

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 11

ERYTHEME POLYNORPHE CHEZ L'ENFANT
CONDUITE DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Amina BAHA

Née le 16 Avril 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Epidémiologie – Etiopathogénie – Aspects cliniques – Conduite thérapeutique.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

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 AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - 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-phtisiologie
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. BENSALD 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 OUAZZANI 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. OUAZZANI 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 Noureddine	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 AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumatologie-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE 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 Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ 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 ANDALOUSSI 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*
 205. Pr. TACHINANTE Rajae
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
 210. Pr. BENAMR Said
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 212. Pr. CHERTI Mohammed
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 214. Pr. EL HASSANI Amine
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 216. Pr. EL KHADER Khalid
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
 220. Pr. LACHKAR Azzouz
 221. Pr. LAHLOU Abdou
 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
 223. Pr. MAHASSINI Najat
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 225. Pr. NASSIH Mohamed*
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
 228. Pr. BALKHI Hicham*
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
 231. Pr. BENAMAR Loubna
 232. Pr. BENAMOR Jouda
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
 234. Pr. BENNANI Rajae
 235. Pr. BENOUACHANE Thami
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 237. Pr. BERRADA Rachid
 238. Pr. BEZZA Ahmed*
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 242. Pr. CHAT Latifa
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI 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	Ophthalmologie
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. BICHTA 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*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire

- | | |
|---------------------------|--------------------|
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 336. Pr. AZIZ Noureddine* | 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. LAAROUCI 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
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ezzohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	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'kassimiHachemi*	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

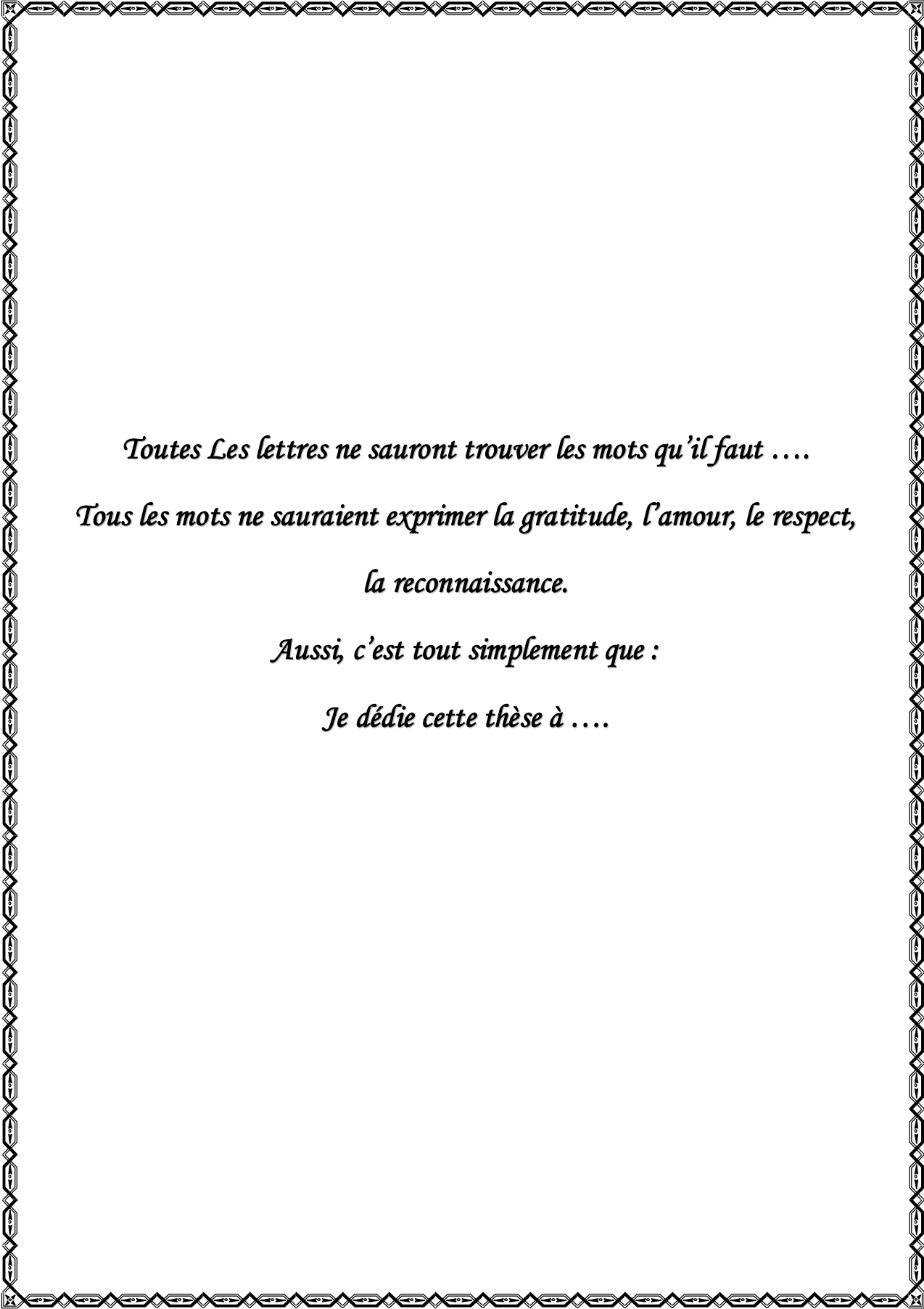
PROFESSEURS

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	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
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



Dédicaces





Toutes Les lettres ne sauront 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 ma très chère mère

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'affection,
l'attachement que j'ai toujours eu pour toi.*

*Tes conseils, ta bienveillance et tes encouragements m'ont permis de
dépasser toutes les difficultés.*

*Ce travail est le fruit de tes efforts et tes sacrifices que tu as
consentis pour mon éducation et ma formation.*

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé,
longue vie et bonheur.*



A mon très cher père

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer
l'amour, l'estime et la reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que
tu as endurés pour nous éduquer.*

Que Dieu le puissant t'accorde santé et longue vie.

A mes très chères sœurs :

Naima, Nadia et Soukayna

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur et de réussite dans votre vie. Je vous exprime à travers ce modeste travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.



A mes chers amis

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

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

Enfin à tous ceux que j'aime et qui m'aiment....



Remerciements



A mon maître et président de thèse

Monsieur le Professeur A. BENTAHILIA

Professeur de Pédiatrie

A l'hôpital d'enfants de Rabat.

A l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse, c'est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veillez trouvez ici, l'expression de ma grande estime.

A mon maître et rapporteur de thèse

Madame le professeur F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

A l'hôpital d'enfants de Rabat.

*C'est un grand honneur de me confier ce travail, je vous remercie
d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.*

J'espère avoir mérité votre confiance.

*Veillez accepter l'expression de mes sentiments les plus
respectueux et les plus reconnaissants.*

A mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur S . Hamzaoui
Professeur de Microbiologie
A l'hôpital M .I.Med 5 de Rabat

*Je suis particulièrement touché par la spontanéité et la gentillesse
avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

Je Vous remercie ce grand honneur que vous me faites.

*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute mon estime et
haute vénération.*

A mon maître et juge de thèse

Madame le Professeur F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

J'ai été touché par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de
juger mon travail.*

C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.



Table des Matières



I. Introduction	2
II. Nos observations	4
III. Etude Analytique	18
A-Rappel embryologique de la peau normale	19
1-Introduction	19
2-Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau	21
2-1 Épiderme	21
2-2 Mélanocytes	22
2-3 Derme	22
2-4 Annexes	22
B-Rappel histologique de la peau normale	23
1-L'épiderme	25
2-La jonction dermo-épidermique	26
3-Le derme et l'hypoderme	27
4- Structure des annexes cutanées	32
5-Vascularisation, innervation cutanée et récepteurs à la sensibilité de la peau et de ses annexes	38
C-Physiopathologie	40
D-Historique	44
E-Les aspects cliniques	46
1- Les prodromes	46
2- La forme mineure	47
2.1 Les lésions cutanées	47
2.2 Les lésions muqueuses	55
3- La forme majeure ou syndrome de Stevens Johnson	56

3-1 Les lésions cutanées	56
3-2 Les lésions muqueuses	60
3-3 Les facteurs pronostiques	65
F-PARACLINIQUE	65
G-Aspects étiologiques	67
1- Les infections	67
1-1 virales.....	67
1-1-1 Herpes simplex virus 1 et 2	67
1-1-2 Autres virus	70
1-2 Bactérienne.....	71
1-2-1 Infection à Mycoplasma	71
1-2-2 Autres Bactéries.....	73
2-Les médicaments	73
3- Autres causes.....	75
4- Idiopathique.....	76
H-Diagnostic différentiel	76
1-Le syndrome de Sweet.....	76
2- La maladie de KAWASAKI	79
3- L'urticaire aigue	80
I-Evolution	82
J-Complications	84
K-Traitement	85
1- Attitude vis-à-vis des médicaments	86
2- Traitement symptomatique	87
3 –Réanimation initiale	88
4- Le Traitements à visée étiologique	91

4-1 Aciclovir	91
4-2 La corticothérapie	92
4-3 Le Thalidomide	94
5-Autres traitements	95
6-En pratique	96
IV. Discussion	98
A-Facteurs épidémiologiques	99
1. L'âge de survenue	99
2. Le sexe	99
B-Diagnostic clinique	99
1. Caractéristiques cliniques	99
2. Localisation	100
3. Les formes cliniques	100
C-Pathogénie	101
D- La place des examens complémentaires	101
E-Evolution-pronostic	102
F-Traitement-prophylaxie	103
1. Place de la corticothérapie	103
2. Place de l'Aciclovir	103
3. Place du Thalidomide	103
V -Conclusion	106
VI. Résumés	109
VII. Bibliographies	113



Introduction



I. Introduction :

L'érythème polymorphe est une dermatose éruptive aiguë, plus ou moins sévère parfois récidivante, réactionnelle à des causes diverses de mécanisme inconnu, atteignant selon la gravité la peau, les muqueuses et les viscères, et s'accompagnant alors de signes généraux. Elle est caractérisée par des lésions cutanées maculopapuleuses, parfois bulleuses, avec ou sans atteintes muqueuse [1].

L'érythème polymorphe est probablement une réaction immunitaire induite par des agents variés, le plus fréquent étant herpes simplex virus (HSV). D'autres maladies infectieuses peuvent être en cause, en particulier la pneumonie à Mycoplasma pneumoniae. Le rôle éventuel des médicaments reste controversé.

L'érythème polymorphe est rapporté dans le monde entier sans prédilection ethnique. Il survient à tout âge, mais plus fréquemment chez l'adulte jeune et l'enfant les deux sexes sont également atteints [2].



Matériel et Résultat



II. Nos observations :

Nous rapportons 3 observations de forme majeure et mineure de l'érythème polymorphe chez des enfants âgés de 8 à 12 ans adressés au service de pédiatrie P4 de l'hôpital d'enfants de Rabat.

- **Observation N °1 :**

Garçon, âgé de 12 ans, scolarisé, deuxième d'une fratrie de deux, d'un niveau socio-économique moyen. Adressé des urgences pour une dermatose cutané papulo-vesiculaire non prurigineuse.

Cette symptomatologie évolue depuis 3 jours à la suite d'un syndrome pseudo- grippal fait de fièvre et myalgies. Ceci dans un contexte de conservation de l'état général.

L'examen général :

Enfant en assez bonne état général, fébrile (39°), les conjonctives légèrement hyperhémique.

L'examen dermatologique :

➤ La peau :

Les lésions ayant débuté au niveau de la face dorsale des mains puis ont diffusés au niveau des membres, du tronc et du visage.

Ces lésions sont papulo-vesiculaire en cocarde.

Des macules rougeâtres de 1 à 2 cm de diamètre parfois centrées de lésions vesiculobulleuse significatives de la nécrose épidermique.

➤ L'examen des muqueuses et phanères : est sans particularités.

L'examen pleuropulmonaire :

L'auscultation pulmonaire a noté quelques râles d'encombrement tracheobronchique.

L'examen cardiovasculaire :

B1 et B2 sont bien perçues, systole et diastole libres, pas de souffle.

L'examen abdominale :

Abdomen souple, pas hépatomégalie ni de splénomégalie.

L'examen uro-génital :

Pas de gros reins, pas de balanoposthite.

Les aires ganglionnaires : ont été libres.

AU TOTAL :

Jeune garçon âgé de 12 ans qui présente depuis 3 jours des lésions cutanées type érythème polymorphe, précédé d'un syndrome pseudo-grippal et associé à un syndrome bronchique.

Le diagnostic de l'érythème polymorphe secondaire à l'infection à *Mycoplasma pneumoniae* été évoqué devant les lésions typiques de cette maladie et les signes respiratoires.

Les examens complémentaires réalisés chez ce patient :

- La numération formule sanguine : une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

- VS= 35 et CRP= 26 .

- La fonction hépatique et rénale normale .
- Radio pulmonaire de face : normale.
- L'examen ophtalmologique confirme l'absence d'atteinte de la muqueuse conjonctivo-palpébrale.

La conduite thérapeutique :

- Soins locaux : pendant 2 semaines.
 - Crème antiseptique : Sedasteril* .
 - Chlorexidine : Septeal*
 - Emollient antiseptique : Flammazine*.
 - Antibiotique local : Fucidine*.
- Traitement systémique : Macrolide par voie orale pendant 2 semaines.
- Avis ophtalmologique : antiseptique locale.

Bonne évolution après 2 semaines du traitement.



Figure 1 : Patient âgé de 12 ans, qui présente la forme mineure de l'érythème polymorphe.

• **Observation N °2 :**

Garçon âgé de 10 ans, scolarisé, l'unique de sa famille, bas niveau socio-économique.

Adressé d'un centre de santé pour des lésions maculaires diffuses, non prurigineuses, évoluant dans un contexte fébrile depuis 24h.

L'examen général :

Enfant en bonne état général, fébrile (38 ,5°), asthénique, conjonctives rougeâtres.

L'examen dermatologique :

➤ La peau :

Lésions papuleuses rosâtre en cocarde ayant débuté au niveau des extrémités , en premier les mains puis étendu au niveau des membres et du tronc et le visage.

Un halot vésiculaire en cours de formation est constaté autour de certaines macules non prurigineuses.

➤ Les muqueuses et phanères sans particularités.

L'examen ORL :

➤ Amygdales érythémateuses.

➤ Présence de lésions érosives au niveau de la face interne des joues.

L'examen pleuro-pulmonaire :

Présence de quelques râles bronchiques.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité, notamment l'examen cardiovasculaire, abdominal, uro-génital et les aires ganglionnaires.

AU TOTAL :

Garçon âgé de 10 ans, qui présentait des lésions papuleuses en cocarde type érythème polymorphe, évoluant dans un contexte fébrile, associé à des lésions érosives endobuccale et un syndrome bronchique.

Le diagnostic de l'érythème polymorphe secondaire à une Mycoplasma Pneumoniae a été évoqué devant les lésions typiques cutanés et les signes respiratoires.

Les examens complémentaires réalisés :

- La numération formule sanguine : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles.
- VS = 28
- Bilan hépatique et rénal normal.
- Radio pulmonaire de face : un syndrome bronchique.

Le diagnostic d'un érythème polymorphe secondaire à un infection à Mycoplasma pneumoniae a été retenu.

Conduite thérapeutique :

- Soins locaux cutanés : pendant 2 semaines.
- Crème antiseptique : Sédastétil*.
- Chlorexidine : Septéal*.
- Emollient antiseptique : Flammazine*.
- Antibiotique local : Fucidine*.

- Traitement systémique : Macrolide par voie orale pendant 2 semaines.
- Soins buccal : 3 fois par jour à base de la préparation suivante:
 - Bain de bouche : bicarbonate 14%. (1 verre)
 - Antiseptique : Hextril* : 1 cuillère à mesure.
 - Antifongique : Fungisone : 1 cuillère à mesure.

Bonne évolution après 2 semaines.



Figure 2 : Patient âgé de 10ans , qui présente des lésions en cocarde du visage.



Figure 3 : Des lésions papuleuses et vésiculaires de l'extrémité supérieure.

• **Observation N0 3 :**

Une fille âgée de 8 ans, l'ainée de sa fratrie, d'un niveau socio économique moyen. Sans antécédents particuliers.

Adresser des urgences pour forme majeure de l'érythème polymorphe (syndrome de Steven Johnson) à la suite d'une prise médicamenteuse pour angines fait de salicylés.

L'enfant fut hospitalisé au service de pédiatrie pour prise en charge thérapeutique.

L'examen à l'admission :

Patiente en mauvaise état générale, fébrile, asthénique, légèrement obnubilée,

Elle présentait également une difficulté de coordination : langage difficile à cause de la stomatite sévère.

L'examen dermatologique :

➤ La peau :

- Des éruptions maculeuses s'étendant du visage, le cou puis les extrémités.
- Des macules avec un centre purpurique ou nécrotico-hémorragique,
- très douloureuse, signe de nikolsky positif.
- Parfois ces lésions sont confluentes induisant la formation de grandes bulles rompues.

L'examen ORL :

➤ Atteinte de la muqueuse buccale avec des érosions importantes, d'ulcérations avec nécroses hémorragiques, des lésions suppurées saignantes et croûteuses au niveau des lèvres rendant l'alimentation impossible.

➤ L'examen des amygdales était difficile vue l'ouverture buccale limitée.

L'examen ophtalmologique : Conjonctivite sévère.

L'examen pleuropulmonaire : quelques râles tracheobronchique.

L'examen cardiovasculaire : B1 et B2 sont bien perçus, pas de souffle.

L'examen abdominal : abdomen souple, pas d'hépto-splénomégalie.

L'examen neurologique : Normal.

Les aires ganglionnaires : Adénopathies sous angulo-maxillaires en rapport avec la surinfection de la stomatite.

AU TOTAL :

Jeune fille âgée de 8 ans, sans antécédent particulier qui présentait des lésions cutané-muqueuses type érythème polymorphe majeur secondaire à une allergie médicamenteuse aux salicylés.

Le diagnostic du syndrome de Steven Johnson a été évoqué devant les lésions cutané-muqueuses typique.

Les examens paracliniques :

- Une numération formule sanguine : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

- VS accélérée.
- CRP augmentée.
- Bilan hépatique et rénal normal.

Conduite thérapeutique :

- Hospitalisation.
- Soins locaux :
 - Cavité buccale : une préparation à base de :
 - Bain de bouche : un verre de bicarbonate 14%.
 - Antiseptique : une cuillère à mesure de Hextril*.
 - Antimycosique local : une cuillère à mesure de Fungisone*.
 - Cutané :
 - Clorexidine : Septeal*.
 - Biafine*.
 - Fucidine*.
- Antibiothérapie systémique : Triple association :

Céphalosporine de troisième génération+Flagyl+Floxapen pendant 2 semaines.

Amélioration après 6 jours du traitement et une bonne évolution en fin de la prise en charge.



Figure 4 :L'érythème polymorphe dans sa forme majeure, avant le traitement.



Figure 5 : Bonne évolution après traitement.



III. Etude Analytique



A-Rappel embryologique de la peau normale :

1-Introduction :

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente :

L'épiderme, qui provient de l'ectoderme, le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme, donc la peau à une origine double.

À la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets :

- _ Le neur ectoblaste 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.
[3]

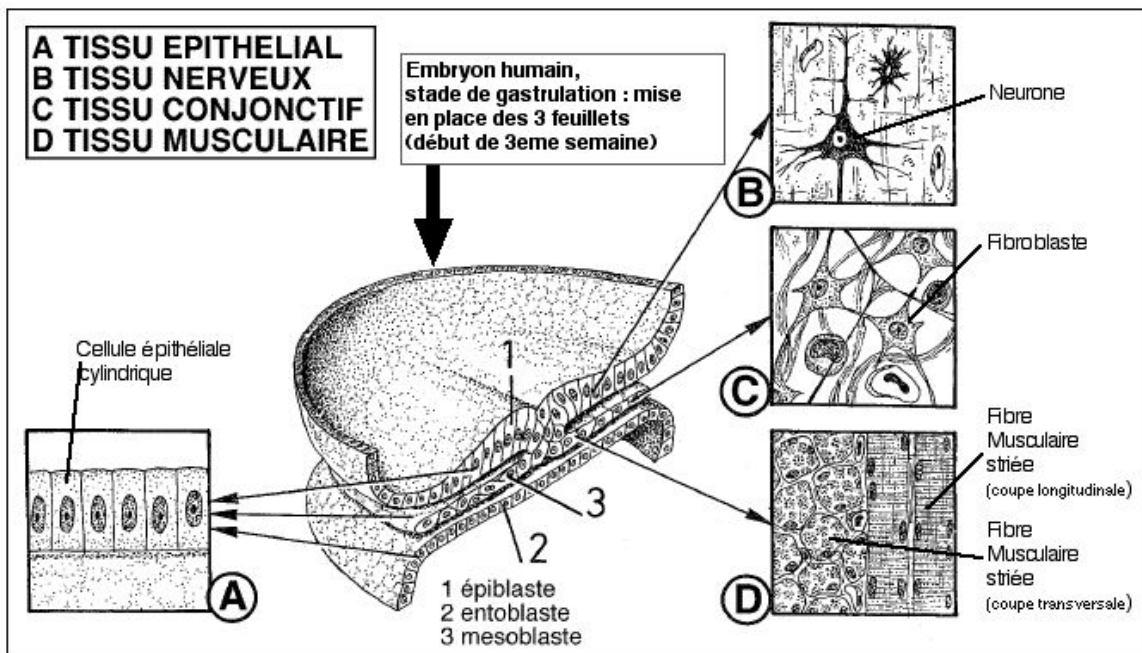


Figure 6 : Mise en place des 3 feuillets au stade de gastrulation [4].

2-Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau :

2-1 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 périoderme.

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.

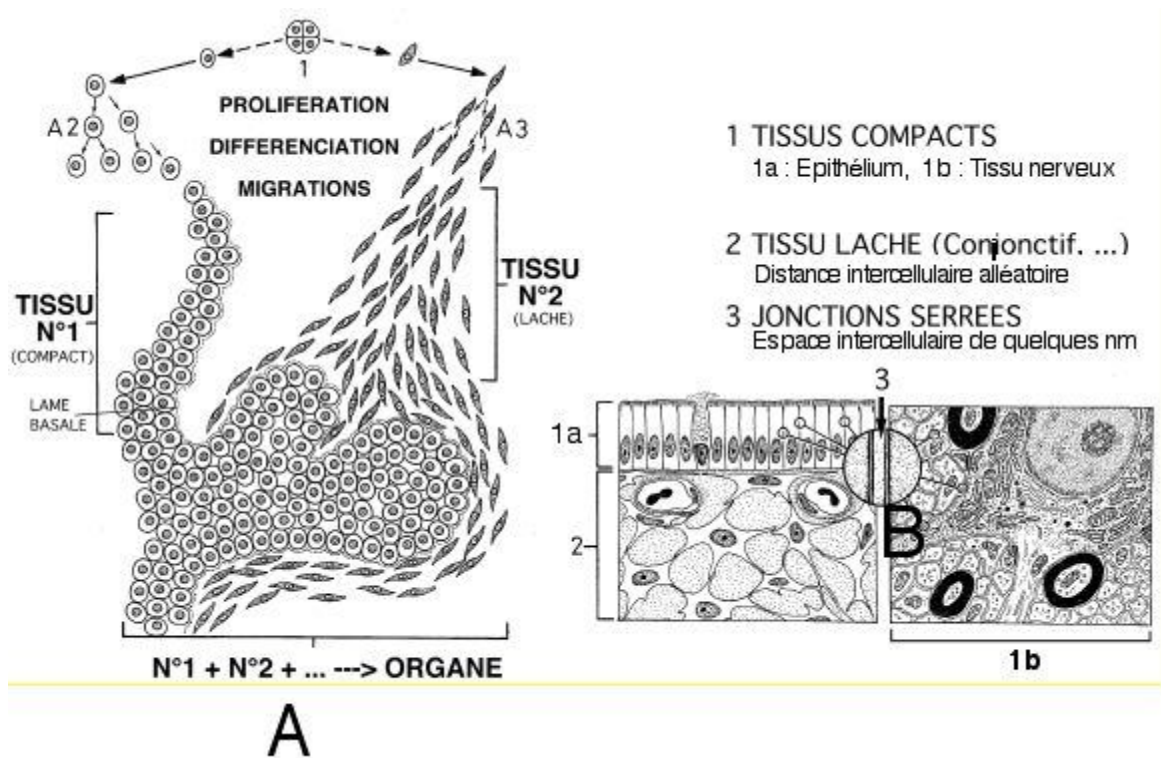


Figure 7 : La prolifération, différenciation et migrations des différents tissus de l'organisme [4].

2-2 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.

2-3 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.

2-4 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 ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leurs malformations sont souvent concomitantes et associées à d'autres anomalies congénitales ectoblastiques (exemple des dysplasies ectodermiques anidrotiques avec hypotrichose ou atrichie, hypo- ou anodontie et hyponychie).

Les glandes sudorales exocrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs. [3]

B-Rappel histologique de la peau normale :

La structure de la peau est complexe, Elle se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme. [5]

C'est l'organe le plus lourd (3 à 4 kg) et le plus étendu du corps humain (1.5 à 2 m²), sa structure histologique est adaptée à ses différentes fonctions :

- Fonction de protection contre les différents types d'agression de notre environnement.
- Fonction de barrière et d'échange entre les milieux extérieur et intérieur.
- Fonction de thermorégulation
- Fonction sensorielle (organe du toucher)
- Fonction métabolique (synthèse du vit D, métabolisme lipidique).

L'épiderme à la superficie est un épithélium non vascularisé. La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare l'épiderme du derme.

La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière.

Le derme se poursuit en profondeur par l'hypoderme sans limite franche.

Tous les deux sont des tissus conjonctifs richement vascularisés suivant une systématisation très précise.

Les annexes de la peau qui sont d'origine épidermique, sont situées dans le derme et l'hypoderme.

Par convention, une peau est dite épaisse ou fine suivant l'épaisseur de son épiderme; seules les paumes et les plantes ont une peau épaisse ainsi définie.

Il n'empêche que l'épaisseur de l'hypoderme est aussi très variable :

- minimum au niveau des paupières, des oreilles et des organes génitaux mâles.
- maximum au niveau des fesses, des hanches et des cuisses chez la femme ou au contraire au niveau de l'abdomen et du cou chez l'homme.[6]

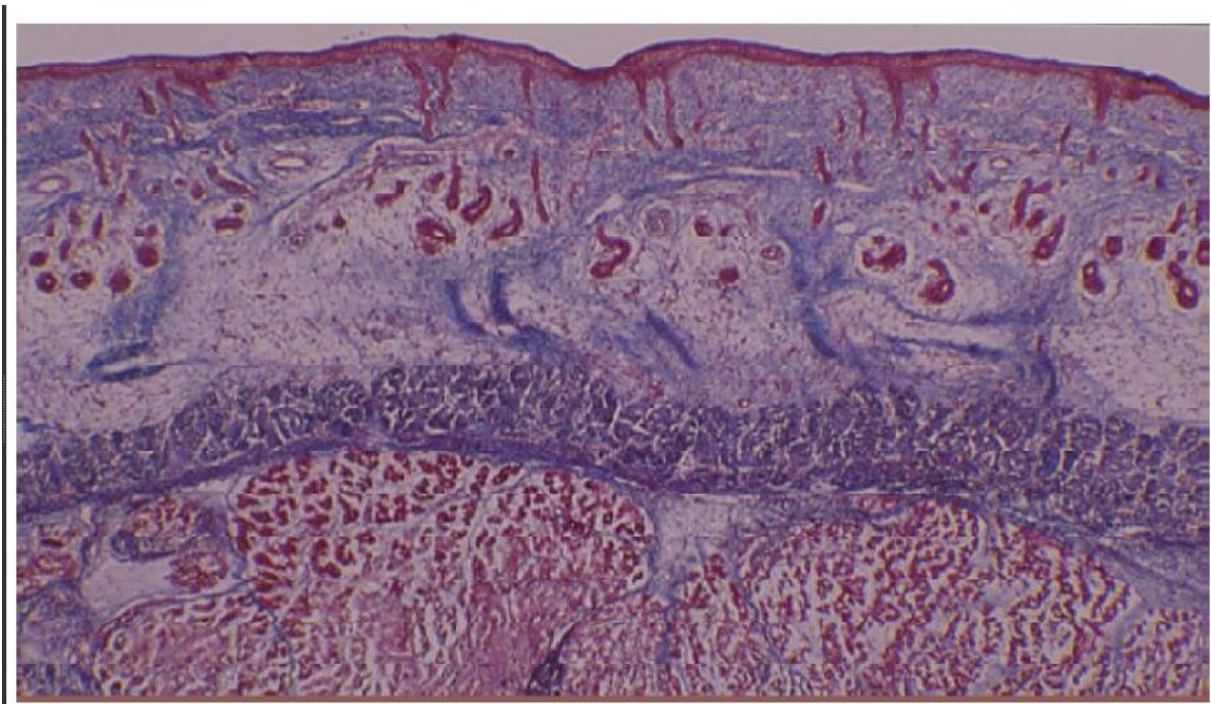


Figure 8 : Les 4 régions de la peau :

Epiderme, jonction dermo-epidermique, derme, hypoderme aponévrose et tissu musculaire [5].

1-L'épiderme :

C'est la couche la plus superficielle de la peau. L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et orthokératosique. Il est normalement constitué de 4 types cellulaires.

Les kératinocytes représentent 80 % de l'ensemble de ses cellules. Ce sont eux qui en migrant, donnent à l'épiderme ses caractéristiques morphologiques :

Stratification en plusieurs couches et cellules superficielles pavimenteuses et anuclées. Les 20 % d'autres cellules de l'épiderme sont dispersées entre les kératinocytes. Elles sont mal vues sur la préparation histologique standard.

Ce sont les mélanocytes, les cellules immunocompétentes (cellules de Langerhans et lymphocytes) et les cellules de Merkel. [5]

L'épiderme est organisé en couches :

- Le stratum basal ou couche basale, qui repose sur la membrane basale à la jonction dermo épidermique.
- Le stratum spinosum (ancien corps muqueux de Malpighi).
- Le stratum granulosum ou couche granuleuse.
- Le stratum lucidum.
- Le stratum corneum ou couche cornée tout à fait en surface. [6]

A la partie superficielle de l'épiderme, on trouve de multiples orifices correspondant aux ostiums des follicules pileux et des glandes sudorales exocrines.

De plus, il existe dans les zones palmoplantaires des sillons qui constituent les dermatoglyphes.

Les annexes épithéliales de la peau sont : les follicules pilosébacés, les glandes sudorales et les ongles. [5]

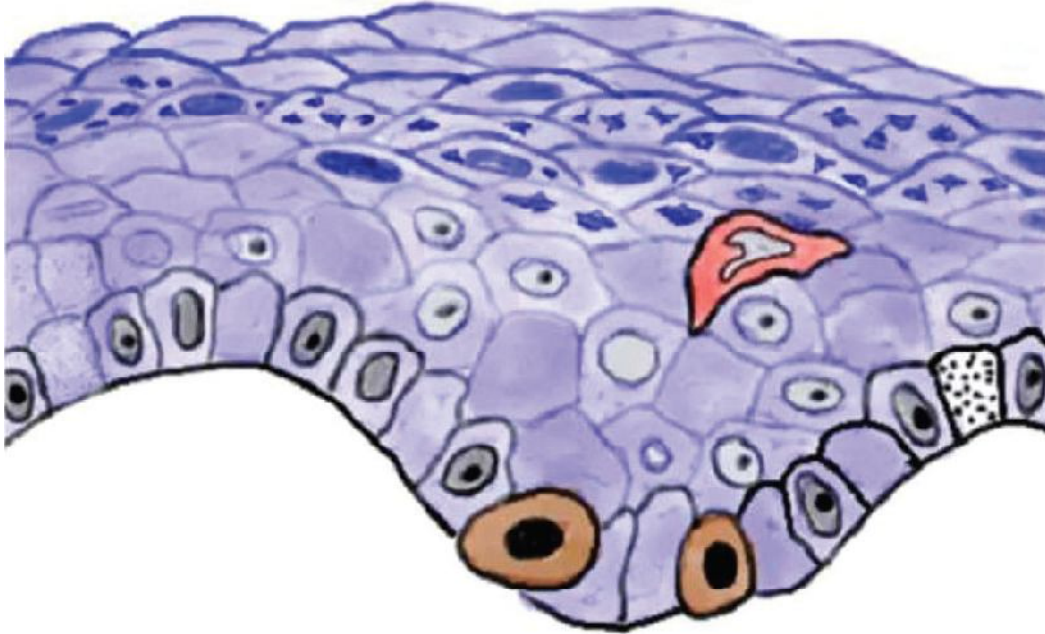


Figure9 : Les 4 populations cellulaires de l'épiderme :[5]

2-La jonction dermo-épidermique :

Des papilles dermiques dites primaires sont présentes dès le 3^e mois de la vie intra-utérine.

Secondairement à leur sommet, l'épiderme prolifère et s'enfonce dans la papille, créant une crête épidermique au sommet de laquelle débouche un canal excréteur de glande sudoripare, entourée de deux papilles dermiques secondaires. [5]

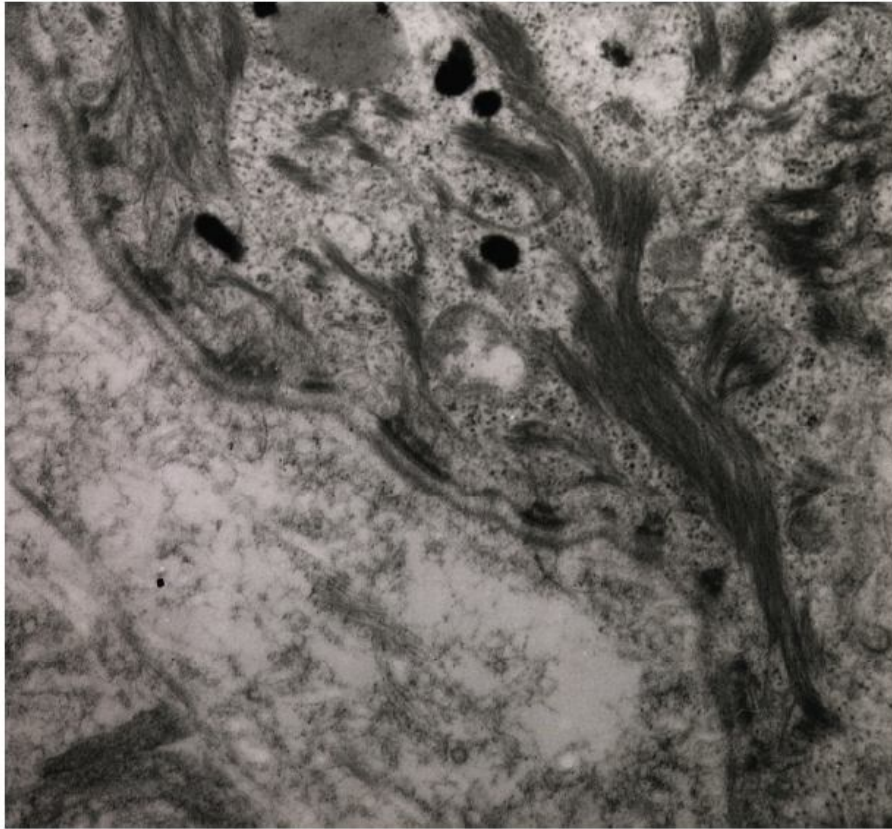


Figure 10 : La jonction dermo-epidermique

Microscopie électronique à faible grossissement [5]

3-Le derme et l'hypoderme :

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

L'épaisseur moyenne du derme est de 1 à 2 mm.

Il est particulièrement fin au niveau des paupières et du prépuce (0,6 mm) ; en revanche, il est très épais au niveau des paumes et des plantes (3 mm).

Il est globalement plus fin à la face ventrale qu'à la face dorsale du corps et chez la femme que chez l'homme. Le derme se continue par l'hypoderme sans limite franche ; ce dernier s'étend jusqu'aux plans aponévrotiques ou périostes, sauf au niveau des paupières, des oreilles et organes génitaux masculins, où il n'y a pas d'hypoderme. [5]

ORGANISATION ARCHITECTURALE :

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

– la zone superficielle entre les crêtes épidermiques ou “derme papillaire” formée de tissu conjonctif lâche renferme tout d'abord des fibres collagènes, fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale et l'arborisation terminale du réseau élastique, mais aussi les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses,

– la zone plus profonde ou “derme réticulaire” est formée d'un tissu conjonctif dense où les fibres de collagène plus épaisses en faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans grossièrement parallèles à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés (sauf au niveau des paumes et des plantes) et les canaux excréteurs des glandes sudorales.

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

L'abondance du tissu adipeux varie avec les habitudes alimentaires, mais aussi les régions du corps et le sexe :

Chez l'homme, il se situe préférentiellement en position abdominale, alors que chez la femme, il est prédominant sous la ceinture, au niveau des hanches, des cuisses, des fesses ou de la partie basse de l'abdomen.

Cette subdivision du derme et de l'hypoderme en plusieurs régions n'est pas artificielle.

Elle correspond à différents phénomènes physiologiques et physiopathologiques eux-mêmes sous-tendus par la vascularisation très systématisée de la peau [5].

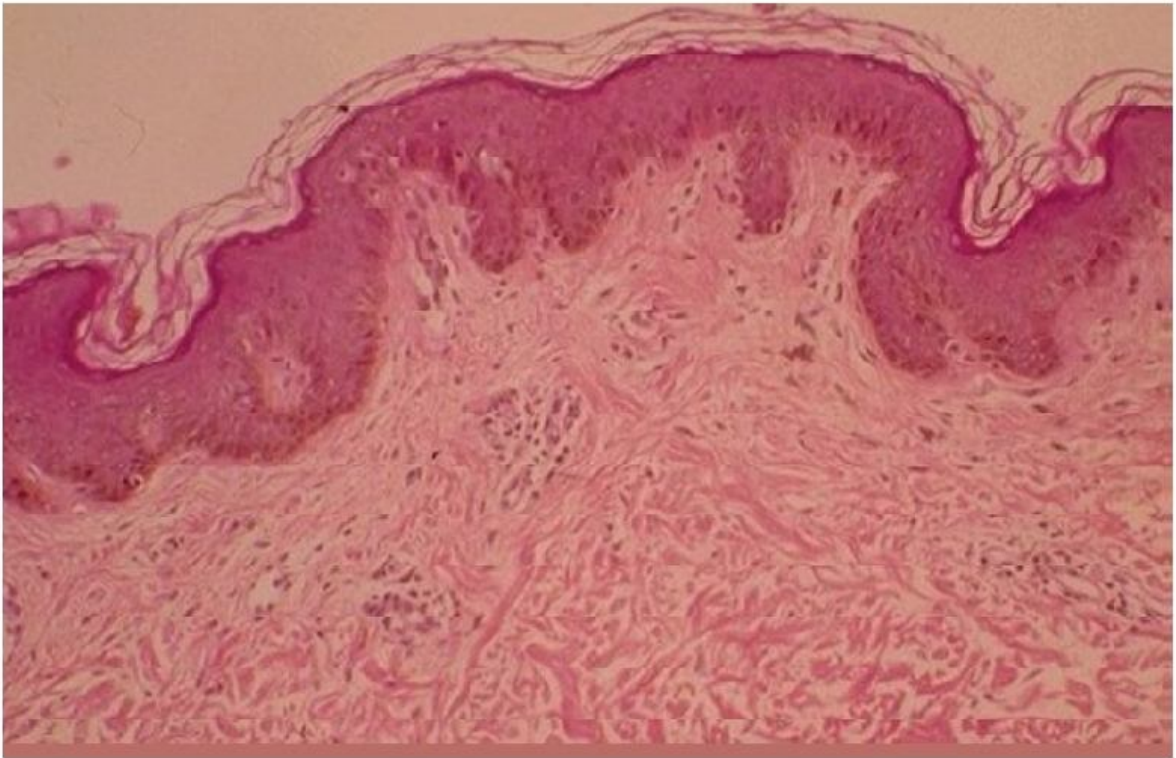


Figure 11 : Le derme [5].

LE TISSU CONJONCTIF DU DERME ET DE L'HYPODERME :

On trouve dans le derme et l'hypoderme tous les éléments du tissu conjonctif :

• **Le réseau élastique :**

Le réseau élastique du derme et de l'hypoderme comprend 3 sortes de fibres :

les fibres oxytalanes, les fibres d'élaunine et les fibres élastiques proprement dites, matures.

• **Les fibres de collagène :**

Ce groupe comprend les collagènes I, II, III, V, VI, XII ou XIV. Parmi eux, le derme et l'hypoderme contiennent du collagène I, III et V.

• **Les fibres de réticuline :**

Les fibres de réticuline mises en évidence en microscopie optique par des techniques d'imprégnation argentique, correspondent en fait au réseau des fibres isolées de collagène III, au niveau des lames basales de la jonction dermo-épidermique, des vaisseaux, des nerfs et des cellules adipeuses.

• **Les cellules :**

Les cellules sont plus abondantes au niveau du derme papillaire que du derme réticulaire.

Elles englobent des cellules fixes et des cellules mobiles d'origine hématopoïétique.

Les premières sont les fibroblastes et les adipocytes à vésicule uniloculaire des lobules graisseux.

Les secondes sont les mastocytes, les macrophages et en faible proportion dans les conditions physiologiques des plasmocytes, des lymphocytes et des granulocytes.

• **La substance fondamentale :**

La substance fondamentale est essentiellement constituée de mucopolysaccharides acides, en particulier d'acide hyaluronique. [5]

LES AUTRES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU DERME ET DE L'HYPODERME :

En plus des constituants du tissu conjonctif, le derme contient des vaisseaux, des nerfs et du tissu musculaire :

- tissu musculaire lisse des muscles arrecteurs des poils et des plexus musculaires des aréoles mammaires, du pénis, du périnée et du scrotum,
- tissu musculaire strié squelettique au niveau du visage, expansion des muscles peauciers.

4- Structure des annexes cutanées :

Les annexes regroupent les glandes cutanées et les phanères.

Les glandes cutanées comprennent les glandes sudoripares exocrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les phanères cutanés comportent les poils et les ongles.

En règle générale, les glandes sébacées sont annexées aux poils, l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés. Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilo-sébacés alors que les glandes sudoripares exocrines sont toujours indépendantes des poils. Ainsi, la face superficielle de l'épiderme est criblée d'une multitude de petits orifices correspondants aux ostiums pilaires et aux pores sudoraux. Les annexes cutanées sont d'origine ectoblastique

• ARCHITECTURE ET DÉFINITIONS :

Les follicules pilo-sébacés comportent : le poil et ses gaines, le muscle arrecteur du poil et la glande sébacée.

• LES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE FOLLICULES PILO-SÉBACÉS :

Les follicules pileux sont distribués sur toute la surface de la peau en nombre variable, à l'exception de *certaines régions qui en sont totalement dépourvues* :

Paumes des mains, plantes des pieds, faces latérales des doigts et des orteils, gland et prépuce, petites lèvres et face interne des grandes lèvres.

Selon l'importance relative des poils et des glandes sébacées et la zone où s'abouchent ces dernières, on distingue trois types de follicules : les follicules dits "terminaux" qui sont les follicules des régions pubiennes et axillaires, des cheveux et chez l'homme de la barbe, les follicules dits "lanugineux" ou "velus" les plus nombreux et les principaux producteurs de sébum, les follicules dits sébacés", 5 fois moins abondants que les précédents, présents sur le visage et le haut du tronc et impliqués dans la pathogénie de l'acné .

Les follicules dits "terminaux" ont :

- des poils raides, épais et longs occupant toute la largeur de l'infundibulum,
- une glande sébacée toujours rudimentaire.

Ils sont profondément implantés dans la peau, jusqu'à l'hypoderme.

Les follicules dits "lanugineux" ou "velus" .Ce sont des follicules miniatures n'élaborant en général que des duvets chez la femme et des poils plus

épais et plus longs chez l'homme. Leurs glandes sébacées bien développées, sont les principaux producteurs de sébum de la peau.

Les follicules dits "sébacés" sont caractérisés par un infundibulum très profond, traversé par un petit poil insignifiant qui n'occupe plus que le 1/10e de sa largeur.

Les glandes sébacées nombreuses, larges, s'abouchent à la partie basse de l'entonnoir folliculaire.

Ainsi, l'infundibulum se remplit d'un mélange de sébum, de lamelles cornées et de bactéries qui constituent "le filament séborrhéique". L'augmentation de volume de celui ci est le premier stade dit "rétentionnel" de l'acné.

• LES GLANDES SÉBACÉES :

Les glandes sébacées sont en général annexées aux poils, mais il existe quelques régions où elles ne le sont pas ; les lèvres, le gland, la face interne du prépuce, les petites lèvres, l'aréole des mamelons et les paupières. Leur taille est inversement proportionnelle à celle du poil. Il s'agit de glandes exocrines tubulo-alvéolaires dont la portion sécrétrice est située dans le derme. Leur produit de sécrétion, le sébum, est lipidique. Il est déversé dans le canal excréteur de la glande sébacée puis le conduit pilo-sébacé.

• LE POIL ET SES GAINES :

Chaque poil dérive d'une invagination tubulaire de l'épiderme qui s'étend profondément dans le derme.

• Les glandes sudoripares apocrines :

Les glandes sudoripares apocrines sont présentes dans des régions déterminées de l'organisme : creux axillaire, pubis, scrotum, petite lèvre, région péri-anale, conduit auditif externe, paupières et sont toujours annexées à un follicule pilo-sébacé.

Leur rôle chez l'homme n'est pas connu. Elles sont tubuleuses, contournées et sont constituées d'une portion sécrétrice et d'un canal excréteur. La portion sécrétrice siège volontiers dans l'hypoderme, plus profondément que les glandes sudoripares exocrines. Leur lumière est large.

Elles comportent un seul type de cellules glandulaires cylindriques ou cubocylindriques; entre la membrane basale et les cellules glandulaires se trouve également une assise discontinue de cellules myo-épithéliales.

Le canal excréteur est formé de deux assises de cellules cubiques.

Il vient déboucher dans le conduit pilo-sébacé, en aval de la glande sébacée.

• Les glandes sudoripares exocrines :

Les glandes sudoripares sont réparties sur toute la surface de la peau, très abondantes au niveau des paumes et des plantes, et abondantes au niveau du dos des mains et du cuir chevelu. Elles n'existent que chez les mammifères et surtout chez les primates : 2 à 5 milliards au total chez l'homme.

Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé, la sueur.

Ce sont des glandes exocrines tubuleuses simples pelotonnées, avec une portion sécrétrice et un canal excréteur

• PORTION SÉCRÉTRICE :

La portion sécrétrice des glandes sudorales siège à la partie profonde du derme, voire dans l'hypoderme superficiel.

• PORTION EXCRÉTRICE :

Le canal excréteur des glandes sudorales chemine dans le derme perpendiculairement à la surface cutanée puis traverse l'épiderme pour déboucher à la surface par l'intermédiaire d'un pore. [5]

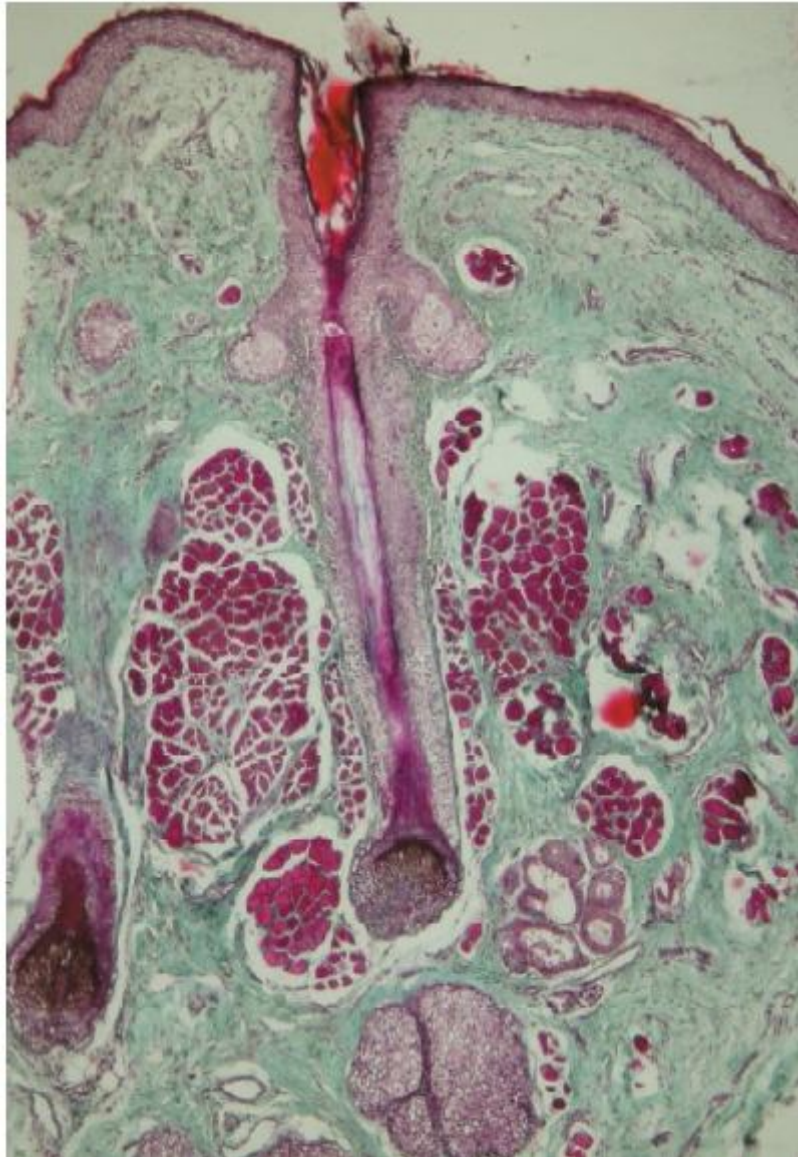


Figure 12 : Les annexes épidermiques [5]

- Les ongles :

La face cutanée dorsale de chaque doigt et de chaque orteil, forme une annexe très spécialisée, l'ongle qui a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contrepression dans la sensibilité pulpaire tactile, prise fine, rôle agressif ou esthétique.

- ARCHITECTURE ET DÉFINITIONS :

Macroscopiquement, on décrit à l'ongle 2 parties :

Une partie visible, le corps de l'ongle ou limbe et une partie cachée sous un repli cutané, la racine. La lunule est la partie blanchâtre du limbe situé au voisinage de la racine. Elle est particulièrement bien développée au niveau des pouces.

La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelé bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée éponychium ou cuticule alors que la région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium. [5]

5-Vascularisation, innervation cutanée et récepteurs à la sensibilité de la peau et de ses annexes :

- Vascularisation du derme et de l'hypoderme :

L'épiderme, comme tout épithélium, n'est pas vascularisé ; il est nourri par inhibition des réseaux capillaires des papilles dermiques. Le derme et l'hypoderme sont en revanche richement vascularisés par un réseau très systématisé d'artérioles de moyen, puis petit calibre, de capillaires et de veinules.

• LE RÉSEAU ARTÉRIEL :

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.

• LES RÉSEAUX VEINEUX ET LYMPHATIQUE :

Le réseau veineux est calqué sur le modèle artériel. Les lymphatiques naissent par une anse borgne du sommet des papilles dermiques et suivent le trajet du réseau veineux.

• LES ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES :

Des anastomoses artério-veineuses avec ou sans glomus se trouvent au niveau du lit des ongles et des régions palmoplantaires (mains, doigts, pieds et orteils). Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. [5]

• Innervation cutanée et récepteurs à la sensibilité de la peau et de ses annexes :

En plus des éléments constitutifs habituels des tissus conjonctifs, le derme et l'hypoderme contiennent de très nombreux nerfs :

- d'une part, les terminaisons nerveuses du système nerveux autonome, amyéliniques, destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques,

- d'autre part, les terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité, myélinisées ou amyéliniques :
- terminaisons nerveuses libres,
- terminaisons nerveuses des complexes de Merkel,
- terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause et de Ruffini .

Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibre de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme. [5]

C-Physiopathologie : [7]

La physiopathologie de l'érythème polymorphe, semble impliquer les cellules CD34 + Précurseurs des cellules de Langerhans. Celles-ci phagocyteraient l'agent infectieux viral et distribueraient des antigènes dans l'épiderme.

Il s'ensuit alors une infiltration de lymphocytes CD4+ activés au niveau des sites cutanés exprimant l'antigène, ce qui résulte en une lymphopénie par redistribution caractéristique, et une sécrétion d'IFN γ , qui stimule la production de cytokines et chimiokines, (TGF- β , MIG, IP-10, RANTES – une cytokine apparentée à l'interleukine-8, attirant sélectivement les lymphocytes T mémoires et les monocytes) entraînant l'infiltration de la peau par des polynucléaires neutrophiles, des monocytes, et des lymphocytes NK, responsables des lésions.

Par ailleurs, des lymphocytes T auto-réactifs sont recrutés et génèrent une boucle d'amplification auto-immune.

L'érythème polymorphe est donc apparenté aux réactions d'hy-persensitivité de type IVc de la classification de Gell et Coombs , qui est médiée par les cellules cytotoxiques.

Au niveau génétique, Une association significative avec un antigène d'histocompatibilité HLA-B15 a été retrouvée dans l'érythème polymorphe postherpétique .

Une étude comparative a montré une liaison hautement significative de l'érythème polymorphe avec l'antigène HLA-DQw3 ; cette association était encore plus forte pour l'érythème polymorphe postherpétique .

Deux autres études ont précisé par des méthodes de PCR que l'association était surtout forte avec l'allèle DQB1 (0301 ou 0302) et surtout pour l'érythème polymorphe postherpétique.

La pathophysiologie des réactions médicamenteuses sévères est inconnue, mais la théorie la plus plausible est l'hypothèse qu'un métabolite réactif serait responsable.

Selon cette théorie, les réactions médicamenteuses sévères résultent de l'exposition à une quantité accrue de métabolites réactifs (oxydatifs), d'une production réduite de métabolites atoxiques solubles normaux et/ou d'une capacité réduite à détoxifier les métabolites réactifs.

Cela explique le phénotype acétylateur lent (déficiency génétique en matière de détoxification) dans le SSJ provoqué par les sulfamides et la base fonctionnelle du déficit en glutathione (la glutathione est un capteur de composés toxiques) chez les patients atteints du sida chez qui l'incidence du syndrome de Steven Johnson est accrue.

On pense que dans le SSJ, la capacité à détoxifier les métabolites intermédiaires réactifs des médicaments est altérée.

Une réaction immune cytotoxique vise les kératinocytes et est initiée par un complexe antigénique formé par l'interaction entre les métabolites intermédiaires réactifs des médicaments et les tissus hôtes.

Les lésions épidermiques sont causées par l'induction de l'apoptose ou mort cellulaire programmée.

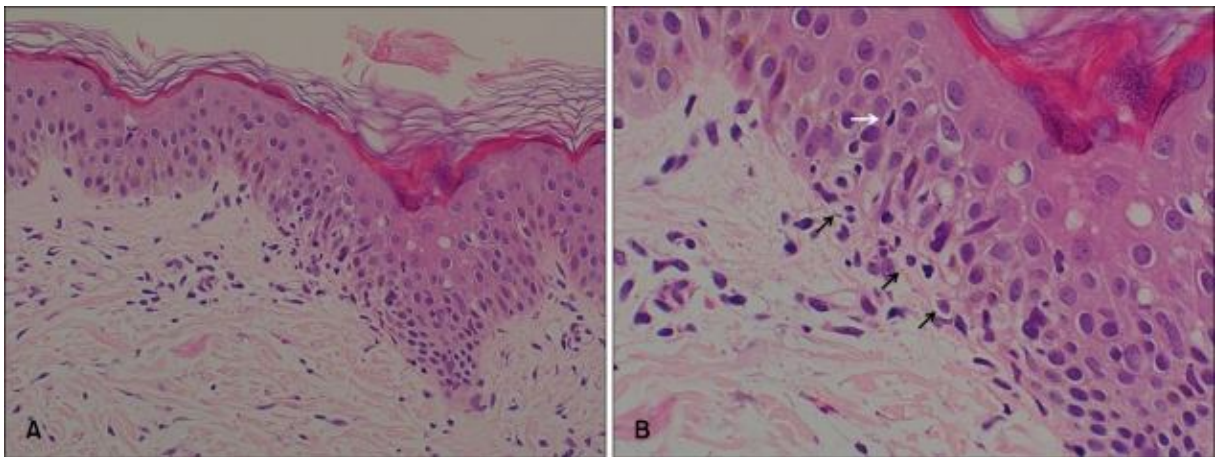


Figure 13 : [5]

- A) Coupe histologique montrant une infiltration lymphocytaire dans le derme supérieur avec œdème papillaire.**
- B) Changements vacuolaires dans la couche basale (flèche noire), et les kératinocytes nécrotiques (flèche blanche) au sein de l'épiderme.**

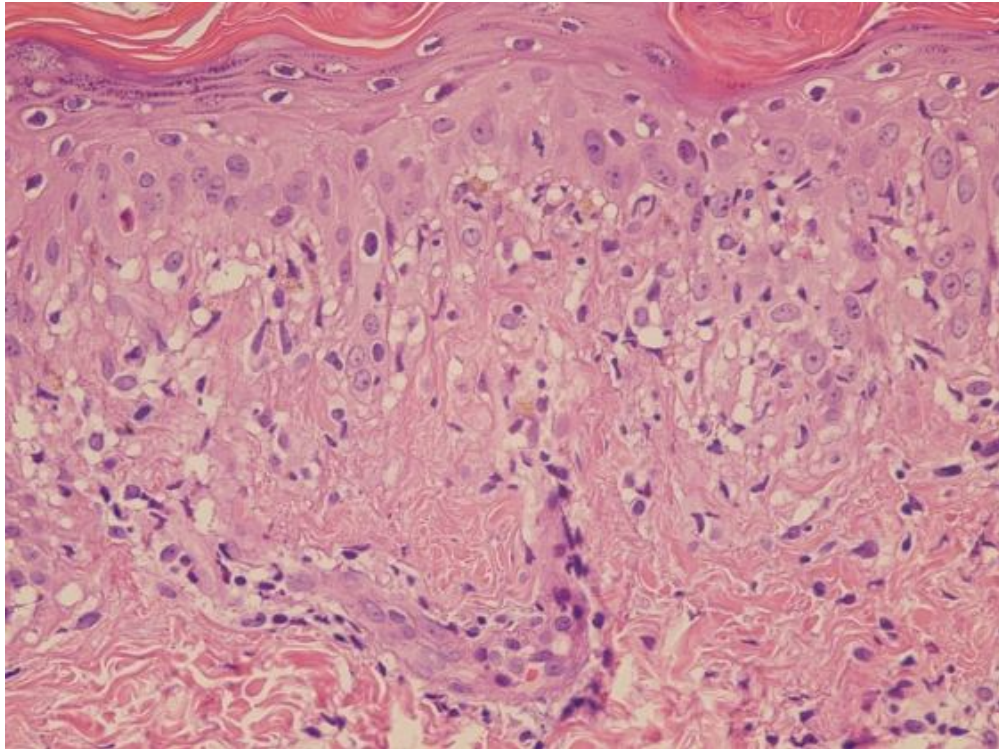


Figure14 : Dégénérescence vacuolaire de la couche basale de kératinocytes avec un peu d'infiltration périvasculaire apoptotiques et lymphohistiocyte ont été notées dans la lésion (hématoxyline et éosine; grossissement original, × 400) [5]

Au début de l'apparition des lésions cutanées, les lymphocytes T cytotoxiques expriment l'antigène leucocytaire cutané (ALC).

Le TNF- α peut induire l'apoptose directement ou par l'attraction des lymphocytes T cytotoxiques CD8⁺ ou les deux. Le Fas (CD95) et le ligand de Fas (FasL, CD95L) sont une paire récepteur ligand qui déclenche l'apoptose, un récepteur de mort.

Dans l'épiderme normal, de faibles taux de FasL sont exprimés à l'intérieur des kératinocytes.

Le FasL à la surface cellulaire signale rapidement la mort des kératinocytes par l'apoptose.

L'apoptose massive des kératinocytes entraîne une nécrose épidermique et des zones de décollement de l'épiderme observé cliniquement.

Ces connaissances concernant l'immunologie des réactions médicamenteuses ont mené à la mise au point de traitements spécifiques du syndrome de Steven Johnson.

Par ailleurs, une synergie entre infection et toxicité médicamenteuse est décrite, l'infection causant un ralentissement du métabolisme médicamenteux et une stimulation du cytochrome p450.

L'étiologie infectieuse ou médicamenteuse pourrait être discutée dans le cas rapporté. Cependant, le court délai entre l'antibiothérapie et l'apparition des lésions n'est pas en faveur de l'origine toxique, d'autant plus que les érythème polymorphe médicamenteux sont rares chez l'enfant.

D-Historique : [1,8]

Le concept même d'érythème polymorphe demeure controversé. S'agit-il d'une maladie ou d'un spectre comportant plusieurs syndromes ?

Von Hebra le premier décrivit en 1870 une maladie aiguë relativement bénigne, caractérisée par une éruption cutanée débutant de manière symétrique sur les extrémités et ayant tendance à récidiver.

Les lésions élémentaires étaient des papules évoluant vers une modification concentrique de la couleur, avec parfois une bulle centrale.

Dans cette description, il n'était pas fait mention de lésions muqueuses.

Rendu, en 1916, puis Fiessinger et Rendu en 1917 rapportèrent une maladie aiguë fébrile (ultérieurement appelée ectodermose pluriorificielle) caractérisée par une inflammation de toutes les muqueuses, associée à une éruption vésiculeuse puis purpurique des quatre membres.

En 1922, Stevens et Johnson publiaient deux observations d'éruption fébrile, qu'ils considéraient comme distincte de l'érythème polymorphe et dont la description rappelle celle de Fiessinger et Rendu.

En 1950, Thomas proposa de réserver le terme « d'érythème polymorphe mineur » à la forme cutanée bénigne, décrite par Hebra et le terme « d'érythème polymorphe majeur » aux formes cutanéomuqueuses plus sévères.

Ultérieurement, le terme d'érythème polymorphe fut aussi attribué à des maladies caractérisées par une inflammation muqueuse aiguë sans lésion cutanée ; il existe des formes purement muqueuses, désignées en Allemagne par le nom de syndrome de Fuchs.

Le concept de spectre de l'érythème polymorphe, encore admis par certains auteurs, considère que le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique [NET]) en constituent les formes ultimes, avec une atteinte cutanéomuqueuse beaucoup plus sévère. Mais, depuis quelques années, ce concept est remis en cause.

Il a été proposé de revenir à la classification originelle en distinguant, d'une part, la forme mineure avec ses cocardes typiques à distribution acrale et, d'autre part, le syndrome de Stevens-Johnson et la nécrolyse épidermique toxique avec des macules et vésicules disséminées ou à prédominance centrale.

La description du syndrome de Stevens- Johnson en 1922 a été réalisée par les pédiatres américains éponymes chez deux enfants présentant une fièvre, une conjonctivite, une stomatite et un exanthème comportant des lésions cutanées distinctes de celles de l'érythème polymorphe.

Il s'agit d'un tableau très particulier, postinfectieux, associé à une pneumopathie fébrile à *Mycoplasma pneumoniae*, quand il est bien documenté.

L'érythème polymorphe mineur, a surtout été associé aux infections à Herpès simplex virus (HSV), alors que le syndrome de Stevens-Johnson est principalement dû à des réactions médicamenteuses.

E-Les aspects cliniques :

1-Les prodromes : [9]

Un syndrome pseudo grippal est parfois noté avant l'éruption (dans un tiers des cas pour HUFF), il a longtemps été intégré dans l'entité « érythème polymorphe maladie » c'est-à-dire sans facteur déclenchant, mais avec les progrès dans le domaine des investigations microbiologiques, on retrouve de plus en plus souvent un germe à l'origine de ce syndrome pseudo grippal.

Ce dernier est – il une manifestation primaire de l'érythème polymorphe ou secondaire à la maladie causale (par exemple l'infection herpétique) ,

C'est vers cette deuxième solution que les opinions se tournent actuellement. Les prodromes sont plus marqués en cas d'atteinte muqueuse grave.

Le syndrome pseudo grippal est constaté dans les jours qui précèdent la poussée d'érythème polymorphe.

La fièvre est présente dans environ 30 % des formes mineures, 60 % des formes majeures ; elle est habituellement bien tolérée. Il n'y a généralement aucune atteinte viscérale.

Une bronchite ou une broncho-pneumopathie doivent faire suspecter une infection causale à *Mycoplasma pneumoniae*.

2- La forme mineure :

2.1 Les lésions cutanées : [2, 8,10]

Le diagnostic d'érythème polymorphe repose exclusivement sur la sémiologie des lésions cutanées.

Les lésions débutent classiquement sur la face dorsale des mains.

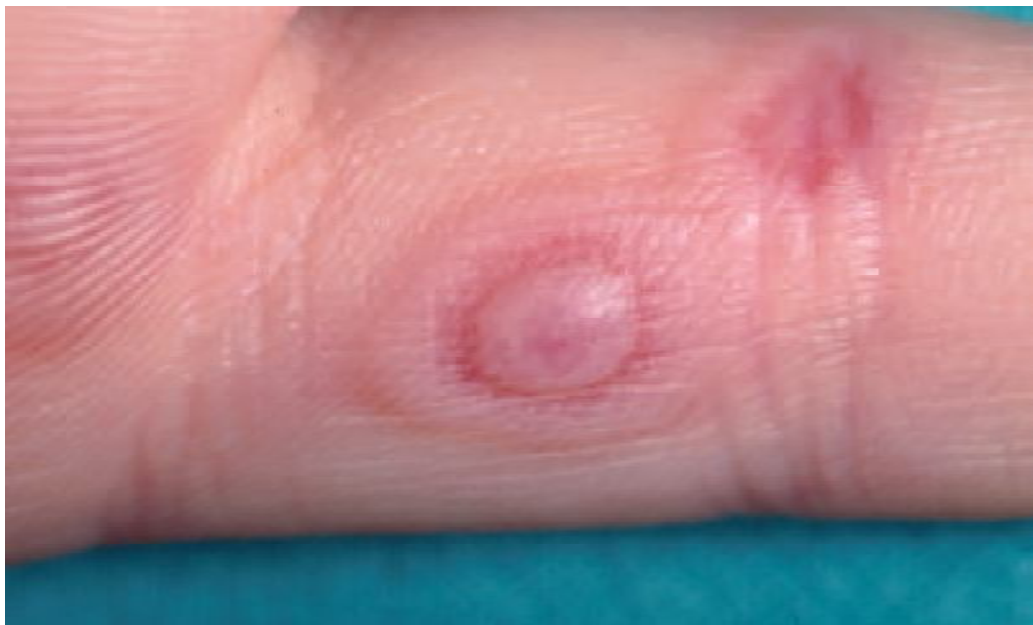


Figure 15 a-b : aspect typique des cocardes. [11,12]



Figure 16 : Deux lésions cutanées en cocarde : [13]

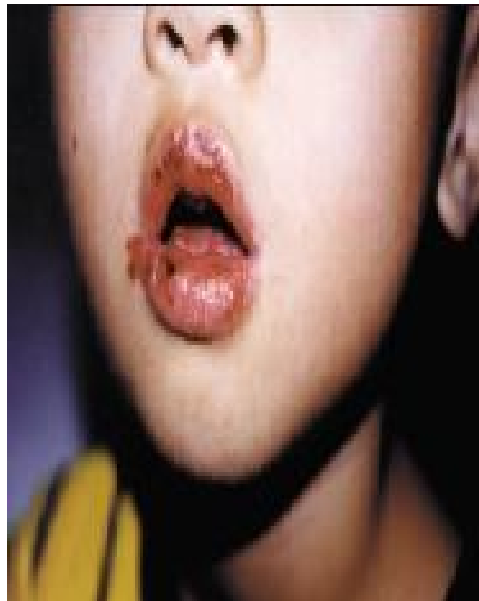


Figure 17 : 1a rupture des vésicules sur les lèvres, 1b les lésions en cocardes sur la main droite. [14]

L'étendue des éléments est variable, mais leur distribution est caractéristique avec une atteinte symétrique des paumes, des faces dorsales des mains et des pieds, des faces d'extension des membres.

Le tronc est le plus souvent épargné. Le visage, les oreilles sont parfois atteints.

Cette distribution «acrale» est un élément essentiel du diagnostic d'érythème polymorphe.

Les manifestations cutanées cliniques sont, comme le nom l'indique, polymorphes : papulo-vésiculeuses, bulleuses, pas toujours érythémateuses.

Les lésions papulo-vésiculeuses se caractérisent par des lésions en cible ou en cocarde, ce sont des macules rouge foncé de 1 à 3 cm de diamètre en moyenne prenant un aspect caractéristique en cible, Les lésions vésiculo-bulleuses traduisent l'intensité de la nécrose épidermique. [8]

Les cocardes typiques sont de forme régulière et ronde bien limitées et comprennent au moins trois zones différentes:

- un disque central érythémateux parfois cyanotique ou bulleux entouré par au moins deux anneaux concentriques ;
- l'anneau intermédiaire œdémateux, plus pale que le centre ;
- et l'anneau externe : érythémateux.



Figure18: des lésions en cocardes siège au dos [15]



Figure 19 : Le corps entier a été couvert par des plaques érythémateuses bien définies [16]



Figure 20 : macules érythémateuses en cocarde du visage [13]

En nombre variable, elles sont souvent accompagnées de lésions moins typiques, cocardes avec seulement deux zones ou à bordures irrégulières ou de simples papules œdémateuses arrondies ne remettant pas en cause le diagnostic d'érythème polymorphe.

Le centre de la cocarde peut devenir bulleux, on retrouve aussi parfois en périphérie de celle-ci une couronne de vésicules.

Les cocardes s'élargissent en 48h pour atteindre 1 à 3 cm, pouvant devenir coalescentes avant de disparaître après huit à quinze jours sans laisser de cicatrice ou à défaut une simple hyperpigmentation qui s'efface en quelques mois.

Les patients se plaignent de sensations de brûlure, voire de cuisson, au niveau des zones atteintes. Le prurit est généralement absent.

2.2 Les lésions muqueuses : [18]

L'atteinte muqueuse est souvent rare mais elle peut précéder l'éruption cutanée de quelques jours comme la suivre :

La lésion initiale est une plaque érythémateuse associée à un œdème, sur laquelle apparaît une bulle qui se perce rapidement pour laisser place à des érosions douloureuses recouvertes de pseudomembranes et entourées d'une aréole érythémateuse. La surinfection bactérienne est fréquente, majorant l'inflammation.

Au niveau buccal, les érosions siègent sur les lèvres, la face interne des joues et la langue, la gencive étant généralement épargnée.

L'œdème et la douleur empêchent souvent toute alimentation.

Les érosions vulvaires peuvent entraîner une rétention urinaire. L'atteinte génitale masculine réalise une balanoposthite pouvant déborder sur le versant cutané du prépuce avec un risque de phimosis, de rétention urinaire.

Les érosions de la muqueuse anale sont rarement observées ainsi que la muqueuse nasale.

Des érosions conjonctivopalpebrales peuvent être observées et sont source de complications, telles la kératite, l'atteinte infectieuse des différentes chambres de l'œil avec risque de cécité.

3- La forme majeure ou syndrome de Stevens Johnson : [19,20]

Le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) a été décrit pour la première fois en 1922 par Stevens et Johnson comme une « atteinte muqueuse sévère ».

À cette époque, on l'avait observé chez des enfants présentant de la fièvre, une stomatite, une atteinte oculaire sévère et une éruption cutanée disséminée de macules distinctes rouge sombre.

Le syndrome de Steven Johnson potentiellement mortelle, habituellement d'origine médicamenteuse et moins souvent d'origine infectieuse.

Il est caractérisé par des macules irrégulières s'étendant rapidement (lésions en cocarde), des lésions muqueuses au moins bifocales et des lésions épidermiques.

La surface d'épiderme nécrosé dans le syndrome de Steven Johnson est < 10 %.

Des symptômes constitutionnels et une extension viscérale sont fréquents.

Le taux de mortalité est très élevé (30%).

3-1 Les lésions cutanées :

Une éruption maculeuse ou morbilliforme apparaît tout d'abord sur le crâne, le cou et le thorax, qui s'étend ensuite aux extrémités¹.

On observe également des macules mal définies avec un centre purpurique plus sombre (lésions en cocarde atypiques).

Les lésions sont souvent douloureuses au palper et peuvent être accompagnées d'un signe positif de Nikolsky.



Figure 21:les cocardes atypiques : [15]



Figure 22 : Steven Johnson : aspect du visage [15]



Figure 23. : A, B, érythème polymorphe de la muqueuse buccale. Superficielles, hémorragiques, érosions croûteuses impliquant toute la muqueuse labiale [21]

Les lésions s'étendent rapidement et continuent de progresser pendant 4 à 5 jours.

Elles sont souvent confluentes. De grandes bulles flasques se forment, se rompent et deviennent nécrotiques.

Des lambeaux d'épiderme se décollent facilement à la moindre pression.

L'épiderme est à nu sur le visage et aux points de pression, laissant des érosions rouges et suintantes.

3-2 Les lésions muqueuses :

L'atteinte des muqueuses peut survenir avant ou simultanément à l'éruption.

La muqueuse buccale est le plus souvent affectée, suivie par la conjonctive et la muqueuse ano-génitale.

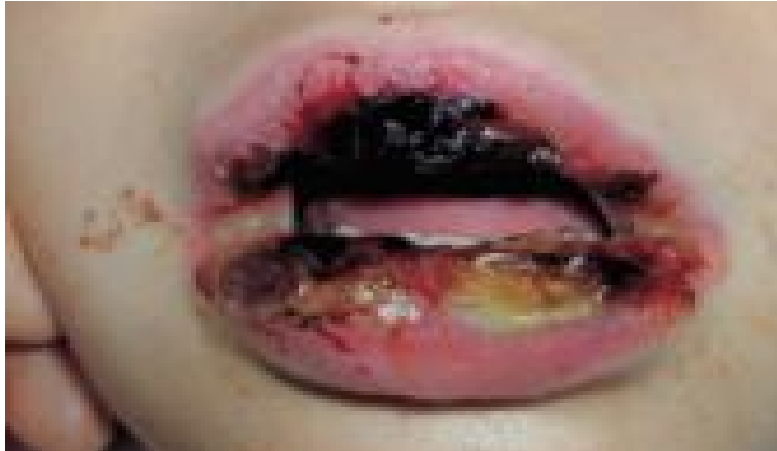


Figure 24A et B: atteinte buccale du SSJ [17]

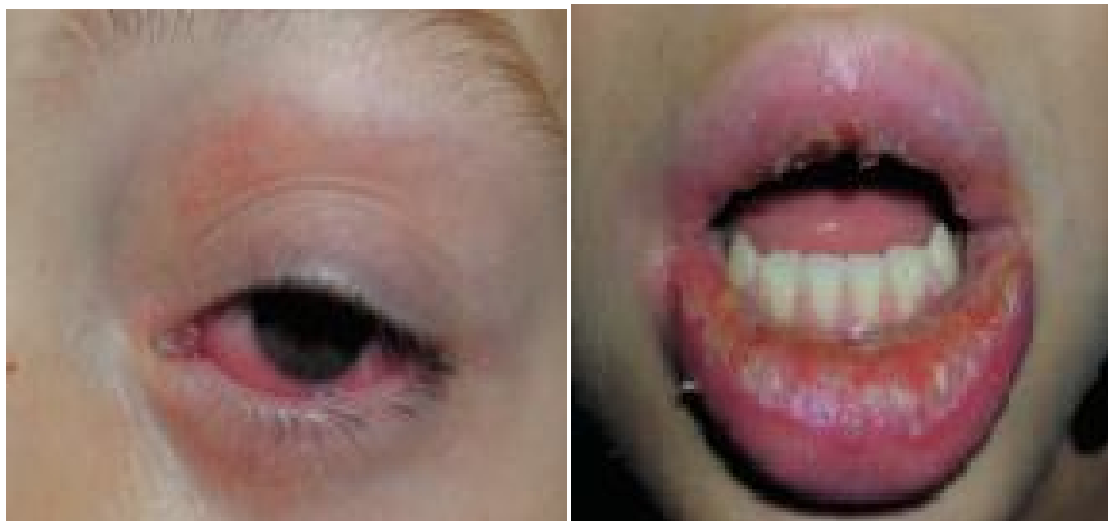


Figure 25 : atteinte conjonctivale et buccale du SSJ [17]



Figure 1 Aspect précoce de nécrolyse épidermique. Bulles à toit nécrotique

Figure26 : aspect précoce de nécrolyse épidermique



Figure 27 :Stevens-Johnson : aspect des organes génitaux externes (lésions pluriorificielles) [15]

Cependant, les voies gastro-intestinales et respiratoires peuvent également être touchées.

Les signes annonciateurs sont la douleur et la sensation de brûlure ainsi qu'un œdème et un érythème. Ces signes sont suivis de bulles qui se rompent et forment des érosions hémorragiques couvertes d'une pseudomembrane gris-blanc.

La douleur cause dysphagie et sialorrhée.

Les lésions conjonctivales peuvent se compliquer de chémosis, conjonctivite purulente, photophobie, formation de pseudomembranes, ulcères cornéens et uvéite antérieure.

Les lésions génito-urinaires peuvent entraîner une infection, une rétention urinaire ou un phimosis.

L'extension viscérale est plus fréquente dans le syndrome de Steven Johnson, qui affecte souvent les voies respiratoires et gastro-intestinales.

Les symptômes pulmonaires sont la respiration laborieuse, la toux persistante, l'obstruction bronchique, la pneumonie, le pneumothorax et le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA). Les complications gastrointestinales sont la diarrhée, la douleur abdominale, l'hémorragie, la perforation et l'hépatite.

La déshydratation et le déséquilibre électrolytique peuvent entraîner un état de choc et un arrêt cardiaque.

Dans les cas mortels, les sujets souffrent souvent de myocardite et d'infarctus.

L'insuffisance rénale est rare, excepté lorsque le SSJ est compliqué par la septicémie.

La septicémie est une cause fréquente de mortalité et peut survenir précocement ou tardivement durant l'évolution de la maladie. Dans la septicémie d'apparition précoce, la source est généralement des bactéries Gram négatif, p. ex. *Pseudomonas aeruginosa*.

D'autres complications sont l'hyper/l'hypopigmentation post-inflammatoire et la formation de tissu cicatriciel sur les lésions muqueuses, en particulier l'œil. Le symblépharon, les synéchies, l'ectropion/l'entropion, le trichiasis et l'opacité cornéenne peuvent entraîner la cécité.

Une sténose de l'œsophage, des bronches, du vagin, de l'urètre et du rectum peut apparaître si ces muqueuses sont touchées.

Fréquemment, la muqueuse buccale et le derme guérissent sans séquelles permanentes.

Lorsque le processus commence, le syndrome de Steven Johnson évolue en 4 à 5 jours et une proportion variable du revêtement cutané est atteinte.

Le patient entre ensuite dans une phase de plateau qui peut durer jusqu'à 2 semaines. C'est durant cette phase que le risque de complications systémiques telles que la septicémie est le plus élevé. La régression commence lorsque l'érythème pâlit, la douleur cutanée diminue et l'épiderme décollé prend un aspect parcheminé. La ré-épidermisation se produit généralement sur une période de 6 semaines.

3-3 Les facteurs pronostiques :

Il existe plusieurs facteurs de mauvais pronostic dans le syndrome de Steven Johnson.

Une consultation tardive, la neutropénie, la thrombocytopenie et des lésions viscérales prédisent une issue défavorable.

F-PARACLINIQUE :

Il n'existe aucun test spécifique de l'érythème polymorphe mineur ou majeur, les anomalies observées sont habituellement pauvres et témoignent plus de l'infection causale ou des complications de la maladie que de la dermatose.

Il est en revanche logique de documenter ou d'écarter des causes qui pourraient justifier un traitement spécifique :

Infection herpétique ou par *Mycoplasma pneumoniae* de façon systématique, éventuellement autre infection selon le contexte clinique.

Une sérologie d'herpès peut avoir pour seul intérêt, si elle est négative, d'écarter l'hypothèse d'un érythème polymorphe postherpétique.

L'HSV peut être obtenu en culture sur les lésions initiales d'herpès, mais les cultures de lésions d'EP sont pratiquement toujours négatives. La positivité d'une *polymerase chain reaction* (PCR) pour HSV dans la biopsie d'une lésion d'EP serait un argument majeur pour une étiologie post herpétique, mais cet examen n'est pas fait en routine.

Une infection récente par *Mycoplasma pneumoniae* est suggérée par la présence d'agglutinines froides et établie par une sérologie positive en IgM et/ou une séroconversion. De nombreuses anomalies dans les examens biologiques sont non spécifiques, par exemple : vitesse de sédimentation élevée et tests de la fonction hépatique anormaux, leucocytose, microalbuminurie, anémie et déséquilibres hydroélectrolytiques. La neutropénie ne survient que chez une minorité de patients et est révélatrice d'un mauvais pronostic, tel qu'indiqué ci-dessus. Les patients peuvent présenter une éosinophilie, et la protéinurie et/ou un taux sanguin élevé d'azote uréique peut signaler une atteinte rénale¹. Dans les cas sévères de syndrome de Steven Johnson, on peut retrouver des désordres hydro-électrolytiques, une hypoprotidémie, une anémie, une hépatite, ainsi que des signes d'atteintes rénale : protéinurie, microalbuminurie.

G-Aspects étiologiques: [22, 23,24]

L'enquête étiologique doit donc, selon les circonstances, être raisonnablement orientée vers les facteurs les plus probables et vers ceux dont la découverte serait sanctionnée par une thérapeutique spécifique. Cette enquête est souvent difficile en raison de l'association de plusieurs causes possibles, par exemple une infection à mycoplasme et un traitement par antibiotique.

Parfois au contraire, aucune cause n'est retrouvée et l'on peut penser qu'il s'agissait alors d'une infection virale que les moyens biologiques utilisés n'ont pas permis de caractériser.

Les causes de l'érythème polymorphe en pédiatrie sont essentiellement infectieuses :

- L'infection herpétique plutôt à l'origine de l'érythème polymorphe mineur.
- L'infection à *Mycoplasma pneumoniae* , plutôt à l'origine de l'érythème polymorphe majeur.
- Les médicaments sont plus rarement incriminés.

1- Les infections :

1-1 virales:

1-1-1 Herpes simplex virus 1 et 2 :

Les récurrences d'herpès (le plus souvent HSV 1, mais parfois HSV 2) sont la cause la plus fréquente d'érythème polymorphe, en particulier dans les formes récidivantes.

Les poussées d'érythème polymorphe suivent de quelques jours (en moyenne 7 à 10) les récurrences herpétiques.

Toute récurrence cliniquement patente d'herpès n'est pas obligatoirement suivie d'une poussée.

Certaines poussées peuvent être déclenchées par des récurrences herpétiques asymptomatiques. Le lien de causalité herpès/érythème polymorphe n'est donc pas toujours cliniquement évident.

Les succès du VHS comme pathogène réside dans sa capacité d'établir un stade d'infection latente dans les ganglions sensitifs de l'hôte, ainsi que dans le phénomène de l'excrétion virale asymptomatique.

Dans le cas post herpétiques, des protéines virales et des fragments d'acide désoxyribonucléique (ADN) viral sont présents dans les lésions, mais sans particule virale complète et infectante.

L'HSV n'a été qu'exceptionnellement isolé à partir de culture de biopsies cutanées de lésions d'érythème polymorphe.

Des techniques d'hybridation in situ ont permis de localiser les acides nucléiques viraux à l'épiderme.

La présence du fragment d'ADN correspondant à la polymérase d'HSV peut être démontrée par PCR sur biopsie de lésion d'érythème polymorphe dans 40 à 60 % des cas (les techniques de PCR peuvent parfois détecter du génome d'HSV 1 dans des cas semblant cliniquement idiopathiques).

Les données actuelles suggèrent le scénario suivant : l'ADN viral est transporté depuis les lésions infectieuses (l'herpès récurrent jusqu'aux sites cutanés périphériques (siège des lésions) par des monocytes qui ne sont pas permissifs à la réplication du virus, dont résulte une fragmentation de l'ADN viral.

La réplication de l'ADN viral tronqué dans les zones cutanées réceptrices peut induire des altérations du cycle cellulaire, une apoptose et aussi stimuler une réaction immune, les deux mécanismes étant responsable de la création des lésions d'érythème polymorphe.

Une autre possibilité récemment identifier réside dans le fait que certains HSV1 expriment des épitopes croisés avec les tissus de l'hôte, qui sont reconnus par les lymphocytes cytotoxiques.

En pratique, le diagnostic de la cause herpétique repose essentiellement sur l'anamnèse de la séquence récurrence herpétique / érythème polymorphe le plus souvent de type mineur, 3 à 10 jours plus tard.

Cependant toutes les récurrences herpétiques chez un même patient ne sont pas forcément suivis d'un érythème polymorphe, et inversement l'érythème polymorphe peut survenir en l'absence de récurrence herpétique cliniquement visible.

L'origine herpétique est donc vraisemblablement un peu plus fréquente que les 30 à 50 % suspectés cliniquement, elle n'explique cependant pas tous l'érythème polymorphe.



Figure 28 : Erythème polymorphe post herpétique [25]

1-1-2 Autres virus:

- Adénovirus - Influenza
- Coxsachie virus B5 - Oreillons
- Echovirus - Poliovirus
- Entérovirus
- Epstein-Barr virus
- Hépatite A, B
- Rougeole
- Varicelle

1-2 Bactérienne:

1-2-1 Infection à Mycoplasma :

L'érythème polymorphe complique également 2 à 10% des infections par *Mycoplasma pneumoniae* chez l'enfant.

Ce germe intracellulaire est retrouvé primitivement dans la bouche, les voies respiratoires supérieures, le tractus génito-urinaire,... Il est endémique dans tous les pays du monde et est détecté durant toute l'année. La transmission se fait généralement par des contacts étroits entre personnes via des gouttelettes.

La période d'incubation est de 1 à 4 semaines. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont les suivantes :

Pharyngite, trachéobronchite, pneumonie,... Il peut être responsable de manifestations extra-pulmonaires : atteinte cutanée, neurologique, cardiaque, hématologique.

L'infection à *M. pneumoniae* touche principalement les enfants en âge scolaire et pré-adolescence.

Les infections à *Mycoplasma pneumoniae* sont généralement responsables d'érythème polymorphe majeurs chez les enfants.

Elles se manifestent par une toux associée à une fièvre, des myalgies et une pneumopathie atypique radiologique.

Le diagnostic de l'infection à *Mycoplasma pneumoniae* repose sur l'existence d'une atteinte pulmonaire (mais elle peut manquer), la mise en évidence par culture du germe dans l'oropharynx voire dans les lésions cutanées est rapportée, des titres élevés d'agglutinine froide et une ascension du taux d'anticorps spécifiques IgM permettent de confirmer le diagnostic.

Cette infection a été objectivée dans environ 5 % des formes majeures d'érythème polymorphe, et plus fréquemment chez les enfants.

L'infection à *M. pneumoniae* et l'érythème polymorphe majeur peuvent récidiver.



Figure 29: Érythème polymorphe post-infection à mycoplasme (association de cocardes cutanées typiques et d'érosions muqueuses). [26]

1-2-2 Autres Bactéries:

- *Proteus*
- *Salmonella*
- *Mycobacterium*
- *Chlamidia*
- *Brucella*
- *Francisella tularensis*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Yersinia enterocolitica*

2-Les médicaments :

La tradition enseignait que les médicaments induisaient des érythèmes polymorphes atypiques par leurs asymétrie, par l'existence à côté, des cocardes, de nombreuses lésions différentes : des nappes urticariennes, plaques érythématopigmentées...

La recherche clinique actuelle a redécouvert et renforcées données en montrent, pour les formes graves, que les causes médicamenteuses induisaient plutôt des syndromes de Steven Johnson.

Cette classification ignore cependant l'existence de formes atypiques mineurs induites par les médicaments, qui sont des formes de passage avec l'érythème pigmenté fixe multiple.

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

Il est souvent difficile d'attribuer formellement la responsabilité à un médicament ; en effet, le produit peut avoir été prescrit pour la fièvre et les signes rhinopharyngés prodromiques d'une infection.

Voici les médicaments qui peuvent être responsable de l'érythème polymorphe chez l'enfant:

- Sulfamidés
- AINS
- Anticonvulsivants
- Barbituriques
- Anti-tuberculeux
- Antibiotiques (céphalosporines, macrolides, quinolones, tétracyclines, aminopénicillines)
- Pyrazolones
- Phénylbutazone, oxyphenbutazone, phenazone
- Salicylés

Il est essentiel de recueillir précisément la chronologie des événements successifs conduisant à la maladie et la chronologie des prises médicamenteuses préalables, au mieux dans le mois précédant l'hospitalisation, en confrontant toutes les sources possibles (patient,entourage, médecin traitant).



Figure 30 : Erythème polymorphe avec prise d'une Amoxicilline [26]

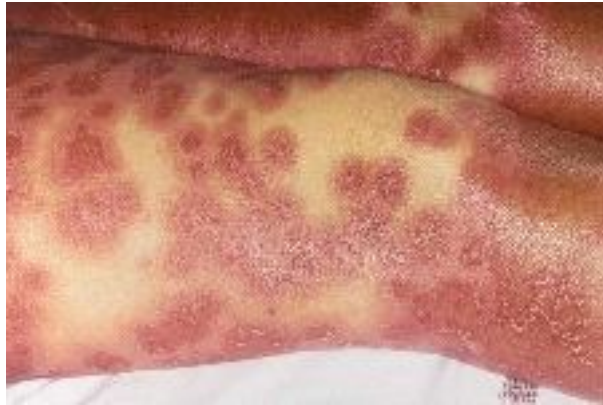


Figure 31 : Aspect de l'érythème polymorphe suite à la prise d'un antimycotique [27]

3- Autres causes:

L'érythème polymorphe est rapporté dans la littérature après l'injection de certains vaccins comme:

- BCG
- Vaccin oral pour la polio

- Tétanos/diphtérie
- et le vaccin contre l'hépatite B.

4- Idiopathique:

H-Diagnostic différentiel :

L'absence de critère paraclinique fiable pour poser le diagnostic d'érythème polymorphe a entraîné un certain nombre de diagnostics erronés.

Ainsi beaucoup de lésions aiguës nummulaires sont abusivement étiquetées EP par des cliniciens non avertis.

Une bonne analyse sémiologique, éventuellement confrontée à un examen histologique ou immunopathologique permet de rectifier beaucoup d'erreurs.

On retrouve notamment :

1-Le syndrome de Sweet : [28]

Le syndrome de Sweet ou dermatose aiguë neutrophilique est une affection caractérisée par une infiltration brutale du derme superficiel par des polynucléaires neutrophiles en l'absence d'infection.

Cliniquement, le syndrome de Sweet se manifeste par des plaques érythémateuses surélevées et douloureuses à surface mamelonnée siégeant préférentiellement aux membres supérieurs, visage et nuque associées à une fièvre dans 48% à 83% des cas,

Une atteinte articulaire dans 33% à 62% des cas et une atteinte oculaire dans 6 à 72% des cas.

Un syndrome grippal précède souvent l'éruption cutanée.

Une pathergie cutanée ainsi qu'une association à un érythème noueux ont été rapportées.

Sur le plan biologique une hyperleucocytose avec polynucléose est observée dans 60% des cas. Un syndrome inflammatoire avec une accélération de la vitesse de sédimentation et une élévation de la CRP est *quasi* constant.

Une perturbation modérée et transitoire du bilan hépatique est rapportée dans 30%

Le syndrome de Sweet peut poser parfois des problèmes de diagnostic différentiel en particulier avec :

- L'érythème polymorphe dont les lésions peuvent, lorsqu'elles sont confluentes, ressembler à celle du syndrome de Sweet, toutefois l'aspect en cocarde à distance et l'image histologique permettent de redresser le diagnostic.



Figure 32 : syndrome de Sweet typique : .[28]

2- La maladie de KAWASAKI : [29, 30]

Décrit pour la première fois en 1967 au Japon, la maladie de Kawasaki est une vascularite fébrile multisystémique d'étiologie inconnue touchant les artères de moyen et petit calibre.

Elle concerne surtout les jeunes enfants (pic entre 2 et 5 ans), rarement les nourrissons ou les adolescents.

Le diagnostic est clinique et est posé:

- soit en cas de fièvre d'une durée minimale de cinq jours avec présence de minimum quatre critères cliniques parmi les cinq suivants: exanthème polymorphe, lésion de la bouche (lèvres sèches, fissuration, langue framboisée), conjonctivite bulbaire, lésions des extrémités (œdème et desquamation cutanée), adénopathies cervicales.



Figure 33 : aspect de l'exanthème polymorphe au cours de la maladie de KAWASAKI. [29]



Figure 34 : Eruption cutanée érythémateuse [31]

3- L'urticaire aiguë : [12]

L'urticaire aiguë est une éruption érythémateuse souvent palpable (papuleuse).

Les lésions cutanées sont fugaces et migratrices : c'est un élément d'interrogatoire très important. Le prurit est fréquent chez le grand enfant mais souvent absent chez le nourrisson. Les lésions sont volontiers annulaires chez le nourrisson :

On observe une bordure rouge et papuleuse et un centre gris bleuté.

Ces lésions ne doivent pas être confondues avec un érythème polymorphe.

L'extension des lésions peut être importante (urticaire « géante »).

Le siège de l'inflammation dans la peau est parfois plus profond (urticaire profonde ou angio-œdème) : l'aspect clinique est alors différent, il s'agit d'un œdème localisé et fugace, peu prurigineux.

La peau n'est pas rouge. La localisation est variable :

Les mains, les pieds et la face sont souvent le siège d'une urticaire profonde chez le nourrisson.

Les muqueuses orolaryngées sont parfois touchées (œdème de Quincke).

Au cours d'une urticaire aiguë de l'enfant, l'existence d'une urticaire profonde muqueuse doit toujours être recherchée à l'interrogatoire.

Les signes d'anaphylaxie ne sont pas rencontrés dans le contexte des urticaire fébriles.



Figure 35 : Urticaire fébrile : lésion étendue [12]



Figure 36 : Urticaire fébrile : lésion de la face [12]

I-Evolution : [32,33]

L'Erythème polymorphe mineur est une maladie bénigne.

Les lésions cutanées guérissent en 1 à 3 semaines.

L'évolution se fait par poussées successives pendant une période de quelques jours à 1 mois. Le problème majeur est le risque de récurrence.

Des récurrences sont en effet assez fréquentes (un tiers des cas), surtout pour l'Erythème polymorphe secondaire à une infection par l'HSV.

Si elles sont fréquentes, elles peuvent retentir de façon marquée sur l'état général et la qualité de vie.

Exceptionnellement, les nouvelles poussées surviennent avant même que les lésions précédentes ne soient guéries, réalisant une forme chronique subintrante ; ce tableau, appelé par certains « Erythème Polymorphe continu », est rarement secondaire à une infection Herpétique et apparaît le plus souvent idiopathique.

Heureusement, seule une très faible partie des personnes qui souffrent d'un herpès Récidivant ont un Erythème Polymorphe, pour des raisons que l'on ne comprend pas.

L'Erythème polymorphe n'est ni contagieux, ni transmissible.

L'herpès est en revanche contagieux et peut être dangereux pour des enfants atopiques ou pour des adultes Immunodéprimés.

Il est donc légitime de limiter les contacts avec ces personnes à risque au cours d'un Erythème polymorphe pos herpétique ou de cause inconnue.

Si aucune complication n'est à craindre dans la forme mineure qui reste une maladie bénigne ne nécessitant pas toujours une hospitalisation, le type majeur est associé à un risque de lésions viscérales ainsi qu'à une tolérance moins bonne des lésions muqueuses rendant l'hospitalisation systématique. L'atteinte orale peut être source de difficultés à l'alimentation, nécessitant une hospitalisation pour éviter la déshydratation ou la dénutrition. Une issue fatale est alors possible.

J-Complications : [32,34, 35]

Elles sont surtout le fait du Syndrome de Steven Johnson :

- Les infections sont quasi systématiques au niveau des muqueuses et doivent bénéficier d'un traitement préventif.

Les atteintes génitales peuvent être sources de rétentions urinaires et/ ou d'infections urinaires.

- L'atteinte des organes profonds est possible :

- au niveau du tube digestif : œsophagite voire nécrose œsophagienne et sténose cicatricielle, hémorragies gastriques, atteinte de la muqueuse rectale ;
- les voies aériennes supérieures et les poumons : érosions des voies aériennes supérieures, dyspnée laryngée, encombrement trachéal ou bronchique, pneumopathie infectieuse, rarement pneumothorax ou emphysème ;
- au niveau du rein : des lésions inflammatoires cliniquement et histologiquement similaires à une glomérulonéphrite aiguë, ont été rapportées ;
- le cœur et le foie peuvent également être atteints.

- La complication la plus fréquente et qui a un pronostic fonctionnel grave est oculaire et justifie un dépistage et une prise en charge spécialisée rapide.

A la phase aiguë, elle peut prendre plusieurs aspects :

- conjonctivite purulente ;
- kératite ;
- uvéite antérieure et par extension panophtalmie.

Avec la cicatrisation des lésions on peut observer :

- sécheresse oculaire ;
- obstruction du canal lacrymal ;
- opacités cornéennes ;
- synéchies pouvant entraîner des brides, conjonctivites, ectropion,
- trichiasis ou symblepharon.

Toutes ces complications peuvent entraîner une baisse de l'acuité visuelle voire une cécité qui a été observée dans un pourcentage de cas pouvant atteindre 10%.

Les érosions buccales guérissent habituellement sans laisser de séquelles, mais des sténoses urétrales, vaginales ou anales peuvent se voir.

K-Traitement : [8,36, 37,38, 39]

L'érythème polymorphe mineur ne nécessite le plus souvent pas de traitement. Les formes graves cutanéomuqueuses peuvent imposer un transfert en milieu spécialisé, où des mesures symptomatiques de rééquilibration hydro électrolytique et de nutrition sont entreprises si nécessaire.

Les érosions buccales, génitales ou cutanées requièrent un traitement antiseptique.

Les lésions oculaires nécessitent le recours à un spécialiste ; la prescription de larmes artificielles et de collyre antibactérien sans corticoïde est souhaitable, en attendant cet avis spécialisé.

Peut-on proposer un traitement spécifique ? Le seul dont l'efficacité soit démontrée par un essai contrôlé est l'aciclovir pour la prévention des formes récurrentes post herpétiques.

1- Attitude vis-à-vis des médicaments :

Il est recommandé d'arrêter le plus précocement possible tout médicament suspect, avec l'attention nécessaire au maintien de la continuité de prise en charge.

La liste des médicaments impliqués au moins une fois est très longue, mais moins de 10 produits sont à l'origine de près de la moitié des cas survenant en Europe.

Ces médicaments à « haut risque » sont :

- l'allopurinol ;
- les sulfamides anti-infectieux ;
- la névirapine ;
- la carbamazépine ;
- la lamotrigine ;
- le phénobarbital ;
- la phénytoïne ;
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens dérivés de l'oxicam.

L'arrêt de traitements indispensables non suspects est si possible à éviter (la guérison malgré leur poursuite permettra d'éviter toute réticence à leur usage ultérieur).

On peut utiliser un médicament réputé « à haut risque » d'induire un érythème polymorphe s'il est indispensable et non suspecté dans le cas du malade traité.

En cas de doute sur la causalité contacter d'urgence le centre de pharmacovigilance.

2- Traitement symptomatique :

Améliorent avant tout le confort du malade, permettant ainsi d'éviter les complications.

Un traitement antalgique est souvent nécessaire surtout en cas d'atteinte muqueuse importante, ou localement le gel de xylocaïne peut être proposé en complément des traitements antiseptiques oraux, une alimentation mixée est recommandée.

Les complications locales sont surtout oculaires et nécessitent une prise en charge spécialisée rapide.

La prescription de collyre antibactérien en association à des larmes artificielles sans corticoïdes est systématique ainsi que la prévention mécanique des synéchies conjonctivales en rompant mécaniquement les brides en formation, plusieurs fois par jour.

Un traitement antiseptique local suffit sur les lésions cutanéomuqueuses bulleuses, il n'est pas conseillé de rompre le toit des bulles sauf si signes de surinfection car elles forment une barrière naturelle et favorisent la réépidermisation.

En cas d'atteinte génitale entraînant des troubles mictionnels, l'emploi des sondes urinaires doit être au maximum évité car s'est une source d'infection, voire de sepsis graves.

La miction peut être obtenue en faisant uriner naturellement le malade dans un bain chaud. Les formes graves ou les formes muqueuses importantes peuvent nécessiter une prise en charge en milieu spécialisé pour rééquilibration hydro-électrolytique, apports nutritionnels et antibiothérapie guidée par les prélèvements locaux et fermés.

3 –Réanimation initiale : [36]

Dans le cas du syndrome de Syndrome de Steven Johnson des mesures de réanimation initiale seraient nécessaire :

Les apports hydro-électrolytiques par voie intraveineuse doivent être adaptés aux pertes importantes.

La surveillance obéit aux mêmes règles que celles utilisées pour la prise en charge des brûlés.

Cependant les formules utilisées pour la réanimation initiale de la brûlure surestiment les besoins chez ces patients.

L'abord vasculaire fera appel en priorité et dans la mesure du possible à un cathéter périphérique ; la zone de pose sera en priorité en peau saine.

L'utilisation systématique d'une nutrition entérale continue est justifiée.

Les apports caloriques et qualitatifs seront adaptés aux besoins. La surveillance obéit aux règles habituelles.

Comme dans toute situation de réanimation, le contrôle de la glycémie est important.

L'objectif est de maintenir la glycémie entre 6 et 8 mmol/l, au besoin par l'administration d'insuline. L'évaluation et le traitement de la douleur, notamment lors des soins locaux pluriquotidiens, est une priorité. La sédation peut exceptionnellement rendre nécessaires intubation et ventilation mécanique.

La surveillance respiratoire est indispensable lors de la phase aiguë (du fait des risques potentiels associés au remplissage, à sa tolérance cardiovasculaire, ainsi qu'aux lésions spécifiques aéro-digestives).

En cas de toux, dyspnée, hypoxémie ou anomalie radiologique, une fibroscopie bronchique à visée diagnostique et/ou thérapeutique peut être utile.

L'intubation trachéale et la ventilation mécanique peuvent être nécessaires.

La ventilation non invasive est difficile à conduire. La nécessité d'une assistance respiratoire doit être anticipée. Elle se discute en pratique devant des troubles de conscience, un sepsis grave, des troubles de ventilation associés aux obstructions oro-laryngées, bronchiques et/ou de surinfection respiratoire.

La température ambiante doit être maintenue à 26-28 °C pour limiter les pertes caloriques.

❖ **Soins locaux cutanés :**

Il est recommandé d'éviter les manipulations traumatiques pour la peau en utilisant un lit adapté (« fluidisé » ou équivalent).

L'utilisation des antiseptiques est conseillée. Les zones érodées doivent être couvertes par un pansement. Les pratiques de soins locaux sont extrêmement diverses et les données de la littérature ne permettent pas de proposer une attitude unique.

❖ **Surveillance ophtalmologique :**

La consultation ophtalmologique doit avoir lieu le plus rapidement possible (dans les 24 h) pour adapter le traitement symptomatique et juger du rythme de surveillance.

Le traitement symptomatique vise à protéger la cornée et à maintenir l'hydratation de la surface oculaire pour minimiser les atteintes ultérieures.

Les soins locaux intensifs sont pratiqués toutes les heures ou toutes les 2 heures et consistent en l'instillation de collyres mouillants et d'un collyre désinfectant sans conservateurs. Si besoin, un débridement conjonctival quotidien, réalisé par un ophtalmologiste avec des bâtonnets en verre ou en mousse, permet de lever les adhérences fibreuses entre les conjonctives tarsales et bulbaires.

❖ **Surveillance des autres muqueuses :**

Une évaluation clinique rigoureuse des lésions muqueuses à la phase aiguë est indispensable, quotidienne pour les sites accessibles incluant les conduits auditifs externes et par examen spécialisé au moins une fois pendant la phase aiguë pour ceux qui le sont moins (ORL, gynécologique...).

Sur les muqueuses atteintes les mesures symptomatiques empiriques suivantes seront pluriquotidiennes :

- Irrigations (sérum physiologique, bicarbonate de sodium, antiseptique);
- Émoullients, analgésiques topiques (lidocaïne en prêtant attention aux doses.) ;

- séparation mécanique quotidienne des adhérences pour prévenir les synéchies.

4- Le Traitements à visée étiologique:

4-1 Aciclovir :

De nombreuses publications, le plus souvent anecdotiques, ont évalué l'effet de l'aciclovir (Zovirax®) dans l'érythème polymorphe lié à l'HSV. De nombreux auteurs ont essayé de supprimer les poussées en prévenant l'herpès précessif par de l'aciclovir.

L'efficacité préventive de l'aciclovir topique appliqué sur le site de récurrence habituel de l'herpès demeure controversée.

Quant à l'aciclovir per os, quand il est commencé après le début de l'érythème polymorphe, son effet semble nul ; quand il est commencé dès les premiers signes de récurrence d'herpès, la prévention est possible, mais très inconstante. En outre, le fait que l'érythème polymorphe ne suit pas obligatoirement chaque poussée d'herpès rend impossible l'interprétation d'études ouvertes.

Les posologies préconisées sont variables : (10mg/kg 3X/J ou 500mg/m² 3X/J) par jour pendant 7 jours lors de la poussée.

En revanche, un essai contrôlé a montré qu'un traitement continu à la dose de 400 mg deux fois par jour pendant 6 mois permettait de supprimer 60 à 80 % des récurrences d'herpès et d'érythème polymorphe. De plus, dans quelques cas, ce traitement a induit une rémission prolongée de la maladie. Cet essai avait inclus des malades présentant plus de quatre récurrences par an.

Mais ce traitement s'il est un progrès indéniable, n'est pas constamment efficace et n'est que suspensif : des réactivations mineurs de lésions d'HSV suivies par l'érythème polymorphe sans lésions d'HSV précédente définie, peuvent parfois apparaître, en plus des rechutes habituellement observées à l'arrêt du traitement.

Au total, l'érythème polymorphe post herpétique peut être contrôlé par la prise continue d'aciclovir par voie orale.

Ce traitement est cependant inefficace s'il est administré après que l'épisode d'herpes se soit déclaré.

Sa bonne tolérance clinique et biologique ainsi que les faibles doses employées en font toute fois une thérapeutique facile d'emploi.

Des antiviraux plus récents (valaciclovir [Zélitrex®], famciclovir [Oravir®]) n'ont pas été réellement évalués dans cette indication. Des cas isolés suggèrent, comme il est logique de le penser, que leur efficacité préventive puisse être identique, voire supérieure à celle de l'aciclovir, avec une administration plus simple .

4-2 La corticothérapie : [41, 42]

L'intérêt éventuel des corticoïdes dans le traitement des poussées d'érythème polymorphe est controversé.

Son utilisation est justifiée par certains du fait de l'hypothèse d'une réaction immunologique.

Cependant, il n'y a jamais eu d'essai contrôlé de bonne qualité ; plusieurs études rétrospectives ont montré un bénéfice immédiat de la corticothérapie sur le bien-être des patients, contrebalancé par un taux un peu plus élevé de complications.

Il en est de même pour les formes récidivantes. L'administration très précoce de corticoïdes lors d'une récurrence d'herpès pourrait prévenir une récurrence d'érythème polymorphe, mais cet effet préventif n'est ni prouvé, ni constant.

En ce qui concerne l'atteinte ophtalmologique, aucune efficacité n'a été notée sous corticothérapie générale.

IL existe un effet bénéfique incontestable sur certains symptômes concernant le confort du malade à court terme (fièvre, œdèmes), mais ce traitement peut être néfaste par le biais d'une immunodépression induite source de surinfection , d'hémorragie digestive, ou par interférence dans un mécanisme physiopathologique ignoré jusqu'à présent .

L'association de la corticothérapie à ces effets secondaires significatifs, risque d'induire une prolongation du temps de guérison de la maladie.

L'usage de corticoïdes oraux est controversé. Certains cliniciens croient que la corticothérapie générale en prophylaxie des épisodes récurrents, peut prévenir la progression de la maladie et éviter l'hospitalisation, lorsqu'elle est instituée tout au début de l'éruption virale.

Pour d'autres, les corticoïdes systématiques sont efficaces seulement dans les cas sévères et ils doivent être considérés comme mode de traitement dans les cas spéciaux ou l'échec d'aciclovir oral est observé.

4-3 Le Thalidomide : [43]

Traitement des formes majeures d'érythèmes polymorphes récidivants (plus de trois poussées par an) et récurrents subintrants, malgré un traitement antiviral bien conduit dans les cas postherpétiques.

La thalidomide réduit la durée des poussées de façon très nette à la dose de 100 mg par jour, son efficacité est surtout marquée sur les lésions muqueuses.

La thalidomide est très efficace avec néanmoins une récurrence à l'arrêt nécessitant un traitement d'entretien au long cours en général de 50 mg par jour, mais des rechutes peuvent se voir à cette dose.

Il a comme effets indésirables :

- Neuropathies périphériques

Elles sont fréquentes et potentiellement graves, pouvant entraîner des lésions irréversibles.

Elles nécessitent une surveillance neurologique des patients avant et régulièrement pendant toute la durée du traitement.

- Thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires

Ce risque est augmenté en cas d'association avec la dexaméthasone, avec prednisone-melphalan ou avec une chimiothérapie comprenant notamment de la doxorubicine.

En raison du risque thromboembolique, une surveillance attentive est recommandée.

En fonction des facteurs de risques individuels, un traitement prophylactique antithrombotique peut être envisagé.

- Compte-tenu des risques de bradycardie et syncope, et du risque de somnolence important, les patients doivent faire l'objet d'un suivi et des réductions de dose peuvent s'avérer nécessaire.

- Des réactions cutanées graves à type de syndrome de Stevens-Johnson ou de Lyell ont été décrites ; elles nécessitent un arrêt du traitement.

- Nausées, constipation, oedèmes périphériques et neutropénie ont également été rapportés.

5-Autres traitements : [44,45]

De très nombreux médicaments ont été utilisés pour traiter des formes récidivantes invalidantes : lévamisole, dapsonne, iodure de potassium, cimétidine, azathioprine, ciclosporine.

Il s'agit en général d'anecdotes. L'opinion des auteurs qui ont rapporté la plus importante série est que la Disulone® et l'azathioprine sont efficaces .

Ces deux traitements peuvent également être proposés dans les formes subintrantes en cas d'échec ou de contre-indication du thalidomide.

Dans des formes d'autres causes que HSV, un traitement étiologique doit toujours être envisagé.

Une pneumopathie par mycoplasme doit être traitée par macrolide au moment où débute l'érythème polymorphe, même si son intérêt curatif n'est pas prouvé (l'infection virale responsable étant le plus souvent guérie).

Une autre étude démontre que le traitement par IVIG seules (0,6g/kg/J) pendant 4 jours augmente le taux de survie à 100% et réduit le délai jusqu'à la guérison complète des lésions cutanées. En effet, les immunoglobulines sont capables *in vitro* de bloquer l'apoptose des kératinocytes médiée par Fas.

6-En pratique :

On ne dispose actuellement d'aucun traitement d'efficacité affirmée sur une poussée d'érythème polymorphe.

Des signes muqueux graves peuvent justifier une hospitalisation, en particulier pour permettre une alimentation semi-liquide ou même une nutrition entérale continue.

L'existence d'une pneumopathie atypique indique une antibiothérapie active sur *Mycoplasma pneumoniae* ; il n'est pas établi que cela modifie l'évolution des lésions d'érythème polymorphe.

D'une manière générale, un traitement curatif par aciclovir n'est pas indiqué.

Dans les formes récidivantes, à poussées rapprochées et invalidantes (plus de quatre poussées par an), un traitement préventif au long cours par aciclovir ou valaciclovir est justifié, même sans avoir la certitude du rôle déclenchant de l'HSV ; la durée optimale de ce traitement n'est pas établie : il semble logique de traiter d'abord pendant 6 mois, puis d'envisager d'autres cures éventuellement plus longues si les poussées reprennent avec la même fréquence après l'arrêt du traitement.

Certains cas où l'herpès a un facteur déclenchant bien établi (sports d'hiver, herpès cataménial, etc.) peuvent être prévenus par aciclovir débuté au moment de l'exposition à ce facteur de risque.

Dans les formes à récurrences subintrantes, heureusement rares, le thalidomide a un effet supprimeur spectaculaire lorsque l'aciclovir est inefficace.

Conclusion :

L'érythème polymorphe est une pathologie aiguë responsable de lésions cutanéomuqueuses que l'on différencie en forme majeure et mineure selon l'importance de l'atteinte cutanée.

Le mécanisme physiopathologique est une réaction d'hypersensibilité à différents agents (médicaments, virus, bactéries,...).

Devant toute lésion cutanée vésiculeuse et/ou bulleuse, associée à des lésions muqueuses, le clinicien doit pouvoir évoquer le diagnostic.

L'utilisation des corticostéroïdes et des immunoglobulines dans le traitement de l'érythème polymorphe reste controversée. D'autres études sont encore nécessaires pour clarifier leurs effets secondaires et leur bénéfice dans la réduction de l'expression clinique ainsi que dans la guérison plus rapide.



IV. Discussion



A-Facteurs épidémiologiques :

1. L'âge de survenue :

L'érythème polymorphe chez l'enfant survient généralement entre 8 mois et 17 ans avec un âge moyen de 12 ans. Les moins de 8 mois sont rarement atteints. L'âge de nos malades est compris entre 8 et 12 ans.

2. Le sexe :

L'affection touche les 2 sexes, bien qu'une prépondérance masculine soit notée dans la majorité des traités.

Dans notre série on note 2 garçons et une fille.

B-Diagnostic clinique :

1 .Caractéristiques cliniques :

Le diagnostic est essentiellement clinique. La lésion élémentaire caractéristique est la cocarde, élément arrondi de 2 à 3 cm ou de forme régulière ronde comprenant au moins 3 zones différentes, un disque central érythémateux entouré d'au moins 2 anneaux concentriques. L'anneau intermédiaire est pale par rapport au centre et l'anneau externe est érythémateux.

Chaque lésions dure au moins 7 jours et la poussée 2 à 6 semaines.

Cet aspect lésionnel en cocarde était présent chez 2 patients, le dernier cas a présenté des éruptions de la forme majeure de cette maladie.

Les prodromes peuvent parfois se résumer à une conjonctivite d'allure banale, à une simple rhinite ou encore à un état pseudogrippal.

Nos patients avaient mentionné comme prodromes une asthénie des arthralgies et fièvre quelques jours avant leur symptomatologie dans 2 cas.

2. Localisation :

L'atteinte est symétrique et touche préférentiellement les faces dorsales des mains et des pieds ainsi que les faces d'extension des membres, les coudes, les genoux, les paumes et les pourtours unguéaux.

Les extrémités sont généralement atteintes en premier puis de façon centripète les membres et le tronc. Tout le tégument peut néanmoins être atteint à l'exception du cuir chevelu qui est habituellement respecté ; Ces localisations ont été retrouvées chez tous de nos patients .

La chronologie d'apparition des lésions cutanées au niveau des différentes parties des téguments a été signalée.

3. Les formes cliniques :

Les deux formes de l'érythème polymorphe se distinguent par le degré des lésions muqueuses. En effet, on parle de forme mineure quand seulement une muqueuse (habituellement buccale) est affectée. La forme majeure ou syndrome de Steven Johnson est définie par une atteinte muqueuse plus marquée. La présentation clinique de l'érythème polymorphe est habituellement de type mineur dans 90% des cas.

Un patient de notre série a présenté une double atteinte muqueuse (buccale et ophtalmique), les autres ont présenté un érythème polymorphe mineur avec atteinte unique de la muqueuse buccale.

C-Pathogénie :

Il existe une prédisposition génétique, une forte association avec l'HLADQW 3. Dans autre étude, il n'a pas été noté d'érythème polymorphe dans les antécédents familiaux.

Le mécanisme immunopathologique est incertain, les lésions résultent de réactions immunitaires à complexes immun ou à médiation cellulaire.

Une combinaison de ces réactions pourrait être impliquée.

Actuellement toutes ces théories restent non confirmées.

D- La place des examens complémentaires :

La confirmation diagnostic peut être histologique avec un infiltrat dermique superficiel périvasculaire composé essentiellement de monocytes, macrophages et de lymphocytes T.

L'immunofluorescence quand elle est positive, montre des dépôts d'Ig et de complément autour des vaisseaux du derme, ce qui plaide en faveur d'une pathologie immunitaire.

Dans la plupart des études, les tests immunologiques sont difficilement interprétables. On ne trouve pas d'anticorps anti-organes, ni d'immuns complexes circulants. Il paraît difficile de privilégier un test plutôt qu'un autre, le mécanisme en cause n'est pas encore établi.

Quand aux tests biologiques, aucun n'est spécifique de l'érythème polymorphe dans ses deux formes, cependant on trouve habituellement un syndrome inflammatoire.

Dans notre étude, les patients ont bénéficiés d'un bilan biologique :

Inflammatoire (VS et CRP) hémogramme (NFS), hépatique et rénal.

Un bilan radiologique fait d'une radio pulmonaire.

E-Evolution-pronostic :

Les lésions évoluent sur une semaine environ laissant fréquemment une hyperpigmentation localisée .La guérison définitive survient en 2 à 4 semaines.

L'évolution du syndrome de Steven Johnson est assez comparable dans le temps à celle de la forme mineure, mais le risque de complications est plus grand et la tolérance des lésions muqueuses moins bonne rendant l'hospitalisation systémique. Le délai de guérison est plus long mais en règle inférieur à 6 semaines.

Les complications sont :

- Les surinfections des muqueuses.
- L'atteinte d'organes profonds (tube digestif, voies aériennes supérieures, poumons....).
- La complication la plus fréquente et de pronostic fonctionnel grave est oculaire et justifie un dépistage et une prise en charge spécialisée rapide.

La durée pendant laquelle survenait la guérison chez nos patients était de 6 semaines.

En ce qui concerne les complications :

- Une patiente a présenté une surinfection d'une stomatite et une conjonctivite sévère.
- Aucun malade n'a eu une atteinte des organes profonds.

F-Traitement-prophylaxie :

En l'absence de mécanisme physiopathologique connu, le traitement de l'érythème polymorphe reste avant tout symptomatique à base d'antalgiques, d'antiseptiques locaux, de prise en charge ophtalmologique spécialisée en cas d'atteinte oculaire, ou au maximum une hospitalisation pour rééquilibration hydro-électrolytique, nutritionnelle et antibiothérapie adéquate.

Dans le cadre de cette maladie, plusieurs traitements sont discutés :

1. Place de la corticothérapie :

Elle n'a fait preuve de son efficacité ni dans la durée de la poussée, ni dans la prévention des complications, sans oublier l'importance de ses effets secondaires.

2. Place de l'Aciclovir :

L'aciclovir oral en prise continue, prévient surtout les récurrences de l'érythème polymorphe post herpétique, une rémission prolongée après l'arrêt du traitement ont été décrits. Mais l'aciclovir oral, s'il est un progrès indéniable. N'est pas constamment efficace et n'est que suspensif car des réactions mineurs de lésions herpétiques suivies par l'érythème polymorphe, peuvent apparaître, en plus des rechutes habituelles à l'arrêt du traitement.

3. Place du Thalidomide :

Réduit la durée des poussées de la maladie, efficace surtout sur les lésions muqueuses, mais il reste un traitement d'exception pour les formes invalidantes. Des rechutes à l'arrêt du traitement sont possibles.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique à base de soins locaux et antibiotique.

L'aciclovir , corticothérapie et Thalidomide n'ont été prescrit dans aucun cas.



V. Conclusion



V -Conclusion :

▪ L'érythème polymorphe est une affection éruptive aigue atteignant selon la gravité la peau, les muqueuses et les viscères et s'accompagnant alors de signes généraux.

▪ Von Hebra était le premier à la décrire : une maladie aigue relativement bénigne, caractérisée par une éruption cutanée débutant de manière symétrique au niveau des extrémités et ayant tendance à récidiver.

▪ La physiopathologie, semble impliquer les cellules CD34 + précurseurs des cellules de Langerhans. Celles-ci phagocyteraient l'agent infectieux viral et distribueraient des antigènes dans l'épiderme.

▪ Au niveau génétique, Une association significative avec un antigène d'histocompatibilité HLA-B15 a été retrouvée dans l'érythème polymorph postherpétique.

▪ Les deux formes cliniques se distinguent par le degré des lésions muqueuses, la forme mineure se définit par l'atteinte d'une seule muqueuse habituellement buccale, la forme majeure, quand l'atteinte muqueuse est plus marquée.

▪ un syndrome pseudo grippal est parfois noté avant l'éruption, constaté dans les jours qui précèdent la poussée d'érythème polymorphe.

▪ Les manifestations cutanées cliniques sont, comme le nom l'indique, polymorphes : papulo-vésiculeuses, bulleuses, pas toujours érythémateuses.

▪ Les cocardes typiques sont de forme régulière et ronde bien limitées et comprennent au moins trois zones différentes.

▪ Le Syndrome de Steven Johnson potentiellement mortelle, habituellement d'origine médicamenteuse et moins souvent d'origine infectieuse.

Il est caractérisé par des macules irrégulières s'étendant rapidement (lésions en cocarde), des lésions muqueuses au moins bifocales et des lésions épidermiques.

- Les causes de l'érythème polymorphe sont essentiellement infectieuses :
 - L'infection herpétique plutôt à l'origine de l'érythème polymorphe mineur.
 - L'infection à *Mycoplasma pneumoniae*, plutôt à l'origine de l'érythème polymorphe majeur.
 - Les médicaments sont plus rarement incriminés.
- Le principal diagnostic différentiel est surtout l'urticaire, La lésion est plus papuleuse prurigineuse et est migratoire
- Aucun test de laboratoire spécifique n'est indiqué. Dans certains cas d'érythème polymorphe majeur, les analyses biologiques peuvent nous aider. Des valeurs anormales de l'ionogramme sanguin sont observées en cas d'atteinte cutanéomuqueuse sévère.

Une radiographie du thorax peut être utile si des symptômes respiratoires sont présents.

La biopsie de peau démontre un infiltrat lymphocytaire riche en cellules T ainsi qu'une nécrose épidermique qui affecte principalement la couche basale.

- L'évolution naturelle est généralement bénigne avec régression en quelques semaines sous traitement symptomatique.

Cependant elle peut être défavorable et rapide diffusant alors sur tout le corps avec une atteinte muqueuse et une altération de l'état général réalisant alors le syndrome de Steven Johnson, ce qui met en jeu le pronostic fonctionnel et même vital du patient.

- L'érythème polymorphe mineur ne nécessite pas souvent de traitement.

Les formes graves cutanéomuqueuses peuvent imposer un transfert en milieu spécialisé, où des mesures symptomatiques de rééquilibration hydro électrolytique et de nutrition sont entreprises si nécessaire.

Les traitements symptomatiques améliorent le confort du patient permettant ainsi d'éviter les complications.

- IL existe un effet bénéfique incontestable sur certains symptômes concernant le confort du malade à court terme (fièvre, œdèmes) en utilisant la corticothérapie, mais ce traitement peut être néfaste par le biais d'une immunodépression induite source de surinfection.

- La plupart des cas d'érythème polymorphe sont limités, avec des lésions évoluant en 1-2 semaines et se résolvant en 2-3 semaines.

L'érythème polymorphe majeur peut mettre 3-6 semaines à guérir complètement. Les cicatrices sont rares mais des zones d'hypo- ou hyperpigmentation peuvent être présentes dans le Syndrome de Steven Johnson. Les récurrences sont plus fréquentes dans l'érythème polymorphe mineur que dans l'érythème polymorphe majeur.



VI. Résumés



RESUME :

Titre : Erythème polymorphe chez l'enfant, conduite diagnostic et thérapeutique.

Auteur : Amina Baha.

Directeur : Pr Jabourik.

Les mots clés : Epidémiologie-Etiopathogénie-Aspects cliniques-Conduite thérapeutique.

• L'érythème polymorphe est une affection éruptive aiguë, rare chez l'enfant et quasi-inexistante chez le nourrisson. Initialement 2 formes cliniques ont été décrites :

-L'érythème polymorphe mineur, forme typique uniquement cutanée.

-L'érythème polymorphe majeur, avec lésions muqueuses associées.

• La lésion est typiquement en cocarde constituée de 3 zones concentriques :

Des aspects atypiques existent : papule à centre déprimé et cyanotique, bulle entourée d'un anneau érythémateux, Ces lésions ne sont pas prurigineuses.

• La confirmation diagnostic peut être histologique.

• Le principal diagnostic différentiel est surtout l'urticaire, qui peut prendre des aspects annulaires mais n'a jamais d'aspect en cocarde typique.

La lésion d'urticaire est plus papuleuse prurigineuse et est migratoire avec une rapide évolution centrifuge, qui modifie en quelques heures la lésion initiale donnant des lésions plus grandes que celles de l'érythème polymorphe.

• Les causes d'érythème polymorphe sont essentiellement infectieuses :

-L'infection herpétique, plutôt à l'origine de la forme mineure ;

-L'infection à *Mycoplasma Pneumoniae* plutôt à l'origine d'érythème polymorphe majeur.

-Les médicaments en cause sont : les AINS, Sulfamides, anti-épileptiques.

• Le traitement est surtout symptomatique basé sur les antalgiques, antiseptiques et antibiotiques. La place de la corticothérapie est actuellement discutée.

• Notre étude regroupe 3 cas, 2 garçons adressés du centre de santé pour forme mineure et une fille pour forme majeure.

• L'érythème polymorphe chez l'enfant est un diagnostic très rare mais à ne pas méconnaître afin de ne pas passer à côté des formes majeures mettant en jeu le pronostic vital.

SUMMARY :

Title: Erythema multiforme in children, conducting diagnostic and Therapeutic.

Author: Amina Baha.

Director: Pr Jabourik.

Keywords: Epidemiology-pathogenesis- clinical aspects-therapeutic Conduct.

- Erythema multiforme is an acute eruptive affection, rare in children and quasi-absent in infants. Initially two clinical forms have been described:
 - Erythema multiforme minor, typical form only skin.
 - Erythema multiforme major associated with mucosal lesions.
- The lesion is typically rosette consists of 3 concentric zones Atypical aspects exist.
- The diagnosis can be confirmed histologically.
- The differential diagnosis, is hives, which can take on ring but never looking in typical cockade.

The lesion is papular urticaria and itching migration with a rapidly changing centrifugal, which changes in a few hours initial lesion giving larger lesions than those of erythema multiforme.

- Causes of erythema multiforme are primarily infectious:
 - The herpes infection, rather than the cause of the minor form;
 - Mycoplasma pneumoniae infection rather than the cause of erythema multiforme major.
 - The drugs in question are: AINS, sulfonamides, anti-epileptics.
- The treatment is mainly based on symptomatic analgesics, antiseptics and antibiotics
The place of corticosteroids is currently being discussed.
- Our study includes three cases, one case admitted to the pediatric ward 4 major form, the other 2 have benefited from a symptomatic treatment at home..
- Erythema multiforme is very rare but not to ignore major forms involving the prognosis.

ملخص:

العنوان حمامي عديدة الأشكال عند الأطفال، كيفية التشخيص والعلاج

الكاتبة: امينة باها.

المشرفة: أستاذة جابر ك

الكلمات الدالة: علم الأوبئة المرضية والجوانب السريرية والسلوك العلاجي.

حمامي عديدة الأشكال هو مرض جلدي حاد نادر عند الأطفال و تقريبا غير موجود عند الرضع وقد وصف في البداية شكلين السرير

- الحمامي عديدة الأشكال البسيطة، يصيب الجلد فقط

- الحمامي عديدة الأشكال الرئيسي يصيب الغشاء المخاطي كذلك

هذا المرض الجلدي يتصف ب ثلاثة مناطق ممرزة

يمكن تأكيد التشخيص تشريحيًا. فيزيولوجيا مختلف النظريات تقول بان آلاية هي المناعة المرضية:

التشخيص التفريقي الرئيسي ، هو الطفح الجلدي والتي يمكن أن تأخذ شكل عصابة و لكن لا يأخذ شكلا

دائري أبدا

الطفح الجلدي يتميز بالحكة و ينتقل من مكان الى اخر و يتطور بشكل مركزي و في ساعات قليلة يكبر

الطفح كثيرا

أسباب الحمامي عديدة الأشكال هي في المقام الأول المعدية

- عدوى الهربس، هو السبب في الشكل البسي

- المفطورة الرئوية العدوى بدلا من سبب حمامي بالنسبة للشكل الرئيسي

-الأدوية المسؤولة هي مضادة الالتهاب سلفاميد و مضادة الصرع

يرتكز العلاج على أدوية للأعراض السريرية كمضادة الألم و الميكروبات بالنسبة لمضادة الالتهاب

فاستعمالها في طور النقاش

بالنسبة لدراسنا المبنية على ثلاثة حالات حالة واحدة تم استشفؤها في جناح الاطفال الحالتين المتبقيتين

تم علاجهم في البيت

حمامي عديدة الأشكال هو مرض نادر ولكن يجب معرفته لان الشكل الرئيسي خطير جدا يمكن أن

يؤدي بالوفات



VII. Bibliographies



- [1] **DESMONS .F ,FRIMAT.P,BREUILLARD.F.**
Facteurs étiologiques de l'érythème polymorphe
Lille Med.1978,23 :689-700
- [2] **Roujeau J.-C.**
Érythème polymorphe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Dermatologie, 98-265-A-10,2008..
- [3] **C. Bouillon, La Peau, une enveloppe de vie, coll. Découvertes,**
Gallimard, Paris, 2002 A.Rook, D. S. Wilkinson & F. J. Ebling,
Textbook of Dermatology,
7^e éd., Blackwell Science, Oxford, 2004.
- [4] **J.P. DADOUNE**
Histologie. Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 1990
- [5] **Annales Dermatol Venereol2005 ;132:8S5-48**
- [6] **CCRIBIER.B,GROSSHANS.S**
Histologie de la peau normale et lésions histopathologiques élémentaires.
EMC, Dermatologie, 12-220-A-10, 1994,9p
- [7] **J. Maquet, N. Strull , P. Quatresooz , G. Bricteux**
Rev Med Liege 2008; 63: 1: 6-10
- [8] **HUFF.JC.**
Erythema multiforme and latent herpes simplex infection.
Semin.Dermatol.1992,11:207-210

[9] STAMPIEN.TM,SCWARTZ.RA.

Erythema multiforme.

Ann .Fam.Physician. 1992,113:269-270.

[10] Jean-Jacques MORAND, Edward LIGHTBURN,Bruno GRAFFIN

Dép. dermatol. trop. et méd. int.-inf., HIA Laveran, Marseille-Armées

Tome 123-18 2001

[11] Stephen R. Porter, PhD, MD, FDSRCS, FDSRCSE,c

London, England UNIVERSITY COLLEGE OF LONDON

Vol. 103 No. 5 May 2007

[12] G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard

Clinique médicale pédiatrique et urgences pédiatriques, CHU, 44093

Nantes cedex

1, France.

[13] Y. Delannoy Aboutalebi S, Stetson CL.

Paintball purpura. J Am Acad Dermatol

2005;53(5):901—2.

[14] LY Chan, MRCP, FHKAM

Social Hygiene Services, Department of Health

Hong Kong. Vol 6 No 3 September 2000

[15] P.P. Demers, J.L. Ginies, J. Loignon, E. Mallet, C. de Menibus, O.

Mouterde, C.

Paré. Médecine& enfance, page 215. Avril 2006

[16] C. Ponvert.

Diagnostic des réactions d'hypersensibilité allergique et non allergique aux médicaments courants de l'enfant :

arbre décisionnel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Archives de pédiatrie 18

(2011)

[17] Dr Osterne .

Management of Erythema Multiforme Associated

with Recurrent Herpes Infection , Vol. 75, No 8, Octobre 2009,

[18] TING.HC, ADAM.BA.

Erythema multiforme: epidemiology, clinical characteristics and natural history in fifty nine patients.

Austr.J.Derm.1984,25:83-88.

[19] TRACEY BROWN-MAHER, MD, et KHUE NGUYEN, MD, FRCPC

Une revue du syndrome de Stevens-Johnson et de la nécrolyse épidermique toxique

volume N°4 . 2005

[20] SAURAT.J.H.

Erythème polymorphe et syndrome de Stevens-Johnson.

Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles.1997,286-289

[21] Jawetz et al:

Erythema Multiforme in a Teenager on Oral Contraceptive Therapy
J Pediatr Adolesc Gynecol (2007) 20:309e313

[22] Foster J.

Erythema multiforme. <http://emedicine.com>, June 13, 2005

[23] Anonymous.

Index of suspicion. *Pediatrics in review*, 2003, 24, 349-354.

[24] Nga-Shuen L, Yao-Hsu Y, Li-Chich W, et al.

Clinical characteristics of childhood erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Taiwanese children.
J Microbiol Immunol Infect, 2004, 37, 366-370

[25] F. Boralevi

Urgences en dermatologie pédiatrique, Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie # 202_Décembre 2010

[26] Dr Sophie Bouvresse, Dr Emmanuel Mahé, Pr Philippe Saiag

ULCÉRATIONS OU ÉROSIONNES MUQUEUSES ORALES ET/OU GÉNITALES

LA REVUE DU PRATICIEN VOL. 59Septembre 2009

[27] A. BARBAUD,

Prise en charge globale des toxidermies, *Ann Dermatol Venerol*
2007;134:391-401

[28] D. Wallach /

Les dermatoses neutrophiliques, *La revue de médecine interne* 26 (2005)
41–53 .

[29] Burns JC, Glodé MP:

Kawasaki syndrome. *Lancet*.
2004; 364 : 533-44.

[30] Cimaz R., Lega J-C.

La maladie de Kawasaki. Encyclopédie Orphanet. Décembre 2007

[31] BURNS JC, GLODÉ MP.

Kawasaki syndrome.
The Lancet 2004 ; 364 : 533–44.maladies

[32] ACQUARD PHILLIPPE.H.

Aspects actuels de l'érythème polymorphe (à propos de 27 observations hospitalisées à la Clinique des maladies infectieuses) .
FRA.DA.SD.57,146P :PL,30CM,BIBL114ref,TH.MED/NANCY
1/1979.

[33] HUFF.JC,WESTON.WL,TONNESEN.MG.

Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostics, diagnostic criteria and causes.
J.Am.Acad.Dermatol.1983,8:763-775.

[34] STAMPIEN.TM,SCWARTZ.RA

Erythema multiforme

Am.fam.Physician. 1992,46:1171-1176

[35] BASTUJI GARIN.S,CHOSIDOW.O,REVUZ.J

Erythème polymorphe.

EMC, Dermatol,1995,5P:12-450-13-10

[36] ALD hors liste

- Guide PNDS « Syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell »

HAS / Service des bonnes pratiques professionnelles / Juin 2010

[37] AYANGCOL.SHERIDAN.PJ,ROGERS.RS

Erythema multiforme secondary to herpes simplex infection : a case report.

J. Periodontol.2001, 72: 953-957.

[38] MINDEL.A,FAHERTY.A,CARNEY.O et al.

Dosage and safety of long-term suppressive acyclovir therapy for recurrent genital herpes.

Lancet. 1988,926:8

[39] GREEN.JA,SPRUANCE.SL,WENERSTROM.G et al.

Post-herpetic erythema multiforme prevented with oral acyclovir.

Ann. Intern.Med.1985,102:632-633

[40] SCHOFIELD.JK,TANALL.FM,LEIGH.IM.

Recurrent erythema multiforme: clinical features and treatment in a large series of patients.

Br.J.Dermatol.1993,128:542-545

[41] LEITITIS.JU,BURGHARD.R,RIETCHEL.E.

Stevens-johnson during an immune-suppressive therapy with cyclophosphamide and prednisone.

Clin.Pediatr.1985,197:441-442.

[42] KATZ.J,LIVNEH.A,SHEMER.J,DANON.YL,PERETZ.B.

Herpes simplex-associated erythema multiforme (HAEM): a clinical therapeutic dilemma.

Pediatr.Dent.1999,21:359-362.

[43] CHEROUATI.K,CLAUDYY.A,SOUTEYRAND.P.

Traitement par thalidomide de l'érythème polymorphe chronique.

Formes récidivantes etsubinntrantes .

Ann.Dermatol.Venreol.1996,123 :375-377.

[44] WEBSTER.ADB.

Intravenous immunoglobulins.

Br. Med.J.1991,303:375-376.

[45] WILKEL.CS,MC DONALD.CJ.

Cyclosporine therapy for bullous erythema multiforme.

Arch. Dermatol. 1990, 126: 397-398.

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 بوانح 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 .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 11

سنة : 2013

حمامي عديدة الأشكال عند الأطفال كيفية التشخيص والعلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: أمينة باها

المزودة في: 16 أبريل 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

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

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق