

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 57

TROUBLES DE LA SUDATION
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Majda ELYAZZAOUI

Née le 23 Mai 1985 à Tiflet

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Enfant – Hyperhidrose – Anhidrose – Physiopathologie – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. S. HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا 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 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
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 :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-physiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique

90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie – Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne

131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 172. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 173. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 174. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 176. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 178. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 179. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 180. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 181. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 182. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 183. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 184. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 185. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 186. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 187. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 188. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 189. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 190. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 193. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 196. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 198. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 199. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 200. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 202. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 205. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|-------------------------------|--------------|
| 207. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |

209. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
210. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie

252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique

295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 297. Pr. OUJILAL Abdelilah
 298. Pr. RACHID Khalid *
 299. Pr. RAISS Mohamed
 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 301. Pr. RHOU Hakima
 302. Pr. SIAH Samir *
 303. Pr. THIMOU Amal
 304. Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
 306. Pr. AMRANI Mariam
 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 311. Pr. BOULAADAS Malik
 312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 313. Pr. CHAGAR Belkacem*
 314. Pr. CHERRADI Nadia
 315. Pr. EL FENNI Jamal*
 316. Pr. EL HANCHI ZAKI
 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 319. Pr. HACHI Hafid
 320. Pr. JABOUIRIK Fatima
 321. Pr. KARMANE Abdelouahed
 322. Pr. KHABOUZE Samira
 323. Pr. KHARMAZ Mohamed
 324. Pr. LEZREK Mohammed*
 325. Pr. MOUGHIL Said
 326. Pr. NAOUMI Asmae*
 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 328. Pr. TARIB Abdelilah*
 329. Pr. TIJAMI Fouad
 330. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

334. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
335. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. 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
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie

485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. 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
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo ptisiologie
 Pneumo ptisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr. ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen*
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492. Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal
 501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
 503. Pr. CHAKOUR Mohammed *

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

504. Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544 .Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	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 Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie0
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Toutes les lettres

ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

✿ Je dédie cette thèse à ... ✍





A mon très cher père

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fier et heureux de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.





A ma très chère mère

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables.

Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin.

Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien.

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.





A ma très chère sœur Najoi,

Pour le soutien et le dévouement dont tu m'a fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.

Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A mon très cher frère Simohamed,

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi.

Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite bonheur et succès.





A mon très cher frère Younes

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

A mes chères Sœurs Salma - Amal

Quoique je puisse dire à tous sujet, les mots ne seront jamais en mesure d'exprimer ce que vous représentez pour moi.

Avec tous mes souhaits de bonheur et d'un avenir florissant.

A mes chères Asma et Bochra

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gêter, vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serez toujours reconnaissante. je vous aime mes sœurs et je vous dédie ce modeste travail.





A la mémoire de mes grands parents,

Que dieu ait leurs âmes en sa sainte miséricorde.

A mes oncles, tantes, cousins (es)

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A toute ma famille

En témoignage de mes sentiments les plus sincères

A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Remerciements





A Notre maître et président de jury

Monsieur le Professeur A.BENTAHILJA

Professeur de Pédiatrie

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

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

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





A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le professeur F.JABBOURIK

Professeur de Pédiatrie

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

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

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





A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur F.MANSOURI
Professeur d' Anatomie-Pathologique

Nous somme profondément touché par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur S.E.L HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

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





Sommaire



Introduction	1
Première partie : Rappel anatomo-histologique de la peau et ses annexes.	3
I) La peau	4
A) Structure	4
1) L'épiderme	5
a) kératinocytes	5
b) Mélanocytes	8
c) Cellules de Langerhans	8
d) Cellules de MERKEL	8
2) Le derme	9
3) L'hypoderme	9
B) Vascularisation de la peau	10
C) Innervation	12
D) Fonctions de la peau	13
1) Maintien de la température corporelle	13
2) Barrière de protection du milieu extérieur	13
3) Organe sensoriel	14
4) Organe immunitaire	14
5) Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme	14
6) Organe modulant « la thymique »	14
II) Les annexes cutanées	15
A) L'appareil pilosébacé	15
1) Follicule pileux	16

2) Glandes sébacées	17
B) Glandes sudoripares	18
1) Les glandes eccrines	18
2) Les glandes apocrines	22
3) Les glandes apoeccrines	24
III) Rappel de l'embryologie de la peau et de ses annexes	25
A) Origine embryonnaire des constituants cutanés	25
B) Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau	26
1- Épiderme	26
2- Mélanocytes	26
3- Derme	26
4- Annexes	27
Deuxième partie : Physiologie de la sudation	28
I) Formation de la sueur eccrine	29
A) Elaboration de la sueur primitive	29
B) Elaboration de la sueur définitive	31
II) Composition de la sueur eccrine	33
III) Excrétion sudorale	35
IV) Rôles de la sudation	38
A) Thermorégulation du corps	38
B) Maintien de l'hydratation cutanée	39
C) Adhérence et préhension	39
D) Propriétés antifongiques et antiseptiques	40
E) Fonction excrétoire	40

F) Photoprotection	40
V) Contrôle et régulation de la sudation	41
A) La régulation nerveuse	41
1) sudation thermique	41
2) Sudations reflexes	43
3) Sudation psychique	43
B) Régulation hormonale	44
Troisième partie : Physiopathologie des troubles de la sudation	45
I) Physiopathologie de l'hyperhidrose généralisée	46
II) Physiopathologie de l'hyperhidrose localisée	46
A) Hyperhidrosepalmoplantaire	47
B) Hyperhidrose axillaire	47
III) Physiopathologie de l'hypohidrose	47
IV) Physiopathologie de la bromhidrose	48
V) Physiopathologie des miliaires sudorales	48
VI) Physiopathologie de l'hidradénite eccrine neutrophilique	48
VII) Physiopathologie de l'hidradénite eccrine plantaire	49
Quatrième partie : Aspects cliniques des troubles de la sudation	50
I) Les hyperhidroses	51
A) Les hyperhidroses généralisées	52
1) Thermorégulation des accès fébriles	52
2) Prises médicamenteuses et toxiques	52
3) Contextes systémiques	52
4) Hyperhidroses d'origine neurologique	53

5) Hyperhidrose compensatrice	53
6) Hyperhidrose idiopathique	54
B) Les hyperhidroses localisées	54
1) Hyperhidrose palmoplantaire	54
2) Hyperhidrose axillaire	55
3) Hyperhidroses faciales	56
4) Hyperhidroses thoraciques	57
5) Autres	58
II) L'hypohidrose et anhidrose	59
A) Affections sans signes cutanés associés	59
B) Affections associées à des signes cutanés	60
III) Les bromhidroses eccrines	62
A) Bromhidroses congénitales	62
B) Bromhidroses acquises	63
1) Maladies fonctionnelles d'organes	63
2) Bromhidroses eccrines bactériennes	63
3) Bromhidroses résultant de la prise de substances exogènes	64
IV) Chromhidroses et pseudochromhidroses	65
V) Miliaires sudorales	65
A) Miliaire cristalline	65
B) Miliaire rouge	66
C) Miliaire profonde	67
VI) Hidradénites	68
A) Hidradénite eccrine neutrophilique (HEN)	68

B) Hidradénite eccrine plantaire	70
C) Syringométoplasie eccrine épidermoïde	72
Cinquième partie : Mesure de la sécrétion sudorale eccrine	76
Sixième partie : Prise en charge des troubles de la sudation	82
I) Prise en charge thérapeutique de l'hyperhidrose et de la bromhidrose	83
A) Mesures et produits d'hygiène accompagnant le traitement	83
1) Les mesures d'hygiène à conseiller	84
2) Les mesures à proscrire	85
B) Traitement	85
1) Le traitement de l'hyperhidrose généralisée	85
2) Le traitement de l'hyperhidrose localisée	86
a) Les antitranspirants	87
a-1) Sels d'aluminium	87
a-1-1) propriétés	87
a-1-2) Sels d'aluminium les plus employés	88
a-1-3) Tolérance	90
a-2) Sels de zirconium	91
b) Les déodorants	91
b-1) Classification	92
b-1-1) Les déodorants antiseptiques	92
b-1-2) Les déodorants non antiseptiques	92
b-2) Tolérance	93
c) L'ionophorèse	94
c-1) Principe et mécanisme d'action	94

c-2) Matériels et méthodes	94
c-3) Précautions d'emploi et contre-indications	96
c-4) Effets indésirables	96
d) toxine botulique	97
d-1) Mécanisme d'action	97
d-2) Les différentes toxines botuliques	97
d-3) Indications	98
d-3-1) hyperhidrose axillaire	98
d-3-2) hyperhidrose palmaire	99
d-3-3) hyperhidrose plantaire	100
d-4) Contre-indications	101
e) La sympathectomie thoracique	101
e-1) Principe	101
e-2) Technique	101
e-3) Effets indésirables	102
II) Traitement de l'hypohidrose	103
III) Traitement des miliaires sudorales	103
IV) Traitement de l'hidradénite ecchrine plantaire	104
V) Traitement de la chromhidrose	104
Conclusion	105
Résumé	107
Bibliographie	111



Introduction



La sudation ou transpiration, est une évacuation de la sueur par les pores de la peau. La sueur est excrétée par les glandes sudoripares situées dans la peau. Ce mécanisme physiologique joue un rôle capital dans la thermorégulation du corps, lui permettant d'assurer l'homéothermie indispensable à ses métabolismes.

L'hyperhidrose est une production excessive de la sueur, peut être généralisée ou localisée, elle reste encore mal connue, mais on estime l'atteinte de 1 à 2,8% de la population. Cette sudation excessive, en plus du problème esthétique, elle est responsable d'affections secondaires et entraîne un véritable handicap dans la vie affective, sociale et professionnelle.

L'anhidrose est l'absence totale de sueur, due à une absence congénitale des glandes sudoripares. L'hypohidrose est la production de sueur en quantité réduite. En atmosphère chaude ces deux phénomènes entraînent des troubles de thermorégulation cliniquement caractéristiques.

Les bromhidroses regroupent les nuisances olfactives liées à la sécrétion d'une sueur odorante.

La chromhidrose correspond à l'émission d'une sueur colorée.

Le diagnostic de ces troubles de la sudation repose sur un interrogatoire, un examen clinique complet, et des explorations physiologiques et biochimiques de la sueur.

Des mesures et des produits cosmétiques spécifiques de l'hygiène corporelle permettent de limiter les désagréments de la transpiration (en particulier les odeurs corporelles). Cependant, ils s'avèrent souvent insuffisants en cas de sudation excessive d'où nécessité d'une prise en charge médicale.



Première partie :
Rappel anatomo-histologique
de la peau et ses annexes.

I) La peau :

La peau est l'organe du corps humain à la fois le plus étendu (1,5 à 2 m²) et le plus lourd (de 3 à 4kg).

Elle est composée (de la surface vers la profondeur) de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme.

C'est un organe sensoriel qui a pour principales fonctions la protection de l'organisme et la thermorégulation. [1]

A) Structure :

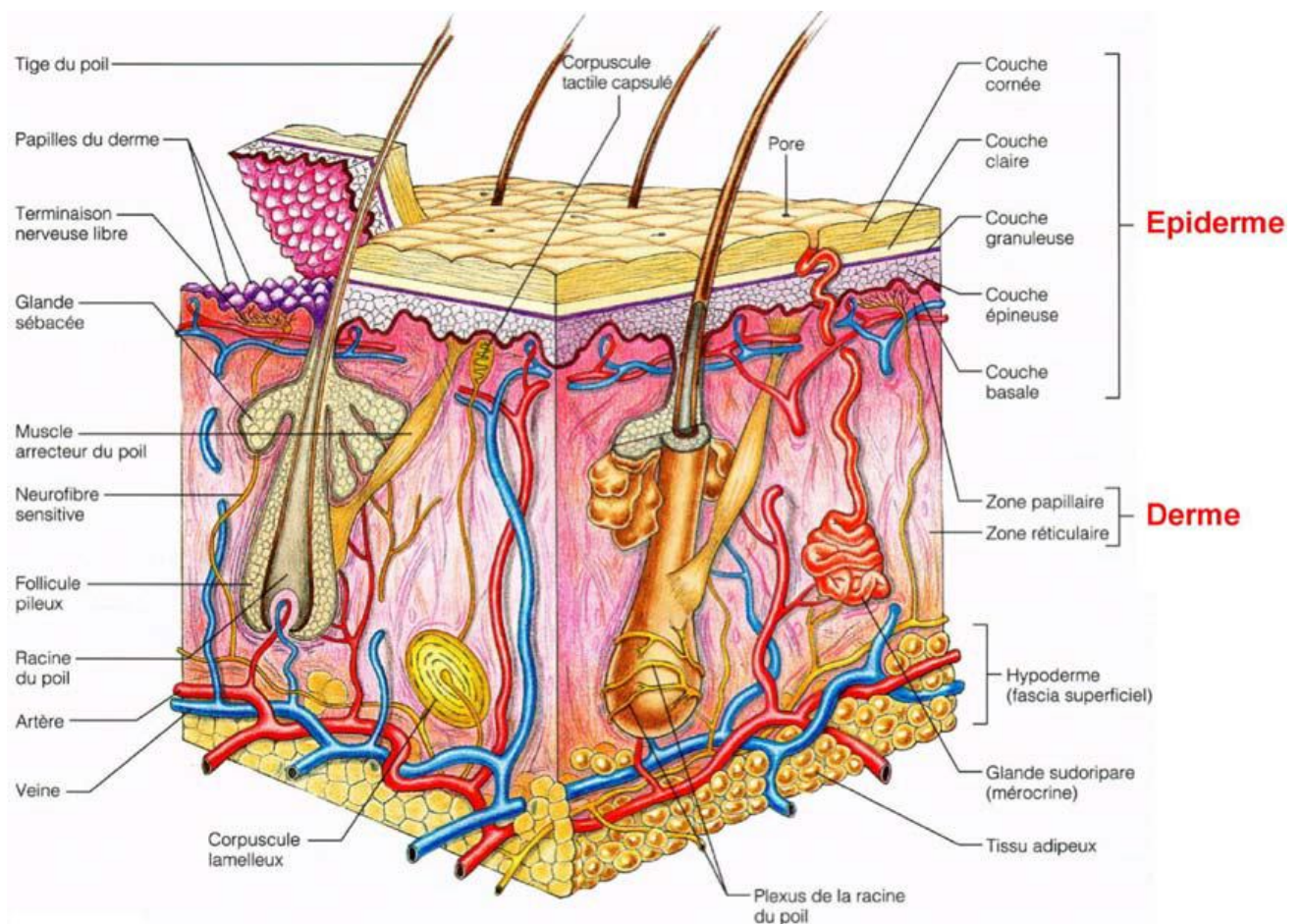


Figure 1 : structure de la peau [2]

1) L'épiderme :

L'épiderme dérive de l'ectoderme, sa surface n'est pas plate, elle comporte des «trous» (orifices pilosébacés, pores) et des dépressions plus ou moins importantes (réseau microdépressionnaire, empreintes digitales, rides, plis). L'épaisseur de l'épiderme varie selon :

- la topographie : de 0,05 mm au niveau des paupières à 1,5 mm au niveau palmoplantaire ;
- l'âge : elle diminue avec l'âge ;
- la race : une douzaine de couches chez les sujets de race blanche, 25 couches chez les sujets de race noire, une quinzaine de couches chez les sujets de race jaune ;
- le sexe : l'épiderme est plus épais chez l'homme.

L'épiderme est classiquement décrit comme « un épithélium pavimenteux stratifié ». En effet, il est composé de plusieurs couches de cellules ou kératinocytes qui s'aplatissent en surface et synthétisent de la kératine. Mais cette définition est incomplète car elle ne prend pas en compte d'autres types cellulaires agissant en symbiose : mélanocytes, cellules de Langerhans et cellules de Merkel. [1]

a) kératinocytes :

Les kératinocytes constituent la majorité de la population cellulaire épidermique (80 à 90%), ils se différencient en permanence de la profondeur à la surface afin de produire de la kératine : protéine fibreuse, insoluble à l'eau, qui assure une très bonne protection. Cette organisation histologique « dynamique »

se renouvelant sans cesse comporte quatre (peau fine) ou cinq (peau épaisse) couches différentes : [1 ; 3]

- La couche basale (*stratum germinatum*)
- La couche épineuse (*stratum spinosum*)
- La couche granuleuse (*stratum granulosum*)
- La couche claire (*stratum lucidum*)
- La couche cornée (*stratum corneum*)

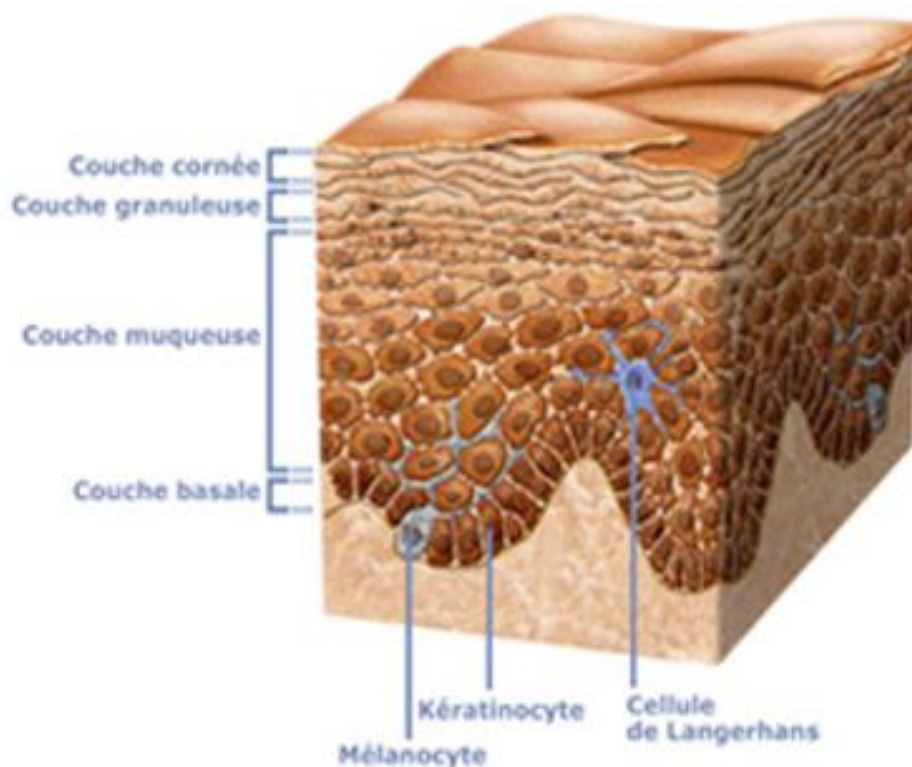


Figure 2 : structure de l'épiderme [4]

a-1) la couche basale :

C'est la plus profonde. Elle est faite d'une seule assise de cellules cubiques ou cylindriques implantées perpendiculairement sur la membrane basale. Les cellules basales sont les seuls kératinocytes capables de se diviser et permettent le renouvellement constant de l'épiderme. [1]

a-2) La couche épineuse :

Elle est composée de cinq à six couches de grands kératinocytes polygonaux qui ont tendance à s'aplatir en surface. Cette couche est également appelée corps muqueux de Malpighi. [1]

a-3) La couche granuleuse :

Elle est composée de trois couches de kératinocytes aplaties. Leur cytoplasme contient des granules de kératohyaline. [1]

a-4) la couche claire :

Elle n'existe qu'au niveau palmo-plantaire et est constituée de plusieurs assises de cellules plates et claires. [1]

a-5) la couche cornée :

La couche cornée est formée de nombreuses couches de cellules plates, kératinisées, dépourvues de noyaux, d'organites cytoplasmiques. Ces cellules sont appelées cornéocytes. [5]

On distingue deux couches différentes de cornéocytes : la couche compacte, d'une part, au sein de laquelle les cellules, reliées les unes aux autres par les cornéodesmosomes, assurent la fonction barrière de l'épiderme et la couche desquamante, d'autre part, où les cellules perdent leur cohésion entre

elles et se détachent (c'est le phénomène de desquamation). Les cornéocytes sont ainsi éliminés continuellement par ce phénomène naturel. [6]

b) Mélanocytes :

Les mélanocytes constituent la 2eme grande population cellulaire de l'épiderme. Ils reposent sur la basale épidermique et sont spécialisés dans la production et la distribution des mélanines aux kératinocytes. Les mélanines ont une fonction de photoprotection et déterminent la couleur de la peau. [1 ;3]

c) Cellules de Langerhans :

Les cellules de Langerhans constituent 2 à 7 %de la population cellulaire épidermique. Elles sont issues de précurseurs hématopoïétiques, Leur fonction immunitaire repose sur leur aptitude à capter les antigènes exogènes, leur mobilité et leur faculté à modifier et à présenter ces antigènes en association avec les molécules du complexe d'histocompatibilité aux lymphocytes T ganglionnaires. [1 ; 3]

d) Cellules de MERKEL :

Ce sont des cellules neuroépithéliales localisées dans la couche basale de l'épiderme, elles sont ubiquitaires mais irrégulièrement réparties, particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, des plantes et de la pulpe des doigts, elles jouent un rôle dans le tact en tant que mécanorécepteurs.

L'épiderme est dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses. [1]

2) Le derme :

Le derme est séparé de l'épiderme par une membrane basale qui limite par ses ondulations des papilles dermiques. Cette structure permet d'augmenter considérablement la surface d'échanges épiderme-derme et de s'adapter aux étirements.

Le derme est ainsi divisé en deux parties :

- le derme papillaire : formé de tissu conjonctif lâche renferme tout d'abord des fibres collagènes, fines, isolés, mais aussi les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses.
- le derme réticulaire : formé d'un tissu conjonctif dense où les fibres de collagène sont plus épaisses .il contient aussi de petites artérioles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés et les canaux excréteurs des glandes sudorales. [1 ; 3]

3) L'hypoderme :

Il est formé d'un tissu adipeux rattaché à la partie profonde du derme par des expansions de fibres collagène et élastiques qui forment des cloisons (septa) entre les lobules adipeux. Ces cloisons se fixent en profondeur aux aponévroses des muscles ou au périoste de l'os. Elles servent de passage aux vaisseaux et aux nerfs. Les lobules sont remplis de cellules adipeuses (adipocytes) cellules spécialisées dans l'accumulation et le stockage de la graisse. [1]

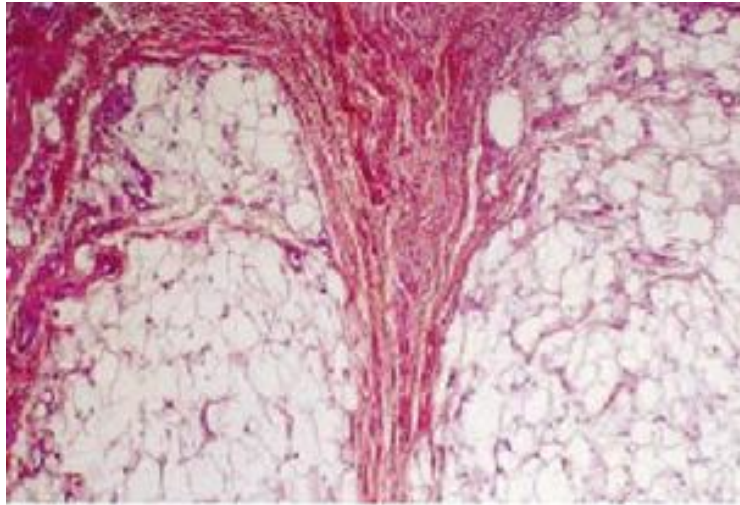


Figure 3 : structure de l'hypoderme [1]

B) Vascularisation de la peau :

La vascularisation cutanée est très abondante et liée aux nombreuses fonctions de la peau .Elle assure non seulement l'oxygénation et la nutrition des différentes structures de la peau, mais aussi le maintien de la thermorégulation, de la pression artérielle et de l'équilibre hydrique de l'organisme. [1]

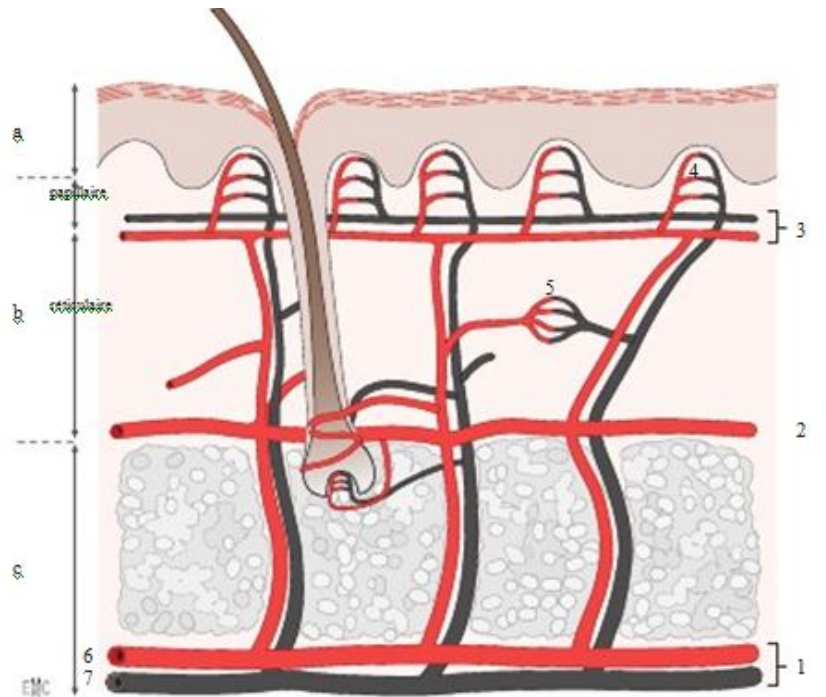


Figure 4 : schéma de la vascularisation cutanée [1]

1 .Vaisseaux sous cutanés ; 2.plexus vasculaire dermique profond ; 3.plexus vasculaire dermique superficiel ; 4.anse capillaire ; 5.glomus de Masson ; 6.artère ; 7.veine ; a.épiderme ; b.derme ; c.hypoderme

Circulation artérielle :

À la partie profonde de l'hypoderme, les artères abordent le tégument et forment un premier réseau anastomotique parallèle à la surface cutanée. De celui-ci, partent perpendiculairement des branches qui traversent l'hypoderme, en donnant des collatérales destinées à vasculariser les lobules graisseux et les annexes : glandes sudoripares et follicules pileux.

Ces branches se réunissent à la partie profonde du derme réticulaire pour former un deuxième réseau anastomotique dont les mailles sont parallèles au premier réseau anastomotique et à la surface cutanée.

De ce deuxième réseau anastomotique, partent perpendiculairement des artérioles dites “artérioles en candélabre” abandonnant des branches pour les annexes cutanées et le derme réticulaire et finissant par s’anastomoser en un troisième réseau à la jonction derme papillaire-derme réticulaire.

De ce dernier réseau, partent des capillaires qui gagnent les papilles dermiques. L’épiderme n’est pas vascularisé. [7]

Circulation veineuse et lymphatique :

La circulation veineuse est parallèle à la circulation artérielle :

Capillaires papillaires, plexus superficiel, plexus profond, veines sous-cutanées. Le réseau lymphatique est superposable au réseau artérioveineux. [1]

C) Innervation :

La peau est l’organe du toucher. Il faut distinguer l’innervation sensitive et végétative.

Innervation sensitive :

Elle est formée d’un réseau dermique de fibres nerveuses et de récepteurs. Les récepteurs sont sensibles aux stimulations mécaniques, thermiques ou douloureuses, qui sont traduites en signal nerveux informatif. Les fibres nerveuses transmettent cette information au centre nerveux situé dans l’aire sensitive du cortex cérébral qui la transforme en perception.

Innervation végétative :

Seul le système sympathique est présent dans la peau. Ces fibres sont intriquées aux fibres sensibles. Elles innervent les muscles pilomoteurs, les glandes sudoripares et les vaisseaux sanguins. [1]

D) Fonctions de la peau :

La peau est un organe complexe aux fonctions multiples.

1) Maintien de la température corporelle :

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

2) Barrière de protection du milieu extérieur :

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

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

La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine.

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

3) Organe sensoriel :

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

4) Organe immunitaire :

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

5) Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme :

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

6) Organe modulant « la thymique » :

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver). [8]

II) Les annexes cutanées :

Les annexes cutanées se répartissent en trois groupes distincts :

- l'appareil pilosébacé
- les glandes sudoripares
- l'ongle.

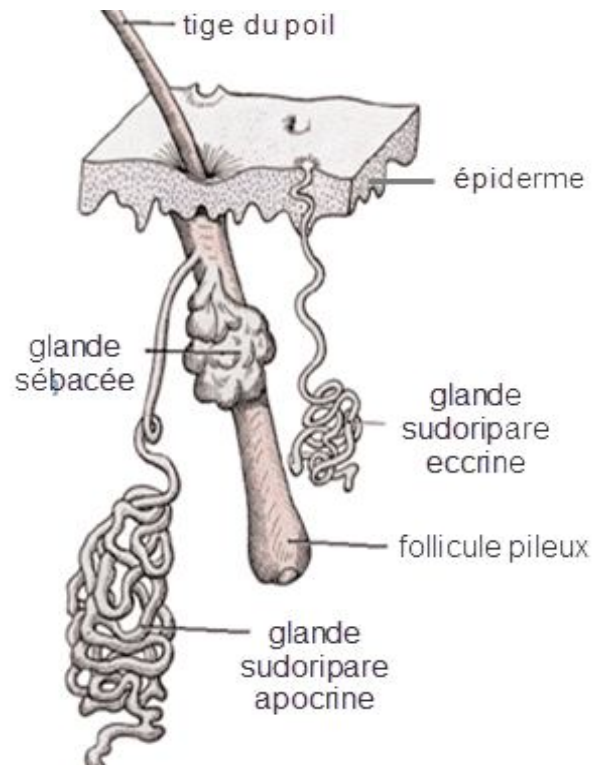


Figure 5 : annexes cutanées [9]

A) L'appareil pilosébacé :

L'appareil pilo-sébacé est une entité anatomique et fonctionnelle qui comprend :

- le poil, lui-même inclus dans le follicule pileux ;

- les annexes que sont le muscle pilo-moteur, ou muscle arrecteur et les glandes sébacées.

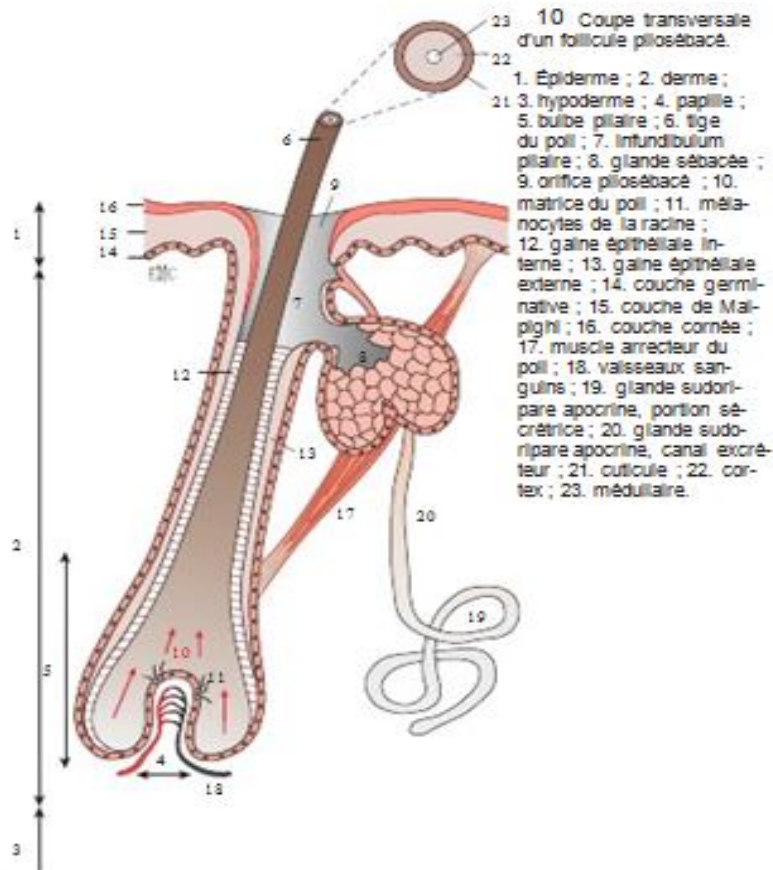


Figure 6 : follicule pilo-sébacé [1]

1) Follicule pileux :

Les poils présentent une partie visible, ou tige, en continuité avec la racine du poil enfoncée obliquement dans la peau. Cette racine est logée dans un sac cylindrique, le follicule pileux. La partie inférieure renflée du follicule pileux constitue le bulbe. La base du bulbe est déprimée par une structure mésenchymateuse très vascularisée et innervée, la papille. En regard de la

papille, dans le bulbe, se trouve la zone de division cellulaire active appelée matrice. Elle contient des mélanocytes responsables du transfert de pigment aux cellules du poil.

Le poil est un filament de kératine flexible qui comporte trois couches : la cuticule, la corticale et la moelle.

-la cuticule(ou épidermicule), externe, est formée de cellules aplaties, superposées à la manière des tuiles d'un toit.

-La corticale : est constituée de cellules fusiformes scellées les unes aux autres, kératinisées et pigmentées.

- La moelle centrale est constituée d'une à deux rangées de cellules qui dégénèrent pour laisser place à de larges vacuoles remplies d'air et de pigments. Cette moelle fait défaut dans les poils duveteux et dans le lanugo.

Le muscle arrecteur du poil (muscle horripilateur) est rattaché au follicule pileux. Ce muscle lisse est innervé par le système nerveux sympathique. Sa contraction, induite par le froid ou la peur, entraîne le redressement du poil (phénomène de la « chair de poule »).

Les poils sont disséminés sur tout le corps, à l'exception des paumes, des plantes, et des dermo-muqueuses buccales et génitales. [1]

2) Glandes sébacées :

Sont localisées dans le derme moyen. Leur distribution suit celle des follicules pileux auxquels elles sont associées, sauf au niveau de régions spécialisées (aréole du sein, gland pénien, gland clitoridien, lèvres), où elles s'abouchent directement à la surface cutanée.

Les glandes sébacées sont formées d'un ou plusieurs acini sécrétoires et d'un court canal s'abouchant dans l'infundibulum pileaire. La taille et la densité des glandes sébacées varient en fonction de leur localisation cutanée. Plus grandes et plus nombreuses sur le front et le visage, elles sont énormes, multilobées sur les ailes du nez, le menton.

Les glandes sébacées sécrètent une substance lipidique, le sébum, qui agit comme un agent imperméabilisant et hydratant pour la surface cutanée et qui participe à l'élaboration du film hydrolipidique de surface.

Chez le fœtus, les glandes sébacées entrent en activité au quatrième mois du développement embryonnaire et produisent le vernix caseosa. L'activité sécrétoire sébacée diminue à la naissance jusqu'à l'âge de 8 ou 9 ans, puis repart pour atteindre son maximum à la puberté. Avec l'âge, les glandes sébacées augmentent en taille mais leur activité sécrétoire diminue. [1]

B) Glandes sudoripares :

On distingue deux types de glandes sudoripares : les glandes eccrines et apocrines, leur structure et leur sécrétion diffèrent.

1) Les glandes eccrines :

Les glandes sudoripares eccrines, au nombre de 3 à 5 millions, sont largement distribuées sur la peau (en moyenne de 100 à 200 glandes par cm², 350/cm² sur le visage), atteignant une densité maximale d'environ 600/cm² sur les régions palmoplantaires. Elles sont absentes dans le lit unguéal ainsi que sur les lèvres et sur certaines zones des organes génitaux externes (gland, clitoris, petites lèvres, face interne du prépuce). [10]

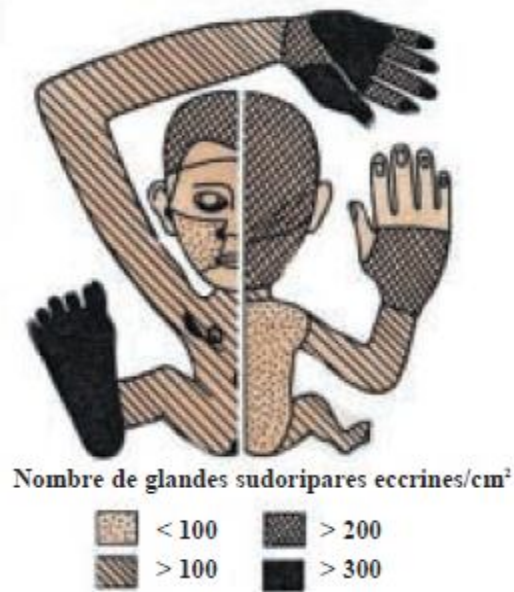


Figure 7 : répartition des glandes sudorales eccrine chez l'homme [11]

Les glandes eccrines sont des glandes exocrines tubulaires de 5 mm de long, elles se composent de deux parties bien distinctes : le glomérule sudoral qui est un acinus pelotonné producteur de sueur, et le conduit sudorifère qui lui fait suite et qui évacue la sueur vers l'épiderme. [10]

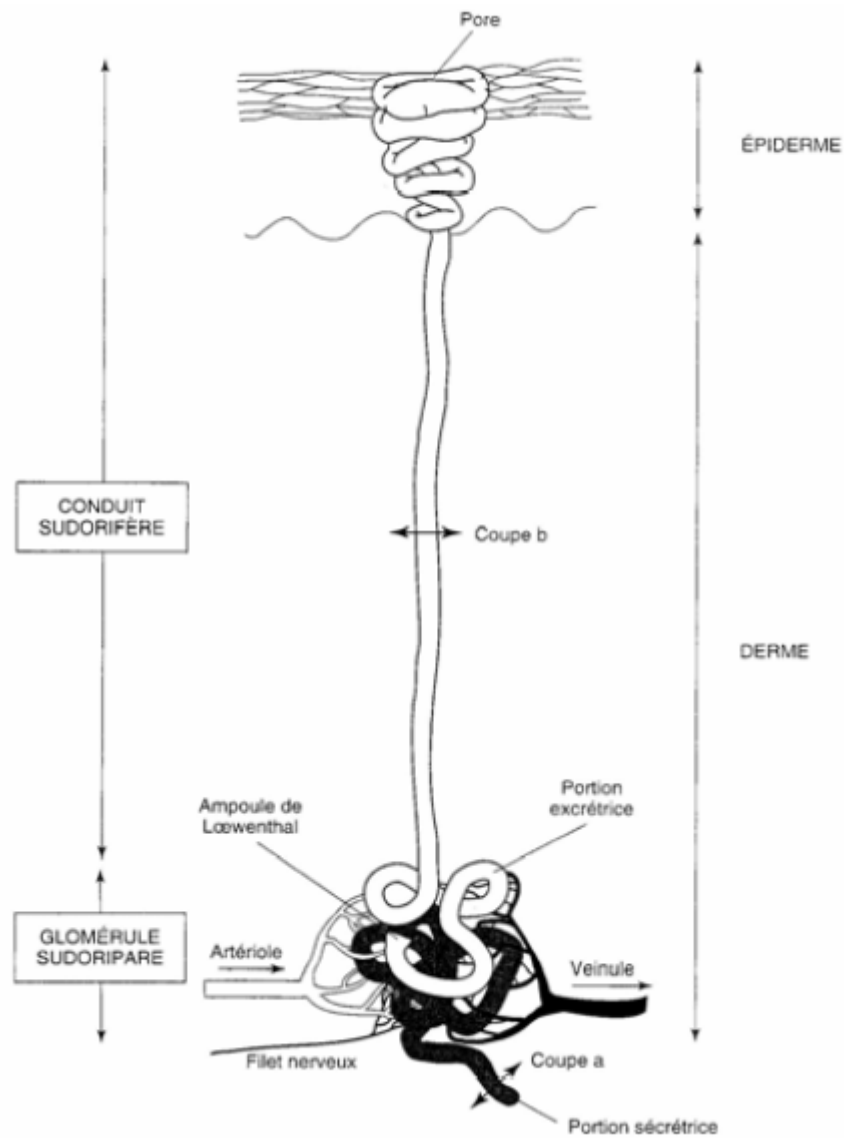


Figure 8 : structure détaillé de la glande sudoripare eccrine. [12]

Le glomérule sudoral comporte lui-même deux parties qui ont respectivement une fonction sécrétrice et excrétrice. La partie sécrétrice, qui est une glande tubuleuse contournée à extrémité borgne, correspond aux deux tiers initiaux du peloton sudoral. Elle est constituée d'une double population cellulaire. La première correspond aux cellules sécrétoires périphériques, claires,

acidophiles, riches en glycogène, implantées sur une membrane basale épaisse, doublée de quelques cellules myoépithéliales contractiles, et d'un riche réseau vasculonerveux. La deuxième population est formée de cellules sombres, basophiles, qui sont plutôt orientées vers la lumière glandulaire et qui sont riches en protéoglycanes. Leur absence congénitale a été rapportée comme associée à une hypohidrose et à une thermolyse déficiente. La sueur s'élimine par de petits canalicules intercellulaires dans la lumière glandulaire où elle progresse vers la partie excrétrice du glomérule qui correspond à son tiers terminal. [10]

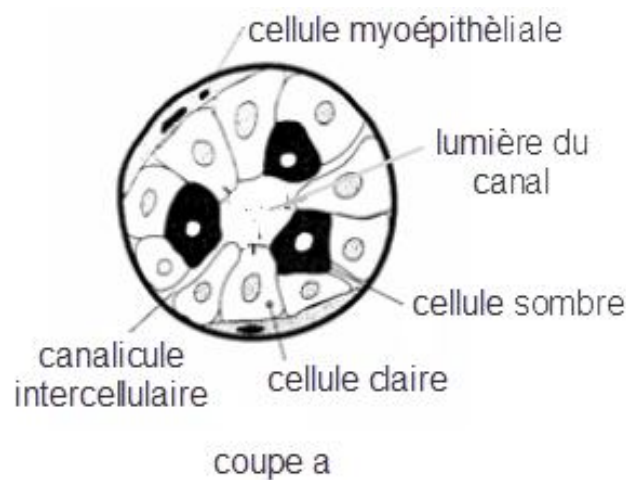


Figure 9 : structure microscopique de la paroi sécrétoire du glomérul sudoral .[12]

Le conduit sudorifère prolonge la partie glomérulaire et traverse le derme puis l'épiderme ; il est bordé de deux rangées de cellules cubiques reposant sur une membrane basale. Sa partie terminale intraépidermique (l'acrosyringium) est hélicoïdale, bordée de cellules ressemblant aux kératinocytes. Elle s'ouvre à la surface par un pore. [10]

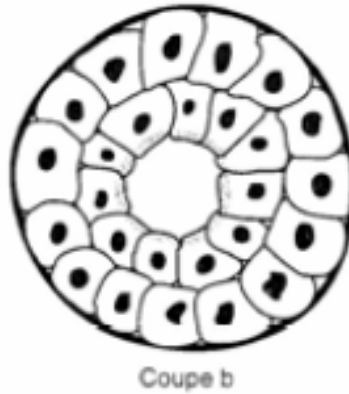


Figure 10 : structure microscopique du canal excréteur de la glande eccrine [12]

Excepté dans sa partie terminale hélicoïdale, la glande est entourée d'un triple réseau de fibres nerveuses amyélinique, de capillaires et de fibres élastiques. Ce réseau étant plus développé au niveau du peloton sudoral. Concernant le réseau nerveux, il est constitué par le système nerveux autonome sympathique, mais paradoxalement les fibres sont de deux types : cholinergique et adrénergique. Le riche réseau de fibres cholinergiques stimule les cellules sécrétrices et les cellules myoépithéliales motrices contractiles [12 ; 13 ;14]

Les glandes sudoripares eccrines produisent la plus grande partie de la sécrétion sudorale sous forme d'une sueur limpide. [5]

2) Les glandes apocrines :

Les glandes sudoripares apocrines siègent essentiellement dans les régions axillaires et génitales, plus accessoirement autour de l'ombilic, dans les régions périanales et les aréoles mammaires, elles sont toujours liées à un follicule pileux. Elles ne deviennent fonctionnelles qu'à la puberté et sont en nombre réduit par rapport aux glandes eccrines. [10]

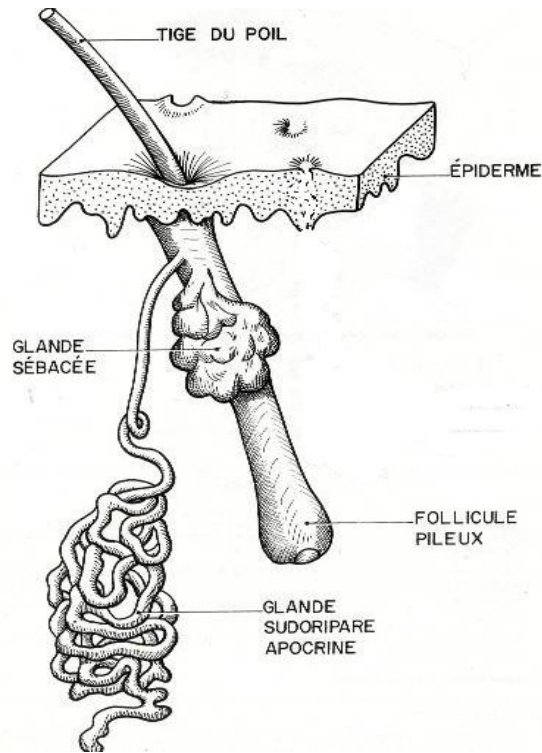


Figure 11 : structure générale de la glande sudoripare apocrine [9]

Ce sont des glandes tubulaires localisées dans le derme profond. Leur structure est semblable à celle des glandes eccrines. Chaque glande est constituée d'un glomérule profond et d'un conduit excréteur. La partie sécrétrice est constituée de grandes cavités d'environ 200 μm de diamètre bordées d'une couche de cellules cylindriques adoptant une sécrétion apocrine par décapitation de la partie centrale de leur cytoplasme. Les produits sécrétés s'éliminent par un conduit excréteur ou sudorifère, à double assise cellulaire, qui aboutit dans l'infundibulum d'un follicule axillaire ou génital, et non à la surface cutanée comme c'est le cas dans la sudation eccrine. [10]

3) Les glandes apoecrines :

Les glandes sudoripares apoecrines associent des caractéristiques morphologiques des glandes sudoripares eccrines et apocrines. Elles se développent à la puberté à partir de certaines glandes sudoripares eccrines, notamment aux aisselles. C'est ainsi que les glandes sudoripares apoecrines ont un canal excréteur qui s'ouvre directement à la surface de la peau. Aucune fonction physiologique particulière ne leur est attribuée, mais il apparaît que leur activité sécrétoire répond aux stimuli cholinergiques et adrénargiques, et que leurs réponses à des stimuli pharmacologiques sont nettement distinctes de celles des glandes apocrines. Elles contribueraient largement au flot abondant de la sudation axillaire. [10]

III) Rappel de l'embryologie de la peau et de ses annexes :

A) Origine embryonnaire des constituants cutanés :

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique.

