénomènes hémorragiques et des thromboses artérielles. Ces anomalies sont souvent liées à des tableaux de coagulation intravasculaire disséminée, avec thrombopénie.

f-Varicelle chez l'enfant immunodéprimé :fig [50]bis

Chez les enfants immunodéprimés, le nombre de lésions cutanées est plus élevé, les vésicules reposent volontiers sur une base hémorragique et le délai de guérison est prolongé, trois fois plus long que chez l'enfant immunocompétent . Surtout, ces enfants sont à haut risque de développer une forme viscérale, maligne, de l'infection (de 30 à 50 % des cas) d'évolution fatale dans 15 % des cas en l'absence de traitement. Dans cette population à risque, la survenue de douleurs abdominales doit alerter le praticien sur la possibilité d'une forme grave, avec notamment l'apparition d'une coagulation intravasculaire disséminée(CIVD).

g-Autres complications :

La varicelle peut être à l'origine d'autres complications.

***Rénales :**

Elles sont à type de glomérulonéphrite avec oedèmes, hématurie, hypertension artérielle. On observe alors une protéinurie, une hématurie, une augmentation des taux d'urée et de créatinine urinaire avec diminution de la clairance de la créatinine . Quelques cas de syndrome néphrotique postvaricelleux, de syndrome hémolytique et urémique, ont été rapportés.

***Articulaires :**

La survenue d'arthrite postvaricelleuse est rare. Elle se résout spontanément en 3 à 5 jours. Il convient de se méfier d'une arthrite bactérienne.

***Autres :**

Parmi les autres complications de la varicelle, on note des myocardites, des péricardites, des pancréatites, des orchites.

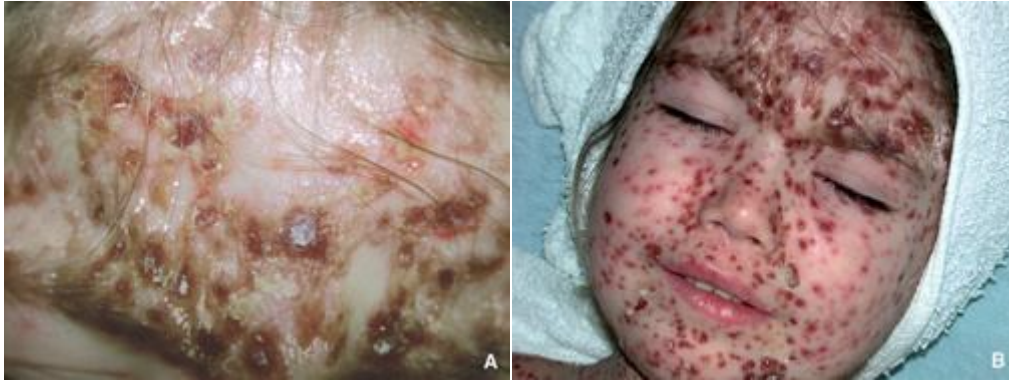


fig50bis :Vésicules hémorragiques et nécrotiques de varicelle, du scalp (A) et de la face (B) chez un enfant immunodéprimé.

Paraclinique :

✓ Biologie :

1-Méthodes diagnostiques directes :

La confirmation virologique de l'infection repose sur la mise en évidence du virus sur cultures cellulaires ou par détection de l'ADN viral par méthodes d'hybridation in situ ou PCR. Le diagnostic rapide d'infection VZV est réalisé à partir de cellules épithéliales obtenues par écouvillonnage de la base d'une vésicule ; il est révélé par des méthodes d'immunohistochimie. Ces méthodes peuvent être également utiles pour mettre en évidence le VZV au sein de cellules pulmonaires, hépatiques ou d'autres tissus. Ces tests ont une utilité lorsque les lésions cutanées sont atypiques ou surviennent chez un patient immunodéprimé.

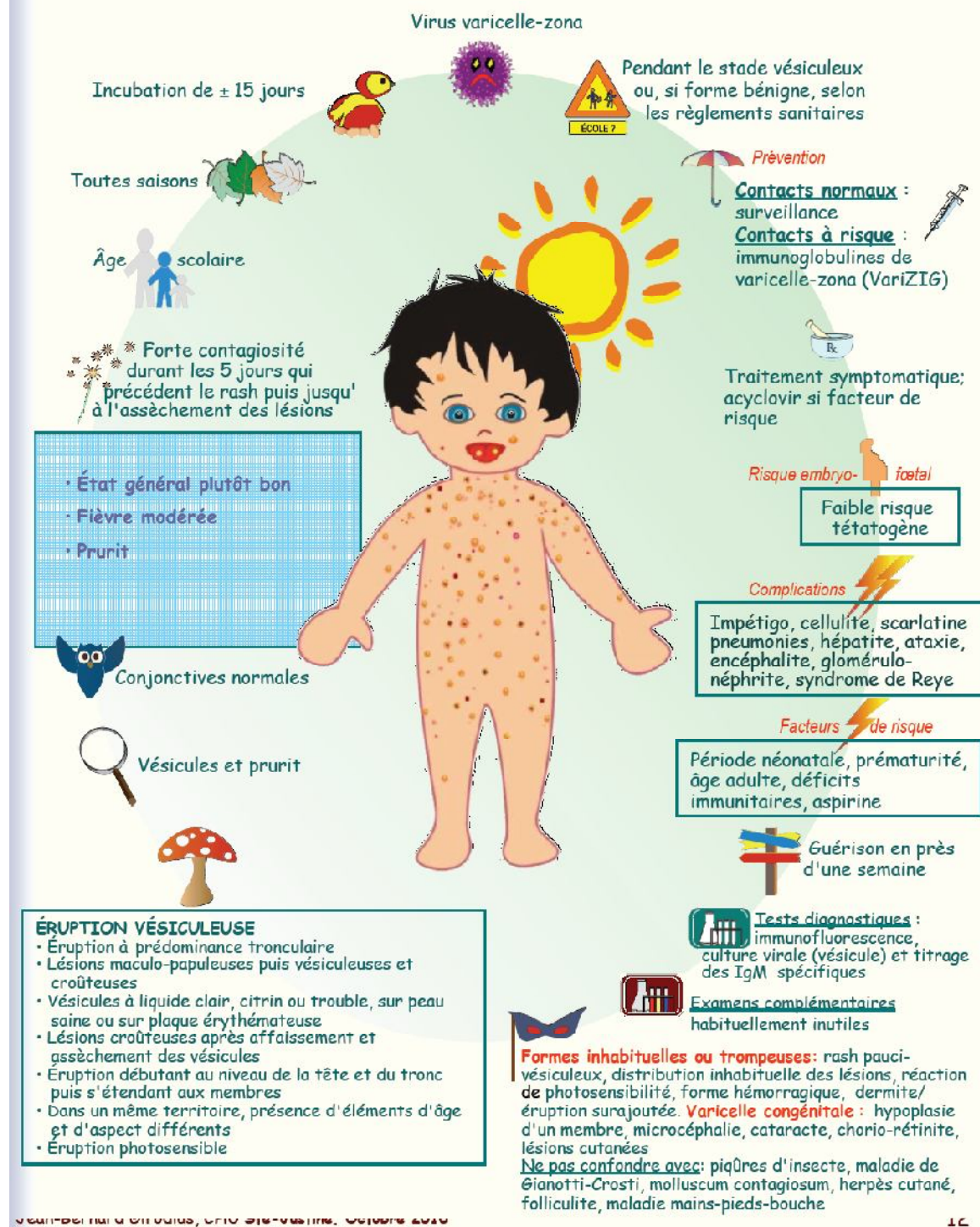
Désormais, les méthodes d'amplification du génome du VZV par PCR sont également des outils utiles, sensibles et spécifiques, pour porter le diagnostic dans des situations complexes, plus particulièrement lors de formes compliquées (neurologiques) et/ou chez des patients immunodéprimés.

2-Méthodes diagnostiques indirectes

Il s'agit des tests sérologiques qui permettent un diagnostic rétrospectif en mettant en évidence la présence d'anticorps spécifiques contre le VZV de type IgG. Les méthodes de détection des de type IgM manquent de sensibilité et de spécificité.

Il existe plusieurs méthodes de détection des VZV de type IgG. La méthode standardisée le plus couramment utilisée est la méthode *enzym-linked immunosorbent assay* (ELISA) .

VARICELLE



Source: Bernard C. et al., 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019, 2020, 2021, 2022, 2023, 2024, 2025, 2026, 2027, 2028, 2029, 2030, 2031, 2032, 2033, 2034, 2035, 2036, 2037, 2038, 2039, 2040, 2041, 2042, 2043, 2044, 2045, 2046, 2047, 2048, 2049, 2050, 2051, 2052, 2053, 2054, 2055, 2056, 2057, 2058, 2059, 2060, 2061, 2062, 2063, 2064, 2065, 2066, 2067, 2068, 2069, 2070, 2071, 2072, 2073, 2074, 2075, 2076, 2077, 2078, 2079, 2080, 2081, 2082, 2083, 2084, 2085, 2086, 2087, 2088, 2089, 2090, 2091, 2092, 2093, 2094, 2095, 2096, 2097, 2098, 2099, 2100, 2101, 2102, 2103, 2104, 2105, 2106, 2107, 2108, 2109, 2110, 2111, 2112, 2113, 2114, 2115, 2116, 2117, 2118, 2119, 2120, 2121, 2122, 2123, 2124, 2125, 2126, 2127, 2128, 2129, 2130, 2131, 2132, 2133, 2134, 2135, 2136, 2137, 2138, 2139, 2140, 2141, 2142, 2143, 2144, 2145, 2146, 2147, 2148, 2149, 2150, 2151, 2152, 2153, 2154, 2155, 2156, 2157, 2158, 2159, 2160, 2161, 2162, 2163, 2164, 2165, 2166, 2167, 2168, 2169, 2170, 2171, 2172, 2173, 2174, 2175, 2176, 2177, 2178, 2179, 2180, 2181, 2182, 2183, 2184, 2185, 2186, 2187, 2188, 2189, 2190, 2191, 2192, 2193, 2194, 2195, 2196, 2197, 2198, 2199, 2200, 2201, 2202, 2203, 2204, 2205, 2206, 2207, 2208, 2209, 2210, 2211, 2212, 2213, 2214, 2215, 2216, 2217, 2218, 2219, 2220, 2221, 2222, 2223, 2224, 2225, 2226, 2227, 2228, 2229, 2230, 2231, 2232, 2233, 2234, 2235, 2236, 2237, 2238, 2239, 2240, 2241, 2242, 2243, 2244, 2245, 2246, 2247, 2248, 2249, 2250, 2251, 2252, 2253, 2254, 2255, 2256, 2257, 2258, 2259, 2260, 2261, 2262, 2263, 2264, 2265, 2266, 2267, 2268, 2269, 2270, 2271, 2272, 2273, 2274, 2275, 2276, 2277, 2278, 2279, 2280, 2281, 2282, 2283, 2284, 2285, 2286, 2287, 2288, 2289, 2290, 2291, 2292, 2293, 2294, 2295, 2296, 2297, 2298, 2299, 2300, 2301, 2302, 2303, 2304, 2305, 2306, 2307, 2308, 2309, 2310, 2311, 2312, 2313, 2314, 2315, 2316, 2317, 2318, 2319, 2320, 2321, 2322, 2323, 2324, 2325, 2326, 2327, 2328, 2329, 2330, 2331, 2332, 2333, 2334, 2335, 2336, 2337, 2338, 2339, 2340, 2341, 2342, 2343, 2344, 2345, 2346, 2347, 2348, 2349, 2350, 2351, 2352, 2353, 2354, 2355, 2356, 2357, 2358, 2359, 2360, 2361, 2362, 2363, 2364, 2365, 2366, 2367, 2368, 2369, 2370, 2371, 2372, 2373, 2374, 2375, 2376, 2377, 2378, 2379, 2380, 2381, 2382, 2383, 2384, 2385, 2386, 2387, 2388, 2389, 2390, 2391, 2392, 2393, 2394, 2395, 2396, 2397, 2398, 2399, 2400, 2401, 2402, 2403, 2404, 2405, 2406, 2407, 2408, 2409, 2410, 2411, 2412, 2413, 2414, 2415, 2416, 2417, 2418, 2419, 2420, 2421, 2422, 2423, 2424, 2425, 2426, 2427, 2428, 2429, 2430, 2431, 2432, 2433, 2434, 2435, 2436, 2437, 2438, 2439, 2440, 2441, 2442, 2443, 2444, 2445, 2446, 2447, 2448, 2449, 2450, 2451, 2452, 2453, 2454, 2455, 2456, 2457, 2458, 2459, 2460, 2461, 2462, 2463, 2464, 2465, 2466, 2467, 2468, 2469, 2470, 2471, 2472, 2473, 2474, 2475, 2476, 2477, 2478, 2479, 2480, 2481, 2482, 2483, 2484, 2485, 2486, 2487, 2488, 2489, 2490, 2491, 2492, 2493, 2494, 2495, 2496, 2497, 2498, 2499, 2500, 2501, 2502, 2503, 2504, 2505, 2506, 2507, 2508, 2509, 2510, 2511, 2512, 2513, 2514, 2515, 2516, 2517, 2518, 2519, 2520, 2521, 2522, 2523, 2524, 2525, 2526, 2527, 2528, 2529, 2530, 2531, 2532, 2533, 2534, 2535, 2536, 2537, 2538, 2539, 2540, 2541, 2542, 2543, 2544, 2545, 2546, 2547, 2548, 2549, 2550, 2551, 2552, 2553, 2554, 2555, 2556, 2557, 2558, 2559, 2560, 2561, 2562, 2563, 2564, 2565, 2566, 2567, 2568, 2569, 2570, 2571, 2572, 2573, 2574, 2575, 2576, 2577, 2578, 2579, 2580, 2581, 2582, 2583, 2584, 2585, 2586, 2587, 2588, 2589, 2590, 2591, 2592, 2593, 2594, 2595, 2596, 2597, 2598, 2599, 2600, 2601, 2602, 2603, 2604, 2605, 2606, 2607, 2608, 2609, 2610, 2611, 2612, 2613, 2614, 2615, 2616, 2617, 2618, 2619, 2620, 2621, 2622, 2623, 2624, 2625, 2626, 2627, 2628, 2629, 2630, 2631, 2632, 2633, 2634, 2635, 2636, 2637, 2638, 2639, 2640, 2641, 2642, 2643, 2644, 2645, 2646, 2647, 2648, 2649, 2650, 2651, 2652, 2653, 2654, 2655, 2656, 2657, 2658, 2659, 2660, 2661, 2662, 2663, 2664, 2665, 2666, 2667, 2668, 2669, 2670, 2671, 2672, 2673, 2674, 2675, 2676, 2677, 2678, 2679, 2680, 2681, 2682, 2683, 2684, 2685, 2686, 2687, 2688, 2689, 2690, 2691, 2692, 2693, 2694, 2695, 2696, 2697, 2698, 2699, 2700, 2701, 2702, 2703, 2704, 2705, 2706, 2707, 2708, 2709, 2710, 2711, 2712, 2713, 2714, 2715, 2716, 2717, 2718, 2719, 2720, 2721, 2722, 2723, 2724, 2725, 2726, 2727, 2728, 2729, 2730, 2731, 2732, 2733, 2734, 2735, 2736, 2737, 2738, 2739, 2740, 2741, 2742, 2743, 2744, 2745, 2746, 2747, 2748, 2749, 2750, 2751, 2752, 2753, 2754, 2755, 2756, 2757, 2758, 2759, 2760, 2761, 2762, 2763, 2764, 2765, 2766, 2767, 2768, 2769, 2770, 2771, 2772, 2773, 2774, 2775, 2776, 2777, 2778, 2779, 2780, 2781, 2782, 2783, 2784, 2785, 2786, 2787, 2788, 2789, 2790, 2791, 2792, 2793, 2794, 2795, 2796, 2797, 2798, 2799, 2800, 2801, 2802, 2803, 2804, 2805, 2806, 2807, 2808, 2809, 2810, 2811, 2812, 2813, 2814, 2815, 2816, 2817, 2818, 2819, 2820, 2821, 2822, 2823, 2824, 2825, 2826, 2827, 2828, 2829, 2830, 2831, 2832, 2833, 2834, 2835, 2836, 2837, 2838, 2839, 2840, 2841, 2842, 2843, 2844, 2845, 2846, 2847, 2848, 2849, 2850, 2851, 2852, 2853, 2854, 2855, 2856, 2857, 2858, 2859, 2860, 2861, 2862, 2863, 2864, 2865, 2866, 2867, 2868, 2869, 2870, 2871, 2872, 2873, 2874, 2875, 2876, 2877, 2878, 2879, 2880, 2881, 2882, 2883, 2884, 2885, 2886, 2887, 2888, 2889, 2890, 2891, 2892, 2893, 2894, 2895, 2896, 2897, 2898, 2899, 2900, 2901, 2902, 2903, 2904, 2905, 2906, 2907, 2908, 2909, 2910, 2911, 2912, 2913, 2914, 2915, 2916, 2917, 2918, 2919, 2920, 2921, 2922, 2923, 2924, 2925, 2926, 2927, 2928, 2929, 2930, 2931, 2932, 2933, 2934, 2935, 2936, 2937, 2938, 2939, 2940, 2941, 2942, 2943, 2944, 2945, 2946, 2947, 2948, 2949, 2950, 2951, 2952, 2953, 2954, 2955, 2956, 2957, 2958, 2959, 2960, 2961, 2962, 2963, 2964, 2965, 2966, 2967, 2968, 2969, 2970, 2971, 2972, 2973, 2974, 2975, 2976, 2977, 2978, 2979, 2980, 2981, 2982, 2983, 2984, 2985, 2986, 2987, 2988, 2989, 2990, 2991, 2992, 2993, 2994, 2995, 2996, 2997, 2998, 2999, 3000, 3001, 3002, 3003, 3004, 3005, 3006, 3007, 3008, 3009, 3010, 3011, 3012, 3013, 3014, 3015, 3016, 3017, 3018, 3019, 3020, 3021, 3022, 3023, 3024, 3025, 3026, 3027, 3028, 3029, 3030, 3031, 3032, 3033, 3034, 3035, 3036, 3037, 3038, 3039, 3040, 3041, 3042, 3043, 3044, 3045, 3046, 3047, 3048, 3049, 3050, 3051, 3052, 3053, 3054, 3055, 3056, 3057, 3058, 3059, 3060, 3061, 3062, 3063, 3064, 3065, 3066, 3067, 3068, 3069, 3070, 3071, 3072, 3073, 3074, 3075, 3076, 3077, 3078, 3079, 3080, 3081, 3082, 3083, 3084, 3085, 3086, 3087, 3088, 3089, 3090, 3091, 3092, 3093, 3094, 3095, 3096, 3097, 3098, 3099, 3100, 3101, 3102, 3103, 3104, 3105, 3106, 3107, 3108, 3109, 3110, 3111, 3112, 3113, 3114, 3115, 3116, 3117, 3118, 3119, 3120, 3121, 3122, 3123, 3124, 3125, 3126, 3127, 3128, 3129, 3130, 3131, 3132, 3133, 3134, 3135, 3136, 3137, 3138, 3139, 3140, 3141, 3142, 3143, 3144, 3145, 3146, 3147, 3148, 3149, 3150, 3151, 3152, 3153, 3154, 3155, 3156, 3157, 3158, 3159, 3160, 3161, 3162, 3163, 3164, 3165, 3166, 3167, 3168, 3169, 3170, 3171, 3172, 3173, 3174, 3175, 3176, 3177, 3178, 3179, 3180, 3181, 3182, 3183, 3184, 3185, 3186, 3187, 3188, 3189, 3190, 3191, 3192, 3193, 3194, 3195, 3196, 3197, 3198, 3199, 3200, 3201, 3202, 3203, 3204, 3205, 3206, 3207, 3208, 3209, 3210, 3211, 3212, 3213, 3214, 3215, 3216, 3217, 3218, 3219, 3220, 3221, 3222, 3223, 3224, 3225, 3226, 3227, 3228, 3229, 3230, 3231, 3232, 3233, 3234, 3235, 3236, 3237, 3238, 3239, 3240, 3241, 3242, 3243, 3244, 3245, 3246, 3247, 3248, 3249, 3250, 3251, 3252, 3253, 3254, 3255, 3256, 3257, 3258, 3259, 3260, 3261, 3262, 3263, 3264, 3265, 3266, 3267, 3268, 3269, 3270, 3271, 3272, 3273, 3274, 3275, 3276, 3277, 3278, 3279, 3280, 3281, 3282, 3283, 3284, 3285, 3286, 3287, 3288, 3289, 3290, 3291, 3292, 3293, 3294, 3295, 3296, 3297, 3298, 3299, 3300, 3301, 3302, 3303, 3304, 3305, 3306, 3307, 3308, 3309, 3310, 3311, 3312, 3313, 3314, 3315, 3316, 3317, 3318, 3319, 3320, 3321, 3322, 3323, 3324, 3325, 3326, 3327, 3328, 3329, 3330, 3331, 3332, 3333, 3334, 3335, 3336, 3337, 3338, 3339, 3340, 3341, 3342, 3343, 3344, 3345, 3346, 3347, 3348, 3349, 3350, 3351, 3352, 3353, 3354, 3355, 3356, 3357, 3358, 3359, 3360, 3361, 3362, 3363, 3364, 3365, 3366, 3367, 3368, 3369, 3370, 3371, 3372, 3373, 3374, 3375, 3376, 3377, 3378, 3379, 3380, 3381, 3382, 3383, 3384, 3385, 3386, 3387, 3388, 3389, 3390, 3391, 3392, 3393, 3394, 3395, 3396, 3397, 3398, 3399, 3400, 3401, 3402, 3403, 3404, 3405, 3406, 3407, 3408, 3409, 3410, 3411, 3412, 3413, 3414, 3415, 3416, 3417, 3418, 3419, 3420, 3421, 3422, 3423, 3424, 3425, 3426, 3427, 3428, 3429, 3430, 3431, 3432, 3433, 3434, 3435, 3436, 3437, 3438, 3439, 3440, 3441, 3442, 3443, 3444, 3445, 3446, 3447, 3448, 3449, 3450, 3451, 3452, 3453, 3454, 3455, 3456, 3457, 3458, 3459, 3460, 3461, 3462, 3463, 3464, 3465, 3466, 3467, 3468, 3469, 3470, 3471, 3472, 3473, 3474, 3475, 3476, 3477, 3478, 3479, 3480, 3481, 3482, 3483, 3484, 3485, 3486, 3487, 3488, 3489, 3490, 3491, 3492, 3493, 3494, 3495, 3496, 3497, 3498, 3499, 3500, 3501, 3502, 3503, 3504, 3505, 3506, 3507, 3508, 3509, 3510, 3511, 3512, 3513, 3514, 3515, 3516, 3517, 3518, 3519, 3520, 3521, 3522, 3523, 3524, 3525, 3526, 3527, 3528, 3529, 3530, 3531, 3532, 3533, 3534, 3535, 3536, 3537, 3538, 3539, 3540, 3541, 3542, 3543, 3544, 3545, 3546, 3547, 3548, 3549, 3550, 3551, 3552, 3553, 3554, 3555, 3556, 3557, 3558, 3559, 3560, 3561, 3562, 3563, 3564, 3565, 3566, 3567, 3568, 3569, 3570, 3571, 3572, 3573, 3574, 3575, 3576, 3577, 3578, 3579, 3580, 3581, 3582, 3583, 3584, 3585, 3586, 3587, 3588, 3589, 3590, 3591, 3592, 3593, 3594, 3595, 3596, 3597, 3598, 3599, 3600, 3601, 3602, 3603, 3604, 3605, 3606, 3607, 3608, 3609, 3610, 3611, 3612, 3613, 3614, 3615, 3616, 3617, 3618, 3619, 3620, 3621, 3622, 3623, 3624, 3625, 3626, 3627, 3628, 3629, 3630, 3631, 3632, 3633, 3634, 3635, 3636, 3637, 3638, 3639, 3640, 3641, 3642, 3643, 3644, 3645, 3646, 3647, 3648, 3649, 3650, 3651, 3652, 3653, 3654, 3655, 3656, 3657, 3658, 3659, 3660, 3661, 3662, 3663, 3664, 3665, 3666, 3667, 3668, 3669, 3670, 3671, 3672, 3673, 3674, 3675, 3676, 3677, 3678, 3679, 3680, 3681, 3682, 3683, 3684, 3685, 3686, 3687, 3688, 3689, 3690, 3691, 3692, 3693, 3694, 3695, 3696, 3697, 3698, 3699, 3700, 3701, 3702, 3703, 3704, 3705, 3706, 3707, 3708, 3709, 3710, 3711, 3712, 3713, 3714, 3715, 3716, 3717, 3718, 3719, 3720, 3721, 3722, 3723, 3724, 3725, 3726, 3727, 3728, 3729, 3730, 3731, 3732, 3733, 3734, 3735, 3736, 3737, 3738, 3739, 3740, 3741, 3742, 3743, 3744, 3745, 3746, 3747, 3748, 3749, 3750, 3751, 3752, 3753, 3754, 3755, 3756, 3757, 3758, 3759, 3760, 3761, 3762, 3763, 3764, 3765, 3766, 3767, 3768, 3769, 3770, 3771, 3772, 3773, 3774, 3775, 3776, 3777, 3778, 3779, 3780, 3781, 3782, 3783, 3784, 3785, 3786, 3787, 3788, 3789, 3790, 3791, 3792, 3793, 3794, 3795, 3796, 3797, 3798, 3799, 3800, 3801, 3802, 3803, 3804, 3805, 3806, 3807, 3808, 3809, 3810, 3811, 3812, 3813, 3814, 3815, 3816, 3817, 3818, 3819, 3820, 3821, 3822, 3823, 3824, 3825, 3826, 3827, 3828, 3829, 3830, 3831, 3832, 3833, 3834, 3835, 3836, 3837, 3838, 3839, 3840, 3841, 3842, 3843, 3844, 3845, 3846, 3847, 3848, 3849, 3850, 3851, 3852, 3853, 3854, 3855, 3856, 3857, 3858, 3859, 3860, 3861, 3862, 3863, 3864, 3865, 3866, 3867, 3868, 3869, 3870, 3871, 3872, 3873, 3874, 3875, 3876, 3877, 3878, 3879, 3880, 3881, 3882, 3883, 3884, 3885, 3886, 3887, 3888, 3889, 3890, 3891, 3892, 3893, 3894, 3895, 3896, 3897, 3898, 3899, 3900, 3901, 3902, 3903, 3904, 3905, 3906, 3907, 3908, 3909, 3910, 3911, 3912, 3913, 3914, 3915, 3916,

c-Rubéole :[46]

1-Forme congénitale :

 Clinique :

Les conséquences de l'infection rubéolique sont différentes selon le stade de la grossesse et la date de contamination. Nous n'insisterons pas sur la fréquence des avortements spontanés en cas d'atteinte dans les 8 premières semaines.

En cas d'infection très précoce, le virus de la rubéole induit des malformations chromosomiques (cassures). Très schématiquement, on peut opposer l'atteinte précoce responsable d'un syndrome malformatif complexe et grave des contaminations tardives après la 20e semaine responsables de malformations foetales évolutives. En effet une caractéristique essentielle de l'infection rubéolique in utero est la persistance très longue du virus dans l'organisme pouvant entraîner des manifestations tardives bien après la naissance.

Des perturbations de la régulation immunitaire expliquent probablement le développement de maladies auto-immunes retardées . Par ailleurs, les lésions placentaires notamment vasculaires sont responsables de nécrose et de troubles de la croissance cellulaire induisant fréquemment un retard de croissance intra-utérin . Ainsi on peut diagnostiquer une rubéole congénitale :

-en période néonatale, devant la constatation d'une symptomatologie évocatrice associant : un purpura pétéchial (thrombopénie centrale), une hépatomégalie par hépatite avec ictère, une splénomégalie, une encéphalite et plus rarement un exanthème, une myocardite d'extrême sévérité, une péritonite méconiale. La constatation d'anomalies osseuses métaphysaires (bandes claires) constitue un élément de poids en faveur du diagnostic de rubéole congénitale. L'ensemble de cette symptomatologie peut être isolée ou associée au cortège malformatif.

-chez le nourrisson, parfois l'enfant plus grand devant l'existence d'une malformation cardiaque, oculaire, une surdité de perception, une atteinte du système nerveux central

-après 3 à 6 mois parfois plus tard devant des manifestations de pneumonie interstitielle, de diarrhée chronique, d'une hépatosplénomégalie avec thrombopénie parfois associée à un

déficit profond en IgG et IgA avec augmentation des IgM. Des complications évolutives à distance ont été rapportées quelquefois dans la deuxième décennie. Il s'agit souvent de pathologie endocrinienne à type de diabète insulino-dépendant, d'une insuffisance pancréatique exocrine, d'une thyroïdite, d'un hypopituitarisme, etc.

Paraclinique :

-Le diagnostic repose en grande partie sur le dosage d'anticorps spécifiques mais la recherche du virus est également envisageable.

-En anténatal, le diagnostic se fait par prélèvement de sang fœtal à partir de la 22^e semaine d'aménorrhée, on peut doser les IgM spécifiques antirubéoliques par immunocapture. La coexistence d'anomalies biologiques avec anémie, thrombopénie, augmentation des LDH (lactico-déshydrogénase) et des γ GT (gamma-glutamyl-transpeptidase) viennent renforcer le diagnostic. La recherche de l'ARN viral (par hybridation) sur biopsie chorionique permettrait un diagnostic plus précoce. Elle n'est pas encore de pratique courante.

-A la naissance et durant les premiers mois, le diagnostic biologique repose sur la recherche du virus en culture sur prélèvement pharyngé, urinaire ou sur le liquide céphalo-rachidien. Le virus peut être présent sur ces sites pendant 6 mois ou d'avantage parfois et représente une source de contamination pour l'entourage.

-Le diagnostic sérologique est faussé par la présence d'anticorps maternels. Ainsi durant la période néonatale, la positivité d'une réaction RIH ne signifie pas qu'il s'agit d'une rubéole congénitale puisque cette positivité peut être due aux transmis par la mère. Seule la recherche d'anticorps spécifiques de type IgM identifiés par technique ELISA permet d'affirmer le diagnostic.

-Après l'âge de 6 mois et la disparition des anticorps maternels la positivité de la réaction RIH prouve la survenue d'une rubéole mais ne permet pas d'affirmer l'existence d'une contamination anténatale. Toutefois en cas de rubéole congénitale, les anticorps de type IgM persistent beaucoup plus longtemps (1 an ou plus) que lors d'une rubéole postnatale.

2-Forme Acquise :

clinique :

1-Forme commune de la rubéole acquise ou postnatale :

✓ La période d'incubation :

dure de 12 à 23 jours, en moyenne 18 jours . A la fin de cette période asymptomatique, au moment où la contagiosité est optimale, des adénopathies peuvent être retrouvées.

✓ La phase d'invasion :

-prééruptive est brève et habituellement peu marquée. Lorsqu'elle existe, elle se caractérise par une fièvre modérée (38 à 38,5 °C), des myalgies, des sensations de malaise général. A cette phase, on peut palper des adénopathies. Il peut exister également un énanthème pétéchial du voile du palais (taches de Forscheimer).

✓ La phase d'état :**fig [52,53]**

- dans sa forme complète, associe une éruption, de la fièvre et des adénopathies.

- L'éruption est un exanthème maculopapuleux non prurigineux. Classiquement, il est morbilliforme le premier jour, scarlatiniforme le deuxième jour et disparaît entre le troisième et le cinquième jour chez l'enfant.

Il débute au visage où les éléments éruptifs peuvent être confluents au niveau des joues. Le cuir chevelu n'est pas atteint par l'exanthème.

L'éruption s'étend ensuite en 2 à 3 jours au reste du corps, au tronc et aux membres tout en respectant habituellement les paumes des mains et les plantes des pieds. L'éruption peut être associée à une conjonctivite ou à une minime rhinite et disparaît sans desquamation ni séquelles dyschromiques.

- Les signes généraux sont inconstants et en règle transitoires : fièvre modérée durant 48 heures, sensations de malaise général.

- Seules les adénopathies sont les éléments constants du tableau clinique. Elles peuvent apparaître dès la fin de la période d'incubation (parfois dès le huitième jour de la période

d'incubation) ou pendant la phase d'invasion. Elles sont électivement localisées aux régions rétro-auriculaires, cervicales postérieures ou sous-occipitales. Les ganglions sont habituellement indolores, mobiles, non inflammatoires. Ils peuvent persister plusieurs semaines. Une splénomégalie est inconstamment retrouvée.

La rubéole postnatale évolue en règle vers la guérison. La létalité est nulle en dehors des rares complications encéphaliques.

L'immunité acquise à la suite de l'infection rubéolique est habituellement durable et protège en règle pour le reste de la vie d'une nouvelle infection rubéolique.



fig 52 :exanthème du visage(rubéole)

2-Formes inapparentes ou paucisymptomatiques :

La plupart des infections rubéoliques postnatales de l'enfant sont inapparentes, ou suffisamment peu symptomatiques pour ne pas être reconnues à la phase aiguë de la maladie. L'âge, au moment de l'infection rubéolique, conditionnerait pour une part la richesse du tableau clinique : les adolescents encore réceptifs risquent une maladie avec des signes plus marqués ou avec des complications électives, notamment articulaires.

3-Réinfection rubéolique :

Les réinfections rubéoliques sont en règle asymptomatiques mais peuvent se révéler aussi par des signes cliniques semblables à ceux de la primo-infection rubéolique décrite . Eruption et arthrite aiguë ont même été rapportées en cas de réinfection rubéolique.

4-Complications de la rubéole postnatale :

Les complications de la rubéole postnatale sont dans l'ensemble peu fréquentes et articulaires, ou rares à type de purpura thrombopénique ou de méningoencéphalite. La fréquence de ces complications a été estimée à l'occasion d'épidémies de cas de rubéole, mais du fait du nombre élevé des infections inapparentes, leur incidence au sein de la population réceptive reste mal évaluée.

***Arthralgies ou arthrites :**

Les atteintes articulaires, qui sont plus souvent des arthralgies que de véritables arthrites, chez les enfants et les adolescents elles sont très rares.

Ces arthrites seraient liées surtout à une multiplication virale active mise en évidence dans le liquide articulaire et la synoviale articulaire. La circulation de complexes immuns, même si le taux sanguin n'est pas apparu significativement plus élevé en cas d'atteintes articulaires, est incriminée.

Elles sont contemporaines de l'éruption, ou surviennent au décours immédiat de celle-ci. Les articulations impliquées sont surtout celles des doigts, des genoux ou des poignets. Des atteintes articulaires prolongées ont été rapportées.

***Purpura thrombopénique :**

Les complications hémorragiques cliniques de la rubéole sont rares. Elles s'observent surtout chez l'enfant. L'incidence du purpura cutanéomuqueux est estimée à un cas pour 1 500 à 3 000 formes éruptives de rubéole. Il est la conséquence d'une thrombopénie sévère de mécanisme immunologique. Le saignement est parfois favorisé par des lésions de vascularite associée. Le purpura thrombopénique est habituellement contemporain de la maladie éruptive.

A l'inverse, la survenue d'une thrombopénie modérée et non compliquée de saignements (et habituellement non détectée en pratique courante) est considérée comme beaucoup plus fréquente. Ces anomalies hématologiques surviennent quelques jours après le début de l'éruption. La thrombopénie disparaît habituellement au bout de 1 à 2 semaines sans complication clinique mais peut persister dans de rares cas plusieurs mois.

Les complications hémorragiques, neurologiques, oculaires ou rénales suivies d'éventuelles séquelles fonctionnelles sont cependant possibles mais restent exceptionnelles . Une hémarthrose peut compliquer une thrombopénie sévère a été rapporté.

**Méningoencéphalites :*

Ces complications encéphaliques n'ont pas de particularité clinique permettant de les individualiser au sein des encéphalites virales. La gravité de ces atteintes est très variable . La létalité rapportée serait de l'ordre de 20 à 50 %.

D'autres types de complications neurologiques ont été rapportés : polyradiculonévrites de sévérité variable parfois associées à une méningoencéphalite, névrite optique, panencéphalite progressive, myélopathie.

**Autres :*

Des cas de myocardite, de péricardite, de troubles de rythme supraventriculaire, de thyroïdite aiguë, de syndrome néphrotique, d'entéropathie exsudative, et d'hépatite aiguë symptomatique d'anémie hémolytique, de syndrome de Lyell et d'angéite d'hypersensibilité ont été rattachés à l'occasion de cas ponctuels à une infection rubéolique récente.



fig53 :exanthème du thorax(rubéole)

 paraclinique :

Du fait de la fréquence des formes inapparentes et de l'absence de symptômes et de signes cliniques caractéristiques de l'infection rubéolique, le diagnostic reste difficile sinon impossible sur des seuls arguments cliniques.

✓ **Biologie :**

a-Isolement viral :

La mise en évidence du virus, par culture cellulaire, à partir d'un prélèvement de gorge ou d'urines est possible mais difficile. Mais cette méthode est coûteuse, impose un temps de réponse lié aux difficultés des cultures cellulaires pour ce et on risque de ne pas avoir de réponse formelle par cette technique. L'isolement viral n'est donc pas une technique concevable en routine chez l'enfant suspect d'infection rubéolique. Il est à réserver clairement

aux suspicions de rubéole congénitale ou aux rares complications graves de la rubéole postnatale, qui imposent la mise en route de toutes les méthodes diagnostiques disponibles. Cette démarche de recherche virale ne se conçoit de toute façon qu'en complément des techniques de diagnostic sérologique qui restent la méthode de référence pour un diagnostic étiologique de certitude.

b-Diagnostic sérologique :

Cinétique des anticorps rubéoliques au cours de la primo-infection et de la réinfection

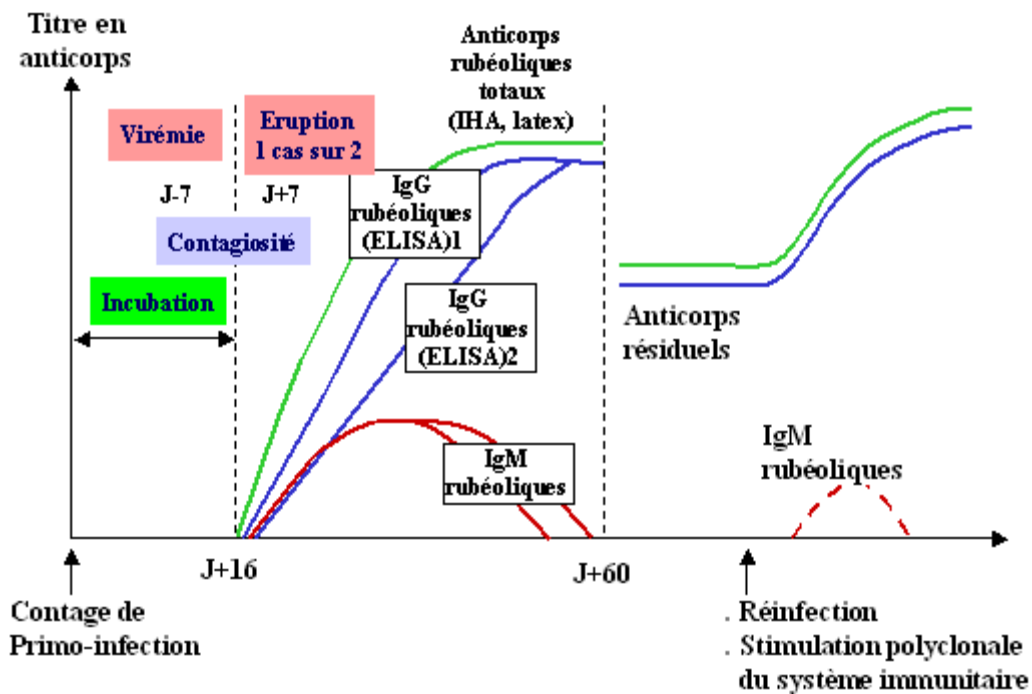


fig54 : Cinétique des anticorps rubéolique au cours de la primo-infection et de la réinfection.

- La recherche des rubéoliques (IgM et IgG) dans le sang total prélevé sur tube sec, à jeun ou loin des repas, du fait des inhibiteurs lipoprotéiques non spécifiques peut se faire par de nombreuses méthodes. Les plus couramment utilisées en pratique clinique sont les RIH,

technique de référence, et les techniques immunoenzymatiques (ELISA), plutôt que les tests d'agglutination passive au latex sensibilisé aux antigènes rubéoliques ou les tests d'hémolyse radiale simple. Les réactions d'inhibition de l'hémagglutination et les réactions immunoenzymatiques détectent à la fois la présence d'IgG et d'IgM.

- La mise en évidence d'IgG, sur un seul serum, n'atteste que d'une immunité acquise éventuelle vis-à-vis du virus rubéoleux. Les taux protecteurs d'anticorps rubéoleux admis sont d'au moins 1/64. Les taux résiduels après infection naturelle peuvent être plus bas. Un titre d'anticorps inférieur au 1/8 amène à considérer la personne comme susceptible .

- Un seul titre, même très élevé, ne suffit pas au diagnostic d'infection rubéolique aiguë car un taux élevé d'IgG peut persister longtemps au décours d'une rubéole.

- En fait, quelle que soit la technique choisie, RIH ou ELISA, les résultats ne doivent plus être rendus sous forme de titre, mais par rapport au standard international de référence des IgG rubéoliques, les seuils de sensibilité de ces différentes techniques sont de 40 à 42 UI/mL pour la RIH, 11 UI/mL pour ELISA, 9 à 11 UI/mL pour l'agglutination de particules de latex sensibilisées.

- Selon le CDC (*Centers for Disease Control*, Atlanta) Etats-Unis, le niveau minimal indiquant l'existence d'une immunité protectrice est estimé à au moins 15 UI/mL .

- La preuve de l'infection rubéolique aiguë nécessite donc l'examen de deux sérums, prélevés à au moins 15 jours d'intervalle et analysés en même temps dans le même laboratoire d'analyse avec la même technique :

- le premier doit être prélevé dès la suspicion clinique de rubéole ou au plus vite après le contage suspecté .
- le deuxième prélèvement doit être réalisé 10 à 15 jours après l'éruption ou 3 à 4 semaines après le contage chez un sujet considéré comme susceptible au vu du premier titre .

Ainsi, seule la démonstration d'une séroconversion ou d'une élévation significative du titre, d'au moins quatre dilutions, confirme l'infection rubéolique aiguë en cours.

• L'infection rubéolique aiguë est associée à l'apparition d'IgM. Leur présence est la preuve d'une infection rubéolique récente, qu'il s'agisse d'une primo-infection ou plus rarement d'une réinfection éventuelle encore difficile à affirmer en pratique courante. La mesure du test d'avidité des IgG doit être pratiquée dans ce cas.

d-rougeole :[21]

✚ clinique :fig[59]

➤ forme habituelle :

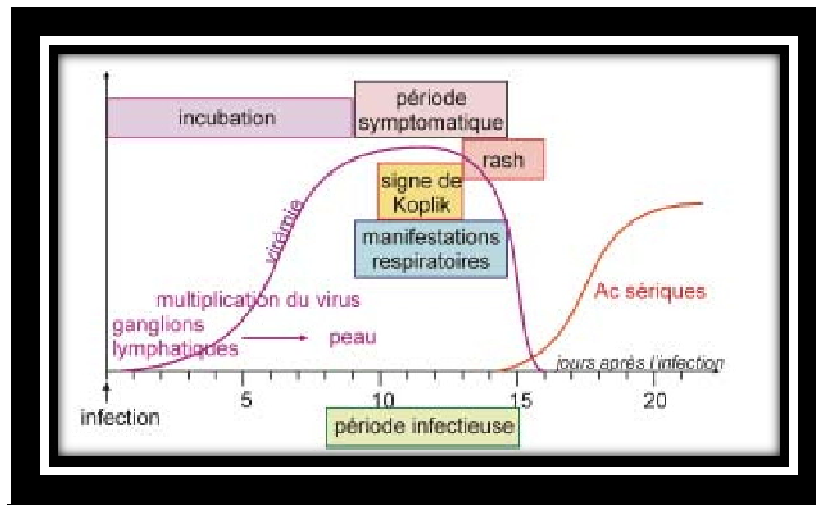


fig 59 : Evolution des manifestations cliniques au cours de la rougeole.

1-Période d'incubation :

D'une durée habituelle de 10 à 11 jours, variant de 7 à 18 jours, elle est cliniquement muette. Cependant, une fièvre modérée et de discrets signes respiratoires ont pu être observés peu après la contamination.

2-Période d'invasion :

Elle dure de 2 à 4 jours. Son début est soit brutal, marqué par une ascension thermique à 39-40 °C, avec asthénie, anorexie et malaises, soit progressif, avec céphalées, troubles du sommeil et modification du comportement. Dans les 24 heures apparaît le catarrhe, suivi de peu par l'érythème.

-Le catarrhé se manifeste par :

- une rhinite : coryza séreux puis mucopurulent, avec éternuements, voire épistaxis .
- une conjonctivite localisée puis diffuse : les yeux sont rapidement rouges, brillants, larmoyants avec photophobie, parfois sécrétions mucopurulentes .
- une toux rauque, pénible, avec enrouement, témoin d'une atteinte laryngée et trachéale.
- une diarrhée quelquefois associée.

-L'énanthème **fig[60]** apparaît à la 36ème heure, c'est-à-dire 2 jours avant le début de l'éruption. L'examen attentif de la bouche recherche le signe de Koplick, décrit par Koplik en 1896, comme de petits éléments blanc bleuâtre punctiformes reposant sur une base érythémateuse d'un rouge brillant. Au début on peut constater seulement deux à trois éléments érythémateux avec en leur centre un petit point blanc bleuâtre. En nombre variable, s'accroissant en quelques heures, ces éléments siègent à la face interne des joues en regard des dernières molaires. Le signe de Koplik est pathognomonique de la rougeole. Sa recherche est donc essentielle, imposant un examen minutieux de la cavité buccale avec un bon éclairage.



fig 60 : rougeole Signe de koplick

-Il existe fréquemment un érythème ou un piqueté purpurique du voile du palais, des piliers amygdaliens et de la partie postérieure du pharynx.

-Inconstamment peuvent s'associer :

- une éruption fugace urticarienne ou maculeuse, disparue avant le début de l'exanthème.
- une polyadénopathie .
- des signes nerveux : insomnie, convulsions chez le jeune enfant, voire un syndrome méningé.

On doit rechercher un début d'éruption à la racine des cheveux et derrière les oreilles et isoler le sujet.

3-Période d'éruption : fig [61,62]

-Exanthème :

Il apparaît 14 jours après le contag. Souvent, il survient lors d'une recrudescence de fièvre et du catarrhe. L'éruption de la rougeole est très caractéristique tant par aspect que par évolution.

•Aspect :

C'est une éruption érythématomaculeuse faite d'éléments roses ou rouges, arrondis, de contours irréguliers, mesurant moins de 1 cm de diamètre, distincts les uns des autres et laissant des intervalles de peau saine. Ils s'effacent à la pression. Ils peuvent parfois prendre un aspect papuleux. L'aspect en relief est de grande valeur pour le diagnostic de rougeole chez les sujets de race noire. Il n'y a pas de prurit. Un aspect purpurique, ou même ecchymotique, peut être observé

•Évolution :

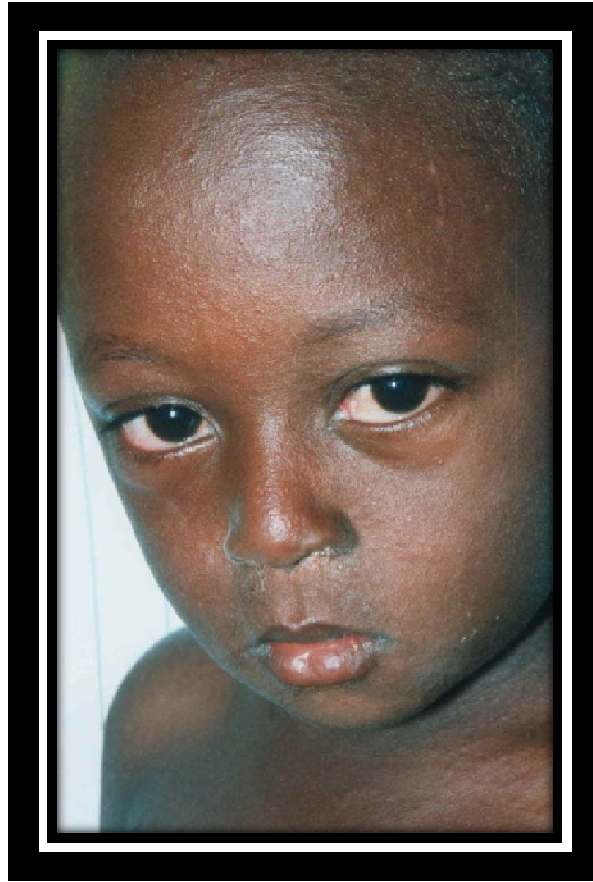
-L'éruption apparaît derrière les oreilles, à la racine des cheveux, et à la partie supérieure du cou. Elle atteint la face dès le 1er jour, puis le 2e jour, s'étend vers la partie inférieure du corps, au cou, au thorax et aux membres supérieurs. Le lendemain elle gagne l'abdomen et les cuisses pour être diffuse au 4e jour, avec souvent des éléments

maculopapuleux confluents au visage et au tronc. Puis l'éruption disparaît dans un ordre chronologique identique à celui de apparition. L'exanthème dure 6 jours, parfois moins longtemps (3 jours).

-Quelques aspects particuliers doivent être signalés. L'éruption peut être boutonneuse, quelque fois eczématoïde, faite de grands placards discrètement squameux, prurigineux. Rarement, elle évolue en deux temps avec une nouvelle accentuation de l'éruption au 5e-6e jour.



fig 61 :Eruption de la rougeole



*fig 62:rougeole sur peau noir :-erythème non visible .
-papules bien visibles.*

4-Période de desquamation :

Les éléments cutanés s'effacent, laissant place à des taches bistres d'intensité variable précédant une desquamation le plus souvent fine, furfuracée, passant inaperçue. Elle est parfois plus importante en collerette. La convalescence est de courte durée.

5 -Fièvre et malaises :

Surviennent après leur exacerbation au moment de la sortie de l'éruption, s'atténuent au 3^e-4^e jour alors que l'exanthème est complètement sorti. La fièvre, qui a souvent baissé la veille de l'éruption, s'élève à 39-40 °C, demeure élevée durant la phase d'extension des signes cutanés, puis disparaît souvent brutalement. Toute réascension thermique doit faire craindre une complication.

6-Signes respiratoires :

Parallèlement, la persistance des signes respiratoires (toux, dyspnée), digestifs (diarrhée), douleurs abdominales (parfois) ou nerveux est habituelle jusqu'à régression de l'exanthème.

➤ **Formes cliniques :**

-Rougeole modifiée par l'existence d'une immunité acquise partielle :

C'est une forme atténuée ou fruste, qui se rencontre dans trois circonstances : après une sérothérapie, chez le nourrisson possédant encore des anticorps maternels aux alentours de 4 à 6 mois, et chez les vaccinés. L'incubation prolongée (14 à 20 jours), avec symptomatologie atténuée (fièvre parfois absente, catarrhe et éruption faibles ou absents, signe de Koplik souvent absent), de courte durée, la caractérise. Un malade avec une rougeole modifiée est une source d'infection d'autant plus que le diagnostic est tardif ou non établi.

-Formes malignes (rougeole sévère hémorragique) :

Elles sont devenues rares, mais leur évolution était brutalement et précocement défavorable, soit à l'apparition de l'éruption, soit durant la phase d'invasion avant même la sortie de l'éruption (rougeoles dites rentrées). En quelques heures apparaît un tableau de la plus haute gravité : hyperthermie à 41 °C avec chute de la tension artérielle, détresse respiratoire, convulsions, trouble de la conscience avec prostration plus volontiers qu'agitation avec délire, vomissements et parfois diarrhée. Des manifestations hémorragiques cutanées à type de purpura et muqueuses apparaissent, dues vraisemblablement à un syndrome de coagulopathie de consommation. L'évolution est alors le plus souvent rapidement défavorable.

-Rougeole atypique :

Décrite aux États-Unis chez des sujets ayant reçu préalablement un vaccin tué (avant 1967), elle a été observée entre 1967 et 1978, et ne peut survenir actuellement que chez des adultes. Quelques cas moins sévères ont été rapportés à la suite d'une injection de vaccin vivant atténué. Ses particularités sont une brutalité du début avec fièvre élevée, myalgies, toux, inconstance du signe de Koplik, caractère volontiers pétéchial ou purpurique de l'éruption parfois urticarienne et prurigineuse, débutant aux extrémités et s'étendant vers le

centre, avec une atteinte marquée des poignets et chevilles, paumes et plantes avec oedème des extrémités. Une pneumopathie lobaire ou segmentaire est à peu près constante ; une fois sur deux s'associe un épanchement pleural, d'évolution prolongée. Des images pulmonaires nodulaires peuvent persister plus de 1 an. Une hépatosplénomégalie, une paresthésie et une asthénie ont été signalées.

➤ **Complications :**

✓ ***Complications respiratoires :***

-bronchiolite aiguë chez le nourrisson, avec gêne expiratoire, pouvant aboutir à une détresse respiratoire aiguë .

- troubles de ventilation .

-surinfections bronchiques et pulmonaires .

-pneumopathie interstitielle à cellules géantes évocatrice de rougeole chez le sujet immunodéprimé .

✓ ***complications neurologiques :fig[63]***

- Panencéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert (PESS) .

-Encéphalite aiguë retardée.

- Encéphalite postinfectieuse ou encéphalomyélite aiguë disséminée .

✓ ***Complications digestives :fig[63]***

-Diarrhée.

-Hépatite morbilleuse.

✓ ***Complications cardiaques :***

Bien qu'une atteinte myocardique soit fréquemment mise en évidence par l'ECG au cours de la rougeole, myocardite et péricardite ayant une traduction clinique sont exceptionnelles.

✓ *Complications hématologiques :*

En dehors des formes graves hémorragiques de la maladie, on peut voir survenir à décours un purpura thrombopénique et des hémorragies, de pronostic favorable, sauf en cas de localisation dangereuse (cérébroméningée) comme pour d'autres infections virales.

✓ *Complications oculaires :fig [64]*

Kératites et ulcères cornéens sont devenus exceptionnels dans les pays sous développés.

✓ *Complications ORL :*

Le virus de la rougeole pourrait être à long terme une cause d'otosclérose et de labyrinthite

✓ *Hypovitaminose A .*



fig 63 :complications de la rougeole (dénutrition, encéphalopathie).



fig 64 : complication oculaires de la rougeole.

Paraclinique :

Il est essentiellement clinique, les examens complémentaires sont inutiles sauf en cas de complications.

➤ *Biologie :*

✓ *sérologie :*

-La recherche d'anticorps de type IgM (sérologie) peut aider. Son taux décline quelques semaines après l'infection (et aussi après une vaccination). la présence d'immunoglobuline G spécifique marque que la personne a été au contact du virus morbillieux (soit par infection, soit par vaccination) et n'est donc pas spécifique de la maladie.

✓ RT-PCR :Reverse transcription polymérase chaine reaction.

L'isolation du virus est possible, notamment dans les sécrétions respiratoires, conjonctivales ou pharyngées, ainsi que sa caractérisation génétique, permettant une identification de la souche responsable dans un but épidémiologique.

✓ LCR : liquide céphalo rachidien :

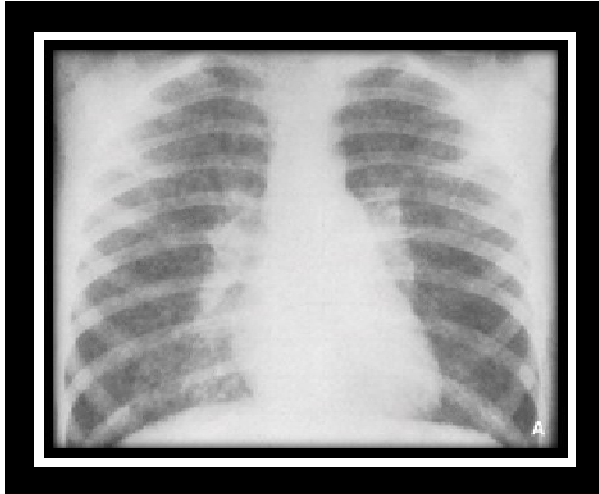
Si signe d'appel neurologique.

➤ *Imagerie :*

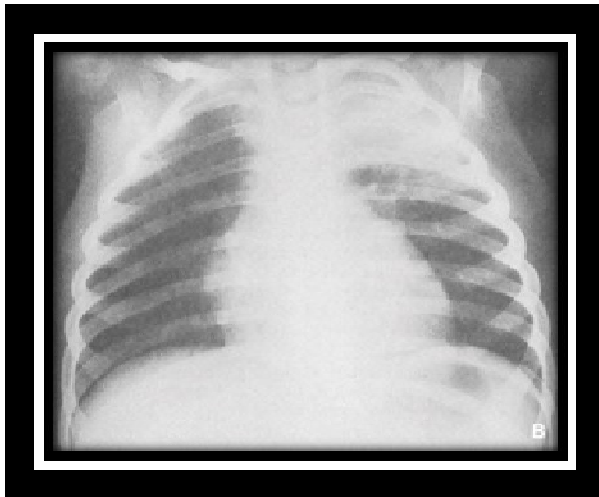
✓ ***Radiographie pulmonaire :***

La radiographie pulmonaire, en dehors de toute complication, montre fréquemment des anomalies incombant à l'atteinte virale, surtout chez l'enfant de moins de 5 ans. Elles s'observent jusque dans 80 % des rougeoles non surinfectées. Les images, déjà présentes lors de la phase d'invasion, sont maximales pendant l'éruption avant de s'effacer progressivement. Loin d'être spécifiques, elles associent :

- un élargissement des ombres hilaires : opacités inhomogènes à contour peu net .
- Plus rarement sont observées des images interstitielles, une scissurite ou un épanchement pleural modéré.



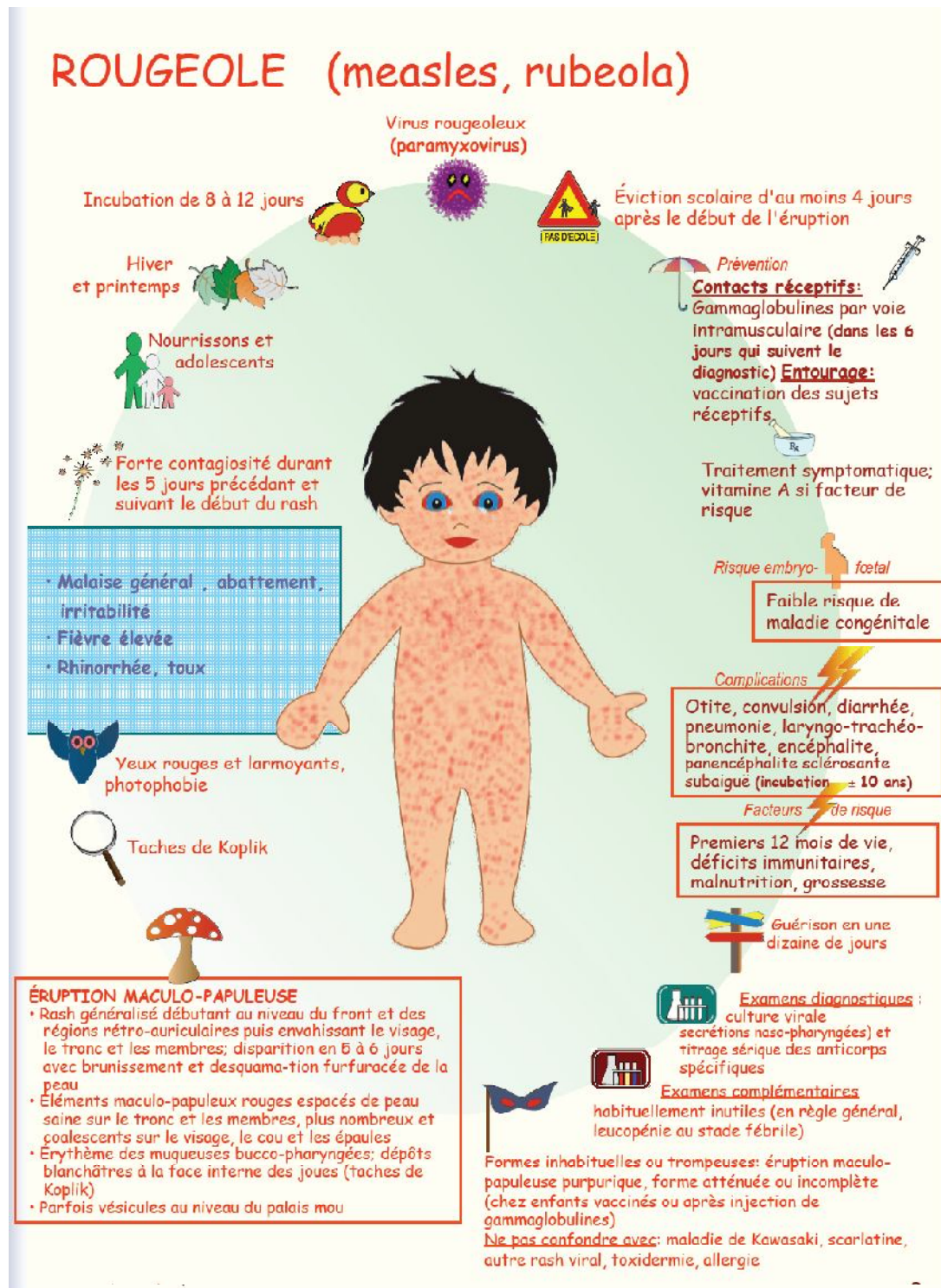
A. Poumon rougeoleux

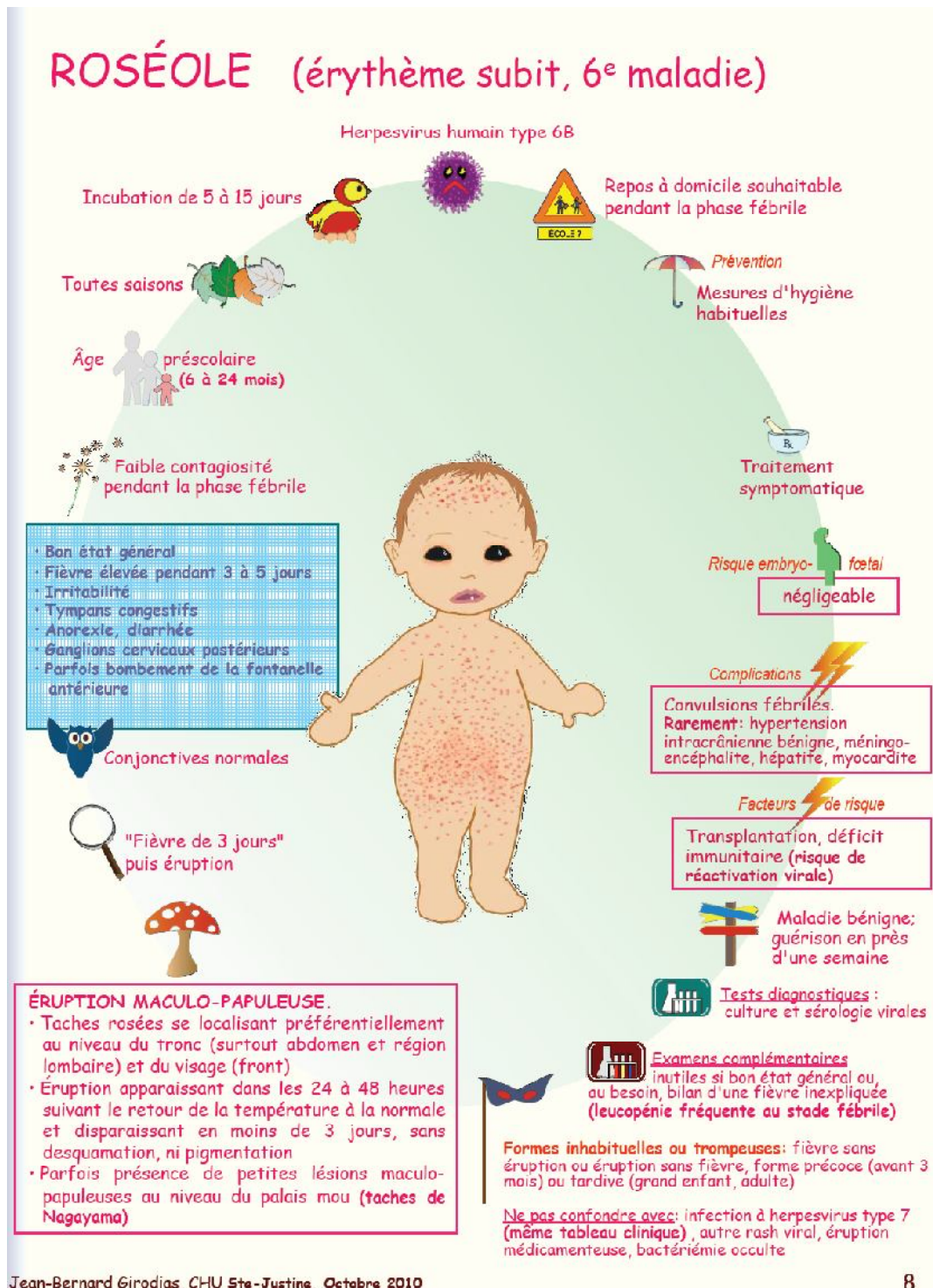


B. Foyer systématisé de surinfection (foyer apical du lobe supérieur gauche).

✓ EEG -Scanner cérébrale -IRM :

Ne seront demandés que si présence de signes d'appels neurologiques.



e-Roséole :

f-Mononucléose infectieuse :[47]

 clinique :

Le spectre de l'infection à EBV est très large incluant une primo-infection chez un enfant de moins de 5 ans. Elle passe souvent inaperçue ou se manifeste par un syndrome fébrile atypique. Par contre chez l'adolescent, le tableau typique de la mononucléose infectieuse, avec ou sans complication, sera rencontré.

1-La forme classique :

✓ période prodromale :

De deux à trois jours, suivie d'une période d'état de deux à trois semaines. Les manifestations de la période prodromale sont comparables à celles rencontrées dans la majorité des infections virales à savoir: malaises généraux, frissons, catarrhe rhinopharyngé, cervicalgie et fièvre.

✓ période d'état :

se caractérise par de la fièvre, celle-ci peut atteindre des températures de l'ordre de 39 à 40°C durant quelques jours, puis devenir rénitente durant une courte période pour disparaître ensuite en lyse après deux à trois semaines. La persistance de la fièvre, au-delà de ce laps de temps, doit faire suspecter une infection surajoutée.

L'angine rouge, bilatérale, symétrique, non ulcéreuse et non hémorragique, se retrouve dans 80 à 95% des cas. Dans quelques cas exceptionnels, elle peut se compliquer d'enduit pultacé, d'ulcération blanchâtre et même de fausses membranes avec oedème du voile du palais.

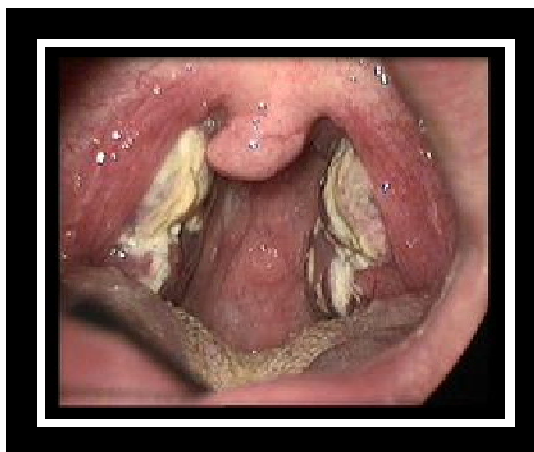


fig51 : Pharynx d'un enfant atteint d'angine monocyttaire

-Des tuméfactions ganglionnaires font leur apparition en général, deux à sept jours après le début de la fièvre et affectent les ganglions cervicaux supérieurs, postérieurs et antérieurs, les occipitaux et les mastoïdiens dans 88 à 98% des cas. Viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante, les ganglions latéro-cervicaux, les axillaires et les sous-maxillaires, les inguinaux et les cubitaux. Ces adénopathies ont une taille comprise entre la noisette et l'oeuf de pigeon. Leur consistance est ferme, élastique; leur surface est lisse et bien individualisée. Elles ne présentent aucune tendance à la suppuration. Elles sont généralement douloureuses spontanément et à la pression. Elles régressent assez lentement.

-Une splénomégalie, généralement modérée, est présente dans 25 à 50% des cas à laquelle s'ajoute, dans 15 à 25% des cas, une hépatomégalie légère.

-A ces symptômes cardinaux, viennent s'ajouter moins fréquemment des manifestations cutanéomuqueuses comme un exanthème fugace morbiliforme ou scarlatiniforme dans 3 à 10% des cas, souvent provoqué par la prise d'ampicilline; un énanthème du voile du palais avec, exceptionnellement, des pétéchies, des ulcérations ou de l'oedème; un oedème palpébral avec conjonctivite et douleurs orbitaires; enfin, un subictère dans 10 à 12% des cas. Il arrive bien souvent que, dans un certain nombre de cas, un des symptômes cardinaux prédomine. Lorsqu'il s'agit d'adénopathies, nous parlerons de fièvre ganglionnaire de Pfeiffer; lorsque l'angine est à l'avant-plan, on parlera d'angine à monocytes de Schultz. Enfin, lors d'une

fièvre élevée prolongée, principal symptôme de la mononucléose infectieuse, nous parlerons de forme fébrile pseudotypique.

2- complications :

-La plupart des patients atteints de mononucléose infectieuse ont une évolution bénigne limitée aux symptômes de l'infection avec une complète récupération au terme de quelques semaines. Le potentiel de complications n'est cependant pas négligeable. Les complications neurologiques s'observent dans 0.7 à 1% des formes graves de mononucléose. Elles se traduisent le plus souvent par de la somnolence, des céphalées, des vertiges et des convulsions. Plus rarement, elles peuvent apparaître sous forme soit d'atteinte méningée avec le tableau de la méningite lymphocytaire aiguë, soit d'atteinte méningo - encéphalitique allant du simple trouble de conscience au coma profond avec, dans certains cas, paralysie du centre respiratoire ou encore des névrites périphériques entraînant des parésies ou paralysies faciales ou réalisant le tableau de la polyradiculonévrite type Landry ou Guillain Barré.

- Les complications cardiaques, relativement rares, sont consécutives à une infiltration lymphocytaire du myocarde ou du péricarde, pouvant entraîner l'apparition d'une myocardite ou d'une péricardite généralement bénigne. Dans 6% des cas, des anomalies électrocardiographiques sont rencontrées.

-Les complications pulmonaires de la mononucléose infectieuse sont un peu plus fréquentes.

Elles peuvent, en effet, apparaître dans 5 à 10% des cas et se caractérisent, sur le plan clinique, par des signes d'infections des voies respiratoires inférieures avec toux d'allure coqueluchoïde ou détresse respiratoire.

- Les complications hépatiques ne sont pas à négliger. Sans doute, la présence dans 80 à 90% des cas de mononucléose infectieuse d'une perturbation manifeste des principaux tests de la fonction hépatique, associée à une hépatomégalie modérée, n'écarter pas, que dans 5 à 10% des cas, un ictère franc associé à une insuffisance hépatique aiguë puisse être rencontré.

-Les complications hématologiques rentrent dans le cadre des réactions immunologiques et se traduisent par une production d'anticorps non spécifiques transitoires.

L'exemple type en est la production d'anticorps hétérophiles, d'anticorps anti-nucléaires ou d'autres auto-anticorps. Dans cette logique, la découverte d'une anémie hémolytique est compréhensible. L'hémolyse est ainsi retrouvée dans 3% des cas de mononucléose infectieuse et causée par la présence d'anticorps anti-érythrocytaires liée à l'existence d'agglutinines froides. Dans d'autres circonstances, il s'agit d'anticorps chauds de type IgG se traduisant par une anémie hémolytique chronique des plus sévères.

-Une thrombopénie d'origine immune peut également être rencontrée dans 1% à 2% des cas de mononucléose infectieuse. Elle se traduit par un syndrome hémorragique dû à une thrombocytopénie sévère associée à la présence d'anticorps anti-plaquettes. Des anticorps dirigés contre les neutrophiles ont également été relevés et engendrent une neutropénie prédisposant nécessairement aux infections bactériennes.

-Les complications abdominales aiguës consécutives à une rupture spontanée ou traumatique de la rate vont se traduire par un tableau d'hémorragie grave associé à une douleur abdominale dans le quadrant supérieur gauche. Son incidence est très faible de l'ordre de un à deux cas pour mille. Une autre complication abdominale s'explique par l'adénite mésentérique pouvant donner le change à un tableau d'appendicite aiguë.

-Quelques complications exceptionnelles ont été signalées telles que la glomérulonéphrite aiguë, la parotidite, la thyroïdite, voire une pancréatite.

Enfin, diverses autres complications sévères, pouvant évoluer vers la mort, ont été rapportées essentiellement chez des patients atteints d'immunodéficience constitutionnelle ou acquise.

-Le contrôle de la prolifération des lymphocytes B dans ces situations de déficit immunitaire est rarement rencontré. Il en résulte des syndromes lymphoprolifératifs, au départ de type polyclonal, pouvant évoluer vers des proliférations monoclonales malignes. Les syndromes lymphoprolifératifs héréditaires liés à l'X ou acquis résultent ainsi d'une absence de régulation de la réponse cellulaire cytotoxique à la prolifération des cellules B infectées par l'EBV. Ils engendrent un tableau de mononucléose infectieuse fatale compliquée souvent d'une hypogammaglobulinémie, voire d'une aplasie médullaire.

-Le syndrome d'hémophagocytose, associé à l'EBV, est un autre exemple rencontré chez ces patients immunodéprimés.

-Parmi les virus herpès, l'EBV est celui qui a été associé de façon sûre à des affections malignes telles que le lymphome de Burkitt ou le carcinome naso-pharyngien. Des lymphomes T ont également été rapportés chez les patients atteints d'infections à EBV chroniques. Dans le cadre de la maladie d'Hodgkin, des titres élevés d'anticorps EBV ont été retrouvés. Plus récemment, il a été démontré qu'un grand nombre de ces maladies de Hodgkin présentaient des cellules de Sternberg positives pour l'EBV.

Paraclinique :

Bien que la mononucléose infectieuse soit un diagnostic clinique, les examens de laboratoire sont essentiels pour confirmer ce diagnostic principalement dans ses formes atypiques.

a. Hemogramme :

la mononucléose infectieuse ne s'accompagne guère de variation des globules rouges et des plaquettes sanguines. Seuls les leucocytes présentent des modifications particulières tant sur les plans quantitatif et qualitatif. En effet dans la majorité des cas, nous retrouvons une élévation modérée de la leucocytose

(10 000 à 20 000 globules blancs/ml) durant les deux à trois premières semaines de l'infection suivie d'un retour à la normale durant la quatrième et cinquième semaine. Il n'est pas exceptionnel de découvrir, au tout début de l'affection, une leucopénie relative.

-Dans de rares cas, une hyperleucocytose très importante, de l'ordre de 50 000/mm³, peut être rencontrée. Cette hyperleucocytose s'associe généralement à une élévation absolue et relative des lymphocytes (50 à 60%) avec apparition de lymphocytes atypiques. dans une proportion de 10 à 20% (lymphocytes de grande dimension possédant un cytoplasme abondant et basophiles). Leur dénomination a subi de multiples fluctuations

-au cours des temps. Le terme de lymphocyte réactionnel paraît le plus approprié. Ils'agit de lymphocytes T cytotoxiques pour la majorité d'entre eux.

b. sérologie :

-Si dans les formes typiques de mononucléose infectieuse les épreuves sérologiques ne font que confirmer le diagnostic clinique et l'examen hématologique, il n'en est pas de même dans les formes monosymptomatiques où seule la sérologie permet de trancher entre diverses possibilités diagnostiques.

-Le diagnostic de la mononucléose peut ainsi être confirmé dans la majorité des cas par la recherche d'agglutinines hétérophiles anti-globules rouges de mouton et anti-globules rouges de cheval. La négativité de ces tests (5 à 10%) n'exclut pas la mononucléose.

-La confirmation du diagnostic de l'infection à EBV repose sur la mise en évidence de différents types d'anticorps spécifiques contre le virus EBV: les anticorps anti-VCA (virus capsid antigen) de type IgM et IgG, les anticorps EA (early antigen) et les anticorps EBNA (nuclear antigen).

Les anticorps IgM VCA apparaissent dès le début de l'affection et vont disparaître après un à trois mois. Les anticorps IgG VCA augmentent deux à trois semaines après le début de l'affection pour obtenir un pic de deux à trois mois après et diminuer, par la suite, graduellement pour rester à un niveau stable, résiduel persistant toute la vie. Les anticorps anti-EA apparaissent rapidement pour disparaître également au cours des quatre premières semaines. Par contre, les anticorps EBNA dirigés contre le noyau apparaîtront durant la convalescence et persisteront dans le temps. Par conséquent, l'absence d'anticorps anti-EBNA, associés à la présence d'anticorps IgM anti-VCA, signifie une infection aiguë.

-La recherche de ces anticorps permet non seulement d'affirmer une infection mais aussi de la dater. Les anticorps de type IgM et/ou anti-EA signent une infection récente.

Les anti-VCA de type IgG signent une immunité définitive d'ancienneté variable. La confirmation du diagnostic d'infection à EBV repose sur l'absence d'anticorps EBNA combinée à des anticorps VCA positifs, des anticorps EA élevés (1/40 ou plus) et des anticorps IgM VCA positifs.

Vu la possibilité de faux positif IgM anti-VCA associé avec un facteur rhumatoïde, il est prudent d'obtenir en même temps un taux d'IgG anti-VCA augmenté pour affirmer une infection récente.

g-Mégalérythème épidémique (érythème infectieux) :[48]

 clinique :

1-forme simple :fig [55, 56,57]

L'éruption évolue en trois phases :

- l'**érythème bilatéral** et **symétrique** des joues donne un aspect souffleté très évocateur : cette phase, peu fébrile, est brève, de 2 à 5 jours ;

- la seconde phase est un **érythème maculeux** de la face, des membres et du thorax. Parfois, la périphérie de l'éruption est plus intense, conférant un aspect annulaire ou en « carte de géographie » (d'où le nom de mégalérythème). Elle dure de 1 à 3 semaines ;

- la troisième phase est marquée par une **éruption** variant selon la température, les émotions, l'exposition au soleil et pouvant durer plusieurs semaines.

Des aspects atypiques, morbilliformes, papuleux, vésiculeux ou purpuriques (purpura vasculaire ressemblant au purpura rhumatoïde) sont décrits.

Les signes articulaires vont des arthralgies à des arthrites typiques, surtout chez l'adolescent (mains, genoux, poignets). Les arthrites guérissent sans séquelles en quelques semaines.

La fièvre est inconstante, soit à la période de virémie prééruptive, soit à la période immunologique éruptive.



fig 55 : Mégalérythème épidémique : aspect typique des fesses



fig 56 : Mégalérythème épidémique : aspect typique du visage.



fig 57 :Mégalérythème épidémique : éruption morbilliforme du visage avec pâleur péri-buccale.



fig 58 :Mégalérythème épidémique : aspect en guirlande

2-Formes compliqués :

a-Érythroblastopénie aiguë :

-Elle survient avant l'éruption, pendant la virémie, et peut toucher tous les sujets atteints d'anémies hémolytiques chroniques : drépanocytose, thalassémie, sphérocytose héréditaire, déficits en G-6-PD (-6-phosphate déshydrogénase) et en pyruvate-kinase.

-L'anémie est importante, souvent entre 4 g et 6 g d' Hg, dépendant du taux initial de l'anémie à l'état basal. Chez le drépanocytaire, chez qui cette érythroblastopénie est fréquente, l'Hg chute de 3-4 g à 7-8 g, souvent sans signes évidents et rarement avec des signes de défaillance cardiaque. La constatation du taux effondré, de réticulocytes, permet très facilement de faire ce diagnostic.

-On peut parfois observer une atteinte des autres lignées, avec une leuconéutropénie et une thrombopénie.

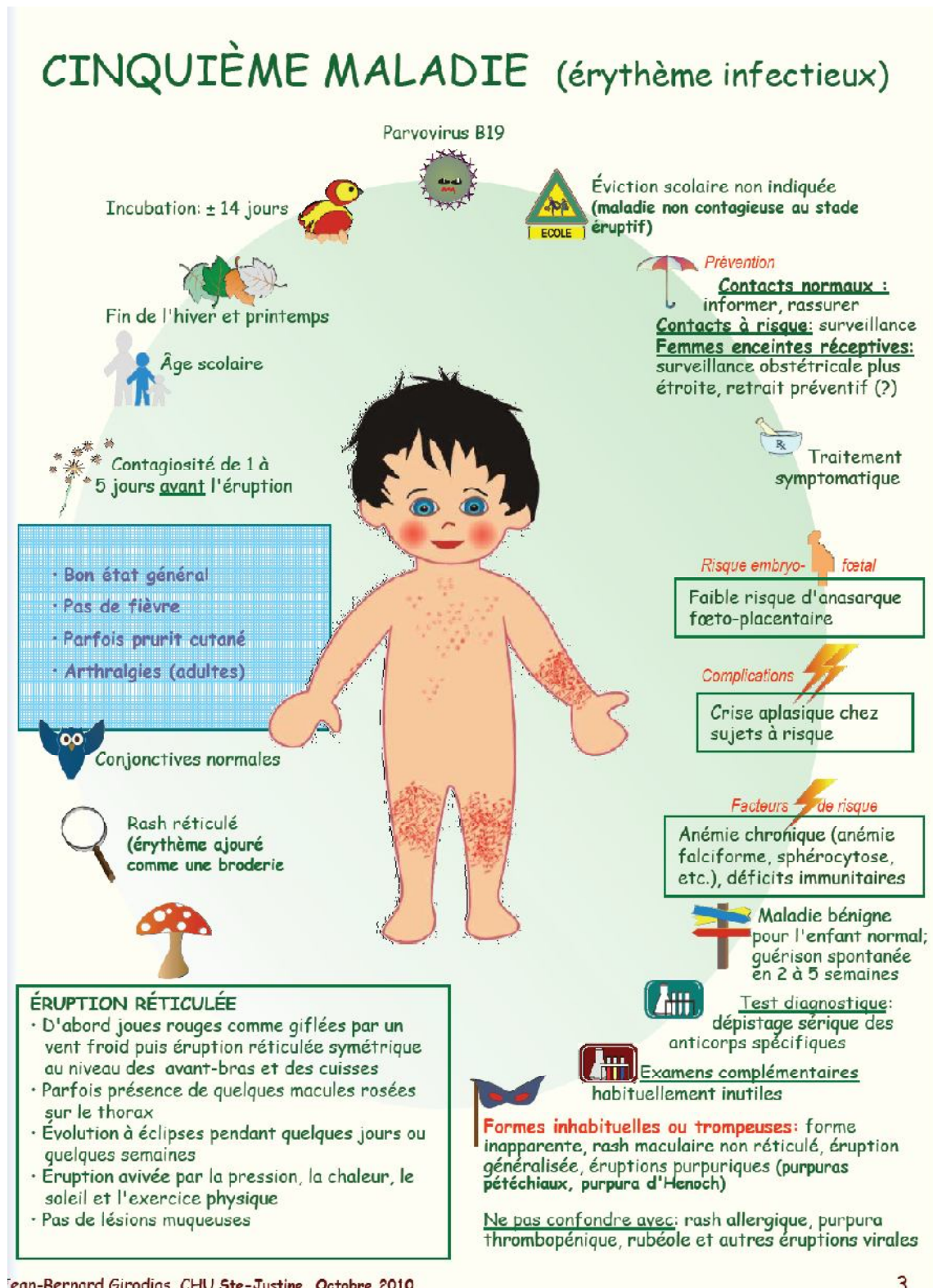
-L'anémie est brève et se répare spontanément, car la crise réticulocytaire survient entre le cinquième et le dixième jour, cependant, en cas de mauvaise tolérance clinique de l'anémie, une transfusion peut être nécessaire.

b-Hypoplasie médullaire chronique

Elle s'observe chez les sujets immunodéprimés, par immunodépression thérapeutique ou congénitale ou en cas de sida. L'infection persistante à *Parvovirus* B19 est responsable d'anémie chronique, avec une leucopénie.

Paraclinique :

La sérologie (sérologie Ig M à parvo B19) ou la recherche du virus par PCR sont possibles mais ne sont indiquées que dans les situations à risque, anémie hémolytique constitutionnelle, immunodépression .



✓ Cause bactérienne :

a-scarlatine :[49]

 clinique :

1-Formes clinique :

✓ *Forme classique*

Tableau clinique classique devenu assez rare.

1-Phase d invasion :

-début brutal avec une fièvre à 39 - 40 °C, des frissons, une dysphagie, des douleurs pharyngées, des céphalées, des vomissements .

-une angine rouge avec adénopathies sous-maxillaires .

au bout de 12 à 24 heures : un exanthème et un énanthème très évocateurs.

2-Phase diagnostique :

*Exanthème (éruption de type érythémateuse) :fig[65]

-extension en 1 à 2 jours, débute au niveau du thorax et de la racine des membres, puis s étend en 1 à 2 jours sur le tronc et les membres en respectant les paumes et les plantes.

-atteinte de la face fréquente selon un aspect « souffleté » avec région péribuccale épargnée.

-érythème d'aspect diffus, en nappe, sans intervalle de peau saine, pouvant être prurigineux.

-peau sèche, chaude, avec un aspect granité à la palpation.

*Enanthème (atteinte linguale caractéristique) :fig [66]

langue blanche, puis desquamative de la pointe vers la base avec des papilles à nu, réalisant le V lingual. aspect framboisé du 4ème au 6ème jour, lisse vers le 9ème jour et normal vers le 12ème jour.

3-Phase post-éruptive :**fig [67]**

- Desquamation cutanée.
- entre le 10ème et le 30ème jour .
- début dans la région initiale de l' exanthème.
- squames fines au niveau du tronc et du visage, et plus larges aux extrémités : desquamation en lambeaux ou « en doigts de gants ».

✓ *Les autres forme :*

1-Formes atténuées :

- actuellement les plus fréquentes.
- signes généraux moins marqués.
- exanthème érythrosique moins typique, parfois localisé, et suivi d' une desquamation discrète et fugace seul l' exanthème conserve un aspect caractéristique.

2-Formes sévères ou malignes :

- rares
- tableau clinique évoquant le syndrome de choc toxique streptococcique.
- signes de choc apparaissant dans les 24 à 72h après le début de l' infection et associant :une fièvre élevée avec érythrodermie et hypotension artérielle.
- possibles signes d' atteintes viscérales :signes digestifs, musculaires, neurologiques, hépatiques ou rénaux.
- toxine SpeA tout particulièrement mise en cause dans ces formes, mais pas de manière exclusive (rôle également majeur des antigènesHLA de classe II).



fig 65 : Exanthème au cours de la Scarlatine



fig 66: langue saburrale au cours de la scarlatine.



fig67:Scarlatine : desquamation à J7

2-complications :

Les complications de la scarlatine sont rares.

- *Complications ORL* : adénite cervicale (dont une forme particulière : le bubon scarlatin), otites.
- *Complications toxiques précoces* : la néphrite précoce de type interstitiel, le rhumatisme scarlatin.
- *Complications tardives* : syndromes post-streptococciques survenant dans les 15 à 20 jours suivant la scarlatine, dont le rhumatisme articulaire aigu (RAA), la glomérulonéphrite aiguë, la chorée de Sydenham et l'érythème noueux.

✚ Paraclinique :

-Diagnostic essentiellement clinique : les signes cliniques de la maladie, avec éruption caractéristique survenant au cours d'une angine, sont en général suffisants pour évoquer une scarlatine.

-Aucun examen biologique n'est habituellement utile, Un test de diagnostic rapide (TDR) réalisé par le médecin traitant et/ou une mise en culture d' un prélèvement de gorge sont recommandés devant toute angine évocatrice.

Si suspicion de une épidémie, possibilité d'un typage génomique par le centre national de référence.

SCARLATINE

Streptocoque β -hémolytique
du groupe A

Incubation de 2 à 5 jours

Éviction scolaire jusqu'à
rétablissement (plus de risque
contagieux après 24 heures
d'antibiothérapie)

Toutes saisons

Prévention

Âge scolaire

Contacts normaux :
surveillance

Contacts à risque :
culture de gorge

Contagiosité maximale
au stade aigu de la maladie

Antibiothérapie
orale (pénicilline V)

Risque embryo-
fœtal
négligeable

- État général $\pm$ bon
- Fièvre élevée
- Mal de gorge, dysphagie
- Adénopathies cervicales
- Douleurs abdominales
- Nausées, vomissements



Conjonctives normales

Complications

Abscès périamygdalien,
rhumatisme articulaire aigu,
glomérulonéphrite aiguë

Facteurs de risque

Antécédents de rhumatisme
articulaire aigu, de glomérulo-
néphrite post-streptococcique



Signe de Pastia
(accentuation du rash au
niveau des plis - aines,
coudes, aisselles, cou)



Guérison rapide
sous antibiotique



Tests diagnostiques :
culture de gorge



Examens complémentaires
habituellement inutiles

ÉRUPTION ÉRYTHÉMATEUSE

- Peau rouge (comme un érythème solaire) et rêche (comme du papier sablé)
- Erythème généralisé prédominant au niveau de la face antérieure du tronc
- Pâleur du pourtour de la bouche et du nez si érythème du visage
- Éruption plus foncée au niveau des plis de flexion (signe de Pastia)
- Amygdales rouges et exsudatives, érythème et pétéchies au niveau du palais, langue saburrale puis rouge framboise



Formes inhabituelles ou trompeuses : : absence de fièvre, éruption peu visible ou limitée aux plis, purpura pétéchial surajouté

Ne pas confondre avec: scarlatine staphylococcique (gorge normale mais présence d'un foyer septique: plaie, abcès, lésion varicelleuse), maladie de Kawasaki, toxidermie médicamenteuse, rougeole, infection à *Arcanobacterium haemolyticum* (amygdalite exsudative, prurit cutané, adolescence)

3-Formes particulières :

a-Maladies de système :

➤ *Arthrites juvéniles idiopathiques* : [50]

✚ clinique :

1-Forme systémique d'AJI : (10%des cas)

✓ **La FS-AJI** survient préférentiellement entre l'âge de 1 et 5 ans ; elle s'observe rarement avant l'âge de 1 an et à l'adolescence. Le diagnostic de forme systémique d'arthrite juvénile idiopathique(maladie de Still) est un diagnostic d'élimination. Il nécessite la présence:

- D'une **fièvre** quotidienne pendant au moins 15 jours. Typiquement,

la courbe thermique prise et notée toutes les 4 heures comporte un à deux pics $> 39^{\circ}\text{C}$ quotidiens, avec retour rapide à une température normale ou basse (typiquement $< 37^{\circ}\text{C}$ entre les pics).

-D'une ou plusieurs **arthrites** (qui peuvent cependant parfois n'apparaître qu'après plusieurs mois ou années). Souvent desarthralgies/myalgies sévères sont associées.

- Et au moins de l'un des éléments suivants :

Éruption cutanée : Dans les formes systémiques Les signes cutanés sont présents dans 90 % des cas, et doivent être recherchés avec soin car ils sont d'une grande aide au diagnostic. Ce sont les érythèmes localisés, fugaces, souvent très discrets, favorisés par l'exposition à l'air, le bain, et surtout au moment du pic fébrile. Plus rarement il s'agit d'une éruption plus intense, de type urticarien.

-Hépatomégalie, splénomégalie et/ou adénopathie.

-Sérite (péricardite, épanchement pleural, épanchement péritonéal).

✓ **Formes atypiques et/ou révélées par une complication** :

* Certaines formes sont incomplètes ou **atypiques** : courbe thermique non typique, absence d'arthrite pendant plusieurs mois ou années, absence d'éruption maculeuse typique, éruption urticarienne.

Ces formes doivent bénéficier d'une prise en charge similaire. Le diagnostic de FS-AJI ne pourra être affirmé que lors de l'apparition d'une véritable arthrite. En l'absence d'arthrite documentée, le diagnostic de FS-AJI sera considéré comme probable, mais non certain.

*Certaines formes sont révélées par une **complication** :

-Insuffisance cardiaque secondaire à une myocardite (rare), syndrome d'activation macrophagique (SAM). Ce syndrome résulte d'une réponse immune exagérée et mal contrôlée en particulier des lymphocytes T et des macrophages, engendrant une sécrétion accrue de cytokines. Il peut être primitif, ou secondaire, notamment au cours de certaines pathologies inflammatoires. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et cytologiques. Il nécessite une hospitalisation et un traitement urgent.

-Le SAM est la première cause de mortalité aiguë au cours de la FS-AJI, résultant essentiellement d'hémorragies sévères. Il représente donc une urgence vitale nécessitant une corticothérapie immédiate. Le diagnostic doit être évoqué particulièrement devant l'association de signes cliniques, biologiques et/ou cytologiques : Fièvre continue avec altération de l'état général pouvant être accompagnée d'hémorragies cutanéo-muqueuses, d'une atteinte neurologique (troubles de conscience, convulsions), d'une hépatosplénomégalie, d'adénopathies, d'une éruption fixe. Présence d'anomalies sur l'hélogramme (leucopénie, thrombopénie et/ou anémie), fibrinopénie ou absence d'augmentation du fibrinogène malgré un syndrome inflammatoire important, élévation du taux de triglycérides sanguins et de la ferritinémie. Présence d'images d'hémophagocytose sur le myélogramme. Ces images ne sont cependant pas constantes et peuvent faire défaut surtout au début de la poussée du SAM. En fonction du contexte clinique, l'hémophagocytose peut être recherchée dans le LCR ou la biopsie hépatique dont l'indication est cependant très limitée du fait des troubles de l'hémostase.

2-autres formes :

les formes polyarticulaires (25 % des cas) subdivisées en formes avec présence de facteurs rhumatoïdes, très rares (véritables polyarthrites rhumatoïdes à début précoce), et sans facteurs rhumatoïdes, plus fréquentes chez l'enfant. Les formes à début oligoarticulaire, touchant un maximum de quatre articulations, sont les plus fréquentes. Parmi celles-ci, celles

caractérisées par la présence d'anticorps antinucléaires, touchant surtout la petite fille, avec un risque élevé d'atteinte oculaire évoluant à bas bruit (uvéite chronique) qui en aggrave le suivi et le pronostic.

Les autres patients se répartissent entre des spondylarthropathies ou enthésites avec arthrite, des AJI associées au psoriasis et des AJI qui ne sont rattachables à aucun des groupes précédents.

L'exanthème fébrile est négligeable dans ces formes, c'est plutôt l'apanage des formes systémiques.

Paraclinique :

1-Forme systémique d'AJI :

Aucun examen n'est spécifique, ils ont une valeur d'orientation.

* Dans les **formes typiques** on observe :

- Une hyperleucocytose avec élévation des polynucléaires neutrophiles, une hyperplaquettose, une anémie inflammatoire, une élévation du fibrinogène, une vitesse de sédimentation accélérée et une CRP augmentée.

- L'échographie cardiaque peut montrer une péricardite et plus rarement une myocardite.

* Dans une **forme compliquée** de SAM, on observe :

- Une thrombopénie, une leucopénie et une fibrinopénie. Peuvent également être observées une élévation des triglycérides sanguins, des transaminases, de la ferritinémie, une hyponatrémie et une hypoprotidémie.

- Typiquement, le myélogramme montre la présence d'hémophagocytose.

➤ **Lupus :[51]**

✚ **Clinique :**

✓ **Forme infantile :**

Schématiquement, les manifestations cutanées du lupus érythémateux (LE) chez l'enfant peuvent se classer en :

- signes spécifiques : c'est-à-dire en manifestations cutanées dont l'aspect clinique et histologique sont caractéristiques de la maladie et permettent de poser le diagnostic. On parle ainsi soit de lupus érythémateux chronique, soit de lupus érythémateux sub-aigu, soit de lupus érythémateux aigu. Ces trois types de manifestations dermatologiques correspondent à une agression de la jonction dermo-épidermique et de la couche basale de l'épiderme par le processus auto-immun, l'aspect clinique de ces trois formes pouvant traduire une différence d'intensité de l'atteinte de la jonction dermo-épidermique et de la couche basale de l'épiderme.

- signes non spécifiques : avec un aspect clinique et une histologie qui ne permettent pas de porter le diagnostic de LE, ces manifestations pouvant s'observer au cours d'autres maladies systémiques sans grande spécificité. Il s'agit généralement de lésions traduisant une atteinte vasculaire soit à type de vascularite, soit à type de vasculopathie : lésions de purpura, de livédo, d'ulcérations, de télangiectasies, d'atrophie blanche traduisant des micro-infarctus dermiques, de pulpites avec nécrose et cicatrices punctiformes des pulpes. Un syndrome de Raynaud est à classer dans le cadre de ces manifestations vasculaires.

- Autres lésions : de fréquence tout à fait variable, correspondent à une réaction tissulaire plus complexe : une alopécie, des lésions muqueuses de type ulcération, des lésions d'urticaire voire des lésions bulleuses, des troubles de la pigmentation.

À la différence des manifestations spécifiques, ces lésions non spécifiques s'observent généralement toujours dans le cadre d'un LE systémique. Elles sont donc d'importance car elles peuvent traduire l'évolutivité d'une maladie toujours active.



***fig 68** :masque lupique chez une adolescente*

✓ **Forme néonatale :**

Dans 25 à 80% des cas : maladie asymptomatique chez la mère

- Passage transplacentaire d'Ac maternels anti-SSa, anti-SSb et anti-RNP

- Manifestations :

- Atteinte **cardiaque** : pacemaker dans 40 à 70%, décès dans 15 à 35%, BAV complet congénital dans 1 à 2% des mères porteuses d'Ac anti-SSa/SSb, voire 10 à 50% s'il existe un 1er enfant atteint

- Atteinte **cutanée** : 50%, apparition moyenne à l'âge de 6sem, durée moyenne 17sem, érythémato-squameuses, surtout visage > scalp > tronc > membres > plis

- Atteinte **hématologique** : plus rare, neutropénie essentiellement

- Atteinte **hépatique** : hyperbilirubinémie conjuguée (1ères sem) ou cytolyse modérée (vers 2-3 mois), défaillance hépatocellulaire sévère ante ou néonatale (plus rarement)

- Atteinte **cérébrale** : rare



fig69bis :forme néonatale de lupus

✓ **Forme induite :**

Médicaments : Tétracyclines, Acébutolol, Quinidine, Isoniazide, Chlorpromazine, Carbamazépine, Interféron alpha, Agents anti-TNF, Procaïnamide, Hydralazine

- Fréquence élevée de manifestations générales et de pleuropéricardite, rareté des atteintes rénales sévères, présence de titres élevés d'anticorps anti-histones, évolution souvent favorable à l'arrêt de la médication inductrice .

✚ **Paraclinique :**

✓ un dosage du taux de **facteurs antinucléaires (FAN)**. Il convient de souligner que la présence de FAN est un élément peu spécifique isolément pour le diagnostic de LED : ils sont retrouvés dans le sérum de 0,8 % d'enfants normaux et dans de nombreuses pathologies en dehors du LED. La spécificité de ce test augmente en fonction des taux, de 35% pour un taux faible de 1/20 à plus de 95% pour des taux supérieurs ou égaux à 1/1280.

✓ un dosage des **anticorps anti-ADN natifs**, qui est la clé du diagnostic. Il peut s'effectuer par trois méthodes, dont les résultats sont parfois discordants :

-le test de Farr est la méthode de référence, mais effectué par peu de laboratoires. Il détecte les anticorps de forte affinité et a une très bonne spécificité ; il peut se négativer alors que le test Elisa reste positif. Sa forte positivité est associée statistiquement à l'existence d'une néphropathie proliférative .

- les tests Elisa sont très sensibles mais leur positivité sous traitement n'est pas synonyme d'évolutivité de la maladie. Il s'agit donc d'une bonne méthode de dépistage, mais de peu de valeur dans le suivi .

-le test d'immunofluorescence indirecte de *Crithidia luciliae* est une méthode sensible de dépistage .

✓ un dosage des **anticorps anti-Sm**, peu sensible mais extrêmement spécifique du LED ;

✓ un dosage des **fractions du complément C3 et C4**, abaissée(s) dans 65 à 90 % des cas de LED pédiatrique ;

✓ une étude de la vitesse de sédimentation (**VS**) et de la protéine C réactive (**CRP**). La VS est fréquemment augmentée lors d'une poussée lupique, alors que la CRP est peu ou pas élevée, sauf en cas de sérite ou d'infection associée .

✓ une numération avec formule sanguine (**NFS**), un taux de plaquettes et réticulocytes, à la recherche de cytopénie(s) autoimmune(s) .

✓ un dosage **d'haptoglobine** en cas d'anémie ;

✓ une bandelette urinaire (**BU**) à la recherche d'une protéinurie et/ou d'une hématurie ; en cas d'absence d'hématurie à la BU, une étude de la cytologie urinaire doit être réalisée ;

✓ un dosage de **la protéinurie des 24 heures** ou du rapport protéine/créatinine urinaire sur une miction en cas de présence d'une protéinurie à la BU ;

✓ en cas d'anomalie du sédiment urinaire (hématurie, et/ou protéinurie), un avis néphrologique doit être demandé pour discussion d'une ponction biopsie rénale (**PBR**). Il n'existe pas de corrélation entre l'importance de la protéinurie, et la gravité de l'atteinte

histologique rénale. un dosage de l'albuminémie s'il existe une protéinurie, à la recherche d'un syndrome néphrotique ;

✓ **un ionogramme sanguin**, avec un dosage d'urée, créatinine à la recherche d'une atteinte rénale ;

✓ une mesure du temps de prothrombine (**TP**) et temps de céphaline activé (**TCA**), à la recherche d'un anticoagulant circulant ou d'un inhibiteur d'un facteur de la coagulation

✓ une recherche d'anticorps **antiphospholipides** par :

- la recherche d'anticorps anti-cardiolipine de type IgG et IgM, la recherche d'un anticoagulant de type lupique, détecté par un allongement du TCA, un dosage des anticorps anti-bêta-2-glycoprotéineI peut être demandé, essentiellement en cas de positivité de l'un des deux premiers examens. Le risque de survenue d'une thrombose semble essentiellement associé à la présence d'un anticoagulant de type lupique . La présence d'anticorps anti-phospholipides doit être impérativement rappelée dans toutes les situations à risque de thrombose (immobilisation, certaines interventions chirurgicales...) ;

✓ un dosage **des immunoglobulines sériques IgG, IgA** : la présence fréquente d'un déficit en IgA peut favoriser la survenue d'infections, et le taux d'IgG est utile pour interpréter la VS ;

✓ une **sérothèque** (10 ml à centrifuger et congeler à -20 °C), utile pour l'interprétation ultérieure des sérologies de certains agents infectieux ;

✓ un examen ophtalmologique, avec étude du fond d'œil (**FO**). Avant un traitement par hydroxychloroquine, il convient de faire au minimum un FO ; l'indication d'un électrorétinogramme (ERG) de référence avant traitement est discutée, mais en général recommandée en France ;

✓ **une radiographie du thorax** ;

✓ **une échographie cardiaque** ;

✓ un électrocardiogramme (**ECG**) avant traitement par hydroxychloroquine ou chloroquine, car il existe un risque de bloc auriculo-ventriculaire complet acquis définitif compliquant l'administration prolongée d'antimalariques

✓ en fonction des signes cliniques, divers autres examens seront demandés :

- une **échographie abdominale**, complétée éventuellement par un **scanner** ou une imagerie en résonance magnétique (**IRM**), un dosage de l'**amylasémie**, de la **lipasémie**, des **transaminases** en cas de douleur abdominale

- une **IRM cérébrale**, éventuellement complétée par une ponction lombaire (**PL**) et un électroencéphalogramme (**EEG**), en cas d'atteinte neurologique ;

- un **dosage des anticorps dirigés contre la protéine P ribosomale**, en cas de troubles psychiques ;

-un **test de Coombs érythrocytaire direct et indirect**, en cas d'anémie hémolytique ; en cas d'atteinte cutanée atypique ou de doute diagnostique,

-une **biopsie de peau** avec étude en **immunofluorescence (IF)** sera effectuée :

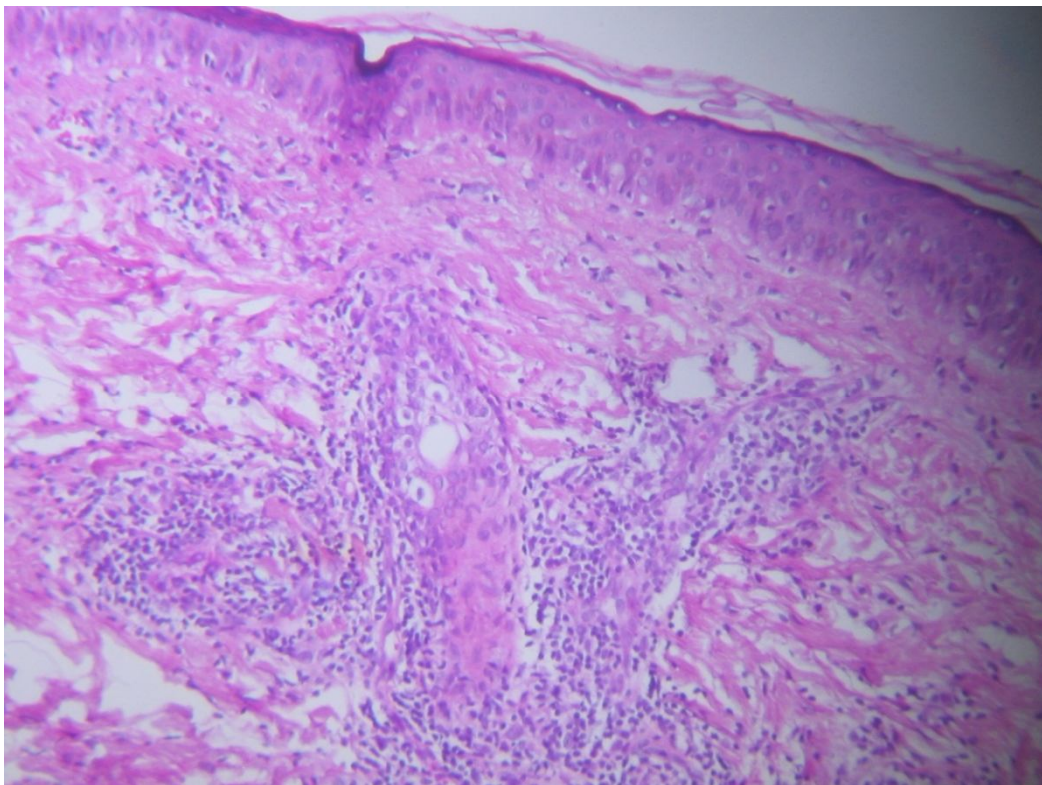


fig 69 : histologie d'une biopsie de peau au cours du lupus

Macroscopie : présence des lésions Erythémato -squameuse au surtout niveau du visage prenant l'aspect en aile de papillon intéressant les deux joues et le nez.

L'histologie : trouve une un épiderme légèrement atrophique surmenté par une couche de kératine orthokératosique avec des bouchons cornées.

Couche basale présente une dégénérescence maculaire de cellule SES.

Le derme abrite un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire et à disposition périvasculaire et périannexielles.

L'Immunofluorescence directe : mise en évidence d'un dépôt d'Ig et de complément au niveau de la jonction dermo-épidermique .

-en cas d'atteinte pulmonaire interstitielle, la réalisation d'une étude fonctionnelle (**EFR**) avec étude de la diffusion du CO peut être utile ;

- en cas de symptomatologie oculaire, un examen par lampe à fente (**LAF**) peut compléter l'étude du FO .

- en cas de signes de dysfonctionnement thyroïdien, un dosage de **TSH** doit être demandé ;

-devant une suspicion de syndrome d'activation macrophagique, un **myélogramme**, un dosage du **fibrinogène**, du taux de **triglycérides**, de la **natrémie** et de la **protidémie**, de la **ferritinémie** doivent être demandés en urgence.

Récapitulatif :

D'après les examens cliniques et paracliniques le diagnostic du LEAD grace aux **critères de l'ARA** Validés chez l'enfant retenu si au moins 4 des 11 critères sont présents :

1. Érythème malaire
2. Lupus discoïde
3. Photosensibilité
4. Ulcérations buccales ou nasopharyngées
5. Arthrite non déformante : atteinte de deux ou plusieurs articulations périphériques avec douleur à la mobilisation, épanchement ou gonflement des parties molles
6. Sérosite : pleurésie et/ou péricardite

7. Atteinte rénale : protéinurie supérieure à 0,5 g/24h ou cylindres hématiques ou granuleux
8. Psychose ou convulsions
9. Anémie hémolytique ou leucopénie (<4g/l) ou lymphopénie (<1,5g) ou thrombopénie (<100 g/l)
10. Présence d'Ac antinucléaires en IFI
11. Désordre immunologique : Ac anti-DNA natif ou Ac anti-Sm ou Ac Antiphospholipides.

b-syndrome de Gianotti-crosti :fig [70]

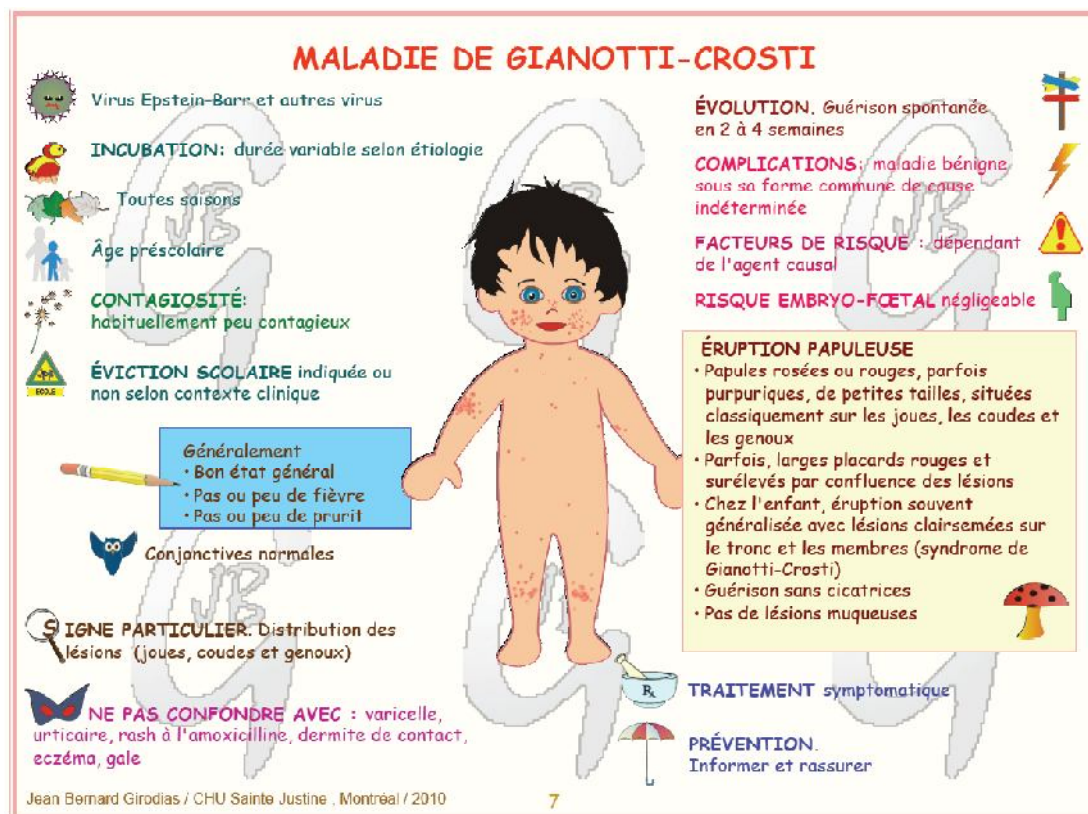




fig70 :Gianotti-Crosti(aspect de la face)

c-Exanthème latrothoracique :

ÉXANTHÈME LATÉRO-THORACIQUE

Cause virale probable

INCUBATION: durée variable selon étiologie

Surtout le printemps

Âge préscolaire

CONTAGIOSITÉ: peu contagieux

ÉVICTION SCOLAIRE indiquée ou non selon contexte clinique

• Bon état général

• Pas ou peu de fièvre

• Adénopathie (aisselle, aine)

• Prurit absent ou modéré

Conjonctives normales

SIGNE PARTICULIER. Distribution des lésions (régions latéro-thoraciques)

NE PAS CONFONDRE AVEC : dermatite de contact, eczéma, scarlatine

ÉVOLUTION. Guérison spontanée en 2 à 8 semaines

COMPLICATIONS: maladie bénigne

FACTEURS DE RISQUE : ?

RISQUE EMBRYO-FÉTAL négligeable

ÉRUPTION PAPULO-VÉSICULEUSE

- Éruption tronculaire asymétrique de petites papules rouges ou rosées formant des placards érythémateux eczématiforme ou scarlatiniforme.
- Éruption débutant au niveau d'une région sous-axillaire puis se propageant vers le bras et, au travers du thorax, vers l'autre région sous-axillaire et, le long du flanc abdominal, vers la région inguinale; elle prédomine du côté où elle débute.
- Pas d'atteinte muqueuse.

TRAITEMENT symptomatique

PRÉVENTION. Informer et rassurer

Jean Bernard Girodias / CHU Sainte Justine, Montréal / 2010



fig71 : Exanthème latérothoracique

d-Syndrome pieds-mains-bouche :

MALADIE "MAINS-PIEDS-BOUCHE"

Virus coxsackie A 16

INCUBATION: 3 à 6 jours

Printemps et été

Âges préscolaire et scolaire

CONTAGIOSITÉ: pendant les 7 jours suivant le début du rash

ÉVICTION SCOLAIRE au besoin (selon état clinique)

• Bon état général
• Pas ou peu de fièvre
• Dysphagie, anorexie

Conjonctives normales

SIÈNE PARTICULIER. Distribution des lésions

NE PAS CONFONDRE AVEC : varicelle, stomatite herpétique, herpès

ÉVOLUTION. Guérison spontanée en près d'une semaine

COMPLICATIONS inhabituelles: déshydratation, myocardite, méningo-encéphalite

FACTEURS DE RISQUE : absence apparente

RISQUE EMBRYO-FCETAL négligeable

ÉRUPTION VÉSICULEUSE

- Vésicules à contenu clair ou citrin cernées d'un liseré rouge ou maculo-papules situées au niveau des mains et des pieds
- Lésions maculo-papuleuses au niveau des fesses et sur le haut des cuisses
- Parfois éléments papulo-vésiculeux au niveau du tronc et des membres
- Chez la fille, présence possible de lésions vésiculeuses au niveau des régions inguinales et vulvo-périnéale
- Lésions aphteuses au niveau des muqueuses buccales et sur les lèvres
- Pas d'atteinte des muqueuses conjonctivales

TRAITEMENT symptomatique

PRÉVENTION. Informer et rassurer
Consensus à hygiène

9

Jean-Bernard Cirodias / CHU Sainte-Justine, Montréal / 2010

*IV-Diagnostic
différentiel*

A- VIROSES :

1-Adénovirus :

Les adenovirus donnent :

- _ chez l'enfant et l'adolescent : des syndromes adeno-pharyngo-conjonctivaux ;
- _ chez le nourrisson : des pneumopathies, bronchiolites et diarrhées.

Ils peuvent être à l'origine d'exanthèmes morbilliforme ou rubeoliforme, particuliers par leur localisation au visage et au tronc, et par leur brièveté.

2- Entérovirus :

-Les infections à Entérovirus s'accompagnent souvent d'une éruption fugace, surtout chez l'enfant de moins de 3 ans. Cette éruption touche principalement le tronc, puis les paumes et les plantes et s'accompagne d'un énanthème.

Ces infections surviennent surtout l'été.

-Leur incubation est de quelques jours. Les signes associés sont : fièvre, céphalées, anorexie et gastroenterite.

B-SYNDROME DU CHOC TOXIQUE :

Il touche rarement l'enfant et il associe :

- _ une fièvre à 38–39°C ;
- _ une éruption cutanée scarlatiniforme ;
- _ un choc hypovolémique, ou hypotension ou vertiges en orthostatisme ;
- _ une atteinte polyviscérale (cœur, poumons, foie, muscles, reins, système nerveux).

L'hospitalisation s'impose en urgence.

C- TOXIDERMIES MEDICAMENTEUSES :

Elles peuvent réaliser tous les types d'éruption.

Leur diagnostic est parfois difficile quand le médicament est prescrit pour un épisode fébrile, qui pourrait être annonciateur de l'éruption constatée.

Les médicaments le plus souvent en cause sont les antibiotiques et en particulier les β -lactamines, les sulfamides, les anticomitiaux et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

*Les arguments en faveur d'une cause médicamenteuse sont :

- + le prurit ;
- + le polymorphisme de l'éruption ;
- + l'éosinophilie sanguine ;
- + l'introduction d'un médicament 5 à 14 jours avant l'éruption. **[52]**

V - Traitement :

1-PURPURA FULMINANS :[54]

✚ Traitement symptomatique :

- Mise en condition :



avec l'aimable autorisation du Pr F. Leclerc, CHRU

fig :71 la mise en condition thérapeutique au cours du PF

Elle se fait idéalement en USI ; mais le transfert ne pourrait être envisagé si l'hémodynamique n'est pas stable.

a- Traitement du collapsus :

- But :

- $FC \leq 140$ avant 1 an et ≤ 120 après.
- $PA \geq 80-90$ mmHg (maxima).

- PVC : 0-5 cmH₂O.
- Diurèse $\geq$ 1ml/kg/h.

- Poursuite du remplissage (macromolécules).

- Drogues cardiotropes :

- Dopamine : 5 μ g /kg/min en IVL par seringue électrique.
- Dobutamine : 5 μ g /kg/min en IVL par seringue électrique.

→ Ces drogues ne doivent être commencées que lorsqu'un remplissage d'au moins ¼ de masse sanguine a été effectué.

b- La ventilation artificielle

c- L'antibiothérapie :

- **L'ampicilline** : 30mg/kg en IVL toutes les 3 heures.
- certaines souches d'*haemophilus influenzae* sont productives de β lactamases ce qui indique alors **les C3G** ++++++ :

- CLAFORAN* 50mg/kg/6h en IVL ou ;
- ROCEPHINE* 100mg/kg en traitement d'attaque ; puis 50mg/kg/12h.

d- Surveillance biologique :

- Prélèvements pour :
 - Ionogramme sanguin et urinaire ; glycémie ;
 - Calcémie ; NFS ; plaquettes ;
 - Bilan d'hémostase ; PL.

e- Traitement anti-convulsivant :

- Gardéнал 5 à 10mg/kg/j.

f- Mesures visant à maintenir l'équilibre du milieu intérieur :

1- Perfusion de base : en dehors des apports de macromolécules ;

- 30cc/kg/j de SG 5% avec 2g/l de NaCl

1,5g/l de KCl

1g/l de gluconate de Ca

- Adaptée à l'ionogramme et à la diurèse (pas de KCl si anurie).

2- Correction d'éventuelle acidose métabolique.

g- Traitement d'éventuelle CIVD

h-Amputation :

si necrose des extrémités.

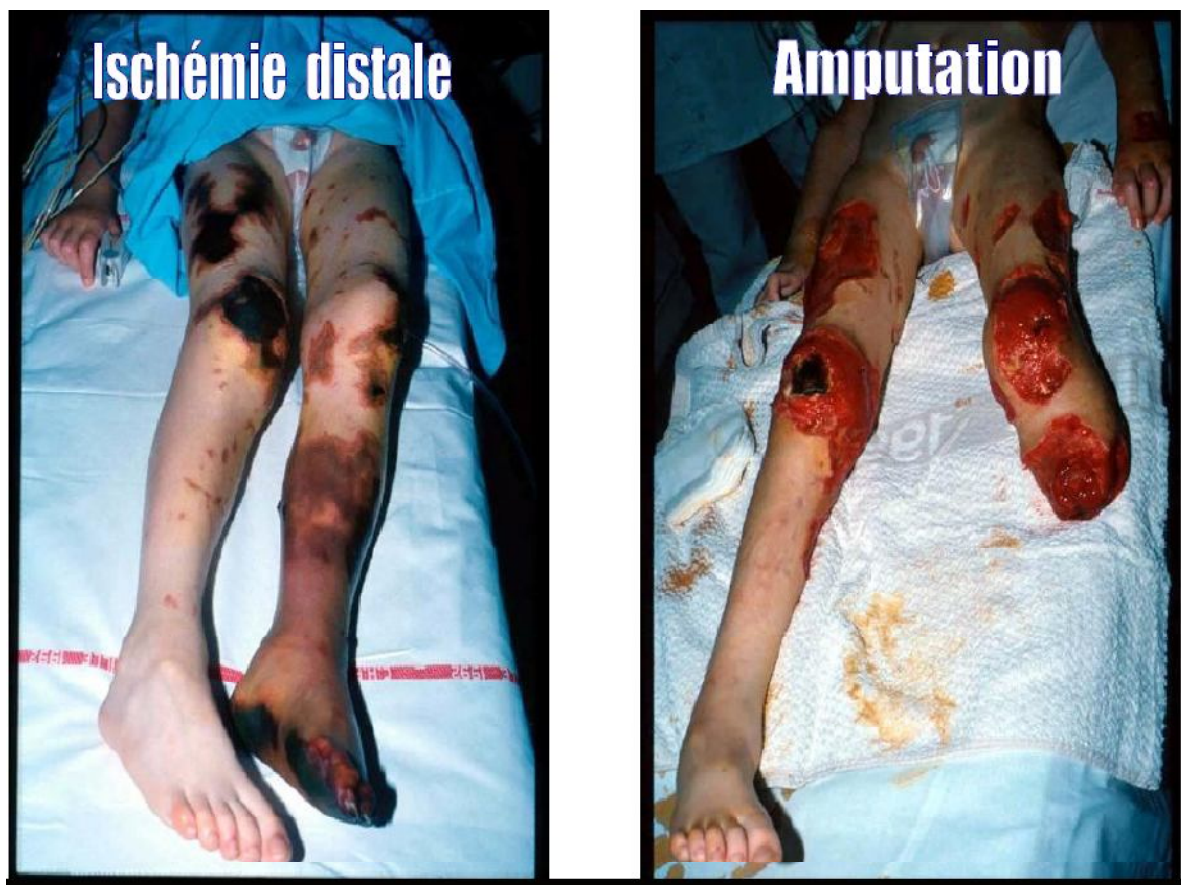


Fig71 : Amputation de larges placards de nécrose cutané(avant,après)

Récapitulatif :

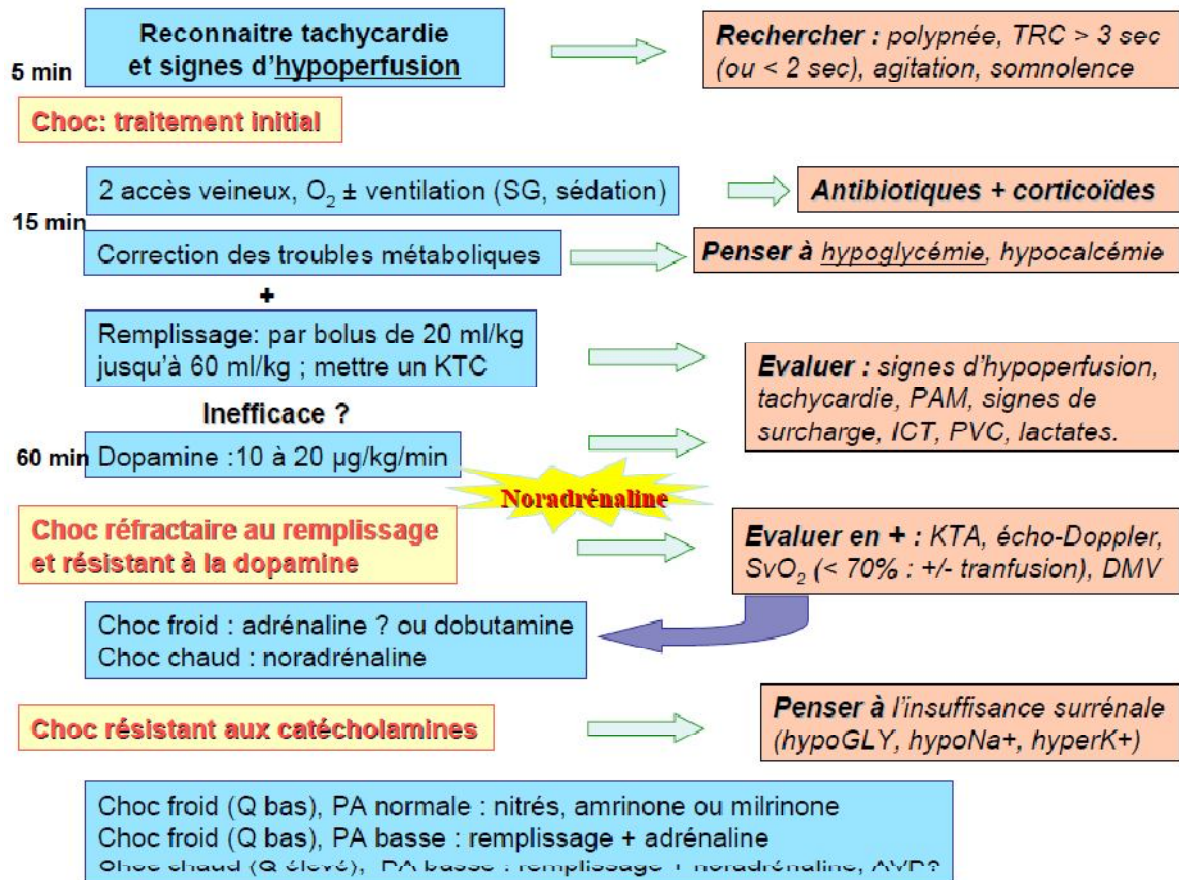


fig 72 : conduite thérapeutique du purpura fulminans en USI

+ Traitement préventif :

✓ La déclaration est obligatoire .

✓ Chimio prophylaxie :

-Rifampicine pendant 02jours :

Adulte (600mg /jours),enfant(10mg/kg deux fois /jour)

Si contre indication :Spiramycine 75000U /kg deux fois /jour pendant 5jours .

✓ Vaccination :

Pour les souches (A, C,Y,W135)



Haut Conseil de la santé publique

AVIS

relatif à l'utilisation du vaccin méningococcique conjugué tétravalent
A, C, Y, W135 Menveo®

25 juin 2010

- **Immunisation active des adolescents (âgés de plus de 11 ans) et les adultes à risque d'exposition**
 - **les personnels des laboratoires de recherche travaillant spécifiquement sur le méningocoque [7-9],**
 - **les + de 11 ans exposés transitoirement aux méningocoques A, Y ou W135**
 - contact avec un cas dans les 10j,
 - Voyage en zone d'endémie à méningocoque A, Y ou W 135 (au moins 10 jours avant le départ),
 - au pèlerinage de La Mecque (Hadj ou Umrah). La vaccination doit être pratiquée au moins 10 jours avant le départ.
- **Immunisation des sujets âgés de 2 ans et plus,**
 - porteurs d'un déficit en fraction terminale du complément ou qui reçoivent un traitement anti-C5A,
 - porteurs d'un déficit en properdine,
 - ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle

fig 73 : protocole vaccination du PF selon le Haut conseil de la santé publique en France

2-MALADIE DE KAWASAKI :[39]

a-Traitement initiale :

□ Les immunoglobulines intraveineuses :

Les recommandations actuelles comprennent donc : une administration de 2 g/Kg d'immunoglobulines en une seule perfusion de dix à 12 heures, associée à l'aspirine ; cette thérapie doit être instaurée dans les dix premiers jours et, si possible, dans les sept premiers jours de la maladie. Cliniquement, les IGIV réduisent la prévalence des anomalies coronariennes en diminuant l'inflammation tissulaire et l'activation immunitaire. Cependant, leurs mécanismes d'action précis ne sont pas pleinement compris.

□ **L'aspirine :**

-L'aspirine reste l'un des piliers du traitement de la MK, en raison de ses actions anti-inflammatoires et anti-thrombotiques. Toutefois, elle ne semble pas diminuer la fréquence d'apparition des anomalies coronariennes.

-Pendant la phase aiguë de la maladie, l'aspirine est administrée à doses anti inflammatoires (80 à 100 mg / kg / jour en quatre prises) associée aux IGIV (à noter qu'au Japon, et au Royaume-Uni, on ne donne que 30 à 50 mg/Kg/jour à cause d'une différence de sensibilité à l'aspirine). L'aspirine à forte dose et les IGIV semblent posséder des effets anti-inflammatoires additifs. La durée de l'administration d'aspirine à forte dose varie selon les institutions ; la majorité des centres (notamment au Japon) préconise une réduction des doses dès l'apyrexie du patient (48 à 72 heures après le début du traitement) alors que certains continuent les doses élevées jusqu'au 14ème jour ou 48 à 72 heures après la disparition de la fièvre. Lorsque l'aspirine à forte dose est interrompue, le relais est pris par des doses faibles (3-5 mg / kg / jour, en prise unique).

-L'aspirine à faible dose a un effet antiagrégant plaquettaire et doit être poursuivie jusqu'à six à huit semaines après le début de la maladie en l'absence d'anomalies coronaires, ou indéfiniment en cas d'atteinte coronarienne .

□ **Les corticoïdes :**

L'utilité des corticoïdes dans le traitement de la MK n'est pas bien établie, et leur place reste controversée.

□ **La pentoxifylline :**

-C'est un inhibiteur spécifique de la transcription de l'ARN messager du TNF α .

A cause du rôle important que semble jouer le TNF- α dans la cascade inflammatoire au cours de la MK, la pentoxifylline a été évaluée comme un complément à la thérapie standard. Toutefois, la place de la pentoxifylline dans le traitement initial de la maladie de Kawasaki reste incertaine.

b-Traitement des patients résistants à la thérapie initiale :

-Environ 7 à 38% des patients ne répondent pas au traitement initial par IGIV, L'absence de réponse étant habituellement définie par une fièvre persistante, ou récurrente, pendant au moins 36 heures après la fin de la perfusion initiale d'Ig. l'infliximab (anticorps monoclonal anti-TNF α), ou d'autres traitements (notamment l'abciximab (inhibiteur du récepteur de la glycoprotéine plaquettaire GP IIb-IIIa), l'ulinastatin, les agents cytotoxiques Comme le (méthotrexate, le cyclophosphamide, et la cyclosporine A). et les échanges plasmatiques) ont été utilisés chez les patients résistants au traitement initial.

-La place des alternatives thérapeutiques reste ainsi incertaine, mais l'American Heart Association recommande une nouvelle dose d'IGIV à 2 g/kg chez ces patients, alors que les corticoïdes restent réservés aux malades chez qui la fièvre et l'inflammation aiguë persistent malgré deux perfusions d'IGIV.

c-Prévention de la thrombose en cas d'anévrismes coronariens :

Le traitement dépend de la sévérité et de l'extension de l'atteinte coronaire. Il comprend un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine, dipyridamole, clopidogrel) et un traitement anticoagulant (anti-vitamine K type warfarine et

héparine de bas poids moléculaire (HBPM)) ou une combinaison des deux thérapies(on associe souvent la warfarine à l'aspirine). Les recommandations se basent sur la physiopathologie de la maladie, des études rétrospectives et l'extrapolation à l'enfant des connaissances chez l'adulte.

d-traitement des thromboses :

-Lorsque le thrombus s'est formé, son extension peut être rapide et occlure complètement l'artère coronaire. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas d'enfants et de nourrissons traités par des médicaments thrombolytiques(streptokinase, activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) ou urokinase) avec des taux de réussite variables. Une revascularisation en urgence par angioplastie coronaire percutanée peut être proposée en cas d'échec de la thrombolyse.

-À distance de l'épisode aigu, en cas de lésions obstructives coronaires, une revascularisation myocardique (par pontages aorto-coronariens ou par angioplastie coronaire percutanée) est envisageable à condition que l'ischémie myocardique soit réversible sur les tests fonctionnels . En cas d'infarctus du myocarde récidivant, la plupart des experts indiquent la chirurgie étant donné le pronostic très défavorable .Le pontage peut être réalisé avec des greffons artériels (artère mammaire interne ou artère gastro-épiploïque) ou veineux (veine saphène interne).

3-EPIDERMOLYSE STAPHYLOCOCCIQUE AIGUE :[40]

a-Traitement étiologique :

-L'hospitalisation est toujours indiquée jusqu'à stabilisation du décollement cutané. Une antibiothérapie par voie intraveineuse secondairement adaptée à l'antibiogramme doit être débutée rapidement (pénicilline M). Un traitement antalgique de niveau 3 est souvent nécessaire. Le traitement local repose sur l'application d'interfaces grasses non adhérentes (Adaptic®). L'application d'adhésifs sur la peau doit être formellement évitée (risque de décollements).

b-traitement préventif :

-Un contexte épidémique en milieu hospitalier doit faire rechercher un portage chronique asymptomatique des sujets contacts (personnel soignant).

4- SYNDROME DE LYELL-SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON :[40]

a-Traitement étiologique :

- Interruption immédiate des médicaments en cause.
- Antibiothérapie en cas d'infection à *Mycoplasma pneumoniae* (macrolides).
- Le traitement antiviral par aciclovir au cours d'un érythème polymorphe posttherpétique n'a pas d'intérêt. En revanche, un traitement préventif des récurrences est parfois discuté en cas de récurrences fréquentes.

b-Traitement symptomatique

Le traitement d'un SSJ ou d'un syndrome de Lyell doit se faire en unité de réanimation et comporte un apport massif d'eau, d'électrolytes et de macromolécules (adapté à la surface cutanée atteinte), des mesures de prévention des complications infectieuses (une antibiothérapie systématique n'est cependant pas recommandée), des mesures de nursing adaptées à la sévérité de l'atteinte cutanéomuqueuse (matelas fluidisés, réchauffement, soins oculaires, antalgiques). Il n'y a pas de traitement spécifique reconnu : la corticothérapie générale n'est pas recommandée, l'utilisation des immunoglobulines par voie intraveineuse est actuellement discutée .

5-ERYTHEME POLYMORPHE : [40]

-Antibiothérapie en cas d'infection à *Mycoplasma pneumoniae* (macrolides).

-Le traitement antiviral par aciclovir au cours d'un érythème polymorphe postherpétique n'a pas d'intérêt. En revanche, un traitement préventif des récurrences est parfois discuté en cas de récurrences fréquentes.

6-HERPES :[55]

a- Traitement Symptomatique :

-En cas de gingivo-stomatite : antalgiques de pallier II, réhydratation, bains de bouche avec eau bicarbonatée, aliments froids semi-liquides

b- Traitement Etiologique :

Aciclovir dans les forme sévères et par voie IV si suspicion d'encéphalite

(15mg/kg/8h pendant 21 jours)

c- Traitement Preventif :

-Prévention de l'herpès néonatal :

- ◆ Aciclovir per os chez la mère si primo-infection génitale symptomatique en cours de grossesse
- ◆ Césarienne indiquée si primo-infection ou récurrence symptomatique

♦Aciclovir parentéral pour le nouveau-né dans les situations les plus à risque.

7-SCARLATINE :[55]

a-Traitement Etiologique :

Il est absolument indispensable afin d'éviter la survenue de complications potentiellement graves. Il repose sur une antibiothérapie anti-streptococcique. La durée du traitement est de 10 jours et doit être absolument respectée :

- pénicilline V par voie orale ou benzathine-pénicilline par voie intramusculaire (en cas de risque de mauvais suivi du traitement)à raison de 50 000 UI/kg/j pendant 10jours.

- En cas d'allergie à la pénicilline, le médecin peut prescrire des macrolides à raison: 30-50 mg/kg/j pendant de 10j.

- Repos au lit et isolement pendant 15 jours (éviction scolaire),

- Une alimentation molle et non agressive est souvent nécessaire pour le confort du de l'enfant .

-Le médecin s'attache tout particulièrement à surveiller le cœur, les articulations et les urines du sujet infecté 15 jours après l'infection, en raison du risque de complications graves. Chez les sujets en contact avec le malade, le médecin instaurera un traitement par pénicilline V ou macrolide pendant une semaine. Il n'existe pas de vaccin contre la scarlatine, mais une fois qu'on a eu la maladie, on demeure immunisé pour la vie.

8-VARICELLE :[56]

a-traitement symptomatique :

•antipyrétique en excluant les anti-inflammatoires non stéroïdiens (risques de surinfection) ;

•antihistaminiques contre le prurit en contre-indiquant les talcs ;

•hygiène cutanée pour limiter le risque de surinfection cutanée.

Le traitement par Aciclovir n'est pas recommandé chez les enfants sans pathologie chronique connue. L'Aciclovir par voie intraveineuse est indiqué chez les enfants immunodéprimés.

L'isolement des enfants hospitalisés est nécessaire pour une durée d'au moins 5 jours après le début de l'éruption et tant qu'existent des vésicules.

b-Traitement préventif :

Le vaccin contre la varicelle, vivant atténué contenant la souche OKA, est disponible :

9-MONONUCLEOSE INFECTIEUSE :[57]

La mononucléose infectieuse est une maladie bénigne, mais elle nécessite souvent une longue convalescence du fait de l'asthénie qui persiste de plusieurs semaines à plusieurs mois. Aucun antibiotique n'influence le cours de la maladie. L'intérêt d'un traitement antiviral n'est pas démontré.

Il n'existe pas de traitement spécifique, mais on peut prendre des antalgiques mis à part l'aspirine (déconseillée dans le cas d'infections virales pour les enfants de moins de 16 ans car elle peut provoquer le syndrome de Reye, affection rare mais souvent mortelle). Pour contrôler la fièvre, qui peut dépasser les 39 °C, et soulager les douleurs, le repos s'impose, mais s'il y a un risque de complications (fièvre persistante, atteinte hépatique) une hospitalisation peut être envisagée.

En cas de surinfection de l'angine par un streptocoque, le recours aux antibiotiques sera nécessaire, mais en évitant les dérivés de la pénicilline (ampicilline), car ceux-ci peuvent provoquer une éruption cutanée et peuvent accentuer les symptômes de la maladie (dans 80% des cas environ, on n'observe pas toujours de rash).

Si la symptomatologie est agressive, on peut faire régresser les manifestations (haute température, hépatite, ictère hémolytique ou complications nerveuses) par un bref traitement à la prednisone (5 à 10 jours). L'intérêt de l'utilisation des corticoïdes dans les formes bénignes n'est pas établi.

Les premiers essais vaccinaux montrent qu'il n'y a pas de protection contre la contamination mais qu'il existe une diminution des symptômes.

Pendant la convalescence, les efforts physiques sont à éviter, car il y a un risque de rupture de la rate.

10-RUBEOLE :[58]

a-traitement curatif :

Il n'y a pas de traitement curatif. Il faut vacciner les filles séronégatives à la puberté. Pour le traitement symptomatique, il est possible de faire baisser la fièvre en administrant du paracétamol.

b-traitement préventif :

La prévention passe par la vaccination (vaccin R.O.R.). Après une vaccination il est souhaitable de contrôler la présence d'anticorps. Une seconde vaccination est possible si le taux d'anticorps est indétectable après la première vaccination. On peut refaire une deuxième vaccination. Aucun contrôle n'est nécessaire après.

c-prise en charge de la rubéole congénitale :

Compte tenu de la gravité du syndrome malformatif dans une rubéole congénitale, toute suspicion de rubéole survenant durant une grossesse doit conduire à la pratique d'examens biologiques rapprochés avec au moindre doute une décision d'avortement thérapeutique qui suscite une véritable polémique socio-religieuse . La morbidité et le taux de malformations sont fonction de la date du contage maternel. Il est certain que la majorité des enfants atteints d'une rubéole congénitale garde des séquelles parmi lesquelles la surdité, l'atteinte oculaire ou cardiaque, le retard des acquisitions psychomotrices sont la source d'un polyhandicap nécessitant parfois le placement de ces enfants en institut spécialisé.

On ne soulignera non plus jamais assez l'importance du traitement préventif de la rubéole congénitale qui repose essentiellement sur le dépistage des femmes séronégatives et leur vaccination. Signalons à cette occasion l'innocuité pour le fœtus (encore jamais mise en

défaut) d'une vaccination accidentelle durant la grossesse qui n'est pas justiciable d'une interruption thérapeutique .

11-MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE :[40]

-Il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection à Parvovirus B19, le traitement reste symptomatique .

12-ROUGEOLE :[59]

a-Traitement curatif :

Le traitement curatif de la rougeole n'est pas spécifique à cette maladie. Le plus souvent, on donnera au patient de quoi soulager les différents symptômes, comme la toux, les démangeaisons ou la fièvre. En cas de surinfection bactérienne, un traitement antibiotique peut être administré. Cependant il n'existe à ce jour aucun traitement spécifique pour traiter cette infection virale. L'administration de vitamine A orale à forte dose peut réduire la gravité et la durée des complications ainsi que la mortalité. Il n'existe pas de médicaments antiviraux efficace contre le virus morbillieux. En cas de surinfection bactérienne (comme lors d'une pneumonie), une antibiothérapie est alors nécessaire .

b-Vaccination preventive :

*La vaccination est le meilleur traitement préventif actuel. Dans le cas de la rougeole, elle se fait à l'aide du virus atténué dont la virulence est diminuée par des opérations biochimiques.

*En termes de prévention, une première dose du vaccin contre la rougeole est recommandée à l'âge de 9 mois:

-Le vaccin recommandé, appelé « ROR »(rougeole,oreillons,rubeole), protège également contre deux autres maladies, la rubéole et les oreillons (c'est ce qu'on appelle un vaccin trivalent) ou aussi le vaccin monovalent.

*Une deuxième dose de ce vaccin est recommandée en France entre 13 mois et 24 mois (ou entre 12 et 15 mois en cas de vie en collectivité). Cette deuxième dose n'est pas un rappel, l'immunité obtenue après une première dose étant de longue durée. Elle constitue un

rattrapage pour les enfants n'ayant pas séroconverti contre la rougeole, la rubéole ou les oreillons après la première injection. En effet, une vaccination à une seule dose entraîne une immunité chez 90 à 95 % des personnes, tandis que deux doses permettent d'obtenir une immunité chez plus de 98 % des personnes vaccinées.

13-ROSEOLE :[40]

Le traitement est surtout symptomatique .

14-MALADIES DE SYSTEMES :[51]

a-AJI (forme systémique) :

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire. Elle est coordonnée par un médecin hospitalier d'un centre de référence ou de compétence en rhumatologie pédiatrique en lien avec le médecin traitant, avec le recours d'autres spécialistes en fonction du tableau clinique : orthopédiste pédiatre, ophtalmologiste, radiologue (si possible radiopédiatre), rhumatologue ou spécialiste de médecine interne, médecin de médecine physique et de réadaptation, stomatologue, orthodontiste, cardiologue pédiatrique, médecin

algologue, néphrologue pédiatre, endocrinologue pédiatre, gastroentérologue pédiatre, réanimateur pédiatre, pédopsychiatre.

Lorsque la situation clinique le justifie, peuvent intervenir :

-Les professionnels suivants : kinésithérapeute, ergothérapeute, infirmier, diététicien, psychologue.

-Les travailleurs sociaux suivants : assistant social, aide scolaire (soutien scolaire)

Le traitement de la maladie de Still repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la corticothérapie et, depuis quelques années, des biothérapies dont la plupart sont des antagonistes des cytokines de l'inflammation telles que le TNF alpha et les interleukines 1 et 6, en fonction de la gravité de la maladie. Un traitement par Salazopyrine ou sels d'or est formellement contre-indiqué car il peut induire un SAM.

b-lupus :

- ✓ Aspirine à forte dose et AINS
- ✓ Hydroxychloroquine (Plaquenil)
- ✓ Corticothérapie
- ✓ Immunosuppresseurs : cyclophosphamide (Endoxan), azathioprine, méthotrexate, ciclosporine, mycophénolate mofétyl, autogreffe de cellules souches hématopoïétiques
- ✓ Autres : immunoglobulines intraveineuses, anticorps monoclonaux, cas particuliers : splénectomie, greffe rénale.

15-SYNDROME DE GIANOTTI-CROSTI : [60]

Il n'y a pas de traitement spécifique, ni local, ni général. Aucun isolement n'est recommandé.

16-EXANTHEME LATERO-THORACIQUE : [61]

La guérison se fait en 3 semaines sans complication. Il n'y a pas de traitement ni de prévention.

17-SYNDROME PIEDS-MAINS-BOUCHE : [40]

Le traitement est symptomatique, il n'y a pas de vaccination.

	Purpura fulminans	Kawasaki	Epidermolyse staphylococcique aigue	Sd de lyell	Sd de stevens johnson	Erythème polymorphe
Etiologie	Nisseria méningitidis	Coinfection Vascularite	Staphylocoque aureus(toxineAB)	Médicament (forme graves de toxidermie)	-Infectieuse : HSV,MP -médicament -Néoplasies -Radiothérapie -LEAD -Sarcoïdose	-Infectieuse : HSV,MP -Médicament± -Mdie de système -RCH -Crohn -Néoplasie
Exanthème	Purpura fulminans	Morbilliforme scarlatiniforme Desquamation	Erythème scarlatiniforme bulles flasque décollement cutané superficielles sx de nikolsky +	décollement épidermique>30% sx nikolsky(+)	décollement épidermique <10% sx nikolsky(+)	Lésion en cocarde de 1 à 3 cm
Topographie	diffuse	Tronc et membres	Plis région péri-orificielles	Tronc Visage Membres	Toute la peau (la paume des mains)	Face dorsales et paumes des mains et des pieds
Enanthème	-	Chéilite glossite	-	Oropharynx Yeux Organes génitaux appareil digestif et respiratoire.	Oropharynx yeux Organes génitaux appareil Digestif Et Respiratoire.	oropharynx yeux Organes génitaux
Signes associés	sépticémie	Adénopathies, fièvre, conjonctivite	Foyer primitif(+)	Fièvre AEG	Fièvre AEG	Sd pseudogrippal Bronchopneumopathie (MP)
Complications	Méningite, coagulation intravasculaire disséminée, nécroses cutanées, gangrène des extrémités, arthrite, pneumonie, péricardite	Anévrisme Coronarien, Infarctus du myocarde	Pas de trouble hémodynamique	-Infectieuse -Cécité -Synéchie génitale -Destruction Epithélium bronchique, Digestif -sd de détresse cutanée aigue.	Idem que le sd de lyell Mais à moindre degré	-EPmineure : Evolution favorable -EPmajeur : Dénutrition déshydratation
Examens complémentaires	NFS PL :antigènes solubles Hemoculture	Hyperleucocytose, CRP, Thrombocytose ECG Echocardiographique	Biopsie : décollements intraépidermique	Biopsie : Nécrose de l'épiderme	Biopsie : Nécrose de l'épiderme.	Sérologie : HSV,MP
Vaccin	Vaccination selon stéréotype	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant
Traitement	Antibiotique iv et hospitalisation dans USI	Immunoglobuline Aspirine	-Antibiothérapie -Antalgique -Traitement local	Arrêt du ttt	Arrêt du ttt	Si MP :macrolide HSV :antiviraux

Exanthèmes fébriles chez l'enfant

	Herpès	scarlatine	varicelle	MNI	Rubéole	ME	rougeole
Étiologie	HSV1 HSV2	Strepto A	VZV	EBV	Togavirus	PVB19	PMXV
Exanthème	-HSV1 : GSH Vésicule -HSV2 : Herpès néonatal	Macules sans intervalle de peau saine Desquamation	Macule puis papule Puis vésicule Stade d'évolution divers	Morbilliforme sous ampicilline	Morbilliforme, rose pâle, parfois absente	Rash maculo- papuleux en guirlande, face souffletée	Maculo-papules, confluentes en placards
Topographie	-HSV1 : Lèvres Monton -HSV2 : Diffuse	Tronc puis membres Plis de flexion++	Face>cou Extension centrifuge descendante	Palmo-plantaire	Visage, cervical puis tronc, racine des membres, fesses	Visage puis membres	Visage, derrière oreilles puis tronc et membres
Enanthème	Ulcération : Jugales Gingivales Amygdale	Glossite langue framboisée	Parfois ulcérations	Angine monocytaire deSchultz	Macules et pétéchies±	Macules, rare piqueté purpurique	Köplik : tâches blanches sur la face interne des joues
Sx associés	dysphagie douleur pharyngée fièvre ADP	Fièvre, Desquama-tion des extrémités	Fièvre, malaise; prurit	Fièvre, AEG, angine, adénopathies cervicales, splénomégalie	Adénopathies cervicales, arthralgies, lymphocytos, plasmocytose	Prurit, arthralgies	Toux +/- convulsion
Complications	-HSV1 : Surinfection Sd Kaposi- Juliusberg, Kératite, herpétique, Encéphalite hépétique. -HSV2 : Sepsis sévère	Sd post- Streptoco- ccique	Surinfection cutanée, hépatite, encéphalite, tératogène	Meningoencé- phalite Cardiaque Respiratoire Digestive Thrombopénie Sd lymphoprolifé- ratif	Encéphalite, arthrite, tératogénicité	Erythroblasto- pénie, hypoplasie médullaire, tératogène	Pneumonie, atteinte neuro, kératite
Biologie	PCR	Hyperleuco- cytose, Streptotest +	IgM	MNI test, IgM anti-VCA, sd mono- nucléosique	Leucocytose ou leucopénie, plasmocytose IgM	Eosinophilie modérée, IgM	Leucopénie + Lymphocytose, puis lymphopénie, IgM
vaccin	néant	Néant	Vaccin vivant atténué	Néant	Vaccin vivant atténué	Inexistant	Vaccin vivant atténué
Traitement	Antiviraux : Acyclovir IV si encéphalite Herpétique	Péni V orale : 50 000UI/kg/j pendant 10 jours	Symptomati- que	*	*	*	*

* Syntomatique.

VI- Prévention :

MALADIES ÉRUPTIVES DE L'ENFANT (1).

MALADIES ÉRUPTIVES DE L'ENFANT (1).		CONTACTS RÉCEPTIFS.TRAITEMENT PRÉVENTIF.				
		 SUJETS / FACTEURS DE RISQUE.	 RISQUE EMBRYO-FOETAL.	 PARENTS, FRATRIE	ENTOURAGE DU MILIEU DE TRAVAIL	
CINQUIÈME MALADIE <i>Parvovirus B19</i> Âges: préscolaires et scolaires. Incubation: ± 14 jours. Contagiosité: 1 à 5 jours avant l'éruption. <i>Peu ou pas de fièvre, bon état général, parfois prurit, arthralgies (adolescents, adultes).</i>	 réticulé	Hémoglobinopathies (anémie falciforme, thalassémie, etc), anémie chronique. <u>Surveillance:</u> signes indicateurs d'anémie.	 Faible risque d'anasarque foeto-placentaire. <u>Surveillance:</u> dosages sériques (IgG, IgM, α -foetoprotéine), échographies. <u>Prévention:</u> <u>gamma globulines IM (?)</u> .	Surveillance.	<u>Femmes enceintes:</u> retrait préventif (?). <u>Enfants et adultes:</u> surveillance.	 ECOLE
MALADIE MAINS-PIEDS-BOUCHE <i>Coxsackievirus</i> Âges: préscolaires et scolaires. Incubation: 3 à 6 jours. Contagiosité: 1 à 5 jours avant l'éruption. <i>Peu ou pas de fièvre, bon état général, dysphagie.</i>	 vésiculaire		 Risque embry-foetal négligeable.	Surveillance.	<u>Femmes enceintes:</u> Pas d'indication de retrait préventif. <u>Enfants et adultes:</u> surveillance.	 ECOLE
ROSÉOLE <i>Herpesvirus 6</i> Âges: 6 mois à 18 mois. Incubation: 9 à 10 jours. Contagiosité: pendant le stade fébrile. <i>Forte fièvre, bon état général, parfois convulsion, diarrhée.</i>	 maculo-papuleux		 Risque embry-foetal négligeable.	Surveillance.	<u>Femmes enceintes:</u> Pas d'indication de retrait préventif. <u>Enfants et adultes:</u> surveillance.	 ECOLE 4 à 5 jours
ROUGEOLE <i>Virus rougeoleux</i> Âges: nourissons et adolescents. Incubation: 8 à 12 jours avant les premiers symptômes (± 14 jours avant l'éruption). Contagiosité: 5 jours avant et 5 jours après le début de l'éruption. <i>Fièvre élevée, état général ± altéré, yeux rouges, rhinorrhée, toux, signe de Koplik.</i>	 maculo-papuleux	Femmes enceintes, nourissons < 1 an, "HIV" asymptomatiques: <u>gamma globulines IM (0,25 ml/kg; max. 15 ml).</u> Déficits immunitaires, "HIV" symptomatiques (vaccinés ou non): <u>gamma globulines IM (0,5 ml/kg; max. 15 ml).</u>	 Faible risque embry-foetal. Risque de rougeole grave chez la mère <u>gamma globulines IM dans les 144 heures (6 jours) qui suivent le contact (0,25 ml/kg; max. 15 ml).</u>	Adultes et enfants: <u>gamma globulines IM dans les 144 heures (6 jours) qui suivent le contact (0,25 ml/kg; max. 15 ml)</u>	<u>Femmes enceintes:</u> <u>gamma globulines IM, retrait préventif (retour au travail 7 à 14 jours après le dernier cas de rougeole).</u> <u>Adultes nés après 1956 et enfants réceptifs ou vaccinés mais sans rappel vaccinal:</u> <u>gamma globulines IM (0,25 ml/kg; max. 15 ml).</u>	 ECOLE 5 à 7 jours

MALADIES ÉRUPTIVES DE L'ENFANT (2).

MALADIES ÉRUPTIVES DE L'ENFANT (2).		CONTACTS RÉCEPTIFS. TRAITEMENT PRÉVENTIF.				
		 SUJETS / FACTEURS DE RISQUE.	 RISQUE EMBRYO-FŒTAL.	 PARENTS, FRATRIE	ENTOURAGE DU MILIEU DE TRAVAIL	
RUBÉOLE <i>Virus rubéoleux</i> Âges: nourissons et adolescents. Incubation: 14 à 21 jours (± 17 jours). Contagiosité: rubéole post-natale, 7 jours avant et après le début de l'éruption; rubéole congénitale, plusieurs mois. <i>Peu ou pas de fièvre, bon état général, adénopathies cervicales, arthralgies (adolescents, adultes).</i>	 maculo-papuleux	Grossesse.	 Risque embryo-fœtal élevé. <u>Surveillance:</u> dosages sériques (IgG, IgM); au besoin, répéter 3-4 semaines et 6 semaines après le contact. yglobulines IM (0,55 ml/kg) [efficacité incertaine].	Surveillance.	Femmes enceintes: Au besoin, vérification sérologique du statut immunologique et retrait préventif en attendant le résultat. Enfants et adultes: surveillance	 1 semaine
SCARLATINE <i>Streptocoque β-hémolytique groupe A</i> Âges: scolaires. Incubation: 2 à 5 jours. Contagiosité: dès les premiers symptômes et pendant plusieurs jours ou semaines ou jusqu'à la fin du premier jour d'antibiothérapie. <i>Fièvre ±, état général ± altéré, mal de gorge, dysphagie, adénopathies cervicales, douleurs abdominales, nausées, vomissements.</i>	 érythémateux "papier sablé"	Adultes et enfants avec antécédents de rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) ou de glomérulonéphrite aiguë (G.N.A.).	 Risque embryo-fœtal négligeable.	Enfants et adultes: si symptomatiques et si culture de gorge positive, antibiothérapie. Antécédents familiaux de R.A.A. ou de G.N.A.: culture de gorge des contacts symptomatiques et asymptomatiques.	Enfants et adultes: si symptomatiques et culture de gorge positive, antibiothérapie.	 3 à 5 jours
VARICELLE <i>Virus varicelle-zoster</i> Âges: scolaires. Incubation: 10 à 20 jours (± 15 jours); jusqu'à 26 jours après injection de yglobulines. Contagiosité: 5 jours avant le début de l'éruption et pendant toute la durée du stade vésiculaire (5 à 6 jours chez l'enfant normal; contagiosité prolongée si déficit immunitaire ou HIV positif). <i>Fièvre ± élevée, état général plutôt bon, prurit.</i>	 vésiculaire	<u>Nouveau-nés</u> si éruption maternelle dans les 5 jours avant et les 2 jours après la naissance. <u>Prématurés</u> hospitalisés: - < 28 semaines ou ≤ 1000g, - ≥ 28 semaines et mère sans antécédent de varicelle. <u>Déficits immunitaires</u> yglobulines hyperimmunes (VariZIG*) IM dans les 96 heures qui suivent le contact: 125U par 10kg (min. 125U, max. 635U). *VariZIG: Varicella Zoster Immune Globulin.	 Faible risque embryo-fœtal. Risque de varicelle grave chez la mère <u>Surveillance:</u> dosages sériques (IgG, IgM), échographies. <u>Prévention:</u> yglobulines (VariZIG) IM dans les 96 heures (4 jours) qui suivent le contact: 125U par 10kg (min. 125U, max. 635U). <i>Au besoin, retarder l'accouchement si varicelle maternelle en fin de grossesse.</i>	Enfants, adolescents et adultes immunodéprimés sans antécédent de varicelle: yglobulines (VariZIG) IM dans les 96 heures (4 jours) qui suivent le contact.	Femmes enceintes: au besoin, vérification sérologique du statut immunologique, yglobulines (VariZIG) IM, retrait préventif(?).	 5 à 7 jours  Oui, si forme atténuée et absence de facteurs de risque

Source: Red Book: 2006. Report of the committee on infectious diseases, American Academy of Pediatrics.



VII -CONCLUSION:



Il est fréquent dans le contexte pédiatrique d'être confronté au diagnostic d'une éruption fébrile. Si l'origine infectieuse (virale ou bactérienne) est la plus fréquente étiologie, les toxidermies médicamenteuses ou les maladies inflammatoires ou les maladies de systèmes peuvent être aussi associées à cette pathologie.

la démarche diagnostique repose sur trois étapes :

L'étude clinique dont laquelle les auteurs proposent une analyse sémiologique de l'éruption fébrile en cinq étapes : analyse de la lésion élémentaire, analyse de la topographie, recherche des signes associés, analyse contextuelle, recherche de situation particulière (immunodépression).

1-En fonction de cela il existe des formes urgentes qui vont nécessiter un diagnostic et une prise en charge rapide :

a-le purpura fébrile méningococcique qui est est l'une des plus grandes urgences en pédiatrie, maladie à déclaration obligatoire. Il est défini comme un purpura extensif avec signes de choc. Dans la grande majorité des cas, il est lié à une infection à *Nisseria meningitidis* . Le diagnostic est facile devant l'association d'une fièvre, d'un purpura pétéchial et ecchymotique avec des signes de choc comme des marbrures, des troubles de conscience. Le pronostic dépend de la rapidité du traitement initial pour éviter l'évolution vers une défaillance multiviscérale et la mort. Ce traitement comprend des antibiotiques et une expansion volémique. Cependant, malgré les progrès de la réanimation, le taux de mortalité reste particulièrement élevé.

b-la maladie de kawasaki est une vascularite systémique fébrile qui, en l'absence de traitement, se complique d'anévrismes coronaires. Elle est la cause la plus fréquente de cardiopathies acquises chez les enfants dans les pays industrialisés .Elle a été rapportée dans le monde entier, mais elle est beaucoup plus fréquente dans les populations asiatiques, et spécialement au Japon. Le tableau associe à une fièvre constante des signes cutané-muqueux et des adénopathies cervicales. Sa pathogénie est encore inconnue, et plusieurs théories ont été proposées, incluant la possibilité d'une infection par micro-organisme sécrétant des toxines et d'un processus lié aux superantigènes. Malgré de nombreuses recherches, il n'y a pas encore de test diagnostique disponible, et son diagnostic repose sur des critères cliniques après

exclusion d'autres maladies comportant une fièvre élevée et persistante. Un diagnostic rapide est fondamental, car l'administration précoce d'immunoglobulines par voie intraveineuse associée à l'acide acétylsalicylique diminue la fréquence de complications cardiaques.

c-Epidermolyse staphylococcique aiguë : qui apparaît lors d'infections systémiques (générales) par des souches de *Staphylococcus aureus* sécrétant des toxines particulières détruisant les desmosomes, les exfoliatines. Il se caractérise par un décollement et une destruction de l'épiderme en de multiples endroits (lambeaux). Elle s'accompagne d'une altération importante de l'état général avec de la fièvre et une déshydratation. Une antibiothérapie par voie intraveineuse secondairement adaptée à l'antibiogramme doit être débutée rapidement.

d-Syndrome de Stevens-Johnson, Syndrome de Lyell, Erythème polymorphe :

-Le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) et le syndrome de Lyell sont des affections graves et rares, ils sont dues à la prise d'un médicament. Le traitement d'un SSJ ou d'un syndrome de Lyell doit se faire en unité de réanimation et comporte un apport massif d'eau, d'électrolytes et de macromolécules (adapté à la surface cutanée atteinte), ainsi que des mesures de prévention des complications infectieuses.

-L'érythème polymorphe est une affection bénigne survenant le plus souvent quelques jours après une récurrence herpétique ou une infection à *Mycoplasma pneumoniae*. La lésion cutanée caractéristique est la cocarde. Les lésions muqueuses sont possibles. Les formes récidivantes sont fréquentes en cas de récurrences herpétiques. Il n'y a pas de traitement spécifique.

2-Les auteurs décrivent ensuite des diagnostics dits typiques, ce sont principalement les maladies éruptives virales classiques de l'enfant parmi lesquelles :

a-la rougeole : une maladie infectieuse éruptive de l'enfance à déclaration obligatoire, endémoépidémique, très contagieuse, due à un paramyxovirus. La maladie est habituellement bénigne, mais peut revêtir un aspect préoccupant en raison des complications surtout respiratoires et neurologiques, d'une réelle gravité. La vaccination, a permis une réduction très importante de l'incidence de la maladie. La situation épidémiologique actuelle renforce

l'utilité du diagnostic virologique. Celui-ci repose essentiellement sur la détection d'anticorps spécifiques circulants. Le diagnostic direct par recherche d'antigènes viraux, du génome viral, ou isolement de la souche sur culture cellulaire est réservé aux formes graves ou atypiques de la rougeole, La vaccination est le meilleur traitement préventif actuel.

b-la scarlatine : La scarlatine, également appelée fièvre écarlate est due essentiellement au *Streptococcus pyogenes* ou streptocoque du groupe A (et exceptionnellement aux streptocoques C ou G). Cette maladie est une toxi-infection d'origine pharyngée liée à la production d'exotoxines pyrogènes ou érythrogènes par les streptocoques du groupe A localisés dans la gorge, qui diffusent et atteignent le système nerveux végétatif. Ces toxines sont immunogènes, l'immunité acquise est donc spécifique du type de toxine. Les infections à streptocoques du groupe A peuvent se manifester sous plusieurs formes : infections cutanées, infections ORL (dont l'angine érythémateuse), scarlatine et infections invasives. Diagnostic essentiellement clinique : les signes cliniques de la maladie, avec éruption caractéristique survenant au cours d'une angine, sont en général suffisants pour évoquer une scarlatine. Aucun examen biologique n'est habituellement utile, un test de diagnostic rapide (TDR) réalisé par le médecin traitant et/ou une mise en culture d'un prélèvement de gorge sont recommandés devant toute angine évocatrice. Le médecin s'attache tout particulièrement à surveiller le cœur, les articulations et les urines du sujet infecté 15 jours après l'infection, en raison du risque de complications graves. le médecin instaurera un traitement par pénicilline V ou macrolide pendant une 10jours. Il n'existe pas de vaccin contre la scarlatine, mais une fois qu'on a eu la maladie, on demeure immunisé pour la vie.

c-la rubéole : La rubéole est une maladie virale éruptive, très contagieuse et bénigne de l'enfance. Elle peut être grave pendant la grossesse en raison d'un risque majeur de malformation chez le fœtus. Le diagnostic positif est surtout sérologique. La rubéole évolue en règle vers la guérison, L'immunité acquise par la suite de l'infection rubéolique est habituellement durable et protège en règle pour le reste de la vie d'une nouvelle infection rubéolique. l'évolution est parfois défavorable avec des complications articulaires, ou autres à type de purpura thrombopénique ou de méningoencéphalite, la prévention repose essentiellement sur la vaccination.

d-la varicelle : La varicelle est une infection par le varicelle zona qui appartient à la famille des Herpes viridae . Comme toute infection herpétique, elle se caractérise par la survenue d'une primo-infection (varicelle), d'une période de latence asymptomatique, puis de la possibilité de réactivation (zona). Les signes de varicelle sont universels, la maladie est cosmopolite et se manifeste par une éruption vésiculeuse associée à de la fièvre. Elle est encore considérée comme une maladie bénigne de l'enfance. Cependant, si la majorité des enfants qui font une varicelle n'en garderont que quelques cicatrices cutanées, d'autres vont présenter des complications sévères, parfois mortelles. Les sujets immunodéprimés ont été identifiés comme à très haut risque de développer une varicelle sévère. Toutefois, actuellement la majorité des cas de varicelle compliquée surviennent chez des sujets immunocompétents et auraient pu être prévenus par la vaccination .le traitement est surtout symptomatique mais l'antibiothérapie peut être prescrit en cas de surinfection ainsi que les antiviraux si l'enfant est immunodéprimé .

e- le mégalérythème épidémique (érythème infectieux,cinquième maladie) : Il est lié à une infection par le parvovirus B19. La symptomatologie générale est alors plus marquée, avec fièvre, polyadénopathies, et polyarthralgies. L'éruption est par contre généralement plus discrète, l'aspect souffleté du visage étant très rare ; il s'agit d'une éruption maculo-papuleuse, parfois confluyente en plaques géographiques ou limitée aux extrémités en « gants et chaussettes ». La responsabilité du parvovirus est parfois difficile à établir, les IgM spécifiques pouvant persister pendant six mois. Aucune vaccination n'est disponible le traitement est plutôt symptomatique.

f-la Roséole :

La roséole (ou exanthème subit en terme médical, parfois appelée sixième maladie) est une maladie virale bénigne causée par un herpesvirus type 6 (HHV-6). Courante chez les enfants de 6 à 24 mois, elle devient rare après 4 ans. Le nom de la sixième maladie provient du fait qu'à l'époque où l'on a voulu établir une liste des maladies provoquant un exanthème infantile, elle a été la sixième à être énumérée.

Elle se manifeste d'abord par une fièvre pouvant atteindre facilement 39 à 40 °C pendant trois jours et l'enfant peut être sujet à des convulsions. Cette fièvre est suivie,

quelques jours plus tard, d'une éruption cutanée : taches rouges persistant 1 à 3 jours, l'enfant n'est alors plus contagieux. À l'apparition des boutons, la fièvre tombe aussi rapidement qu'elle est venue.

La maladie est difficile à diagnostiquer avant que l'éruption n'apparaisse. C'est l'absence d'autres symptômes, en dehors d'une légère pharyngite, et le caractère bien supporté de la fièvre, qui peut orienter vers le diagnostic.

La roséole est peu contagieuse et un traitement n'est pas nécessaire, en dehors de celui de la fièvre. Les complications sont très rares et l'immunité permanente.

3-Les exanthèmes fébriles chez l'enfant peuvent réaliser des formes atypique c'est le cas de :

a-la mononucléose infectieuse :

C'est la forme symptomatique de la primo-infection par le d'Epstein-Barr (EBV), laquelle est le plus souvent silencieuse. Elle touche souvent les adolescents et les adultes jeunes. Une véritable éruption survient après une semaine d'un tableau général qui associe la triade caractéristique fièvre, angine, adénopathies. S'y ajoutent souvent asthénie et splénomégalie. L'éruption est plus souvent morbilliforme et régresse en quelques jours. Les complications viscérales sont rares (hépatites, méningo-encéphalite). En cas de prise d'une aminopénicilline (et moins fréquemment d'autres antibiotiques) une éruption maculopapuleuse confluente est quasi-constante, sans signaler et pour autant une « allergie ». Si l'infection à EBV n'est pas déjà authentifiée il est important de le faire pour éviter de contre-indiquer définitivement cet antibiotique. La numération montre un syndrome mononucléosique. Le diagnostic sera confirmé par le MNI-test (ou le Monospot) et éventuellement par une sérologie EBV caractéristique d'infection récente (IgM anti VCA et absence d'anti EBNA).le traitement est symptomatique non étiologique.

b-l'herpès :

La clinique de l'herpès cutanéomuqueux chez l'enfant est dominée par la gingivostomatite herpétique (GSH), manifestation de primo-infection à HSV1, dont le pic d'incidence se situe avant 3 ans.

Il s'agit d'une affection autolimitée de 10 à 14 jours, dont la première semaine d'évolution est douloureuse en raison de la dysphagie qu'elle entraîne, qui peut nécessiter une réhydratation parentérale et l'administration d'antalgiques.

La GSH du jeune enfant est responsable d'une morbidité non négligeable, L'évolution est en règle bénigne, à l'exception des formes étendues, type eczema herpeticum / pustulose de Kaposi-Juliusberg, notées à cet âge quasi exclusivement chez les enfants atteints de dermatite atopique.

A part, se situent les formes graves chez le nouveau-né et le sujet immunodéprimé qui peuvent aussi être causées par HSV1.

Malgré le caractère stéréotypé de la clinique de la GSH, le diagnostic reste encore souvent méconnu par les médecins généralistes et les pédiatres.

Les formes modérées et graves justifient une prise en charge médicale.

c-Syndrome de Gianotti-Crosti :

L'**acrodermatite papuleuse infantile** ou **syndrome de Gianotti-Crosti** est une maladie bénigne de la peau, dont la cause est virale et qui touche essentiellement les jeunes enfants (de 1 à 5 ans).

L'exanthème est d'apparition rapide de petites papules roses de 5 à 10 millimètres, d'abord sur les membres, puis sur le visage et le tronc.

Ces papules parfois confluentes s'accompagnent d'adénopathies et peuvent se confondre avec un purpura au niveau des jambes. La cause est actuellement indéterminée probablement il s'agit de contamination virale, plusieurs virus sont impliqués. Elle guérit spontanément au bout de 1 à 6 semaines.

d-Exanthème latérothoracique :

L'exanthème qui survient chez l'enfant en dehors de tout contexte épidémique et quelles que soient les saisons, est caractérisé par un aspect érythémateux, maculo-papuleux, unilatéral au départ .Elle est formée de petits éléments confluant pour former des plages d'extensions centrifuge, d'aspect granité à la palpation, d'allure scarlatiniforme ou eczématiforme. Le début

est souvent périflexural (axillaire 80% des cas) respectant le fond des plis. L'extension se fait en une à deux semaines et l'atteinte peut se généraliser mais reste symétrique, prédominant sur un hémicorps. Une adénopathie satellite est parfois retrouvée, un prurit modéré est inconstamment présent. L'état général est conservé même si l'interrogatoire retrouve parfois un prodrome infectieux (ORL). Il n'y a pas d'antécédents de piqûre ou de griffure. Le reste de l'examen clinique est normal. L'étude anatomopathologique ne montre pas de lésion spécifique. Les examens biologiques habituels sont normaux et les différentes études sérologiques, bactériologiques et virologiques à la recherche d'une maladie d'inoculation sont restées négatives. L'évolution est spontanément favorable en 2 à 6 semaines.

Le diagnostic le plus souvent évoqué d'emblée par le médecin est celui d'eczéma de contact, en effet la topographie initialement très limitée, l'extension progressive, le caractère granité de l'éruption l'évoquent, malgré le prurit faible ou absent et bien que l'interrogatoire ne retrouve l'application d'aucun topique. Une corticothérapie locale parfois prescrite à tort n'apportera aucune amélioration, donnant simplement un aspect plus violacé au placard traité.

e-syndrome pieds-mains-bouche :

Le syndrome pieds-mains-bouche ou maladie mains-pieds-bouche est une maladie infectieuse virale se manifestant principalement chez les enfants, due à des entérovirus comme le virus Coxsackie A16 et l'entérovirus 71. Cette pathologie est le plus souvent bénigne

Le syndrome bouche-main-pied se caractérise par des lésions vésiculeuses de la bouche, des mains et des pieds. On retrouve des adénopathies cervicales et sous-mandibulaires chez environ le quart des patients. Une fièvre et une diminution de l'état général peuvent aussi être présentes.

Cette maladie est le plus souvent bénigne. Les épidémies à Coxsackie A16 ne sont pas associées à des complications graves ou à des décès. Par contre certaines épidémies à entérovirus 71 sont associées à des complications neurologiques graves et à des mortalités importantes, alors que d'autres épidémies toujours à entérovirus 71 sont associées à peu de complications et de décès.

La grande majorité des cas guérit spontanément. Du paracétamol peut être utilisé pour soulager la fièvre et les douleurs. Un traitement à base de codéine peut être utilisé pour les douleurs intenses si le paracétamol ne suffit pas. Un traitement local est à considérer pour les ulcères buccaux douloureux. L'hydratation est à surveiller chez les cas plus sévères.

Il est préférable d'éviter les plats trop chauds, trop épicés ou encore les boissons acides lorsqu'on est atteint par ce syndrome.

f-maladie de système :

a-AJI :

L'arthrite chronique juvénile ou ACJ est une pathologie entraînant un rhumatisme et qui se déclare avant l'âge de 16 ans. Elle est également appelée AJI (Arthrite Juvénile Idiopathique). Ses différentes formes sont : Maladie de Still qui se caractérise par l'exanthème fébrile, forme pauciarticulaires, formes polyarticulaires. Aucun examen n'est spécifique mais ils ont surtout une valeur d'orientation.

L'aspirine ou un autre anti-inflammatoire non stéroïdien constituent la base du soin de cette maladie (pour soulager la douleur). Kinésithérapie et suivi psychologique sont également couramment utilisés. Des corticoïdes peuvent être prescrits pour combattre l'inflammation quand l'aspirine ou les anti inflammatoires sont inefficaces ou insuffisants. la biothérapie a révolutionner la prise en charge de la maladie.

b-lupus :

Le lupus chez l'enfant est particulier, la forme infantile est identique à celle de l'adulte obéissant aux critères de l'ARA.

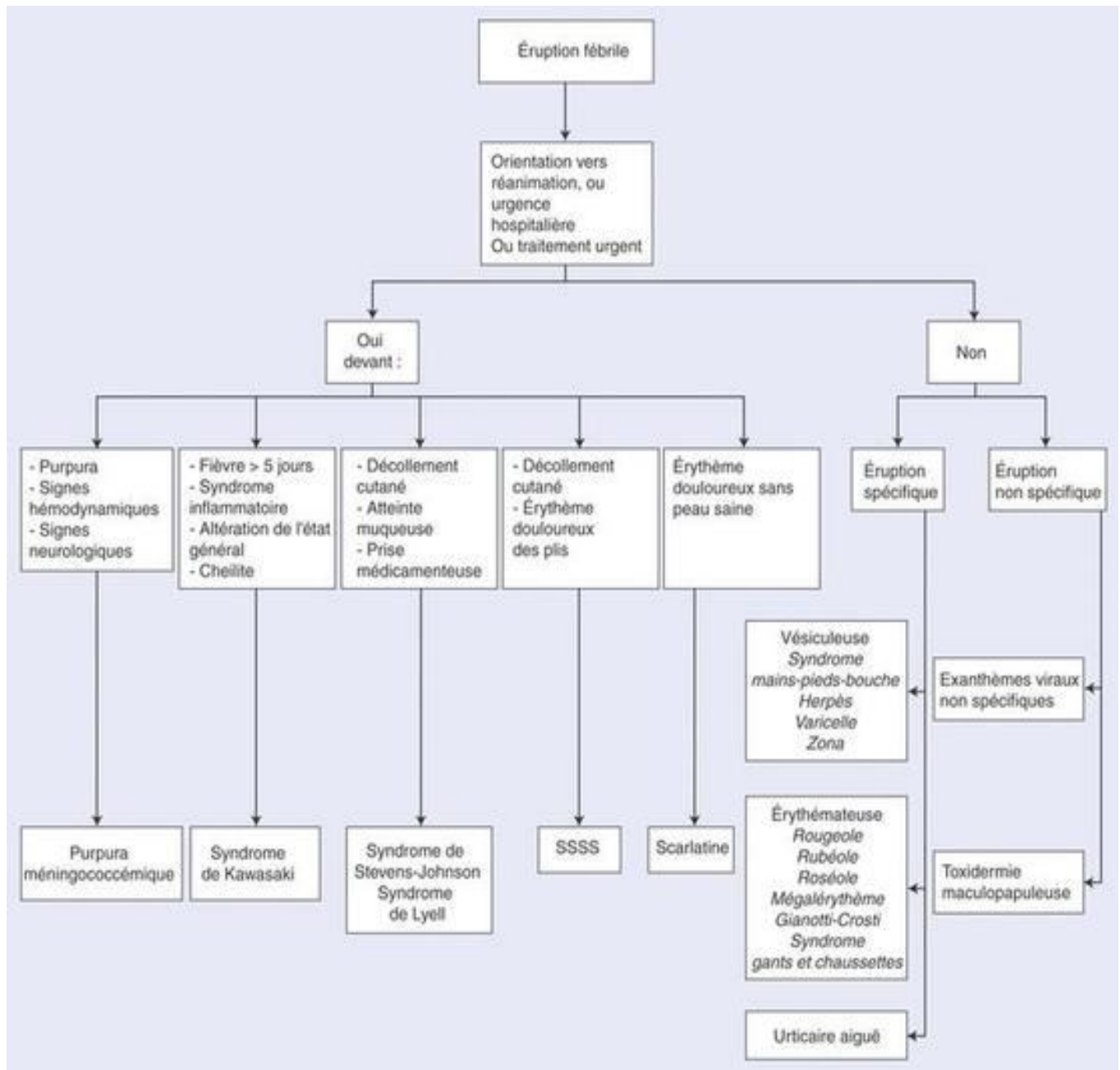
Lupus érythémateux aigu	Erythème en vespertilio, en « loup » Lésions érosives muqueuses
Lupus érythémateux subaigu	Lésions annulaires disséminées Lésions psoriasiformes disséminées Photosensibilité.
Lupus érythémateux discoïde	Lésion érythémato-squameuses Evolution atrophique, dyschromique, cicatricielle.

La forme néonatale est particulièrement grave dont le pronostic est lié à l'atteinte cardiaque, la paraclinique peut être subdivisée en examens indispensables et ceux demandée en fonction des signes d'appel.

La prise en charge thérapeutique est basée sur Aspirine à forte dose et, AINS

Hydroxychloroquine (Plaquenil), Corticothérapie

Immunosuppresseurs : ciclophosphamide (Endoxan), azathioprine, méthotrexate, ciclosporine, mycophénolate mfetyl, autogreffe de cellules souche hématopoïétiques ainsi que les immunoglobulines intraveineuses, anticorps monoclonaux, parfois en a recours au splénectomie et la greffe rénale.



Arbre décisionnel devant une éruption fébrile chez l'enfant.

Au total, la prise en charge des éruptions fébriles peut paraître paradoxale entre les gravités extrêmes et la bénignité, entre l'absence presque constante de complications et les redoutables conséquences sur certains terrains, entre l'inefficacité des traitements et la réussite des campagnes de prévention vaccinale.



VIII- Résumé



Résumé :

Titre : Exanthèmes fébriles chez l'enfant.

Auteur : Majidi Hind.

Mots clés : Enfant, exanthèmes, étiopathogénie, formes cliniques, paraclinique, diagnostic différentiel, traitement.

✚ Les exanthèmes fébriles de l'enfant représente un motif fréquent de consultation en pédiatrie.

✚ L'étiopathogénie est très variable, il s'agit le plus souvent de cause infectieuse(virale, bactérienne),avec des tableaux cliniques parfois très stéréotypés orientant vers un cadre étiologique précis notamment :la scarlatine, la varicelle, la rubéole, La rougeole, le mégalérythème épidémique,la roséole, la mononucléose infectieuse et l'herpès. Cependant, la sémiologie de l'exanthème lui-même (rubéoliforme, scarlatiniforme, morbilliforme, roséoliforme) n'est pas parfois spécifique et n'oriente pas vers une cause univoque notamment : maladies de systèmes, syndrome de Gianotti- Crosti, exanthème latérothoracique et maladie mains -pieds- bouche.

✚ Ce n'est que lorsque l'exanthème s'accompagne d'une altération de l'état général que l'enfant doit être hospitalisé pour ne pas passer à côté d'une urgence éventuellement : le purpura fulminans, la maladie de Kawasaki, l'épidermolyse staphylococcique aiguë, le syndrome de Lyell, le syndrome de Stevens- Johnson et l'érythème polymorphe.

✚ les Examens complémentaires sont inutiles sauf en cas de complications ou d'urgence ou si l'enfant est immunodéprimé. La biologie est indispensable pour le diagnostic, dont les examens de référence sont la sérologie sanguine ainsi que la PCR qui présente une grande valeur prédictive positive mais qui est peu pratiquée en routine, le recours à l'imagerie est exceptionnel .

✚ L'évolution est souvent favorable, mais peut parfois mettre le pronostic vital et fonctionnel en jeu d'où la nécessité de la précocité de prise en charge.

✚ le traitement est presque toujours symptomatique, L'hospitalisation est nécessaire uniquement si l'exanthème s'associe à un ensemble d'autres manifestations viscérales aggravant l'état général de l'enfant.

✚ les perspectives thérapeutiques repose sur la vaccination avec la mise en route de programmes bien établie par les organisations sanitaires en fonction des caractéristiques épidémiologique de chaque maladie, ainsi que de promouvoir Le domaine de la recherche en matière de découverte de nouveaux vaccins.

✚ La prophylaxie secondaire garde sa place afin d'éviter d'éventuelles vagues épidémiques.

Summary

Title: febrile exanthems in children.

Author: Hind Majidi.

Keywords: Child, exanthems, etiopathogenesis, clinical forms, Paraclinical, Differential Diagnosis, Treatment.

✚ The febrile exanthems of children is a frequent complaint in pediatrics.

✚ The etiopathogenesis is highly variable, it is most often caused by infection (viral, bacterial), with sometimes very stereotyped clinical referrals to a specific etiologic framework include: scarlet fever, chicken pox, rubella, measles, the fifth disease . However, the semiotics of the eruption itself (rubéoliforme, scarlatina, measles-like, roséoliforme) sometimes is not specific and does not orient to a particular unique because: infectious mononucleosis and herpes.

✚ However, the semiotics of the eruption itself (rubéoliforme, scarlatina, measles-like, roséoliforme) sometimes is not specific and does not orient to a particular unique because: disease systems, Gianotti-Crosti syndrome, rash and latérothoracique disease hand-foot-mouth.

✚ It is only when the rash is accompanied by an altered general condition that the child must be hospitalized in order not to miss a possible emergency: purpura fulminans, kawasaki disease, the 'acute staphylococcal scalded skin syndrome, toxic epidermal necrolysis, the Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme.

✚ the Complementary examinations are unnecessary except in case of complications or emergency or if the child is immunocompromised. Biology is essential for diagnosis, including reference examinations are blood serology and PCR, which has a high positive predictive value but is not performed routinely, the use of imagery is exceptional.

✚ The evolution is usually favorable, but can sometimes be life threatening and functional at stake hence the need of early support.

✚ treatment is almost always symptomatic, Hospitalization is required only if the rash is associated with a range of other visceral manifestations aggravating the condition of the child.

✚ The therapeutic possibilities based on vaccination with the startup of programs established by health organizations based on epidemiological characteristics of each disease, and promote the research in the discovery of new vaccines.

✚ Secondary prophylaxis keeps its place in order to avoid possible epidemic waves.

ملخص

العنوان: الطفح الحموي عند الطفل.

المؤلف(ة): ماجدي هند.

كلمات البحث: الطفل، الطفح، الأسباب المرضية، الأشكال السريرية، التشخيص، التشخيص التفريقي، العلاج.

يعد الطفح الحموي أحد أكثر الأسباب شيوعاً لزيارة طب الأطفال.

الأسباب المرضية جد متغيرة، وغالبا ما يحدث ذلك بسبب عدوى (فيروسية، بكتيرية)، مع صور سريريته أحيانا جد نمطية تشير إلى إطار سببي محدد يتجلى في: الحمى القرمزية، جدري الماء، الحصبة الألمانية، الحصبة، طفح المرض الخامس، ومع ذلك، السيميائية الطفحية متعددة الأشكال يصعب معها تحديد السبب مثلا: عدوى المنكليوزيا والهربس. إلا أن السيميائية في بعض الأحيان غير محددة ولا تكشف عن سبب معين مثلا: الأمراض الباطنية، متلازمة مرض جيانوت-كروستي، الطفح جانبي الصدر، مرض الرجلين اليدين القدم.

ليس هناك ضرورة لإخضاع الطفل للاستشفاء إلا في حالة احتمال إصابته بالأمراض التالية: الفريرة الصاعقة، مرض كواساكي، الحادة العنقودية، متلازمة الجلد المبسترة، انحلال البشرة السمي، متلازمة ستيفنز جونسون، أحمامي متعدد الأشكال.

إن الاختبارات الإضافية ليست ضرورية إلا في حالة حدوث مضاعفات أو حالات الطوارئ أو في ضعف المناعة عند الطفل. البيولوجيا أمر ضروري لتشخيص المرض، بما في ذلك الفحوص المرجعية وهي الأمصال و سلسلة رد فعل البلمرة (PCR)، التي لديها ارتفاع القيمة التنبؤية الإيجابية ولكن لا يتم تنفيذ ذلك بشكل روتيني، إما استخدام الصور المقطعية فهو استثنائي.

تطور الطفح غالبا ما يكون ايجابيا، ولكن في بعض الأحيان يؤدي إلى الموت أو تضرر وظيفة الأعضاء، وهنا تكمن أهمية التشخيص المبكر.

العلاج تقريبا عرضي، الإسشفاء ضروري إذا كان الطفح مصحوبا بمجموعة من الأعراض الباطنية المؤدية إلى تفاقم الحالة العامة للطفل.

الإمكانيات العلاجية تعتمد على التلقيح، مع تفعيل البرامج التي تضعها المنظمات الصحية أخذا بعين الاعتبار الخصائص الوبائية لكل مرض على حدة وأيضا تعزيز مجال البحث لاكتشاف لقاحات جديدة.

الوقاية الثانوية تكمن مكانتها في تجنب موجات وبائية محتملة.



IX- Bibliographie



A-Référence :

- [1] Louis DAVID, EMC Annales de Dermatologie et de Vénéréologie Vol 132, N° SUP10 - pp. 195-198 -ITEMN :314 Erythème Exanthème -Octobre 2005.
- [2] Jacques Astruc, Frédéric Bernard. Diagnostic des éruptions courantes de l'enfant et du nourrisson. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-108-A-10, 2001.
- [3] thèse de medecine de la faculté de Rabat :M 222 -Gale chez l'enfant -2010.
- [4] thèse de medecine de la faculté de Rabat :M 201 Purpura fulminans de l'enfant -2007.
- [5] Véronique Saada, Julie Cosserat. Purpura. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 1-0960, 1998.
- [6] R. Cimaz, J.-C. Lega-revue du praticien- Décembre 2007
<http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Kawasaki-FRfrPro788.pdf>.
- [6] bis :Michel Rybojad, Laurence Brudy. Maladie de Kawasaki. EMC (Elsevier Masson SAS), Dermatologie, 98-515-A-10, 2001.
- [7] L. Valeyrie-Allanore, J.-C. Roujeau. Syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique). EMC (Elsevier Masson SAS), Dermatologie, 98-270-A-10, 2007.
- [8] L. Bott, C. Santos, C. Thumerelle, A. Mars b, A. Deschildre, B. Catteau - Syndrome de stevens Johnson sévère chez l'enfant :à propos de 4 observations-Archives de pédiatrieVolume 14, numéro 12 pages 1435-1438 (décembre 2007).
- [9] Palokinam Pitche, Pierre Wolkenstein, Jean-Claude Roujeau. Toxidermies. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0710, 2001.
- [10] <http://www.atlas-dermato.org/cours/erypol.htm>-Erythème polymorphe -liens externe (Google).

- [11] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Herp%C3%A8s-herpès-simplex-virus-liens-externe> (Google : wikipédia).
- [12] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Virus-varicelle-zona-Virus-varicelle-zona-liens-externe> (Google).
- [13] <http://www.md.ucl.ac.be/loumed/117,%201998/S315-322.PDF-LA-MONONUCLÉOSE-INFECTIEUSE-liens-externe>(Google:wikipédia).
- [14] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Rub%C3%A9ole-rubéole>- Google (liens externe).
- [15] Henri Laurichesse, André Labbé, Hélène Lafeuille, Michel Rey. Rubéole. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-290-A-20, 1996.
- [16] http://www.esculape.com/dermatologie/zz_dermatoses_virales.htm-Dermatoses-virales- Google (liens externe) .
- [17] http://fr.wikipedia.org/wiki/Parvovirus_B19-Pavrovirus-B19-Liens-externes (Google : wikipédia).
- [18] Éric Wetterwald, Sélim Aractingi. Exanthèmes viraux. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-108-A-20, 2003.
- [19] <http://www.microbe-edu.org/etudiant/rougeole.html-liens-externe> (Google)
- [20] http://esculape.chez.com/Rougeole_Epi/index.html.liens-externe (Google).
- [21] C. Borderon, A. Goudeau, M.-A. Barthez. Rougeole (I). Le virus. Aspects épidémiologiques et cliniques. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-050-G-10, 2007.
- [22] <http://medecine.sante-dz.org/cours/pediatrie/roseole.htm>.
- [23] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Scarlatine-Scarlatine-Liens-externes> (Google :wikipédia)

- [24] A. Znazen, A. Hammami-LES RICKETTSIOSES : ASPECTS BACTERIOLOGIQUES ET PARTICULARITES DIAGNOSTIQUES-<http://www.infectiologie.org.tn/pdf/revues/2-2011/rickettsioses.pdf>-liens externe (Google).
- [25] B. Chaine, M. Janier. Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus. EMC (Elsevier Masson SAS), Podologie, 27-070-B-15, 2010.
- [26] B. Soutou, E. Wetterwald, S. Aractingi. Éruption aiguë disséminée. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0700, 2011.
- [27] <http://www.webpediatria.com/casosped/PDF/Gianotti-Crosti.pdf>- Guerrero-Fdez, J. Síndrome de Gianotti-Crosti. Casos PEDIátricos On-Lin e 2007- Liens externs (Google).
- [28] <http://www.jle.com/fr/revues/medecine/pnv/edocs/00/04/37/59/article.md>
http://www.jle.com/fr/revues/medecine/mtp/sommaire.phtml?cle_parution=2095&type=text.html:Patrice Plantin, Service de dermatologie, Centre Hospitalier deCornouaille, BP 29107 Quimper Cedex-« Nouveaux » exanthèmes viraux et éruptions paravirales- Google(liens externe).
- [29] http://fr.wikipedia.org/wiki/Syndrome_pieds-mains-bouche- Sd piedsmains-bouche- Google (liens externe).
- [30] <http://fr.wikipedia.org/wiki/Herpangine>- Herpangine-liens externe(Google:wikipédia).
- [31] http://www.esculape.com/dermatologie/zz_dermatoses_virales.htm-Dermatoses virales- Google (liens externe) .
- [32] Jean-Jacques Morand, Edward Lightburn. Urticaires. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-115-B-20, 2000.
- [33] C. Léauté-Labrèze. Dermatologie pédiatrique. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine), 2-0800, 2006.

- [34] François Hayem, La maladie de Still : une maladie auto-inflammatoire ?, Revue du rhumatisme Volume 76, numéro 1 pages 7-9 (janvier 2009).
- [35] LEAD,
33http://fr.wikipedia.org/wiki/Lupus_%C3%A9ryth%C3%A9mateux_diss%C3%A9min%C3%A9.
- [36] Christine Bodemer- Exanthèmes fébriles de l'enfant : orientation diagnostique. Vers les étiologies les plus fréquentes-EMC- Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 10, Numéro 5, 318-25, septembre-octobre 2007.
- [37] http://www.chufes.ma/amirf/Cours/medecine_admission/58.pdf- CAT DEVANT UN PURPURA FULMINANS-liens externe (Google). Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI.
- [38] P. del Giudice. Manifestations dermatologiques des infections bactériennes systémiques. EMC (Elsevier Masson SAS), Dermatologie, 98-340-A-10, 2009.
- [39] Thèse de médecine Faculté de fès Présenté par dr mersouk siham- Maladie de Kawasaki à propos de 23 cas -2010-N/101.
- [40] G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.
- [41] L. Valeyrie-Allanore, J.-C. Roujeau. Syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique). EMC (Elsevier Masson SAS), Dermatologie, 98-270-A-10, 2007.
- [42] <http://www.informationhospitaliere.com/dico-427-syndrome-stevens-johnson.html>.
- [43] Anca Tesici, Jean-Claude Roujeau. Érythème polymorphe (erythema multiforme). EMC (Elsevier Masson SAS), Dermatologie, 98-265-A-10, 2001.
- [44] <http://ticem.sante.univ-nantes.fr/ressources/799.pdf>, Herpès

- [45] P. Ovetchkine. Varicelle. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-051-A-10, 2007.
- [46] Henri Laurichesse, André Labbé, Hélène Lafeuille, Michel Rey. Rubéole. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-290-A-20, 1996.
- [47] Pierre Bégué –infections virales de l'enfant –EMC-1999 AKOS (Traité de Médecine)[4-1210].MNI
- [48] <http://www.md.ucl.ac.be/loumed/117,%201998/S315-322.PDF>.MNI
- [49] http://www.medqual.fr/pro/Marie/RESSOURCES%20ET%20INFORMATIONS/1-CLINIQUE_GERME/Scarlatine/730-Scarlatine.pdf- Scarlatine- Google (liens externe)MedQual Novembre 2009.
- [50] www.has-sante.fr,protocole national de diagnostic et de soins,juillet 2009,AJI.
- [51] <http://www.monenfantgrandit.be/pictures/pdf2/lupus-erythemateux.pdf>, Dr Valérie Ghislain, 2009.
- [52] Éric Wetterwald, Sélim Aractingi. Exanthèmes viraux. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-108-A-20, 2003.
- [54] http://www.chufes.ma/amirf/Cours/medecine_admission/58.pdf.
- [55] http://umvf.univnantes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_14/site/html/cours.pdf - Maladies eruptives de l'enfants- Liens externe (google).
- [56] G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.
- [57] [http://fr.wikipedia.org/wiki/Mononucl%C3%A9ose_infectieuse-Mononucléose infectieuse](http://fr.wikipedia.org/wiki/Mononucl%C3%A9ose_infectieuse-Mononucléose_infectieuse) –liens externe (Google).

- [58] [http://fr.wikipedia.org/wiki/Rub%C3%A9ole-rubéole-liens externe \(Google\).](http://fr.wikipedia.org/wiki/Rub%C3%A9ole-rubéole-liens_externes_(Google))
- [59] [http://fr.wikipedia.org/wiki/Rougeole-liens externe \(google\).](http://fr.wikipedia.org/wiki/Rougeole-liens_externes_(google))
- [60] <http://dermatologie.free.fr/cas36rep.htm>, sd de Gianotti-Crosti :
- [61] <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/CIME/SyndAPEC.html>, exanthème latérothoracique.

B-Iconographie :

fig 1:<http://fr.wikipedia.org/wiki/Peau>

fig2:http://www.infovisual.info/03/036_fr.html

fig3:<http://www.vulgaris-medical.com/images/embryologie-5/embryon-de-17-jours-56.html>.

fig4:http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_09/i_09_cr/i_09_cr_dev/i_09_cr_dev.html

fig5:<http://www.embryology.ch/francais/hdisqueembry/triderm10.html>

fig6:http://www.imperial.edu/~thomas.morrell/cha_5_tortora_integument.htm

fig 7:<http://www.junglekey.fr/wiki/definition.php?terme=Melanocyte>

fig8:<http://palaeo.gly.bris.ac.uk/melanosomes/melanin.html>

fig9:<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/peau.html#ID-43>

fig19:<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/peau.html#ID-43>

fig 11:http://www.questmachine.org/article/Le_corps_humain:_la_peau

fig12:http://lfsd.edu.do/10_11/TPE%202011/Expert/identificationdestracesbiologiques.htm

fig 13:<http://www.pharmaciedelepoulle.com/Transpiration.htm>

fig 14 :<http://f1000.com/reports/m/3/16/fig-001>.

fig15 :<http://www.human-healths.com/neisseria-meningitidis-3/neisseria-meningitidis>.

fig16bis(a,b):http://www.internistes.org/IMG/pdf/Maladies_autoinflammatoires_et_FM_F_K_Stankovic.pdf

fig 16: <http://www.microbe-edu.org/etudiant/rougeole.html>

fig17,18,19,20,71,72,73,15bis:http://www.infectiologie.com/site/medias/enseignement/seminaires_desc/2011-mai/desc-mai2011-Purpura-fulminans.pdf

fig 21,22,23,24, 25, 26,27,28,29,29bis, 30, 31,32, 33: Thèse de medecine Faculté de fès
Présenté par dr mersouk siham, Maladie de kawasaki a propos de 23 cas, 2010-N/101.

fig 28bis : http://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Kawasaki

fig 34, 35,45bis : G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence) (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007

fig 36, 37, 38,39 : L. Valeyrie-Allanore, J.-C. Roujeau. Syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique). EMC (Elsevier Masson SAS), Dermatologie, 98-270-A-10, 2007.

fig 40, 41 : G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

fig 42,43 : G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

fig 44,45 : <http://ticem.sante.univ-nantes.fr/ressources/799.pdf>

fig 46,47,48,49: <http://www.medecineetsante.com/maladiesexplications/scarlatine.html>.

fig 50,50bis: P. Ovetchkine. Varicelle. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-051-A-10, 2007.

fig 51 : http://fr.wikipedia.org/wiki/Mononucl%C3%A9ose_infectieuse.

fig52: <http://bebe.notrefamille.com/maman/enfant-3-10-ans/sante-et-croissance/tout-savoir-sur-la-rubeole-de-l-enfant-m630.html>.

fig 53:

<http://www.google.co.ma/imgres?imgurl=http://www.larousse.fr/encyclopedie/d/ata/images/1007248-Rub%C3%A9ole>.

fig54: <http://www.microbe-edu.org/etudiant/rougeole.html>

fig56: G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

fig 57,58: <http://ticem.sante.univ-nantes.fr/ressources/799.pdf>

fig 60: G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

fig 59 : http://www.esculape.com/dermatologie/zz_dermatoses_virales.htm.

fig 60,61,62,63, 64: <http://www.ifmt.auf.org/IMG/pdf/Rougeole.Images.pdf>

fig65,66,67: <http://ticem.sante.univ-nantes.fr/ressources/799.pdf>

fig 69:Service d'anatomie pathologique AVICEN {PR F . EL MANSOURI}

fig 68,69bis: [http://www.monenfantgrandit.be/pictures/pdf2/lupus erythemateux.pdf](http://www.monenfantgrandit.be/pictures/pdf2/lupus_erythemateux.pdf)

fig 70: G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بألجميل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بأمانة ومن ضميري وأأشرف في أأعالصحة أأمرضي هأأ في الأأول.
- وأبأن لأأفشي الأسرار المعهوءة إلى.
- وأبأن أأأفظ بأكل ما لأأ من وسائل على الشرف وأأأقاليد النبيلة للمهنة الطب.
- وأبأن أأأأبر سائر الأأباء إأأوة لي.
- وأبأن أأأوم بأأأبي لأأ مرضاي بأأون أي أأأأأر أأأني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو أأأماعي.
- وأبأن أأأفظ بأكل أأأر على أأأأأر أأأاة الإنسانية منذ نشأأها.
- وأبأن لأأأأأل معلوماأتي الطبية بأأرق يضرب بأأأق الإنسان مهما لأأأ من أأأأأ.
- بأكل هأأ أأأأ عن كأمل أأأأأر ومقسما بأأريفي.

والله على ما أقول شهيد .

الطفح الحموي عند الأطفال

الأسباب المرضية، الأشكال السريرية الرئيسية،
معطيات الاختبارات، العلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: هند ماجدي زوجة منير

المردادة في: 13 أبريل 1979 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الطفل – الطفح – الأسباب المرضية – الأشكال السريرية – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة: بشري شكيرات

أستاذة في طب الأطفال