À la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets, le neurectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond.

Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, entre autres, les neurones des ganglions rachidiens et du système nerveux orthosympathique, les cellules paraganglionnaires, les cellules de Schwann des nerfs périphériques, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine ; les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps.

À la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme.

Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.[16]

B) Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau :

1- Épiderme :

L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubiques ; au début du deuxième mois, il se bistratifie par formation d'une seconde couche de cellules épithéliales polyédriques aplaties constituant le périderme.

Celui-ci exfolie, puis est remplacé dès le quatrième mois par un épithélium malpighien kératinisant ; à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise. [16]

2- Mélanocytes :

Ils sont présents dans l'épiderme dès le deuxième mois, mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du troisième mois lors de l'apparition des premiers prémélanosomes DOPA⁺ ; les mélanosomes apparaissent au quatrième mois et les premières images de pigmentation kératinocytaire au sixième mois de la vie fœtale.

Les cellules de Merkel apparaissent au quatrième mois ; les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale. [16]

3- Derme :

Il acquiert sa différenciation en tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques et collagènes au cours des troisième et quatrième mois ; il se forme à partir de la plaque cutanée des somites du mésoblaste.[16]

4- Annexes :

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrines (sixième mois).

Les premiers poils sont lanugineux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluvium postnatal du lanugo fœtal.

Les glandes sudorales eccrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs. [16]



Deuxième partie :
Physiologie de la sudation



I) Formation de la sueur eccrine :

La sueur eccrine est formée en deux étapes :

- d'abord la sécrétion de sueur primitive a lieu au niveau du glomérule sudoral sécréteur,
- puis, un processus de réabsorption et de sécrétion de certains composés, au sein du canal excréteur, aboutit à la sueur définitive.

A) Elaboration de la sueur primitive :

La formation de la sueur primitive est assurée par la partie sécrétrice du peloton sudoral à partir du plasma provenant de la riche vascularisation périglomérulaire. Les cellules claires sont le siège de production de la sueur primitive. Le phénomène fondamental est le passage du sodium du sang vers les canalicules à travers les cellules claires. L'eau suit passivement avec les éléments non ioniques. A cette sécrétion séreuse s'ajoute un composant mucoïde comportant les mucopolysaccharides, sécrété par les cellules sombres.

La glande sudorale eccrine est innervée par des fibres cholinergiques qui paradoxalement empruntent le système sympathique. L'acétylcholine, sécrétée par les terminaisons nerveuses sympathique, stimule la sécrétion de sueur. Elle induit une augmentation de la perméabilité de la membrane cytoplasmique des cellules claires. Cette activation initiale par l'acétylcholine passe par l'augmentation de la concentration cellulaire en Ca^{++} libre.

Au début de la stimulation par l'acétylcholine, K^+ et Cl^- quittent la cellule. Puis, un cotransporteur permet à Na^+ , K^+ et Cl^- d'entrer passivement dans la cellule. L'entrée de sodium extracellulaire active l'ATPase- Na^+ - K^+ -dépendante située dans la membrane cellulaire en bordure du canalicule. Cette pompe

excrète alors le sodium hors de la cellule, dans le canalicule. Attirée par le gradient osmotique créé, l'eau suit le sodium passivement. De nombreuses substances plasmatiques accompagnent le transfert passif de l'eau, en particulier l'urée, l'ammoniaque et de nombreux acides aminés. Ce fluide atteint la lumière centrale du tube sudoral : C'est la sueur primitive.

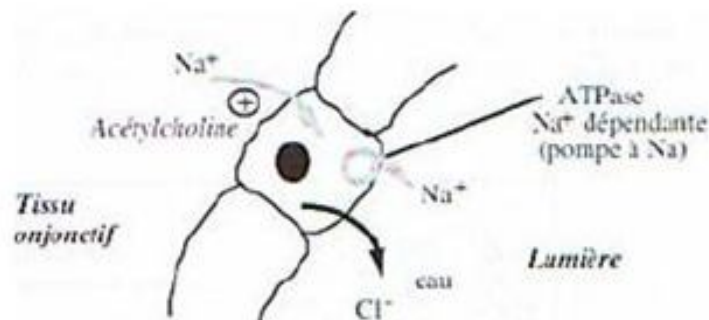


Figure 12 : la pompe Na^+ -ATPase -dépendante située au niveau du glomérule sécrétoire[12]

Cette sueur est isotonique au plasma.

L'énergie nécessaire aux pompes à sodium est fournie par glycolyse, aérobie mais également anaérobie. Il y a donc production de CO_2 , de pyruvates et de lactates. Les cellules claires perdent leur glycogène cytoplasmique après la sudation, ce qui témoigne de l'utilisation du glycogène pour libérer du glucose. D'ailleurs, il n'y a pratiquement pas de glucose dans la sueur primitive, ce qui prouve qu'il est utilisé par les cellules. [12 ; 13 ; 15]

B) Elaboration de la sueur définitive :

Dès son passage au niveau du peloton sudoral excréteur, la sueur primitive, qui est l'ultrafiltrat plasmatique, est progressivement modifiée par des mécanismes de réabsorption et de sécrétion au niveau du canal excréteur intradermique avant de s'écouler à l'extérieur sous forme de sueur définitive.

Le sodium, au préalable entré de façon passive dans la paroi du canal excréteur imperméable à l'eau, à partir de la lumière tubulaire grâce à un gradient ionique lumière-cytoplasme va être réabsorbé tout le long du canal excréteur. Les cellules externes du canal excréteur dermique, possédant une pompe Na-K-ATP dépendante, ont la capacité d'expulser le sodium à l'extérieur de la cellule vers le tissu conjonctif interstitiel périrubulaire (figure12). Cette réabsorption de sodium est suivie par une sortie d'eau. La sueur définitive est donc légèrement hypotonique par rapport au plasma.

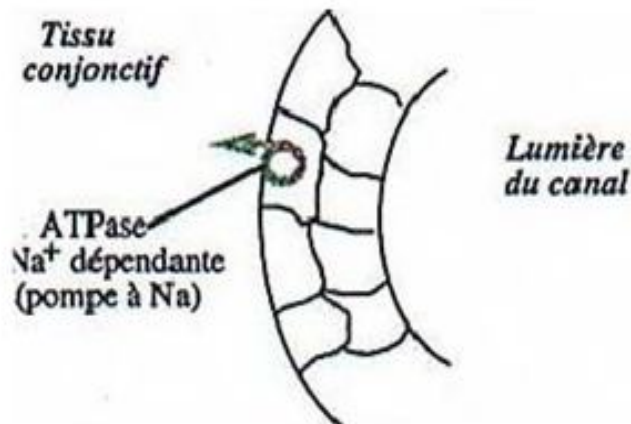


Figure 13 : la pompe Na-ATP-dépendante au niveau du canal excréteur [12]

Quant aux ions H^+ , ils sont échangés dans le tube excréteur contre des ions Na^+ et sont sécrétés dans la lumière. Le pH de la sueur définitive est donc acide, situé entre 4 et 6,8, et ce d'autant plus que le débit sudoral est faible. La forte teneur en acide lactique et acide pyruvique, résultat du métabolisme des cellules sécrétrices, contribue aussi à cette acidité. Cette acidité est partiellement tamponnée par un taux élevé d'ammoniaque.

Le débit de réabsorption du sodium est cependant limité, de sorte qu'en cas de sudation profuse, les capacités de réabsorption sont débordées et la concentration de la sueur finale en sodium($NaCl$) augmente linéairement avec la quantité de sueur émise. En effet après un effort violent et prolongé, la sueur à un gout salé.

La sueur définitive est toujours hypotonique par rapport au plasma. [12 ; 13 ; 15]

II) Composition de la sueur eccrine :

La sueur est une des sécrétions les plus aqueuses de l'organisme. Elle contient 99% d'eau et sa densité varie de 1,001 à 1,006. La composition de la sueur varie d'une personne à l'autre, d'un moment à l'autre et d'un site du corps à un autre. La sueur définitive étant un soluté hypotonique formé à partir du plasma sanguin, elle contient la plupart des substances plasmatiques mais diluées (Tableau 1). Quelques substances sont cependant plus concentrées que dans le plasma : l'ammoniaque, l'acide lactique, l'acide pyruvique et quelques acides aminés. L'urée, K^+ et HCO_3^- se trouvent à des concentrations voisines de celles du plasma. Par contre, la sueur est appauvrie en chlorure de sodium, glucose et protéines plasmatiques. La sueur contient aussi, en faible quantités, de l'acide urocanique, du calcium, magnésium, cuivre, phosphore, fer ... Par ailleurs, des substances exogènes peuvent être éliminées par la sueur telles que des médicaments, des toxiques, des colorants, des vitamines...[12 ;13 ;15 ;17 ;18]

	Sueur	Plasma
Densité	< 1,006	1,03
Osmolarité (mOsm/l)	150	280
Delta cryoscopique (°C)	-0,32	-0,56
pH	5 à 7	7,38
Na ⁺ (mM)	< 40	140
K ⁺ (mM)	4 à 20	4 à 5
Cl ⁻ (mM)	< 20	103
HCO ₃ ⁻ (mM)	15 à 20	20 à 25
Ammoniaque (mM)	0,5 à 8	0,025 à 0,16
Lactates (mM)	10 à 15	< 2
Urée (mg/ml)	0,15 à 0,25	0,15 à 0,25
Glucose (µg/ml)	2 à 5	700 à 1 000
Protéines totales (mg/ml)	0,15 à 0,25	70 à 80

Tableau 1 : composition comparée de la sueur et du plasma. [15]

La composition de la sueur explique ses caractéristiques : liquide aqueux, incolore, de saveur plus ou moins salée et de pH acide (4 à 6,8). Son odeur est très variable, généralement faible. [19]

III) Excrétion sudorale :

De 1 à 6 jours, la sudation est faible. Le débit sudoral double de 1 à 2 mois et reste à ce niveau durant la petite enfance. Il augmente de nouveau à la puberté et jusque vers 40 ans, puis il décroît à la sénescence. Il apparait supérieur d'environ d'un tiers chez le sexe masculin dès la puberté et ensuite pendant toute l'existence. Cependant, cette différence ne semble dépendre que du poids ou de la taille qui reflètent les besoins sudoraux réels. [15]

La glande sudorale n'excrète de la sueur que d'une façon intermittente, cyclique, sous forme de décharges périodiques entrecoupées de repos. L'excrétion sudorale est pulsatile. Il suffit d'examiner la pulpe digitale sous un microscope pour voir apparaître à intervalles réguliers au niveau des pores une microgouttelette brillante qui s'évapore en quelques secondes. La fréquence va de 0,3 à 12 sécrétions par minute selon les individus, circonstances et régions corporelles. Elle pourrait relever de la contraction des cellules myoépithéliales périphériques distendues par l'afflux de liquide. [13]

En cas de stimulation maximale, un individu peut perdre jusqu'à 3 l de sueur par heure pendant un temps court. Ce débit diminue ensuite selon un phénomène appelé fatigue des glandes sudorales. Un plateau de production de 0,5 l/h peut cependant être maintenu pendant une période prolongée. C'est ainsi qu'un débit de 10 l peut être atteint en une journée.

En absence de stimulation particulière, les glandes sudorales fonctionnent au ralenti sans être totalement au repos. La quantité de sueur produite au niveau des glomérules sudoraux est alors minime et ne se traduit pas par un écoulement liquide à la surface de la peau. Il existe cependant une évaporation d'eau et

chaque acrosyringium peut être assimilé à une cheminée thermique appelée caloduc.

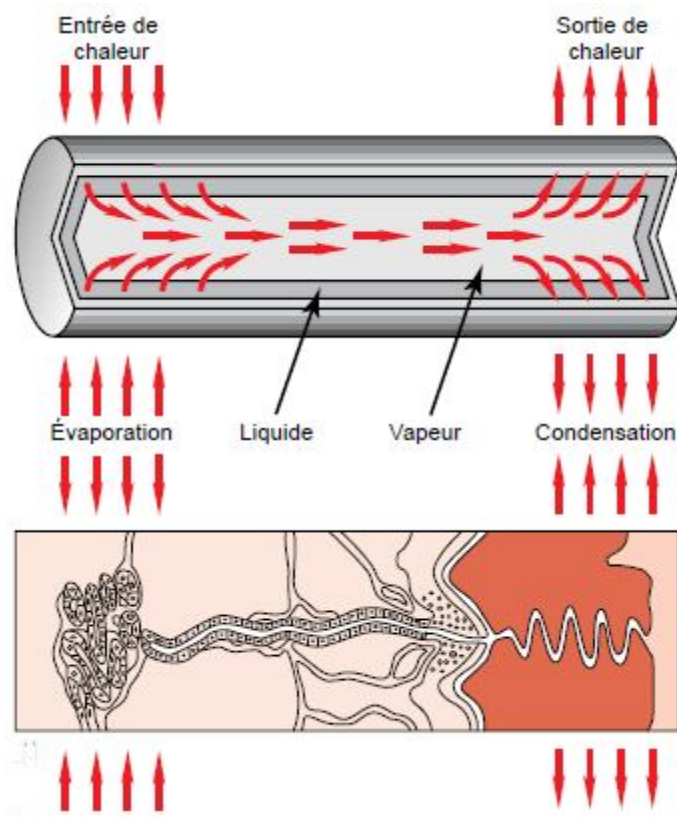


Figure 14 : Fonctionnements comparés d'un caloduc et d'une glande sudorale émettrice de la vapeur d'eau. [15]

Dans ce modèle, la sueur s'évapore à la partie proximale du canal excréteur, et la vapeur d'eau chemine dans le canal vers la surface. Au cours de son ascension, néanmoins, une partie va se condenser au contact de parois plus froides, puisqu'il existe dans la peau un gradient thermique non négligeable. L'eau de condensation redescend dans le canal par capillarité ou électro-osmose (en raison du gradient de concentration de NaCl entre les extrémités du canal), et

le cycle recommence. Le résultat est un transfert de chaleur vers la surface à très grande efficacité et à coût énergétique pratiquement nul. [15]

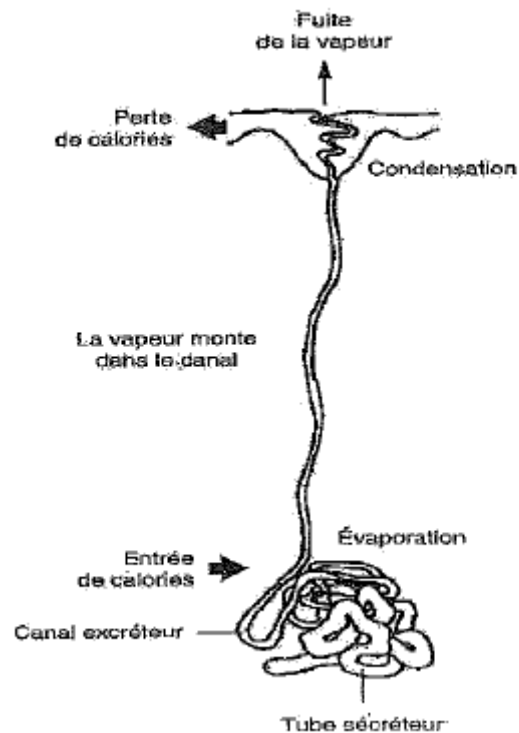


Figure 13 : schéma d'un caloduc sudoral [13]

La perte de vapeur d'eau par chaque pore sudoral s'ajoute à la perte d'eau transépidermique pour former la perspiration insensible, atteignant environ 600 g/j pour le corps tout entier.

La thermolyse sudorale n'est réellement efficace que pour une valeur élevée du paramètre appelé rendement évaporatoire de la sudation thermique. En effet, la sueur qui ruisselle à la surface de la peau n'a qu'une utilité thermorégulatrice négligeable lorsqu'elle ne s'évapore pas. [18 ; 19]

IV) Rôles de la sudation :

Les GSE peuvent déverser à leur surface quelques millilitres à plusieurs litres d'un liquide aqueux hypotonique dont l'étalement sur la peau est le support de rôles physiologiques majeurs. Le rôle fondamental des GSE est de permettre la régulation thermique du corps par évaporation. [15]

A) Thermorégulation du corps :

L'organisme doit maintenir une température interne constante à 37°C. C'est à cette température que les réactions enzymatiques au sein des cellules s'effectuent de façon optimale. [12 ; 20]

Pour éliminer la chaleur produite par le métabolisme basal, la digestion et l'exercice, l'organisme dispose de quatre mécanismes de thermolyse :

- la conduction de la chaleur du sang jusqu'à l'aire pulmonaire et la surface cutanée.
- la convection, c'est-à-dire l'enlèvement de la chaleur par les mouvements de l'air pulmonaire ou par l'air en contact avec le tégument.
- la radiation, c'est-à-dire la production de rayonnements infrarouges par le corps (vers les objets plus froids).
- et l'évaporation, d'une part l'évaporation de l'eau dans les alvéoles pulmonaires et d'autre part l'évaporation de la sueur à la surface de la peau.

La perte de la chaleur se fait essentiellement par voie cutanée et plus accessoirement par voie pulmonaire .A l'exception des GSE situées aux paumes et aux plantes, les autres GSE interviennent dans le processus de thermorégulation. [12 ; 13]

B) Maintien de l'hydratation cutanée :

La sueur possède en effet une forte teneur en acide lactique, en urée, en NaCl et en certains acides aminés. Ce sont là les constituants majeurs du (Natural Moisturizing Factor) (NMF) de la couche cornée. Ces substances permettent une hydratation cutanée minimale même en atmosphère sèche. Par conséquent, elles préservent les propriétés de souplesse et de résistance mécanique aux traumatismes. La sueur contribue ainsi, avec les lipides épidermiques, à l'élaboration du film hydrolipidique qui maintient la souplesse cutanée et l'hydratation de la couche cornée. [13 ; 21]

C) Adhérence et préhension :

Les glandes eccrines situées au niveau des paumes et plantes, sont fonctionnellement distinctes des glandes du reste du corps. En effet, elles sont le siège d'une sécrétion spontanée de sueur non thermodépendante, qui augmente considérablement le coefficient de friction de la peau. Cette hydratation procure une augmentation de l'adhérence aux objets et au sol en évitant le glissement. [12 ; 13]

D) Propriétés antifongiques et antiseptiques :

La sueur possède des propriétés antifongiques et antiseptiques attribuées à son pH acide. De plus, elle contient des immunoglobulines IgG et des IgA qui interviennent dans la défense immunitaire. La sueur des atopiques renferme parfois des IgE, ce qui pourrait augmenter son pouvoir irritant. [22]

E) Fonction excrétoire :

La fonction excrétoire des GSE trouve une application médicale dans l'utilisation de médicaments excrétés dans la sueur (notamment griséofulvine et kétoconazole). Ces médicaments peuvent ainsi, quelques heures après leur ingestion per os, atteindre par l'intermédiaire de la sueur, la couche cornée, qui constitue la couche la plus superficielle (non vascularisée) de l'épiderme. Cette particularité est mise à profit pour traiter des infections cutanées dans lesquelles les agents infectieux (mycotiques comme dans les dermatophyties, ou parasitaire comme dans la gale) sont situés exclusivement dans la couche cornée. [13 ; 15 ; 17 ;22]

F) Photoprotection :

L'acide urocanique présent dans la sueur jouerait un rôle dans la protection solaire en absorbant les rayonnements UVB. [12 ; 13]

V) Contrôle et régulation de la sudation :

La régulation de la sudation est double, neurologique et humorale. Le déclenchement de la sudation est assuré par les centres neurologiques sudomoteurs situés essentiellement au niveau de l'hypothalamus antérieur. Il existe aussi des centres secondaires médullaires, responsables des sudations réflexes lors de sections de moelle, ainsi qu'un centre bulbaire dont le rôle est mal connu. Il existe par ailleurs un centre cortical, en rapport avec la substance réticulée activatrice, jouant un rôle dans les sudations psychiques en particulier. Ce sont les stimuli thermiques, émotionnels, intellectuels, gustatifs et digestifs qui sont les plus opérants, de même que l'hypercapnie et l'hypoglycémie. La sudation répond également à une régulation hormonale. [21]

A) La régulation nerveuse :

1) sudation thermique :

L'élévation de la température centrale est le principal stimulus de la sudation thermique : une augmentation de $0,2^{\circ}\text{C}$ de la température du sang qui baigne l'hypothalamus induit la sudation.

L'hypothalamus reçoit des influx afférents de capteurs sensibles à la température centrale (thermorécepteurs centraux) et à celle de la peau (thermorécepteurs périphériques). Il commande la sudation en lançant des influx nerveux par l'intermédiaire de voies efférentes qui passent par les cornes latérales de la moelle épinière, le système sympathique, puis les nerfs périphériques par le biais de fibres amyéliniques post-ganglionnaires de type C. Les terminaisons de ces voies efférentes empruntant le système sympathique sont paradoxalement cholinergiques, d'où une libération d'acétylcholine autour

des cellules sudorales. L'acétylcholine favorise la pénétration des ions sodium dans les cellules claires et favorise donc le fonctionnement de la pompe à sodium.

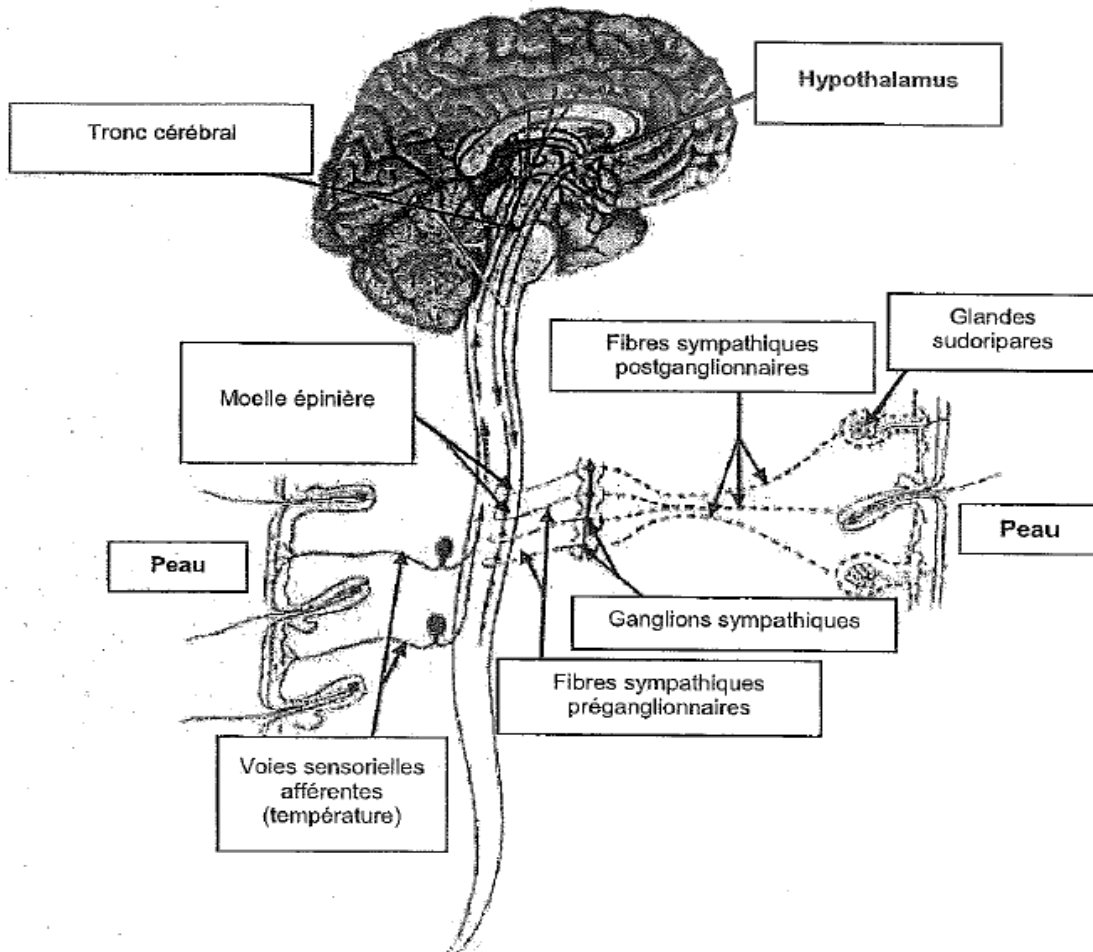


Figure 15: les voies de contrôle de la sudation thermique [23]

Les fibres postganglionnaires innervent les glandes sudorales, mais également les vaisseaux des territoires concernés. En dehors de son action stimulant la sudation, la stimulation sympathique influe aussi le contrôle vasomoteur, notamment artériel. Les stimuli sudorigènes sont par conséquent en même temps vasodilatateurs.

De plus, les fibres adrénérgiques, entourant les glandes sudorales et dont les terminaisons secrètent de l'adrénaline, pourraient être stimulées. Certaines de ces fibres agissent sur les cellules myoépithéliales provoquant leur contraction et donc l'expulsion de la sueur précédemment formée. [12 ; 13 ; 14 ; 22]

2) Sudations reflexes :

a) Sudation généralisée à la suite de l'ingestion d'une boisson chaude :

Le mécanisme expliquant la sudation observée à la suite de l'absorption d'une boisson chaude serait un mécanisme réflexe à point de départ digestif. La survenue de cette sudation est très rapide bien avant même que la température sanguine n'ait eu le temps de s'élever. [13 ; 22]

b) Sudation gustative :

On rencontre ce phénomène à la suite d'ingestion d'aliments, comme le piment, chez des gens normaux. Cette sudation gustative réflexe se localise à la tête, parfois elle s'étend au cou et à la partie supérieure du tronc. Elle fait intervenir un arc réflexe médullaire dont les voies afférentes empruntent les fibres de la sensibilité douloureuse et les voies efférentes empruntent les fibres sympathiques cholinergiques. [14]

3) Sudation psychique :


La sudation psychique, parfois dénommée « sueurs froides », n'étant pas accompagnée d'une vasodilatation ni élévation de la température cutanée. Les centres nerveux impliqués dans la sudation psychiques sont localisés dans les régions frontales du cerveau, elle est vraisemblablement déclenchée par l'activation d'une zone corticale liée à la substance réticulée activatrice, elle

répond à un stimulus mental ou émotionnel, disparaît pendant le sommeil (à la différence de la sudation thermique) et concerne essentiellement les régions palmoplantaires et axillaires. [14]


B) Régulation hormonale :

Les mécanismes de contrôle hormonaux ont surtout une action sur la composition sudorale, les glandes sudorales sont stimulables directement par les catécholamines circulantes, leur activités est modulée par :

- les hormones corticosurréaliennes en particulier l'aldostérone qui joue un rôle essentiel dans le contrôle de la rétention sodée par la glande eccrine. L'aldostérone diminue la teneur en chlorure de sodium de la sueur par l'augmentation de la réabsorption du sodium dans le canal excréteur, et augmente la teneur en potassium.
- les hormones sexuelles.
- les hormones thyroïdiennes.
- l'hormone de croissance.
- de nombreux peptides tels que la substance P, le vasoactive intestinal peptide VIP...[12 ;21]



*Troisième partie :
Physiopathologie des troubles
de la sudation*



I) Physiopathologie de l'hyperhidrose généralisée :

Les mécanismes impliqués dans les hyperhidroses généralisées secondaires sont soit un trouble de la régulation thermique dans l'hypothalamus, soit une «agression» du système nerveux autonome (SNA). Plusieurs causes peuvent provoquer l'un ou l'autre de ces mécanismes. [24]

II) Physiopathologie de l'hyperhidrose localisée :

Des preuves récentes suggèrent que l'hyperhidrose à une composante familiale car on retrouve des antécédents familiaux dans près d'un tiers des cas. Une base génétique pour cette maladie est donc suggérée et plus particulièrement un dysfonctionnement héréditaire du système autonome est évoqué.

La physiopathologie de l'hyperhidrose primaire localisée est encore peu connue, mais elle semble correspondre à une production excessive de sueur eccrine à la suite de la stimulation des fibres sympathiques cholinergiques post-ganglionnaires indépendamment des phénomènes de thermorégulation. Il n'y a aucune anomalie organique des glandes sudoripares.

Sur un fond de sudation permanente, les crises sudorales psychogènes sont déclenchées par la moindre émotion. Des crises sudorales intenses, parfois sévères, peuvent s'accompagner d'érythème, d'œdème, et parfois de douleur avec une cyanose froide des extrémités.

Classiquement, on observe la disparition complète de cette hyperhidrose pendant le sommeil, mais ce critère n'est pas absolu.[25 ;26 ;27 ;28]

A) Hyperhidrose palmoplantaire :

Les glandes eccrines palmoplantaires ne répondent pas ou répondent faiblement aux stimuli thermiques mais surtout aux stimuli émotionnels (en particulier les stress psychiques).

La physiopathologie de l'hyperhidrose palmoplantaire est assez mal connue. On suppose que le centre hypothalamique contrôlant les paumes, les plantes et les aisselles est distinct des autres centres hypothalamiques de la sueur, et qu'il ne reçoit des informations qu'à partir du cortex cérébral et non des voies afférentes thermosensitives. Ainsi, la sudation palmoplantaire ne survient pas pendant le sommeil ou la sédation, et n'est pas augmentée par l'élévation de la température extérieure.

Cette hyperhidrose entraîne un refroidissement cutané des mains et pieds, ce qui augmente l'influx sympathique et aggrave encore l'hyperhidrose. [29]

B) Hyperhidrose axillaire :

L'hyperhidrose axillaire est due à l'hyperréactivité des glandes sudorales eccrines situées au niveau des aisselles et activées là encore par des stimuli émotionnels. Les glandes eccrines axillaire répondent aussi bien à la chaleur qu'aux émotions, chacun de ces stimuli potentialisent l'effet de l'autre. [13 ; 29]

III) Physiopathologie de l'hypohidrose :

Une hypohidrose peut être secondaire soit à une absence, une diminution ou une destruction (partielle ou complète) des glandes sudorales, soit au dysfonctionnement de glandes sudorales anatomiquement normales. Ces anomalies fonctionnelles peuvent être dues à une atteinte congénitale ou acquise

du système nerveux autonome. Dans certaines situations, le mécanisme de l'hypohidrose demeure inconnu. [26]

IV) Physiopathologie de la bromhidrose :

Bien que les glandes eccrines ne soient pas considérées comme glandes responsables d'odeur désagréable (apanage des apocrines), elles peuvent subir l'agression de micro-organismes dont la dégradation est responsable d'odeurs déplaisantes, proportionnelles au nombre de bactéries (bacilles diphtéroïdes), en moyenne plus de 10 000/cm². [32]

V) Physiopathologie des miliaires sudorales :

Elles apparaissent préférentiellement lors de poussées fébriles, et/ou en atmosphère chaude et humide. L'excès d'eau de surface altère l'évaporation transépidermique et l'exfoliation de la couche cornée. Il entraîne une rétention sudorale par occlusion. De plus, les modifications de la flore cutanée entraînent une sensibilité accrue aux infections bactériennes et fongiques. *Staphylococcus epidermidis* est rendu pathogène par une substance polysaccharidique extracellulaire. L'aspect clinique permet de distinguer les miliaires cristalline, rouge et profonde. [26]


VI) Physiopathologie de l'hidradénite eccrine neutrophilique :

La pathogénie demeure inconnue. Dans les causes médicamenteuses, l'agent causal pourrait avoir une concentration sudorale eccrine anormalement élevée, responsable d'une toxicité locale. Mais des tableaux identiques ont été observés chez des sujets sains, spontanément ou créés par une intradermoréaction à la bléomycine. [33 ; 34]


VII) Physiopathologie de l'hidradénite ecchrine plantaire :

La pathogenèse de cette maladie reste à élucider. Plusieurs hypothèses ont été proposées. D'une part, un traumatisme direct peut engendrer la rupture de la glande ecchrine, activant ainsi la cascade des cytokines ce qui entraîne un chimiotactisme des neutrophiles.

D'autre part, une réaction d'hypersensibilité induite par une infection systémique dans le cadre des dermatoses neutrophiliques constitue une seconde hypothèse. Les agents impliqués sont : streptocoque hémolytique du groupe A, *Mycoplasma pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* et infections à *Pseudomonas*.



*Quatrième partie :
Aspects cliniques des
troubles de la sudation*



La pathologie eccrine est avant tout quantitative. La surproduction, ou hyperhidrose, est responsable de sudation exagérée pouvant dépasser 10 L par 24 heures, à l'origine de handicaps relationnels et métaboliques.

L'absence de glandes sudoripares eccrines, ou anhidrose, entraîne des troubles sévères de la thermorégulation (coup de chaleur) pouvant être mortels chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Les troubles métaboliques induisent des tableaux très particuliers de bromhidroses eccrines.

Les troubles rétentionnels sont à l'origine de tableaux cliniques de miliaires cutanées dont la gravité est fonction de la localisation anatomique.

Parmi les pathologies inflammatoires, il est classique d'opposer l'hidradénite eccrine neutrophilique médicamenteuse des patients sous chimiothérapie à l'hidradénite eccrine palmoplantaire juvénile idiopathique. [26]

I) Les hyperhidroses :

L'hyperhidrose est définie comme une production de sueur supérieure à la normale. Mais cette « norme » propre à chaque individu reste à définir. Il s'agit en réalité d'une impression purement subjective qui peut devenir un fait évident visible par l'entourage. [35]

On peut opposer sur un plan pratique les hyperhidroses généralisées, qui demandent d'écarter une affection générale, aux hyperhidroses localisées. Ces dernières peuvent être asymétriques (hémicorporelles ou focalisées) et répondent habituellement à un trouble neurologique ; symétriques, elles sont le plus souvent essentielles et localisées aux régions palmoplantaires et axillaires.[21 ;28]

A) Les hyperhidroses généralisées :

Elles sont très rarement isolées et s'intègrent souvent dans un contexte systémique qui oriente l'étiologie. Les causes endocriniennes et neurologiques sont de loin les plus fréquentes. [31]

1) Thermorégulation des accès fébriles :

L'hyperhidrose est une réponse physiologique lors des accès fébriles. C'est une réponse à l'augmentation de température du flux sanguin dans la région hypothalamique. Mais elle n'est pas toujours contemporaine de ces accès fébriles. C'est le cas dans certaines infections bactériennes (brucellose, tuberculose, endocardite) et sur certains terrains comme l'obésité. [31]



2) Prises médicamenteuses et toxiques :

La recherche d'une étiologie médicamenteuse et toxique doit être systématique afin d'éviter des investigations inutiles. Parmi les médicaments les plus fréquemment incriminés on retiendra l'amiodarone, les opiacés, la pentoxifylline et les interférons. L'hyperhidration constitue un effet secondaire tout à fait classique du traitement par les parasymphomimétiques (agonistes cholinergiques ou anticholinestérases), utilisés dans certaines affections neurologiques ou ophtalmologiques. [31]

3) Contextes systémiques

Une prépondérance nocturne de l'hyperhidrose généralisée oriente vers les pathologies suivantes : lymphomes (triade : sueurs nocturnes, perte de poids, fièvre dans la maladie de Hodgkin), vasculites systémiques, tuberculose,

endocardite, hyperthyroïdie, insulinome, diabète, tumeurs carcinoïdes, acromégalie. L'hyperhidrose généralisée peut aussi être un symptôme d'hypoglycémie, d'insuffisance cardiaque. La triade hyperhidrose paroxystique, poussées hypertensives et tachycardie doit faire suspecter un phéochromocytome et réaliser un dosage des catécholamines urinaires. [31]

4) Hyperhidroses d'origine neurologique

Les affections neurologiques, par leurs lésions tissulaires, peuvent induire des hyperhidroses généralisées comme au cours des lésions médullaires traumatiques, vasculaires, myélitiques.

L'atteinte du système nerveux central est responsable de l'hyperhidrose de la sclérose en plaques, du syndrome dysautonomique familial de Riley-Day. Il peut s'agir d'atteintes des nerfs périphériques dans les neuropathies du diabète, de l'amylose, de la lèpre, et au cours de l'insensibilité congénitale à la douleur.[31]

5) Hyperhidrose compensatrice

Elle est localisée au tronc et aux membres inférieurs. Elle survient après sympathectomie thoracique pour traitement d'hyperhidrose axillaire ou palmaire, soit chez des patients présentant un syndrome de rétention sudorale localisé ou généralisé. Les sueurs sont déclenchées par des stimuli comme l'effort physique, la chaleur, et seraient liées à des besoins thermorégulateurs plus importants pour les glandes fonctionnelles restantes. [31]

6) Hyperhidrose idiopathique

L'hyperhidrose généralisée idiopathique ne s'associe à aucun autre symptôme. Leur physiopathologie est mal élucidée. Elle doit rester un diagnostic d'exclusion une fois les autres étiologies éliminées. [31]

B) Les hyperhidroses localisées

Une hyperhidrose localisée unilatérale ou asymétriques doit faire rechercher une cause précise sous-jacente, le plus souvent d'origine neurologique ou tumorale, tandis qu'une hyperhidrose localisée bilatérale et symétrique répond en général à une hyperhidrose essentielle. L'hyperhidrose localisée idiopathique est la plus fréquente, elle touche par ordre de fréquence les paumes, les plantes, les aisselles et la face.

1) Hyperhidrose palmoplantaire

Sa physiopathologie est mal connue. Elle se produit dans des situations de stress, associée parfois à une tachycardie. Elle ne survient pas pendant le sommeil ou la sédation. Elle débute classiquement vers la puberté, mais s'observe parfois dès l'enfance, régresse souvent après 40 ans pour disparaître chez le sujet âgé. Elle entraîne souvent une gêne socioprofessionnelle majeure de par son retentissement esthétique et olfactif. Elle peut interdire certains métiers où la préhension fine est sollicitée. Elle favorise la survenue de certaines dermatites de contact, de dyshidrose et de phénomènes de macération responsables de surinfections bactériennes et fongiques (kératolyse ponctuée plantaire). [36]



Figure 16 : hyperhidrose palmaire [56]



Figure 17 : hyperhidrose plantaire[58]

2) Hyperhidrose axillaire

Elle peut constituer un véritable handicap socioprofessionnel. L'hyperhidrose axillaire interférant avec les activités quotidiennes est estimée à 12 % de la population; 25 % des patients présentant une hyperhidrose axillaire ont également une hyperhidrose palmoplantaire. [37]



Figure 18: hyperhidrose axillaire[58]

3) Hyperhidroses faciales

L'hyperhidrose gustative est rare. Elle doit faire rechercher ou s'intègre dans un contexte neurologique d'encéphalite, de zona, de syringomyélie, de neuropathie, d'atteinte parotidienne. L'hyperhidrose est médiofaciale, déclenchée par un stimulus gustatif de mastication ou simplement visuel (vision des aliments). Elle peut être associée à des phénomènes vaso-moteurs faciaux, de rhinorrhée, de larmoiements. Une sudation gustative physiologique, symétrique autour des lèvres, du nez et du front peut être parfois profuse chez des sujets sains après absorption de certains aliments comme les épices.

Le syndrome de Frey associe érythème et hyperhidrose jugale unilatérale, après lésion du système parasympathique cervico-facial dans la zone parotidienne. Il serait lié à une régénération aberrante du nerf auriculotemporal. Il est très fréquent après parotidectomie totale (environ 30%).



Figure 19 : éruption s'étendant de la commissure labiale à la région auriculotemporale avec sudation jugale unilatérale [60]

Le granulosis rubra nasi est une affection exceptionnelle de l'enfant. Son début peut être précoce, de quelques mois à 10 ans, et plus fréquent chez les garçons. Il se caractérise par un érythème micropapuleux du nez, secondairement des joues et du menton. Une hypersudation médiofaciale précède souvent l'érythème, parfois de plusieurs années. Une acrocyanose avec hyperhidrose des extrémités peut être associée. Il n'y a pas de traitement efficace et l'affection disparaît spontanément à la puberté, pouvant laisser des télangiectasies et des microkystes. L'association d'un granulosis rubra nasi et d'une tachycardie peut faire découvrir un phéochromocytome.

L'hyperhidrose unilatérale circonscrite idiopathique concerne le plus souvent le visage mais peut aussi toucher les bras. La zone concernée ne dépasse pas 10 cm². L'hyperhidrose profuse débute brutalement, durant de 15 à 60 minutes, sans aucun autre signe chez un sujet en parfait état général. La physiopathologie est inconnue.

Citons également :

- l'hyperhidrose lacrymale de la zone sus-orbitaire dans le syndrome de Claude Bernard-Horner ;
- le syndrome Arlequin associant hyperhidrose faciale unilatérale avec flushs et anhidrose controlatérale. [38]

4) Hyperhidroses thoraciques

Quand elles sont unilatérales et/ou paroxystiques, elles doivent faire rechercher une étiologie intrathoracique, notamment néoplasique, habituellement ipsilatérale. Le contact ou l'atteinte du tronc sympathique ou des fibres postganglionnaires par une tumeur thoracique peut déclencher une

hyperhidrose. La sudation est habituellement spontanée, profuse, sans facteur déclenchant et d'autres signes cliniques sont souvent associés (douleurs thoraciques, dyspnée, perte de poids, etc.)

Toutefois, des lésions bénignes comme une côte cervicale ou un ostéome peuvent aussi être responsables d'hyperhidrose thoracique. [37]

5) Autres

Une hyperhidrose localisée, notamment des membres, doit faire évoquer une affection dermatologique de la peau sus-jacente ou périlésionnelle. Elle est décrite en association avec les blue rubber bleb naevus, les tumeurs glomiques, les hamartomes eccrines, le myxœdème pré tibial, mais aussi en association avec la maladie de Buerger ou après des traumatismes.



Figure 20 : hyperhidrose localisée sur la lésion nodulaire palmaire [62]

II) L'hypohidrose et anhidrose :

En réponse à un stimulus précis, l'absence totale de sueur définit l'anhidrose, elle est très rare. La production de sueur en quantité réduite est l'hypohidrose. Ces deux phénomènes ne sont diagnostiqués que s'ils sont responsables d'une gêne nette pour le patient, sinon ils passent inaperçus.

Tant qu'il vit en milieu frais, le sujet hypohidrotique ou anhidrotique reste ignorant de sa maladie, car aucune gêne n'apparaît. S'il existe de vastes territoires anhidrotiques, l'hyperhidrose compensatrice de la peau normale n'est pas perçue car la sueur s'évapore aussitôt. Mais en atmosphère chaude, une quantité élevée de glandes eccrines non fonctionnelles entraîne des troubles de la thermorégulation, cliniquement caractéristiques.

Cette asthénie anhidrotique associe fatigabilité, malaises, vertiges, céphalées, sensation d'inconfort à la chaleur, puis nausées, tremblements, palpitations, impression de striction sous-sternale avec picotements des extrémités.

À l'examen, la peau sèche, chaude, à 38 - 39 °C, s'accompagne de tachycardie et d'hyperpnée. Ce tableau récidivant sans cesse en milieu chaud incite les patients à éviter la chaleur, l'hyperactivité et déclenche une véritable phobie de l'atmosphère chaude. [26]

A) Affections sans signes cutanés associés :

Il s'agit d'affections endocriniennes, diabète sucré, hypothyroïdie, ou neurologiques. Tout traumatisme de l'hypothalamus ou du plancher du 3^{ème} ventricule peut se compliquer d'une anhidrose ; de même, les neuropathies diabétiques, et lépreuses. L'absence d'innervation des glandes sudoripares

s'observe dans l'insensibilité à la douleur, le syndrome de Guillain-Barré, le syndrome de Ross. [26]

B) Affections associées à des signes cutanés :

La dysplasie ectodermique anhidrotique est une affection récessive liée à l'X, due à l'absence congénitale de glandes cutanées et muqueuses (bronches) rendant les malades très sensibles à la chaleur. C'est l'intolérance aux coups de chaleur (vent du midi) dès les premiers jours de la vie, avec tableau sévère d'hyperthermie qui alerte l'entourage, de même que l'aggravation des symptômes au cours de la mise en incubateur. [26]



Figure 21: Faciès dit sénile, chez un enfant de 21 mois, avec des cheveux fins, rêches, et de cernes péri-orbitaires. [64]



Figure 22: Cheveux clairsemés [64]

Ces enfants ont par ailleurs des perturbations morphologiques caractéristiques : air vieillot, front proéminent, ensellure nasale, narines évasées, rides autour des paupières, lèvre supérieure mince, lèvre inférieure protruse éversée, oreilles pointues et décollées, absence de sourcils et de cils, cheveux rares et clairsemés, fragiles, cassants, se laissant facilement arracher. La radiographie des maxillaires fait découvrir la rareté ou l'absence des bourgeons dentaires. L'étude des dermatoglyphes, l'absence ou la rareté des glandes sudoripares et l'enquête familiale confirment le diagnostic.

Certaines ichtyoses s'accompagnent d'hypoplasie sudorale hypohidrotique, avec troubles graves de la kératinisation. Dans la fucosidose de Fabry, anhidrose ou hypohidrose sont classiques.

En dermatologie générale, de nombreuses dermatoses à caractère atrophique peuvent retentir sur les glandes sudorales et induire une hypohidrose : sclérodémie, syndrome de Sjögren, lichen scléreux, radiodermite, ulcérations au long cours, cicatrices, séquelles de maladies exfoliatrices sévères (Lyell), maladies infiltrantes comme le myxoœdème et le lymphœdème.

Une urticaire cholinergique peut s'associer à une hypohidrose acquise.

Enfin, l'anhidrose localisée doit être le résultat attendu après sympathectomie chirurgicale dans le traitement de l'hyperhidrose. Parmi les médicaments responsables, citons l'hormone de croissance. [39 ; 40]

III) Les bromhidroses eccrines :

La bromhidrose tire son nom du grec brômos [brom(o)-], relatif au brome métalloïde ou à la puanteur, et de idrôs[idr(o)-], sueur. Appelée aussi osmidrose, elle traduit le caractère déplaisant de l'odeur corporelle.



L'odeur corporelle est souvent le reflet de l'hygiène du patient, mais elle peut parfois révéler une pathologie. L'option thérapeutique suppose d'en distinguer la cause pour apporter une solution adaptée à des patients souvent très gênés.

La sueur eccrine normale est inodore. En revanche, elle peut exhaler diverses odeurs dans le cas de maladies métaboliques précises incluant les aminoacidopathies, ou dans celui de maladies infectieuses et d'insuffisances fonctionnelles d'organes.

A) Bromhidroses congénitales :

La triméthylaminurie responsable du « fish odor syndrome » a la particularité de ne pas avoir d'autre expression que la bromhidrose à odeur de poisson. Dans cette maladie autosomique récessive, il existe un déficit en triméthylamine oxydase hépatique qui entraîne l'accumulation de triméthylamine. Ce diagnostic qui est évoqué devant une odeur corporelle s'apparentant à celle du poisson et est confirmé par le dosage urinaire de la triméthylamine. La prise en charge de cette maladie repose sur un régime pauvre en précurseurs de la triméthylamine comme la carnitine et la choline (régime pauvre en œufs, pois, haricots, abats). [41 ; 42]

Mais il existe plusieurs autres maladies congénitales rares dont l'expression dermatologique n'est qu'un élément sémiologique : il s'agit de maladies congénitales résultant de la présence anormale de molécules odorantes (Tableau 2). [43]

Maladie métabolique	Référence d'odeur	Substance odorante
Maladie de l'odeur de poisson	Poisson	Triméthylamine
Hyperméthioninémie	Fruité/rance	Acide -céto- -méthiol butyrique
Tyrosinémie 1	Chou bouilli	Acide -céto- -éthyl-thiobutyrique
Phénylcétonurie	Chou moisi/érable	Acide phénacétique
Acidémie isovalérique	Fromage	Acide isovalérique
Maladie des urines sirop d'érable	Caramel	Valine, leucine, isoleucine

Tableau 2 : Bromhidroses métaboliques congénitales [41]

B) Bromhidroses acquises :

1) Maladies fonctionnelles d'organes

De nombreuses affections sont responsables d'odeur spécifique : odeur de pomme dans le coma acidocétosique, de poisson dans l'insuffisance hépatique.

2) Bromhidroses eccrines bactériennes :

Le pied malodorant est l'exemple le plus commun de bromhidrose eccrine. La kératolyse ponctuée plantaire où la colonisation de la couche cornée par *Corynebacterium keratolyticum* entraîne un semis de dépressions punctiformes à une odeur caractéristique de fromage.



Figure 23: kératolyse ponctuée plantaire [79]

Certaines conditions physiques comme l'obésité favorisent une macération dans les plis conduisant à la libération par des microcoques et des bacilles diphtéroïdes de substances malodorantes par dégradation de la couche cornée.

3) Bromhidroses résultant de la prise de substances exogènes :

La prise de certains aliments (ails, oignons, épices, curry...), d'alcool, de certains médicaments et molécules spécifiques comme la vitamine B1, l'arsenic, les molécules sulfhydrilées (D-pénicillamine, tiopronine...) induisent des odeurs corporelles particulières.

De façon générale devant une bromhidrose eccrine, on différencie d'abord son caractère congénital ou acquis. L'éventualité d'une maladie dermatologique causale est reconnue par l'examen clinique. L'existence de facteurs aggravant le phénomène de macération et de colonisation de la couche cornée comme l'obésité, l'insuffisance d'hygiène ou le port de vêtement inadapté est facilement repérée. L'interrogatoire précise s'il existe une hyperhidrose primitive associée.

Une hyperhidrose secondaire sera également éliminée : elle est alors souvent de présentation atypique, de caractère unilatéral, ou s'accompagne de signes cliniques s'intégrant dans un tableau d'hyperthyroïdie. Dans le cadre d'une bromhidrose isolée, une chromatographie des acides aminés urinaires sera effectuée.[44]

IV) Chromhidroses et pseudochromhidroses

Les chromhidroses correspondent à l'émission d'une sueur colorée. La chromhidrose eccrine est très rare. La prise de certains médicaments et colorants ainsi que certaines pathologies hépatiques peuvent en être responsables.

Les pseudochromhidroses sont dues à des colorants exogènes, souvent vestimentaires, qui se déposent sur la peau. [26]

V) Miliaires sudorales:

Lors des poussées de fièvre en atmosphère chaude et humide, l'excédent d'eau de surface altère l'évaporation de la sueur transépidermique et limite l'exfoliation cornée. Miliaire est le terme générique traduisant ce phénomène rétentionnel. L'obstruction se situe à trois niveaux : région porale (miliaire cristalline), région épidermique moyenne (miliaire rouge), jonction dermoépidermique (miliaire profonde).

A) Miliaire cristalline

Encore appelée sudamina, la miliaire cristalline est la forme simple ni inflammatoire, ni prurigineuse, de rétention sudorale déclenchée par une hypersudation ostiale. De minuscules vésicules, translucides, en « goutte de rosée », sous-cornées, occupent les pores sudoraux du thorax et de l'abdomen.

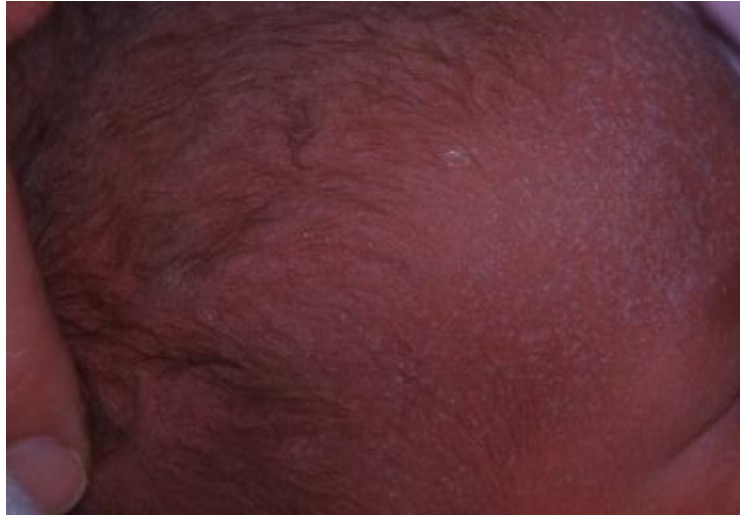


Figure 24: miliaire cristalline du front [65]

Elles disparaissent en quelques heures et s'observent surtout chez les nourrissons. En période néonatale, elles prédominent sur la tête, le cou et le thorax.

B) Miliaire rouge

Elle s'observe en milieu tempéré, dans des conditions de chaleur et d'humidité élevées, permanentes ou répétées. C'est la « bourbouille » en milieu tropical. Les vésicules intraépidermiques sont dues à l'accumulation de sueur hypertonique, mêlée à des débris de kératinocytes et des bactéries entraînant l'occlusion partielle puis la rupture du conduit sudoral. Elles respectent la tête, les paumes, les plantes et prédominent sur les faces latérales du thorax et de l'abdomen. L'éruption prurigineuse est faite de papules et de vésicules rouge vif, de 1 à quelques millimètres de diamètre. Une fois installée, la symptomatologie s'intensifie au cours des poussées d'hyperhidrose.



Figure 25 : miliaire rouge [67]

C) Miliaire profonde

Il s'agit le plus souvent de la forme évolutive de miliaires rouges répétitives, exposées au long cours pendant des mois en milieu tropical chaud, surchargé d'humidité. L'obstruction canalaire jonctionnelle, dermoépidermique, favorise le passage de sueur dans le derme, responsable de réaction inflammatoire prononcée. Les papules, plus marquées, ont la couleur de la peau normale, et siègent sur le tronc et les extrémités. Le prurit est modéré ou absent, et surtout apparaît une anhidrose locale induisant une hyperhidrose compensatrice de la tête et du cou. S'y associent des signes généraux d'intolérance à la chaleur, correspondant à l'asthénie anhidrotique : asthénie, apathie, désintérêt dans le travail, phobie de la chaleur. Elle peut aussi s'associer à des hamartomes épidermiques. [26 ; 45]

VI) Hidradénites

Il existe plusieurs formes d'hidradénites.

A) Hidradénite eccrine neutrophilique (HEN)

Décrite par Harrist en 1982, s'observe chez l'enfant. Elle survient dans 84% des cas chez des malades sous chimiothérapie pour hémopathie de type leucémie aiguë myéloblastique (plus de 50 %), leucémie lymphoïde chronique, lymphome non hodgkinien, maladie de Hodgkin et lors de tumeurs solides (ostéosarcome).

Cliniquement, les lésions ont un aspect variable : papules, plaques infiltrées, parfois annulaires, nodules, papulovésicules, rarement pustules, plages érythémateuses, œdémateuses, de topographie ubiquitaire, tête, cou, membres, sans prédilection pour les paumes ni les plantes.

Asymptomatiques, elles sont rarement douloureuses ou accompagnées de purpura. Ayant débuté en général 8 à 15 jours après initiation d'une chimiothérapie, elles disparaissent spontanément en 1 à 5 semaines après arrêt du traitement. Des formes hyperalgiques ou associées à des œdèmes sévères ont bénéficié d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de corticostéroïdes et de Disulonet.

L'étude histopathologique permet d'observer des amas de neutrophiles pérисudoraux, entourant et infiltrant les glandes sudoripares, avec parfois vacuolisation cellulaire importante et nécrose cellulaire. S'y associe fréquemment un phénomène de syringométoplasie kératinocytaire, peu spécifique, purement réactionnel car rencontré dans de nombreuses autres pathologies.

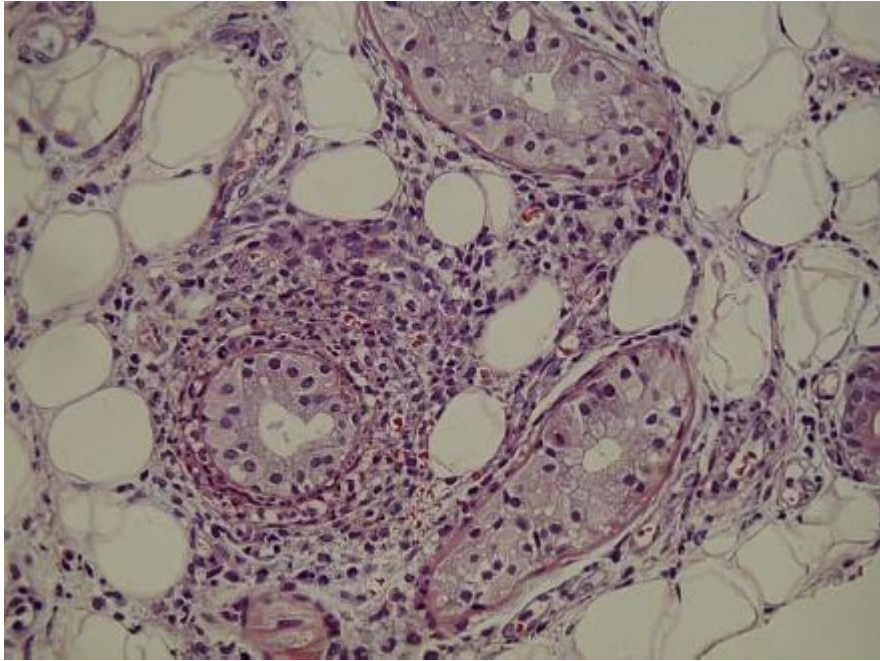


Figure 26 : Infiltration neutrophilique autour des glandes eccrines [69]

Des thérapeutiques autres que les chimiothérapies peuvent être responsables: anti-inflammatoires non stéroïdiens, intoxication à la digoxine.

Enfin, des virus ont été impliqués (VIH). L'infiltrat à polynucléaires neutrophiles est diffus, sans tendance à respecter la portion sudorale du glomérule.

Parmi les chimiothérapies impliquées, les plus fréquentes sont la cytarabine, la doxorubicine, le mitoxantrone, le cyclophosphamide et la bléomycine. Il est difficile d'identifier précisément un seul responsable, ces médicaments étant prescrits en association.

Dans certaines observations, l'HEN apparaît de longs mois après arrêt du traitement ou en l'absence de traitement, ou même a pu être inaugurale d'une leucémie aiguë myéloblastique. À l'inverse, la réintroduction d'une chimiothérapie responsable d'HEN n'entraîne pas obligatoirement une récurrence.

Plusieurs diagnostics différentiels peuvent être évoqués en raison du polymorphisme clinique : toxidermie, leucémie cutanée, syndrome de Sweet, pyoderma gangrenosum, essentiellement dans les formes bulleuses. [45 ; 46 ;47]

B) Hidradénite ecchrine plantaire

Elle a été individualisée par Stahr parmi différents tableaux papulonodulaires plantaires douloureux, observés chez l'enfant et l'adulte jeune. Il s'agit aujourd'hui d'une entité caractéristique dont la fréquence reste sous-estimée.

Elle survient brutalement, sans facteur déclenchant précis ni prise médicamenteuse chez un jeune de 9 à 21 ans en bonne santé. La douleur constante, aiguë, rend tout appui impossible. Papules et nodules multiples siègent sur les deux plantes ou une seule, sans fièvre ni autre symptôme associé, ni perturbations biologiques. En quelques heures, ou 4 à 7 jours, toute symptomatologie disparaît spontanément.



Figure 27 : Papulonodules érythémateux sur la plante du pied.[70]



Figure 28: papulonodules érythémateux sur la paume des mains [69]

À cette forme stéréotypée, il faut associer désormais quelques cas d'atteintes palmaires concomitantes justifiant le qualificatif de palmoplantaire. D'où les nouveaux qualificatifs : hidradénite eccrine palmoplantaire, ou bien hidradénite eccrine palmoplantaire idiopathique juvénile.

L'étude histopathologique permet d'observer un infiltrat inflammatoire dense, à polynucléaires neutrophiles, situé principalement autour des glandes sudorales eccrines, avec surtout atteinte des canaux excréteurs sur toute leur portion intra et extraglomérulaire contrastant avec l'intégrité du segment sécrétoire glomérulaire. La présence de thrombose veineuse isolée est rarement retrouvée. Il n'existe pas de sialosyringométoplasie associée.

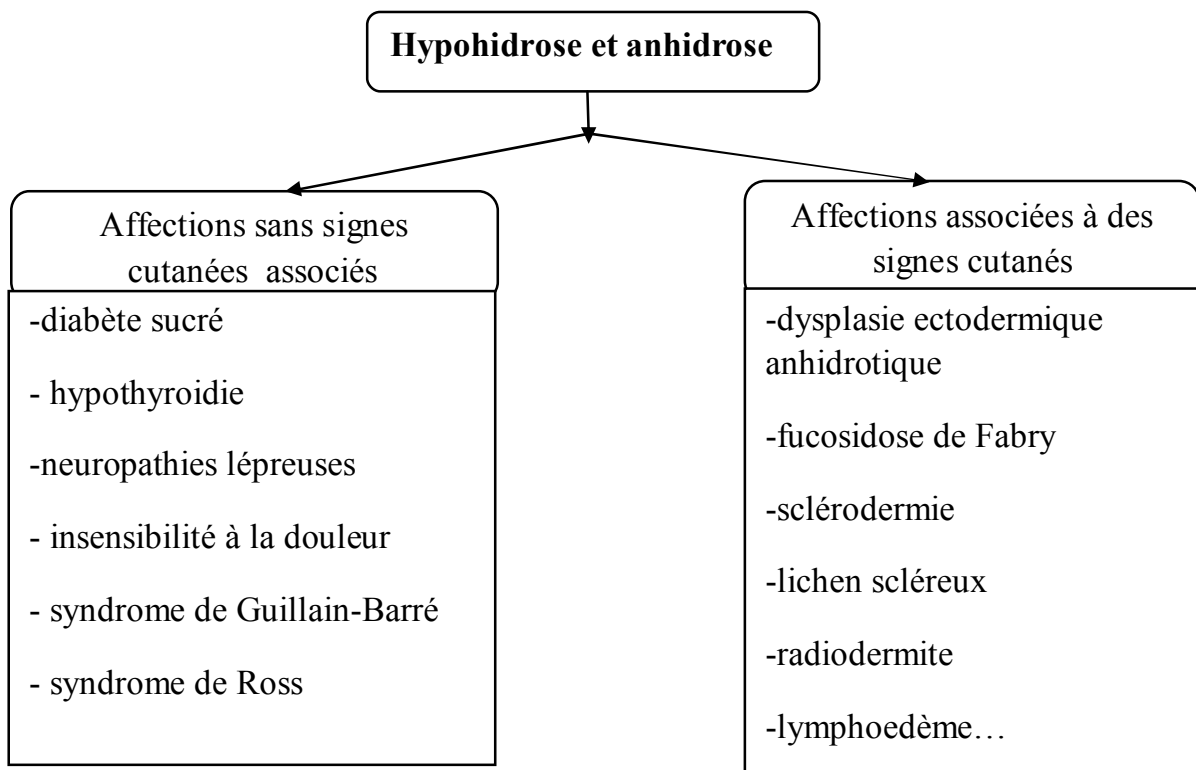
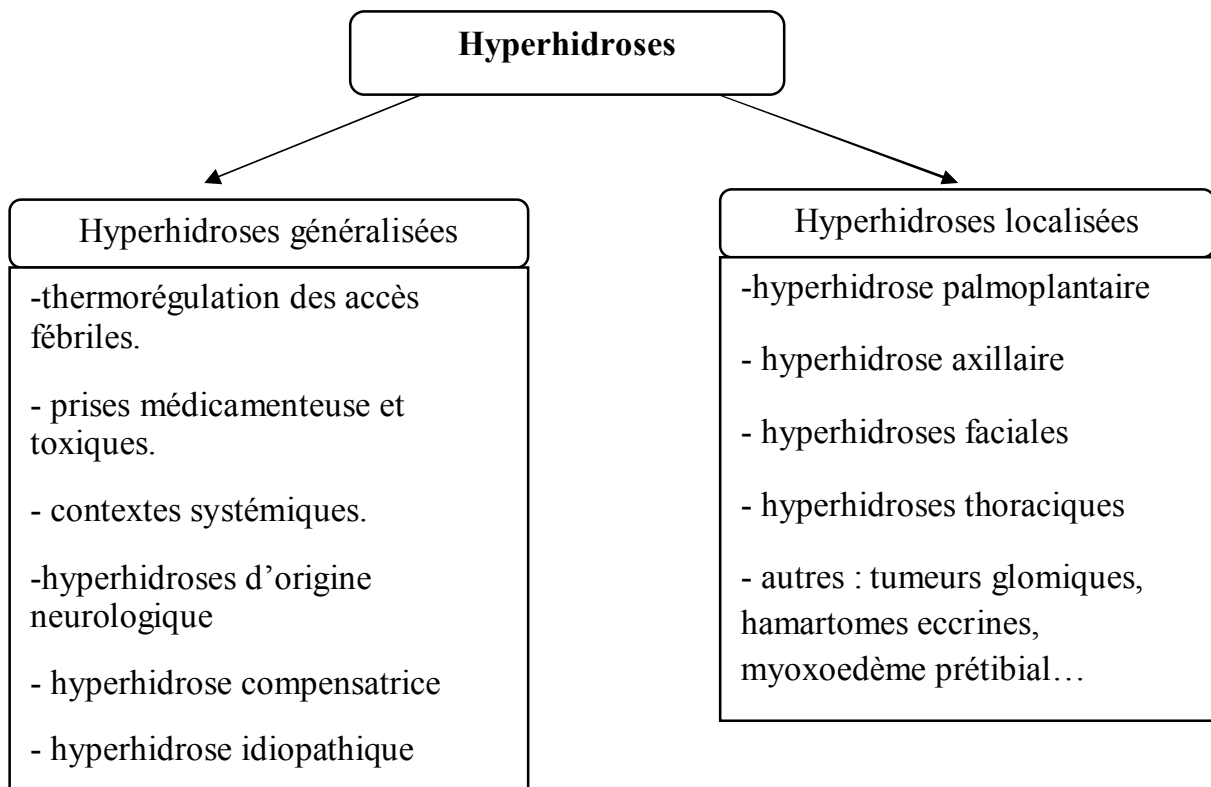
Les circonstances de survenue ne sont pas connues, cependant a été évoquée la présence de milieu humide et froid, d'engelures localisées aux pieds, respectant les orteils, d'hyposudation liée à un effort physique et thermique : marche prolongée au froid.

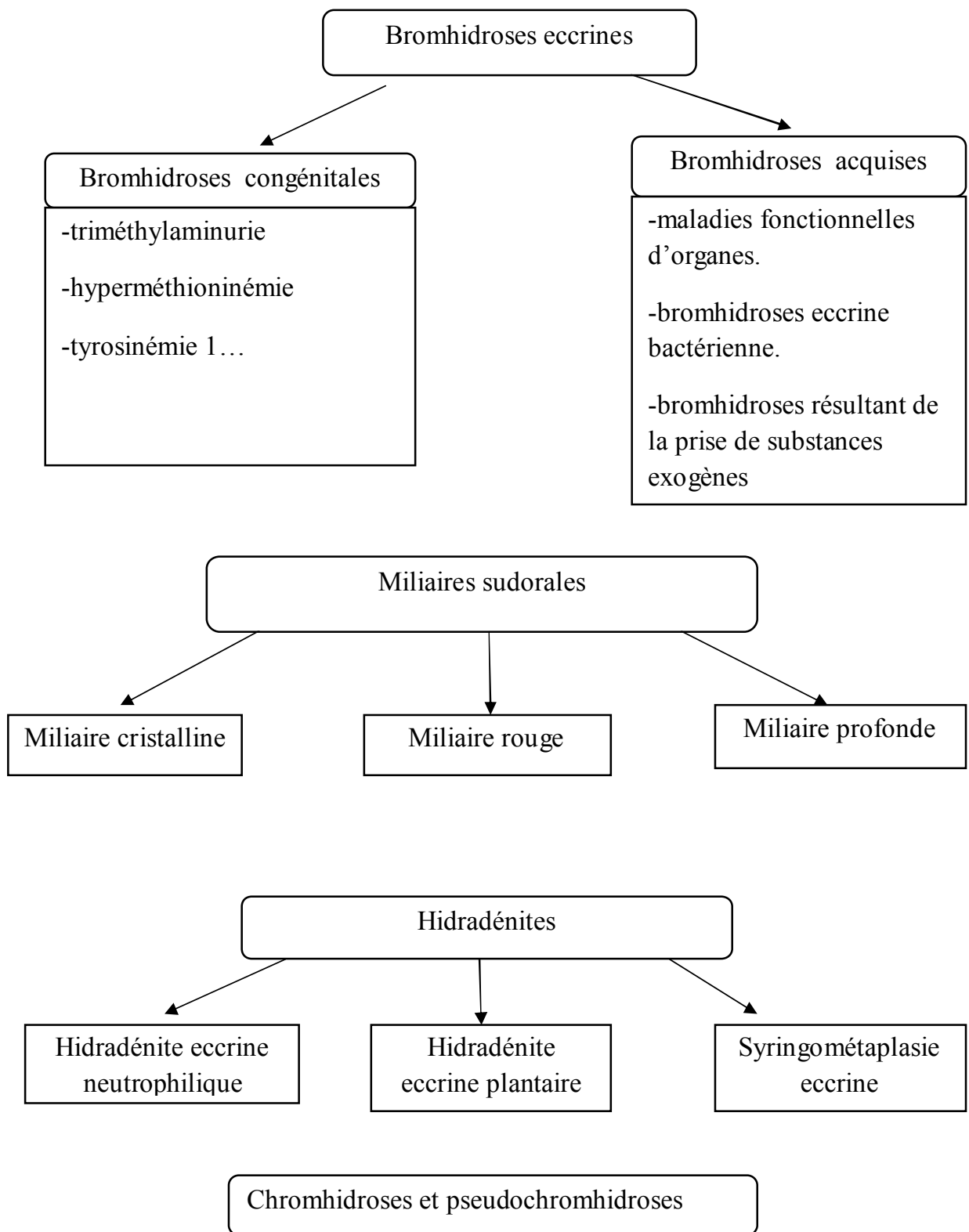
Le diagnostic différentiel pose des problèmes nosologiques avec les dermatoses neutrophiliques et des tableaux cliniques proches, dont les trois principaux sont l'urticaire plantaire traumatique, l'érythème noueux plantaire et la vascularite plantaire sans leucocytoclasie. La confrontation avec de nouvelles observations devrait permettre, avec le temps, de regrouper la majorité de ces observations. [46 ; 47]


C) Syringométoplasie eccrine épidermoïde

Elle correspond à la classique métoplasie malpighienne ou kératinisante, dans laquelle les cellules épithéliales cuboïdes des canaux sudoraux eccrines se transforment sur une certaine surface en épithélium malpighien regroupant des


kératinocytes avec leurs cadres clairs, leurs tonofilaments et la capacité de fabriquer de la kératine. Ce phénomène purement réactionnel, non dysplasique, s'observe aussi sur d'autres épithéliums dans différentes situations : réactions phototoxiques, photophyodermatoses, inflammations chroniques (ulcérations, pyoderma gangrenosum), chimiothérapies. [38]







*Cinquième partie :
Mesure de la sécrétion
sudorale eccrine*



L'objectivation d'une hypohidrose ou d'une hyperhidrose, et la délimitation du territoire cutané atteint, peuvent être réalisées par diverses méthodes semi-quantitatives et quantitatives. Parmi celles-ci, retenons les tests à la ninhydrine, à la quinizarine, au bromphénol bleu et à l'iode-amidon, ainsi que les évaluations quantitatives de la perte d'eau, de l'hygrométrie cutanée, de la cartographie de la capacitance cutanée et les mesures morphométriques par analyse informatisée d'images. La méthode gravimétrique garde peu d'adeptes car elle est très délicate à mettre en œuvre.

Le test à la ninhydrine consiste à appliquer une feuille de papier blanc sur la zone à tester. Après imprégnation des gouttelettes de sueur, cette feuille est plongée dans une solution de ninhydrine à 1 % dans l'acétone additionnée de quelques gouttes d'acide acétique. Après séchage, les zones d'activité sudorale se révèlent par une teinte violette.

Le test à l'iode-amidon ou test de Minor consiste à badigeonner la peau avec de l'alcool iodé. Une variante utilise une solution iodée à 1,5 % mélangée à 10 % d'huile de castor dans l'éthanol. Après séchage, de l'amidon pulvérulent est saupoudré et étalé uniformément à l'aide d'une fine brosse. Au contact avec la sueur, l'iode et l'amidon réagissent pour donner une coloration violette.



Figure 29 : Test de Minor : badigeon avec une solution iodée



Figure 30: Saupoudrage avec poudre d'amidon



Figure 31 : Les zones d'hyperhidrose se colorent en violet

Ces deux méthodes qualitatives sont utiles pour illustrer une anhidrose franche, mais ne sont pas assez sensibles pour détecter une hypohidrose modérée et pour délimiter avec précision le territoire cutané anormal.

La mesure de l'hygrométrie cutanée repose sur le fait que la résistance électrique de la peau diminue avec l'hydratation de sa couche cornée. Il existe sur le marché plusieurs appareils qui permettent de réaliser des mesures de ces propriétés électriques de la peau. Ces instruments indiquent la valeur de la conductance, de la capacitance ou de l'impédance cutanée. Les valeurs des propriétés électriques de la peau dépendent du territoire cutané considéré. Si l'on respecte des conditions standards de mesure et d'environnement, ces valeurs à un endroit défini du corps varient peu dans le temps chez un même individu. En revanche, des conditions de mesure modifiées par un stress, une élévation de la température ambiante ou une hypoglycémie altèrent les valeurs de référence dans un ordre de grandeur allant de cinq à 20 fois. Il s'agit alors de l'influence du flux sudoral. Un autre facteur qui peut influencer les mesures est l'état de la couche cornée. Les modifications de la cinétique de l'hydratation-déshydratation en sont le témoin. Les méthodes de mesure des propriétés électriques de la peau permettent de quantifier l'activité globale des glandes sudoripares sur une surface cutanée correspondant à la taille de la tête de lecture de l'appareil utilisé.

L'évaporation de la sueur est une autre variable qui peut être mesurée par une méthode similaire à celle qui évalue la perte insensible d'eau. Cependant, en cas d'hypersudation, seule une fraction de la sueur s'évapore ; le reste qui ruisselle sur le corps n'est pas pris en compte dans ce type d'évaluation.

Afin d'évaluer la sécrétion sudorale par chaque glande, une variante de la technique iode-amidon consiste à appliquer sur la peau une feuille transparente de papier riche en amidon préalablement badigeonnée avec une solution iodée. Après un temps donné, la trace colorée de la réaction punctiforme est visible sur la feuille qui est alors enlevée. Une évaluation semi-quantitative est possible. Pour une mesure plus objective, cette feuille est déposée sur la platine d'un microscope et l'image des taches est transmise vers un analyseur d'images. Ceci permet de connaître le nombre de taches par unité de surface, et donc la densité des glandes sudoripares actives. De plus, il est possible de connaître la surface de chacune des taches qui est le reflet de la quantité de sueur qui s'écoule de chaque pore sudoral.

Une autre méthode repose sur la réalisation d'une empreinte utilisant un mélange extemporané de monomères de silicone et un catalyseur adéquat. Une fois déposé en couche très mince sur la peau sèche, ce matériel polymérise progressivement. Pendant ce temps, les gouttelettes de sueur atteignant la surface de la peau dépriment le feuillet de silicone. Après enlèvement de la peau, le film polymérique est examiné par transparence. Les taches claires correspondent aux gouttelettes de sueur. L'évaluation peut être semi-quantitative ou quantitative par analyse informatisée d'images.

L'imagerie à haute résolution de la capacitance cutanée est la méthode la plus sensible pour évaluer la densité et la cartographie des glandes sudoripares actives à un niveau infraclinique. La méthode est basée sur la technologie silicon image sensor permettant de créer une carte de la capacitance électrique de la peau avec une résolution atteignant 50 μm . Les pores sudoraux actifs

apparaissent comme des petits foyers de haute capacitance régulièrement distribués sur la surface cutanée.

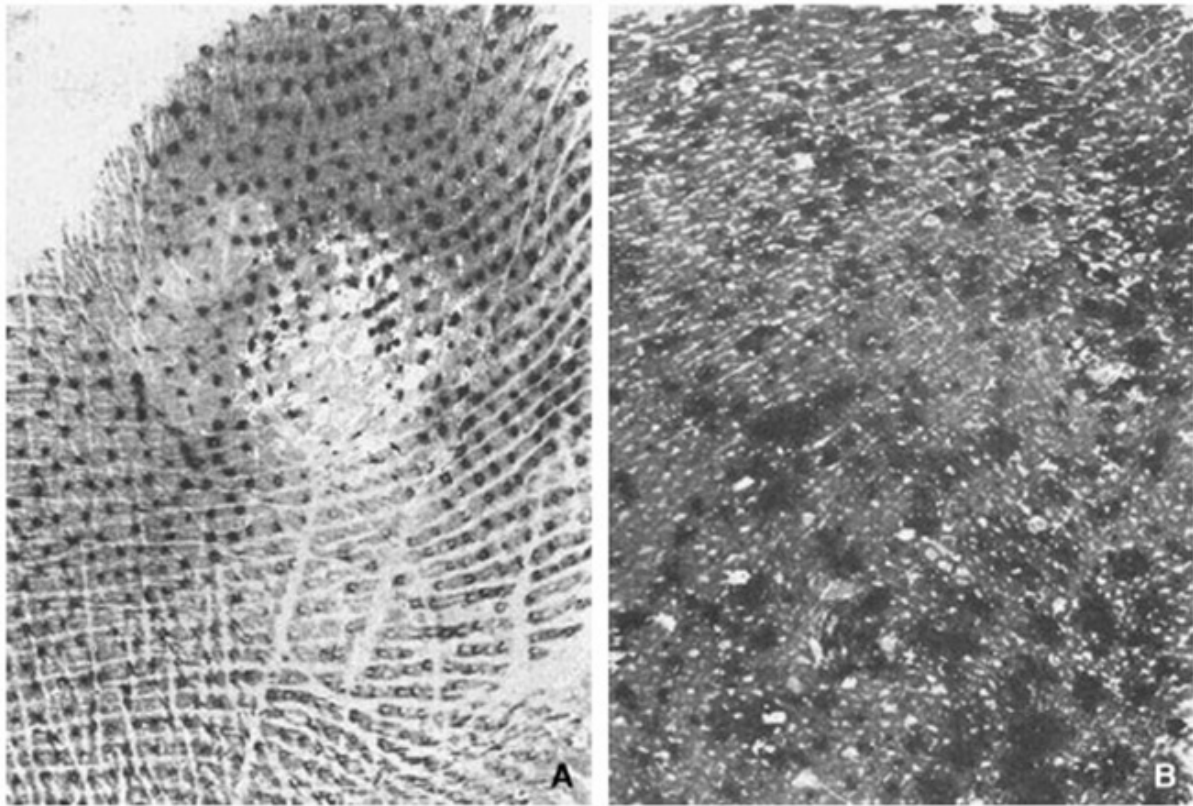



Figure 32 : Imagerie à haute résolution de la capacitance cutanée Distribution régulière des ouvertures des acrosyringiums à la surface cutanée.[10]


A) Pulpe d'un doigt

B) Avant-bras

L'information peut être obtenue par l'observation de cette imagerie non optique. Elle peut aussi bénéficier d'une évaluation quantitative. Il faut remarquer la grande concordance avec l'aspect d'une biopsie de surface au cyanoacrylate. [10 ; 48]



Sixième partie :
Prise en charge des troubles
de la sudation



I) Prise en charge thérapeutique de l'hyperhidrose et de la bromhidrose :

Des mesures et des produits cosmétiques spécifiques de l'hygiène corporelle permettent de limiter les désagréments de la transpiration (en particulier les odeurs corporelles). Cependant, ils s'avèrent souvent insuffisants en cas de sudation pathologique. Il y a alors nécessité d'une prise en charge médicale car l'hyperhidrose peut représenter un profond handicap pour les personnes qui sont affectées.

Les différentes solutions thérapeutiques sont fonction de l'âge du patient, du site affecté, de l'intensité de l'hyperhidrose, de la gêne occasionnée et enfin de la tolérance au traitement. Le recours aux traitements locaux, mieux acceptés que les traitements systémiques, est purement symptomatique et consiste à mettre au repos les glandes sudorales des territoires concernés. Seuls le traitement chirurgical, réservé aux formes invalidantes majeures, est irréversible.

Les traitements concernent principalement les hyperhidroses primaires localisées. Dans le cas des hyperhidroses secondaires la suppression de l'agent causal va permettre la disparition de l'hypersudation.

A) Mesures et produits d'hygiène accompagnant le traitement

Le traitement de l'hyperhidrose passe tout d'abord par des mesures d'hygiène générale. Des mesures d'hygiène élémentaires mais quotidiennes et soigneuses visent à prévenir certaines complications liées à l'hyperhidrose.

1) Les mesures d'hygiène à conseiller :

-Une toilette rigoureuse et régulière, quotidienne voire biquotidienne, à l'eau et au savon doux est indispensable. L'eau et le savonnage débarrassent l'épiderme de la sueur résiduelle, éliminent les produits de dégradation malodorants, et surtout permettent de restaurer une flore cutanée équilibrée.



-Le séchage ne doit pas non plus être négligé, car une peau humide est un terrain d'élection pour le développement de germes en tout genre. Il est conseillé de s'essuyer méthodiquement afin d'ôter toute trace d'humidité, en particulier entre les orteils et aux différents replis de la peau.

-L'utilisation de poudres absorbantes vise à diminuer la macération qui favorise les infections bactériennes et fongiques, L'application de talc, particulièrement antimycosique, sur la plante des pieds et/ou sur la semelle est très efficace.

-le changement quotidien des vêtements, sous-vêtements et chaussettes est indispensable.

-le port de vêtements propres, amples, perméables à l'air, en fibres naturelles (lin ou coton) limite la macération en permettant une meilleure absorption de la sueur.

-De même, le port de chaussettes en coton, de chaussures aérées de préférence en cuir avec des semelles en liège ou en cuir limite la macération plantaire.

-Si l'hyperhidrose plantaire est sévère, il est préconisé de changer de paire de chaussures et de ne les remettre seulement qu'une fois l'humidité partie (environ 24h).De plus, lorsqu'il fait chaud, il est conseillé de porter des chaussures ouvertes.

-Il est préconisé d'avoir des chaussures réservées au sport, car ne pas changer de chaussures après un exercice sportif favorise le développement de mycoses et cela, même en dépit des systèmes perfectionnés de microaérations prévues pour les chaussures de sport. [21 ; 28 ; 49 ;50 ;51]

2) Les mesures à proscrire :

-Le port de souliers fermés peut créer un environnement de chaleur et d'humidité qui agit comme un incubateur et qui favorise la croissance bactérienne, fongique et virale.

-Les fibres et matériaux synthétiques comme le nylon, l'acrylique, le polyester, les matières caoutchoutées ou renfermant du plastique sont à éviter, car elles gênent l'évaporation et favorisent l'occlusion et donc la macération.

-Les bains de pieds chauds ou prolongés sont à éviter car ils stimulent l'activité sudoripare. [19 ; 21 ; 52]

B) Traitement :

Dans cette partie, nous allons aborder les différents traitements dans des maladies détaillées ci-dessus.

1) Le traitement de l'hyperhidrose généralisée :

Pour traiter ce type d'hyperhidrose, les médecins vont prescrire des anticholinergiques qui inhibent la stimulation par l'acétylcholine. Ils bloquent la fixation de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques M3 présents

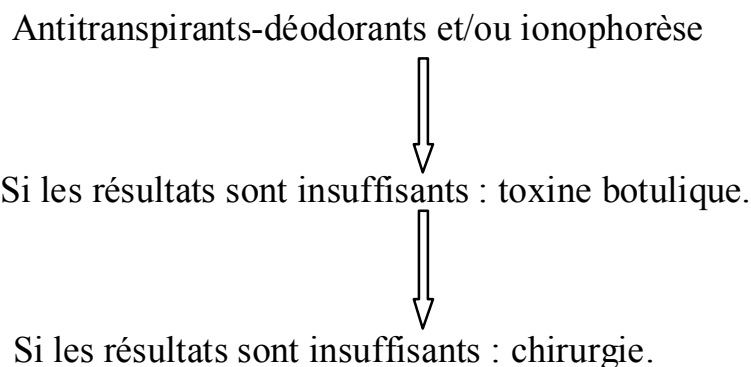
sur les glandes sudoripares. Un traitement systémique est instauré avec l'utilisation des anticholinergiques seuls ou en association avec les produits préconisés pour traiter l'hyperhidrose localisée, que nous allons détailler plus loin.

Les anticholinergiques utilisés sont l'Oxybutine, le glycopyrrolate et également l'atropine .Cependant, l'utilisation des anticholinergiques entraîne des effets secondaires qui sont plus importants que la sudation initiale. Ils peuvent survenir avant même que celui-ci soit contrôlée : bouche sèche, tachycardie, constipation, rétention urinaire, xérostomie...Du fait de ces effets secondaires, ces traitements ne sont plus recommandés en première intention et sont très peu utilisés.

Si l'hyperhidrose générale est associée à des crises d'angoisses, des benzodiazépines peuvent être prescrites mais leur utilisation à long terme n'est pas envisageable. [53]

2) Le traitement de l'hyperhidrose localisée :

Un arbre décisionnel a été mis en place pour la prise en charge de l'hyperhidrose idiopathique.



Nous allons expliquer les différents traitements et leurs avantages et inconvénients. [71]

Une psychothérapie pourra être mise en place pour aider le patient, en association au traitement de l'hyperhidrose localisée.

a) Les antitranspirants :

Les termes déodorants et antitranspirants sont très souvent confondus alors que les mécanismes d'action des uns et des autres ainsi que les ingrédients actifs employés sont totalement différents.

Egalement appelés antisudoraux ou antiperspirants, les antitranspirants ont pour but de réduire la quantité de sueur émise. Ils sont, par nature, obligatoirement déodorants car ils réduisent le substrat à décomposer. Ils agissent en provoquant un rétrécissement du canal sudoripare par l'action acide et astringente des sels utilisés, et leur précipitation dans ledit canal. Si les antitranspirants ne bloquent pas totalement la sécrétion de la sueur, leur action locale sur les glandes sudoripares réduit d'environ 50 % cette émission.

Les actifs antitranspirants proposés en cosmétologie sont identiques depuis de nombreuses années. Il s'agit principalement des sels d'aluminium, parfois associés aux sels de zirconium. [54]

a-1) Sels d'aluminium :

a-1-1) propriétés :

Les propriétés des sels d'aluminium expliquent leurs mécanismes d'action :

- ils sont à l'origine d'une réaction chimique qui « absorbe » l'eau, réduisant ainsi l'humidité locale : $Al^{3+} + 3H_2O \rightarrow Al(OH)_3 + 3H^+$

Cette réaction induit en plus une acidité, ce qui explique le caractère irritant de ce type de produit mais aussi la capacité à réduire la flore bactérienne et fongique.

- ils bloquent transitoirement l'ostium de la glande sudorale eccrine, réduisant ainsi l'écoulement de la sueur. [55]

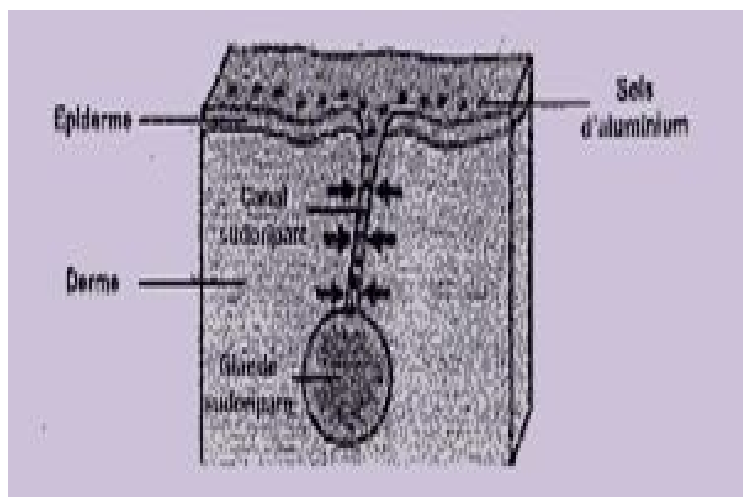


Figure 33 : Mécanisme hypothétique des sels d'aluminium [23]

a-1-2) Sels d'aluminium les plus employés :

-Le chlorure d'aluminium :

Le chlorure d'aluminium $AlCl_3$ de pH 2 à 3 est un acide fort, très irritant, difficilement accepté par la peau.

Le chlorure, pour être toléré sur une peau humide, est associé à des composés organiques, urée ou glycolle, qui en neutralisent l'acidité.

Ainsi fut mis au point le chlorure d'aluminium hexahydraté en solution de 20 à 25 % dans de l'alcool. Son efficacité maximale est obtenue dans l'alcool absolu. L'effet antisudoral acquiert une rémanence de plusieurs jours et permet

d'espacer les applications, avec traitements habituellement bihebdomadaires. Mais son caractère irritant impose des modalités d'utilisation strictes.

Le caractère irritant de ce produit impose des modalités d'utilisation strictes selon la règle des « 3 S »:le Soir sur une peau Sèche et Saine :

- Le site doit être sec.
- la peau doit être saine c'est-à-dire dépourvue de lésions (fissure, érosion).
- Pour obtenir un effet maximal, le produit est appliqué le soir au coucher et conservé la nuit, période de repos sudoral. Le contact avec la surface cutanée est de 6 à 8 heures.
- Le lendemain, au lever, la toilette est suivie d'un rinçage avant de reprendre une activité normale.

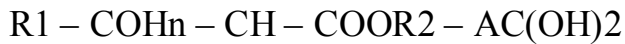
Que le produit le plus efficace soit le plus irritant apparaît logique. Pour cette raison, on tend à multiplier les préparations d'efficacité moindre, mais d'utilisation agréable, bien supportée, d'où le triomphe des hydroxychlorures.

-Hydroxychlorure d'aluminium (ou chlorhydrate d'aluminium ou chlorydrol)

Le chlorydrol ($\text{Al}_2(\text{OH})_5\text{Cl}, 2\text{H}_2\text{O}$), de pH moins acide que les précédents (4,5 à 5), est mieux toléré que le chlorure d'aluminium. On le rencontre dans pM billet et crème antiperspirante, les antitranspirants Dermagort et Lutsinet. Ce sel est incompatible avec les savons. Il peut détruire les valves d'aérosol en solution hydroalcoolique. Il est utilisable dans des vaporisateurs si conditionné en poudre. Associé au propylène glycol, il donne le réhydrol. Associé à l'allantoïne, il donne le chloracel, utilisable en sticks.

-Les sels d'aluminium de lipoaminoacides :

L'adjonction de lipoaminoacides (résultat de combinaison entre acides aminés et acides gras) permet d'obtenir des sels d'aluminium mieux acceptés, toujours doués de propriétés antisudorales. Leur formule globale est la suivante :



Le radical R1 est une chaîne grasse saturée ou insaturée de 6 à 11 atomes de carbone. Il s'agit des acides hexanoïque, octanoïque, décanoïque et undécylénique. Les chaînes plus longues ne conviennent pas, car moins performantes.

Le radical R2 est un acide aminé ou un mélange issu de l'hydrolyse d'une protéine comme le collagène ou la kératine.

L'adjonction de ces lipoaminoacides présente des avantages multiples :

- le pH varie entre 4 et 6 ;
- les produits, bien tolérés par la peau, ne dégradent pas les tissus naturels ou industriels ;
- la structure insoluble n'est pas responsable d'interférences avec les protéines de la couche cornée et n'entraîne pas d'acanthose réactionnelle ;
- les chaînes grasses possèdent des propriétés déodorantes et jouent un rôle antibactérien et anti-inflammatoire. [57 ; 54]

a-1-3) Tolérance :

Des irritations, des réactions inflammatoires voire des eczémas sont parfois associés à l'usage d'antitranspirants à base de chlorhydrate d'aluminium, en raison de son hydrolyse en petites quantités d'acide chlorhydrique.

L'impact sur la santé de l'exposition à l'aluminium est source de nombreuses controverses et depuis les années 1990 l'utilisation de produits locaux contenant des sels d'aluminium a été suspectée d'être à l'origine de cancers du sein. Des dosages réalisés sur des biopsies de mastectomies ont montré que le contenu en aluminium des régions axillaires et latérales était significativement plus élevé que celui des autres régions. [57]

a-2) Sels de zirconium :

Ils ont constitué un progrès biochimique par leur activité antitranspirante doublée d'une action bactériostatique. Sous forme de lactate sodique et de gluconate à pH très acide de 2,2 à 5,7, ils étaient bien tolérés par la peau et les vêtements. Malheureusement, sur les aisselles, en raison d'une absorption importante, se développèrent des granulomes dermiques à corps étrangers inflammatoires et invalidants. Aujourd'hui interdits comme constituants originaux de l'antisudoral, ils peuvent être utilisés en association avec d'autres métaux tels les sels d'aluminium, mais ces complexes métalliques n'évitent pas la formation de granulomes. Afin d'éviter tout risque de granulomes pulmonaires aéroportés, leur utilisation reste interdite dans les générateurs d'aérosols. [54]

b) Les déodorants :

Les déodorants sont destinés à supprimer, à complexer ou à masquer les odeurs de transpiration (sans chercher à la stopper ni même à réduire le volume comme les antitranspirants)

b-1) Classification :

Les composés odorants se formant sous l'action des bactéries, la solution la plus simple consiste à faire appel aux antiseptiques qui suppriment la cause. Si, pour des raisons de tolérance ou par suite du rejet des substances d'origine synthétique, leur emploi n'est pas apprécié, il ne reste plus qu'à tenter de minimiser les effets des bactéries avec une efficacité relative. On trouvera donc sur le marché deux types de déodorants : les déodorants antiseptiques et les déodorants non antiseptiques. [57 ; 54]

b-1-1) Les déodorants antiseptiques :

Les déodorants antiseptiques renferment presque tous exclusivement du triclosan. C'est un agent antimicrobien de synthèse, essentiellement actif sur les bactéries Gram+ et à un moindre degré sur les Gram-, levures et les moisissures. Il est bien toléré, faiblement irritant et peu allergisant.

D'autres actifs, tels que l'octoxyglycérine ou le méthylphénylbutanol, sont également employés. [57 ; 59]

b-1-2) Les déodorants non antiseptiques :

Il faut entendre par-là des formulations dépourvues d'antiseptiques de synthèse, ils sont principalement à base de parfums. En réalité, les huiles essentielles présentes dans les compositions parfumées sont, pour la plupart, des antiseptiques doués d'une efficacité non négligeable, de même que l'éthanol utilisé comme solvant.

Par ailleurs, des absorbeurs d'odeur et d'humidité sont parfois inclus dans la formulation des déodorants non antiseptiques : carbonate acide de sodium, carbonate de zinc, talc, poudres végétales.

Un autre type d'action se développe actuellement. Il consiste à inhiber les lipases bactériennes responsables de la dégradation de la sueur. Cette propriété est présentée par des mélanges d'esters d'acide lactique. [57]

b-2) Tolérance :

Le triclosan a toujours été considéré comme non allergisant, cependant, plusieurs cas de dermatites de contact ont été rapportés au cours de ces dernières années. L'apparition des réactions est liée à l'utilisation intensive de cette substance dans un grand nombre de produits d'hygiène (savons liquides pour les mains, savons antiseptiques, dentifrices et déodorants). En plus il est soupçonné de créer des résistances bactériennes. [61]

Les déodorants contenant des huiles essentielles peuvent également provoquer des réactions allergiques.

Une alternative naturelle est possible avec l'utilisation de la pierre d'alun, elle est composée de sulfate d'aluminium et de potassium et a des propriétés astringentes et antiseptiques. L'application doit se faire sur une peau sèche en humidifiant légèrement la pierre. [54]



Figure 34 : pierre d'alun [72]

Si les déodorants et les antitranspirants ne sont pas assez efficaces pour lutter contre la transpiration, une autre alternative sera proposée au patient : l'ionophorèse.

c) L'ionophorèse :

Elle est utilisée dans le traitement de l'hyperhidrose palmoplantaire.

c-1) Principe et mécanisme d'action :

Le principe repose sur l'électrolyse ; il s'agit d'un traitement transcutané visant à mobiliser les ions d'une solution d'eau du robinet par l'intermédiaire d'un courant électrique de faible intensité (15 à 20 mA). Ce courant permettrait la formation de bouchons épidermiques, oblitérant ainsi les canaux sudoripares. Il pourrait aussi permettre une stabilisation membranaire des cellules de la glande. [27 ; 63]

c-2) Matériels et méthodes :

Le matériel requis pour l'ionophorèse comprend un boîtier générateur de courant stable, deux bacs de forme rectangulaire, adaptée aux mains et pieds et comportant dans leur fond une électrode recouverte d'une protection sous forme d'une grille plastifiée posée au fond du bac. Ces bacs sont reliés au boîtier par des fils. Le boîtier doit être indépendant du secteur pendant le traitement.

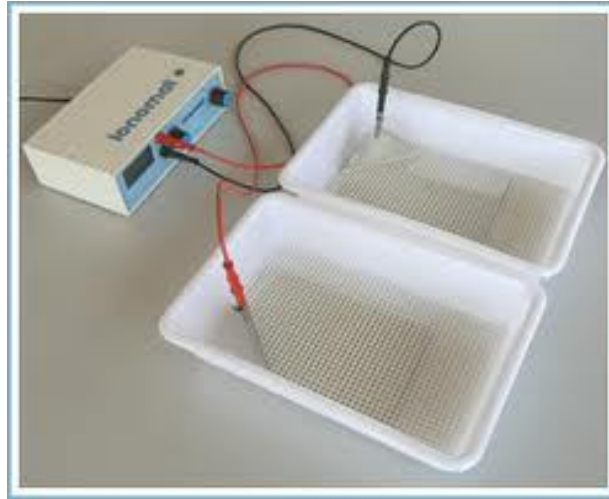


Figure 35: L'appareillage de l'ionophorèse. [80]

Le patient dispose ses mains et/ou ses pieds dans les bacs. De l'eau du robinet y est donc versée et l'intensité est augmentée progressivement par la pulpe des doigts du patient mise en contact avec les curseurs dans les bacs jusqu'à une sensation de picotements, vers 20 mA. Après une dizaine de minutes, l'intensité est réduite jusqu'à zéro.



Figure 36 : séance d'ionophorèse [73]

Le nombre de séances requises est de trois la première semaine puis deux la deuxième semaine, puis trois dans les 2 semaines suivantes. Les résultats sont visibles en général vers la quatrième séance. Ensuite, une séance d'entretien est à prévoir dans les 2 à 3 semaines, puis tous les 1 à 2 mois. [27 ; 29 ; 63]

c-3) Précautions d'emploi et contre-indications :

Les séances doivent être réalisées sans port d'objets métalliques (bijoux, stérilet, pace maker, etc.) du fait des risques d'électrolyse d'ions métalliques, et il ne faut pas retirer les mains ou les pieds des bacs lorsque l'appareil délivre un courant électrique car il se produit une douleur par retour électrique de 20 mA. La présence de plaies ou fissures peut être source de douleur, ce qui impose la baisse de l'intensité, la protection de la plaie par un corps gras ou un pansement hydrocolloïde, voire l'arrêt momentané du traitement.

Une collaboration active du sujet étant nécessaire au bon déroulement du traitement, les jeunes enfants de moins de dix ans ne peuvent bénéficier de ce traitement. [66]

c-4) Effets indésirables :

La tolérance du traitement est bonne. Les patients peuvent décrire des sensations de fourmillements, d'érythème des zones traitées. Les brûlures électriques observées de façon exceptionnelle s'expliquent par des contacts peau-électrode ou par un défaut de protection des électrodes.

Si cette stratégie ne fonctionne pas, les injections de toxines botuliques seront proposées. [66 ; 68]

d) toxine botulique :

Ce traitement est donc la dernière alternative avant l'utilisation de la chirurgie. Elle pourra être mise en place pour une hyperhidrose axillaire, palmaire et plantaire.

d-1) Mécanisme d'action :

La toxine botulinique est produite par le bacille *Clostridium botulinum*, bactérie anaérobie responsable des principaux signes du botulisme. Son mécanisme d'action est le blocage de l'acétylcholine présynaptique des neurones cholinergiques. La toxine botulinique A est la plus puissante des neurotoxines. Lors d'hyperhidrose, la toxine botulinique A agit par blocage de la libération d'acétylcholine, donc de la transmission cholinergique périphérique des glandes sudorales eccrines sans modification du volume glandulaire. La stimulation des glandes eccrines est cholinergique ; ainsi, le mécanisme d'action de la toxine botulinique sur les glandes eccrines est un blocage de leur sécrétion.[68 ;75]

d-2) Les différentes toxines botuliques :

Deux présentations de toxine botulinique A (TxB A) sont commercialisées depuis plusieurs années : il s'agit du Botox® et du Dysport®. Il existe depuis peu en France une autre TxB A, Xeomin®, qui a la particularité de se conserver à température ambiante, évitant le risque d'inactivation de la TxB A.



Néanmoins, seul le Botox® bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) depuis Juillet 2003 dans l'indication suivante : « hyperhidrose axillaire sévère ayant résisté aux traitements locaux et entraînant un retentissement psychologique et social important chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans ». Aucune AMM n'existe pour les hyperhidroses palmaires, plantaires ou focales. [68 ; 75]

d-3) Indications :

d-3-1) hyperhidrose axillaire :

De multiples études ont montré l'efficacité du traitement par toxine botulinique A pour l'hyperhidrose axillaire.

Les zones hyperhidrotiques sont repérées par le test de Minor qui colore en noir les zones concernées, Il faudra alors délimiter les bords de la zone colorée avec un dermographe, puis diviser la zone en carrés de 1,5 cm à 2 cm pour obtenir dix à 15 sites d'injection équidistants, les injections sont intradermiques. Pour les régions axillaires, la technique consiste en l'injection de 100 à 125 U de Dysport® dans chacune d'entre elles, distribuées en 10 à 12 points d'injections de 10 U séparés de 1 cm ou bien 50 U de Botox® par aisselle.



Figure 37 : Injection de toxine botulique au niveau axillaire [74]

L'efficacité de ce traitement varie de 70 % à 98 % de réduction de la quantité de sueur excrétée. L'anhidrose est obtenue en quelques jours. L'effet dure 7,5 mois en moyenne et pour plus de 27 % des patients plus de 1 an. En pratique on fait une séance annuelle.

Les effets secondaires, pour les aisselles, sont la douleur, en général peu intense, lors des injections, qui peut être atténuée par l'application préalable de crème de lidocaïne + prilocaïne (ex : Emla®).[68 ;75]

d-3-2) hyperhidrose palmaire

Les paumes sont quadrillées en colonnes et lignes de 1 cm. Chaque paume est donc injectée de 250 unités de Dysport® ou 66 à 100 U de Botox®, mais le test de Minor n'est pas utile avant l'injection car c'est la totalité de la main qui est touchée. Il pourra être utilisé pour vérifier si des zones n'ont pas été oubliées et pour vérifier l'efficacité.

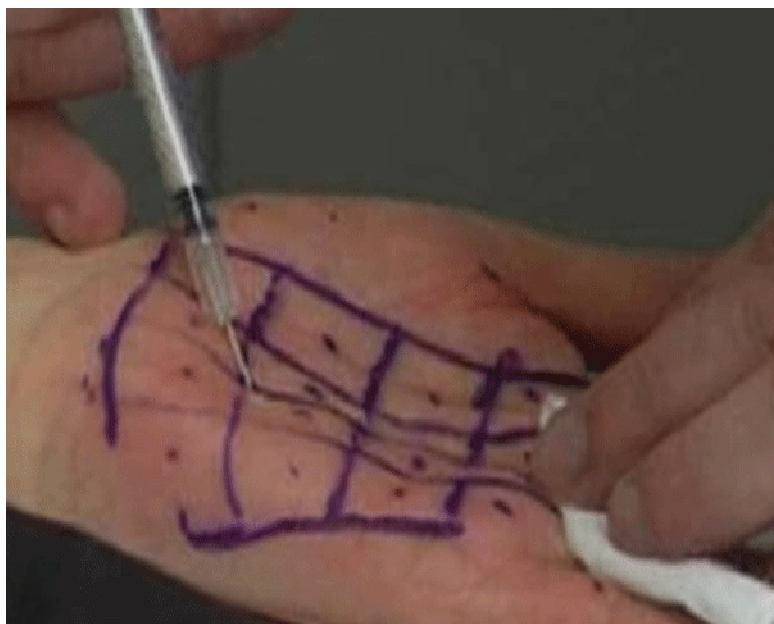


Figure 38 : injection palmaire de toxine botulinique [76]



Figure 39 : Test de Minor comparatif 1 mois après le traitement : la main gauche n'a pas été injectée. [76]

Concernant les injections palmaires, la douleur est le point essentiel à anticiper : la réalisation d'une anesthésie tronculaire nécessite l'aide d'un anesthésiste entraîné et alourdit l'acte. L'application d'Emla® a peu d'effet ; l'utilisation du protoxyde d'azote associé à l'oxygène en équimolaire (Kalinox®) peut permettre une analgésie acceptable. Les techniques d'hypnose peuvent aussi être très intéressantes en permettant l'analgésie des mains ou des pieds.

L'autre effet secondaire notable est la faiblesse modérée et transitoire (en général moins de 1 mois) des muscles intrinsèques de la main chez près de 5 % des patients. [75]

d-3-3)hyperhidrose plantaire :

La toxine botulique est très peu utilisée dans ce type d'hyperhidrose car il est difficile de cibler les sites d'injection .De plus la couche cornée est épaisse à cet endroit et la douleur est très intense.

d-4) Contre-indications :

Les contre-indications sont la myasthénie, l'utilisation conjointe de certains médicaments modifiant la transmission neuromusculaire comme les aminosides. [75]

e) La sympathectomie thoracique :

La chirurgie va être utilisée en dernière intention pour une hyperhidrose palmaire ou axillaire invalidante et rebelle aux autres alternatives médicales.

Cette méthode chirurgicale est réalisée par voie endoscopique. Elle est efficace et définitive.

e-1) Principe :

La sudation est assurée par des glandes eccrines dont la régulation dépend des fibres sympathiques cholinergiques, l'ablation des ganglions sympathiques innervant ces glandes va donc interrompre l'influx nerveux responsable de la réaction sudorale. [77]

e-2) Technique :

Les chirurgiens réalisent 3 orifices en triangle au niveau du creux axillaire pour introduire leurs instruments et la voie d'entrée se situe au niveau intercostal. La chaîne sympathique dorsale supérieure va être sectionnée par électrocoagulation ou par des clips.

L'étendue de la sympathectomie est fonction du type de l'atteinte :

- Une atteinte palmaire isolée est traitée par une sympathectomie étendue de T2 à T3.

- Une atteinte axillaire isolée est traitée par une sympathectomie de T3 à T4.
 - Une atteinte palmaire et axillaire relève d'une sympathectomie T2-T4.
- [78]

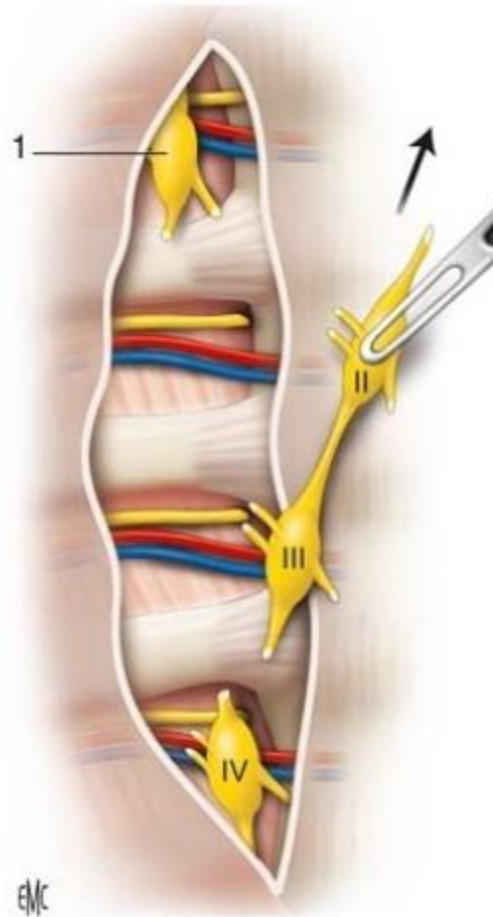


Figure 40 : Exérèse du tronc sympathique. 1 : Ganglion stellaire.[78]

e-3) Effets indésirables :

Des effets indésirables mineurs peuvent survenir comme un pneumothorax, hémithorax, infections au niveau des orifices. Mais la sudation compensatrice reste l'effet secondaire le plus présent et peut parfois être le plus important que

le problème initial d'où la réticence de certains médecins à pratiquer cette intervention. Cette hyperhidrose se définit par un transfert de sudation dans des zones qui n'étaient pas atteintes avant l'opération, les zones les plus touchées vont être le tronc inférieur, les fesses, les cuisses, les jambes. Cet effet est irréversible. [77 ; 78]

II) Traitement de l'hypohidrose :

Il n'existe aucun traitement médicamenteux permettant de corriger une fonction sudorale défectueuse. La seule cause curable d'hypohidrose est le syndrome atropinique, par éviction de l'agent responsable.

La prise en charge d'une hypohidrose généralisée repose donc essentiellement sur la lutte contre les coups de chaleur et la correction de la xérose cutanée. La prévention de l'hyperthermie s'effectue par l'information du patient ou de ses parents, qui doivent connaître et éviter les situations à risque : élévation de la température ambiante (voiture surchauffée, saison estivale...), effort intense et prolongé (course de fond...). Les mesures à prendre dans de telles situations doivent être expliquées : aspersion d'eau sur l'ensemble du corps, permettant l'évacuation de la chaleur par évaporation, vêtements mouillés en permanence. Les antipyrétiques peuvent être utilisés en cas de fièvre mais ne permettent pas de pallier le défaut de thermolyse. Le traitement de la xérose cutanée fait appel aux topiques émollients. [39]

III) Traitement des miliaires sudorales :

-miliaire rouge : Traitée par le repos et l'exposition à une atmosphère fraîche, aérée, elle disparaît en quelques jours. Les antiseptiques locaux évitent les surinfections.

-miliaire profonde : Le traitement par le repos en milieu frais ne suffit pas. Plusieurs semaines ou mois en l'absence d'atmosphère chaude sont nécessaires avec une antibiothérapie pour éviter les colonisations bactériennes et jouer éventuellement un rôle préventif.

La miliaire cristalline guérit sans traitement en quelques jours après cessation de la fièvre. [38]

IV) Traitement de l'hidradénite eccrine plantaire :

La guérison est spontanée même en l'absence de toute thérapeutique, en moyenne en huit jours. L'importance des douleurs peut cependant justifier la prescription d'antalgiques et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens pendant quelques jours. [38]

V) Traitement de la chromhidrose :

Le traitement est celui de la pathologie responsable ou simplement l'éviction du vêtement responsable selon les cas. [38]



Conclusion



La sudation ou transpiration, est une évacuation de la sueur par les pores de la peau. Elle indispensable au bon fonctionnement de notre organisme, permet d'assurer, grâce aux glandes sudoripares eccrines, la régulation de la température interne de l'organisme par évaporation d'eau à la surface du corps. Ainsi, notre organisme peut s'adapter aux variations extérieures en maintenant la température corporelle à 37°C.

Chez l'enfant, elle peut subir des variations anormales sur le plan :

- de volume émis (hyperhidrose, hypohidrose, anhidrose) ;
- de l'odeur (bromhidrose) ;
- de couleur (chromhidrose).

On peut également observer des rétentions sudorales et des pathologies inflammatoires.

L'hyperhidrose est la plus fréquente de ces troubles, caractérisée par production excessive de sueur, associée ou non à des mauvaises odeurs, peut être très mal vécue où elle devient un risque de rejet et d'exclusion.

Pour faire face à des demandes de plus en plus fréquentes, des méthodes presque radicales sont désormais utilisées : on peut recourir à des techniques médicales telles que l'ionophorèse ou l'injection de toxine botulique, voire à la chirurgie.

Une hygiène corporelle minutieuse et régulière est la plus efficace des mesures de prévention.

L'anhidrose correspond à l'absence de sécrétion des glandes sudorales eccrines. Elle est rarement complète et correspond le plus fréquemment à une hypohidrose.

Anhidroses et hypohidroses peuvent entraîner des troubles sévères de la thermorégulation (hyperthermie) pouvant être mortels notamment après un effort.

La prévention de l'hyperthermie s'effectue par l'information du patient ou de ses parents, qui doivent connaître et éviter les situations à risque.



Résumé



Résumé

Titre: les troubles de la sudation chez l'enfant

Auteur: Mlle Elyazzaoui Majda

Mots clés : enfant-hyperhidrose-anhidrose-physiopathologie-traitement

La sécrétion sudorale, normale et indispensable au bon fonctionnement du corps, permet d'assurer, grâce aux glandes sudoripares eccrine, la régulation de la température interne de l'organisme par évaporation d'eau à la surface du corps. Ainsi, l'organisme peut s'adapter aux variations extérieures en maintenant la température corporelle à 37°C.

Donc, la sudation est un phénomène naturel qu'il convient de respecter mais qui peut subir des variations anormales sur le plan : de volume émis (hyperhidrose, hypohidrose, anhidrose) ; de l'odeur (bromhidrose) ; de couleur (chromhidrose). On peut également observer des rétentions sudorales et des pathologies inflammatoires.

L'hyperhidrose est la plus fréquente de ces troubles, caractérisée par une sudation excessive, localisée ou généralisée, et a longtemps été sous-évaluée. Certes, elle est une affection bénigne, mais elle a un impact sur la qualité de vie par ses répercussions sociales, professionnelles et psychologiques.

Le traitement des hyperhidroses localisées par antitranspirants locaux est le plus souvent inefficace. Il faut appeler à l'ionophorèse, à la sympathectomie endoscopique et, plus récemment aux injections sous-cutanées de toxine botulique. Le traitement des hyperhidroses généralisées est avant tout étiologique.

L'anhidrose correspond à l'absence de sécrétion des glandes sudorales eccrines. Elle est rarement complète et correspond le plus fréquemment à une hypohidrose. Il ne faut pas sous-estimer les conséquences liées à des tableaux d'anhidrose, d'hypohidrose ou de rétentions sudorales, exposant à l'asthénie, au coup de chaleur et à certaines hyperthermies d'inadaptabilité au chaud parfois dramatiques. La prévention de l'hyperthermie s'effectue par l'information du patient ou de ses parents, qui doivent connaître et éviter les situations à risque. L'objectif de notre travail est de mettre le point sur le profil : épidémiologique, étiopathogénique, les aspects cliniques, et le traitement de cette maladie chez l'enfant.

Summary:

Title: Sweating disorders in children

Author: Mlle Elyazzaoui Majda

Keywords: child-hyperhidrosis-anhidrosis-physiopathology-treatment

The secretion sudoral, normal and indispensable to the smooth running of the body, allows to assure, thanks to sweat glands eccrine, the regulation of the temperature internal of the body by evaporation of water on the surface of the body. So, the body can adapt itself to the outside variations by maintaining the body temperature in 37°C.

Thus, the sweating is a natural phenomenon which it is advisable to respect but who can undergo abnormal variations on the plan: Of emitted volume (hyperhidrosis, hypohidrosis, anhidrosis); of the smell (bromidrosis); of color (chromidrosis). We can also observe sweat retention and inflammatory diseases.

Hyperhidrosis is the most frequent of these disorders, characterized by excessive sweating, localized or generalized, and has long been undervalued. Certainly, it is a benign disorder, but it has an impact on the quality of life by its social, professional and psychological repercussions.

The treatment of localized hyperhidrosis by local anti-perspirants is mostly ineffective. It is necessary to call to the galvano-ionization, to the endoscopic sympathectomy and, more recently to the subcutaneous injections of botulinum toxin. The treatment of the generalized hyperhidrosis is above all etiologic.

The anhidrosis corresponds to the absence of secretion of the eccrine sudoral glands. It is rarely complete and corresponds most frequently to a hypohidrosis. You should not underestimate the consequences bound to tables of anhidrosis, hypohidrosis or sudoral retentions, exposing to the asthenia, to the heat exhaustion and to certain hyperthermias of inadaptability in the warmth sometimes dramatic. The prevention of the hyperthermia is made by the information of the patient or his parents, who have to know and avoid the situations at risk.

The objective of our work is to put the point on the profile: epidemiological, etiopathogenic, the clinical aspects, and the treatment of this disease in children.

ملخص

العنوان: اضطرابات التعرق عند الطفل

من طرف: ماجدة اليزاوي

كلمات البحث: طفل- فرط التعرق- اللاتعرق- الفيزيولوجيا المرضية-العلاج.

إن إفراز العرق طبيعي و ضروري لحسن سير عمل الجسم، فهو يضمن من خلال الغدد العرقية المفرزة تنظيم درجة حرارة الجسم الداخلية عن طريق تبخر الماء على سطح الجسم. وهكذا يمكن للجسم التكيف مع التغيرات الخارجية والحفاظ على درجة حرارة الجسم في ٣٨ درجة سيلسيوس .
إن، فالتعرق ظاهرة طبيعية ينبغي احترامها،ولكن قد يتعرض لتغيرات غير طبيعية على مستوى: الحجم المفرز (فرط التعرق، نقص التعرق، اللاتعرق) الرائحة (صنان) اللون (chromohidrose)،يمكن أن نلاحظ أيضا إحتباس العرق و الأمراض الإلتهابية.

فرط التعرق هو الأكثر شيوعا من بين هذه الإضطرابات، ويتميز بتعرق مفرط،موضعي أو معمم،ويقدر بأقل من قيمته منذ فترة طويلة.فبالأكيد هو داء حميد،لكن له تأثير على نوعية الحياة من خلال إنعكاساته الإجتماعية،المهنية والنفسية.

علاج فرط التعرق الموضعي بواسطة مضادات التعرق المحلية تكون عادة غير فعالة.يجب استخدام الإرحال الأيوني،أو قطع الودي،أو مؤخرا حقن تحت الجلد من توكسين البوتولينوم.أما علاج فرط التعرق المعمم فيتجلى في علاج مسبباته.

واللاتعرق هو عدم وجود إفرازات الغدد العرقية المفرزة، ونادرا ما يكون كاملا ففي معظم الأحيان يوافق نقص التعرق.يجب أن لانقلل من عواقب اللاتعرق، نقص التعرق أو إحتباس التعرق،والتي تعرض للوهن، لضربة الحرارة الغير قادر للتكيف مع الحرارة والتي تكون كارثية في بعض الأحيان.، ويمكن الوقاية من فرط الحرارة عن طريق إبلاغ المريض أو والديه، الذين يجب أن يعرفوا ويتجنبوا المواقف الخطرة.

والهدف من عملنا هو توضيح الجانب الوبائي، الفيزيولوجي المرضي، والجوانب السريرية، وعلاج المرض عند الأطفال.



Bibliographie



- [1] **Dubus P et Vergier B.** Histologie cutanée. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-010-A-10, 2000, 9 p.
- [2] site internet : <http://www.neuro-one.fr>
- [3] histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Structure de la peau .Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S5-48.
- [4] site internet : www.conseils-esthetique.fr
- [5] **Melissopoulos A., Levacher C.** La peau : structure et physiologie .Tec & Doc Lavoisier Ed 1998 ; Paris.
- [6] **Hernandez M., Mercier-Fresnel M.M.** Le nouveau précis d'esthétique cosmétique 6ème éd. VIGOT Ed 2003; Paris.
- [7] histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Vascularisation et innervation de la peau. Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S5-48.
- [8] Anatomie et physiologie de la peau et ses annexes. Annales de dermatologie (2009) 136, supplément 6, S247-S251.
- [9] Histologie de la peau et de ses annexes. Collège des Enseignants en Dermatologie de France.Mai 2011.
- [10] **Piérard G.-E., Quatresooz P., Piérard-Franchimont C.** Sécrétions sudorale et sébacée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-020-F-10, 2009.

- [11] Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Structure des annexes cutanées *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:8S5-48.
- [12] **Melissopoulos A, Levachir C.** La peau : structure et physiologie 2 éd. Paris : Tec Doc Lavoisier. Cachan : Edition Medicales internationales ,2001.
- [13] **Agache P, et al.** Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées. Cachan : Editions Médicales internationales, 2000.
- [14] **Arigou JP, Chapuis O, Saintont, Rouquie D, Bouchard A, Brocq Fx, et al.** Sympathectomie thoracique : un traitement de l'hyperhidrose. *Rev Pneumol Clin* 2004 ; 60 :95-103.
- [15] **Agache, Candas V.** Physiologie de la sécrétion sudorale eccrine. *Encycl Méd Chir* (Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous les droits réservés) Dermatologie, 98-025-A-10, 2001,6p.
- [16] **Edouard Grosshans.** Malformations congénitales de la peau. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), 98-765-A-10,1999.
- [17] **Crickx B.** Les grandes fonctions de la peau. *Ann Dermatol Venerol* 2005 ; 132 :8S49-68.
- [18] **Pierard-Franchi Mont C, Pierard GE.** Physiologie de la sécrétion sudorale. *Encycl Med Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-025-A-10, 2007.

- [19] **Estrade MN.** Conseil en cosmétologie, 2^e éd. Rueil-Malmaison : Groupe Liaisons SA, 2006.
- [20] **Castier Y, Besnard M, Leseche G.** Sympathectomie thoracique endoscopique pour hyperhidrose primitive des membres supérieurs. J Chir2004 ; 141(1) :31-5.
- [21] **Pistorius MA, Planchon B.** Hyperhidrose. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Angéiologie, 19-2530,2002,4p.
- [22] **Agache P.** Glandes sudorales eccrine. Précis de physiologie cutanée. Paris : Editions de la Porte verte, 1980.p.73-82.
- [23] **Vetrugnor, Liguori R, Cortelli P, Montagna P.** Clin Auton Res 2003 ; 13(4) :256-70.
- [24] **Aissaoui M, Cabane J.** Les hyperhidroses. Concours Med 1996 ; 118(40) :2910-12.
- [25] **Hornberger J, Grimes K, Naumann M, Glaser DA, Lowe NJ, NAVER H, et al.** Reconnaissance, diagnostic et traitement de l'hyperhidrose primaire localisée. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie, 98-815-B-10,2004.
- [26] **Lambert D.** Pathologie non tumorale des glandes sudorales. Encyc IMéd Chir(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie,98-815-A-10, 2002,10p.

- [27] **Lambert D, Rat P.** Hypersudations : diagnostic et traitement .Nouv Dermatol 2002 ; 21(7) :323-30.
- [28] Rédaction La revue Prescrire. L'hyperhidrose localisée primaire. Revue Prescr 2005 ; 25(260) : 263-299.
- [29] **Ochonisky S.** Hyperhidroses. Encycl Méd Chir(Elsevier, Paris) AKOS Encyclopédie. Pratique de Médecine, 1-0720, 1998,4p.
- [30] **Sato K, Ohtsuyama M, Samman G.** Eccrine sweat gland disorders. J Am Acad Dermatol 1991; 24: 1010-1014.
- [31] **Hobart WW.** Clinical differentiation of primary from secondary hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol 2011; 64:690–5.
- [32] **Martini MC.** Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. 2^eéd. Paris, Londres, New York : Tech &Doc Lavoisier, Cachan : Editions Médicales internationales, 2006.
- [33] **Manganoni AM, Facchetti F, Gavazzoni R, Marocolo D, DePanfilis G.** Neutrophilic eccrine hidradenitis in a healthy women. Dermatology 1994; 189: 211-212.
- [34] **Templeton SF, Solomon AR, Swerlick RA.** Intradermal bleomycin injections into normal human skin. Arch Dermatol 1994; 130: 577-583.
- [35] **Sato K, Ohtsuyama M, Samman G.** Eccrine sweat gland disorders. J Am Acad Dermatol1991; 24: 1010-1014.

- [36] **Walling HW.** Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case control study of 387 patients. *J Am Acad Dermatol* 2009; 61:242–6.
- [37] **Pomarède N.** Management of axillary hyperhidrosis. *Ann Dermatol Venereol* 2009; 136:S125–8.
- [38] **Esteve E.** Pathologie non tumorale des glandes sudorales. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. Paris: Masson; 2004.
- [39] **Leung AK, Cho HY, Choi MC, Chan PY.** Hypohidrosis in children. *J R Soc Health* 1999; 119: 101-107.
- [40] **Itakura E, Urabe K, Yasumoto S, Nakayama J, Furue M.** Cholinergic urticaria associated with acquired generalized hypohidrosis: report of a case and review of the literature. *Br J Dermatol* 2000; 143: 1064-1066.
- [41] **Mitchell SC, Smith RL.** Trimethylaminuria: the fish malodor syndrome. *Drug Metab Dispos* 2001; 29:517—21.
- [42] **Binzak BA, Wevers RA, Moolenaar SH, Lee YM, Hwu WL, et al.** Cloning of dimethylglycine dehydrogenase and a new human inborn error of metabolism, dimethylglycine dehydrogenase deficiency. *Am J Hum Genet* 2001; 68:839—47.
- [43] **Lochner C, Stein DJ.** Olfactory reference syndrome: diagnostic criteria and differential diagnosis. *J Postgrad Med* 2003; 49:328—31.

- [44] **Guillet G, Sassolas B, Grulier A.** L'odeur en dermatologie. Ann Dermatol Venereol 1994; 121:661—6.
- [45] **Bachmeyer C, Reygagne P, Aractingi S.** Recurrent neutrophilic eccrine hidradenitis in an HIV-1-infected patient. Dermatology 2000 ; 200 : 328-330.
- [46]: **Gallais V, Bodemer C, Fraitag S, De Prost Y.** Érythème nodulaire plantaire douloureux de l'enfant : à propos de trois observations. Ann Dermatol Vénéréol 1994 ; 121 (suppl) : 23-24.
- [47] **Sandraps E, Blomme S, Demeester A, Decroix J, Marot L, Lachapelle JM.** Érythème nodulaire plantaire douloureux de l'enfant. Ann Dermatol Vénéréol 1996 ; 123 : 647-650.
- [48] **Lévêque JL, Querleux B.** SkinChip®, a new tool for investigating the skin surface in vivo. Skin Res Technol 2003; 9:343-7.
- [49] **Estrade MN.** Conseil en cosmétologie. 2^e éd. Rueil-Malmaison : Groupe Liaison SA, 2006.
- [50] **Gregoire B.** Les soins des pieds. MonitPharm 2003 ; 2474(cahier II) : 11.
- [51] **Taeron C.** Sus à la transpiration ! ActualPharm 2002 ; 408 :49-50.
- [52] **Benohanian A.** Hyperhidrose : comment éponger le problème ? Clinicien 2003; 18(9): 118-27.

- [53] **KaraçY.** Safe control of palmoplantar hyperhidrosis with direct electrical current Int J Dermatol.2002; 41; 602-605.
- [54] **Gérald Beylot.** Les soins deodorants et antitranspirants. Actualités pharmaceutiques n 509 octobre 2011.
- [55] **D Lambert, F Bouillet.** Antisudoraux. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés 2000. 50-16-E-10.
- [56] site internet : <http://www.asfoder.net/wp-content/uploads/2012/08/Hyperhidrose-invalidante.jpg>
- [57] **Martini M.-C.** Déodorants et antitranspirants. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-160-E-10; 2010.
- [58] site internet : <http://www.hyperhidrose.ca/impact.htm>
- [59] **Untiedt S, Gérard I.** Déodorants et antitranspirants. In: Martini MC. SeillerM, editors. Actifs et additifs en cosmétologie. Paris : Tec et Doc Lavoisier ; 2006. p.537-58.
- [60] **G. Dutau, M. Goldberg.** Syndrome de Lucie Frey et ses variantes. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 46 (2006) 721–72.
- [61] **Campbell L, Zirwas MJ.** Triclosan. Dermatitis 2007; 18:204-7.
- [62] <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151963811010180#fig0010>

- [63] **Benohanian A.** Hyperhidrose focale: choisir l'approche thérapeutique selon son intensité. *Clinicien* 2008 ; 23(3) ; 67-74.
- [64] **E. Soubeyrand, J. Nicolas, D. Labbé, S. Riscalà, L. Olive, J.-F. Compère, H. Bénateau.** Anhidrotic ectomermal dysplasia (AED): four cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 2005; 106, 6: 328-333.
- [65] site internet:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0151963808002858#fig1>
- [66] **Lambertd.** Hyperhidrose essentielle, Quels traitements utiliser ? *Rev Prat* 2006 :20(728/729) : 432627.
- [67] site internet : <http://diseasespictures.com/wp-content/uploads/2012/08/Heat-Rash-4.jpg>
- [68] **Bodokh I.** Traitement de l'hyperhidrose en dehors des antisudoraux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-350-A-10, 2010.
- [69] **F. Stephan, R. Moutran.** Hidradénite palmoplantaire. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2010) 137, 578—579.
- [70] **T. Erro-Vincent, A.L. Souillet, A. Fouilhoux, J. Kanitakis, L. David.** Hidradénite eccrine neutrophilique. 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés *Arch Pédiatr* 2001 ; 8 : 290-3.

- [71] **N.Pomarède.** Prise en charge de l'hyperhidrose axillaire idiopathique. Annales de dermatologie et de vénéréologie 2009, 136, S125-S128.
- [72] site internet : <http://www.pierre-alun.com/>
- [73] **Kreyden.O.** Iontophoresis for palmoplantar hyperhidrosis J. Cosmetic Dermatol. 2004; 3: 211-214.
- [74] site internet: <http://www.denisboucq.com/medecine-esthetique/transpiration.htm>
- [75] **Maillard H, Dumont P.** Hyperhidrose. EMC - Dermatologie 2012;7(3):1-5 [Article 98-815-B-10].
- [76] site internet: <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1155>
- [77] **Barret A., Chaufour X., Casbas L., Bossavy J.-P.** Sympathectomie thoracique. EMC (Elsevier SAS, Paris). Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire, 43-029-U, 2005.
- [78] **Castier Y., Mordant P., Lesèche G.** Sympathectomies thoraciques et lombaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire, 43-029-V, 2010.
- [79] site internet : les1001pieds.fr/podologie/hyperhidrose-transpiration.html
- [80] site internet : cgi.ebay.fr/Ionomat-anti-transpirant-definitif-ionophorese-/120756789980

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

اضطرابات التعرق عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: ماجدة اليزاوي

المزودة في: 23 ماي 1985 بيفلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: طفل - فرط التعرق - اللاتعرق - الفيزيولوجيا المرضية - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيبة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة