

**ANNEE: 2013**

**THESE N°: 132**

# **PEAU ET FROID**

## **THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : 17 Mai 2013*

**PAR**

**Mr. Khalil ER-HAYMINI**

*Né le 14 Juillet 1986 à Bénimellal*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Enfant – Thermorégulation – Manifestations clinique – Conduite thérapeutique.

### **JURY**

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**PRESIDENT**

**Mme. F. JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

**RAPPORTEUR**

**Mme. F. MANSOURI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**JUGES**

**Mme. S. EL HAMZAOUI**

Professeur de Microbiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا  
ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



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

**DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**

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



**ADMINISTRATION :**

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes  
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.

Mai et Octobre 1981

2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
3. Pr. TAOBANE Hamid\*

Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

4. Pr. ABROUQ Ali\*
5. Pr. BENSOUA Mohamed
6. Pr. BENOSMAN Abdellatif
7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI

Oto-Rhino-Laryngologie  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

Novembre 1983

8. Pr. BELLAKHDAR Fouad
9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie  
Rhumatologie

Décembre 1984

10. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Neurochirurgie  
Radiothérapie

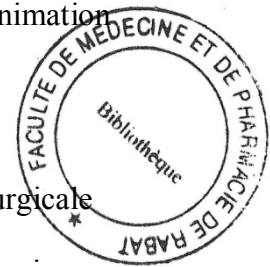
12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
14. Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALID Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-ptisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-ptisiologie  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed\*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie

47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Générale  
 Pharmacie galénique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique



#### Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUDA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed\*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss\*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

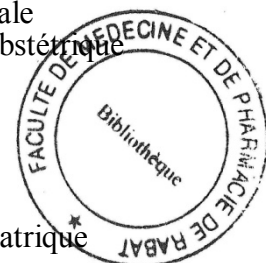
#### Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad

Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique

87. Pr. HADRI Larbi\*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed\*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie



#### Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed\*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed\*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

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

#### Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*
116. Pr. CHAARI Jilali\*
117. Pr. DIMOU M'barek\*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid\*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya\*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

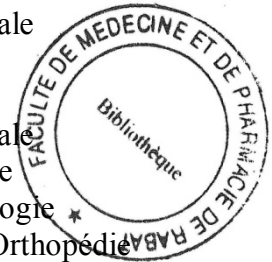
Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad\*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki\*
- 152. Pr. KADDOURI Noureddine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek\*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid\*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed\*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid \*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



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

Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

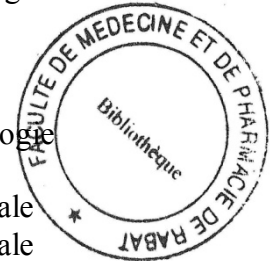
168. Pr. BENKIRANE Majid\*  
169. Pr. KHATOURI ALI\*  
170. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed\*  
172. Pr. AIT OUMAR Hassan  
173. Pr. BENCHERIF My Zahid  
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
176. Pr. CHAOUI Zineb  
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
179. Pr. EL FTOUH Mustapha  
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
181. Pr. EL OTMANY Azzedine  
182. Pr. HAMMANI Lahcen  
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
184. Pr. ISMAILI Hassane\*  
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
187. Pr. TACHINANTE Rajae  
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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



Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia  
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
191. Pr. AJANA Fatima Zohra  
192. Pr. BENAMR Said  
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
194. Pr. CHERTI Mohammed  
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
196. Pr. EL HASSANI Amine  
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
198. Pr. EL KHADER Khalid  
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
201. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
202. Pr. LAHLOU Abdou  
203. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
204. Pr. MAHASSINI Najat  
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
206. Pr. NASSIH Mohamed\*  
207. 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  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil  
209. Pr. BALKHI Hicham\*  
210. Pr. BELMEKKI Mohammed  
211. Pr. BENABDELJLIL Maria  
212. Pr. BENAMAR Loubna  
213. Pr. BENAMOR Jouada  
214. Pr. BENELBARHDADI Imane  
215. Pr. BENNANI Rajae  
216. Pr. BENOUACHANE Thami  
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
218. Pr. BERRADA Rachid  
219. Pr. BEZZA Ahmed\*  
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
222. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
223. Pr. CHAT Latifa  
224. Pr. CHELLAOUI Mounia  
225. Pr. DAALI Mustapha\*  
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira  
228. Pr. EL HIJRI Ahmed  
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
230. Pr. EL MADHI Tarik  
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
232. Pr. EL OUNANI Mohamed  
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
234. Pr. ETTAIR Said  
235. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
236. Pr. GOURINDA Hassan  
237. Pr. HRORA Abdelmalek  
238. Pr. KABBAJ Saad  
239. Pr. KABIRI El Hassane\*  
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
241. Pr. LEKEHAL Brahim  
242. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
243. Pr. MEDARHRI Jalil  
244. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
245. Pr. MOHSINE Raouf  
246. Pr. NOUINI Yassine  
247. Pr. SABBAH Farid  
248. Pr. SEFIANI Yasser  
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

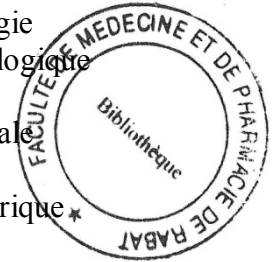
- Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*
251. Pr. AMEUR Ahmed \*
252. Pr. AMRI Rachida
253. Pr. AOURARH Aziz\*
254. Pr. BAMOU Youssef \*
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*
256. Pr. BENBOUAZZA Karima
257. Pr. BENZEKRI Laila
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
260. Pr. BICHA Mohamed Zakariya
261. Pr. CHOHO Abdelkrim \*
262. Pr. CHKIRATE Bouchra
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
266. Pr. EL HAOURI Mohamed \*
267. Pr. EL MANSARI Omar\*
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
270. Pr. HADDOUR Leila
271. Pr. HAJJI Zakia
272. Pr. IKEN Ali
273. Pr. ISMAEL Farid
274. Pr. JAAFAR Abdelouhab\*
275. Pr. KRIOUILE Yamina
276. Pr. LAGHMARI Mina
277. Pr. MABROUK Hfid\*
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*
282. Pr. OUJILAL Abdelilah
283. Pr. RACHID Khalid \*
284. Pr. RAISS Mohamed
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*
286. Pr. RHOU Hakima
287. Pr. SIAH Samir \*
288. Pr. THIMOU Amal
289. Pr. ZENTAR Aziz\*

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



## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2004**

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed\*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed\*
297. Pr. CHAGAR Belkacem\*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal\*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed\*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL\*
311. Pr. TARIB Abdelilah\*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

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



### **Janvier 2005**

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine\*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie

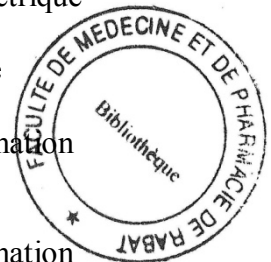
330. Pr. HESSISSEN Leila  
 331. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 332. Pr. KARIM Abdelouahed  
 333. Pr. KENDOOUSSI Mohamed\*  
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 336. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 337. Pr. RAGALA Abdelhak  
 338. Pr. SBIHI Souad  
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 340. Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 425. Pr. AKJOUJ Said\*  
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 428. Pr. BENCHEIKH Razika  
 429. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 434. Pr. DOGHMI Nawal  
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 436. Pr. FELLAT Ibtissam  
 437. Pr. FAROUDY Mamoun  
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham  
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 442. Pr. JROUNDI Laila  
 443. Pr. KARMOUNI Tariq  
 444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana

Rhumatologie  
 Radiologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique



456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

**Octobre 2007**

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

Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie plastique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Dermatologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine interne  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Virologie  
 Neuro chirurgie  
 Oncologie médicale  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 ORL  
 Parasitologie  
 Parasitologie  
 Parasitologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pharmacie clinique  
 Pharmacie galénique  
 Psychiatrie



497. Pr. MAHI Mohamed \*  
498. Pr. RADOUANE Bouchaib \*  
499. Pr. KEBDANI Tayeb  
500. Pr. SIFAT Hassan \*  
501. Pr. HADADI Khalid \*  
502. Pr. ABIDI Khalid  
503. Pr. MADANI Naoufel  
504. Pr. TANANE Mansour \*  
505. Pr. AMHAJJI Larbi \*

### **Décembre 2008**

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

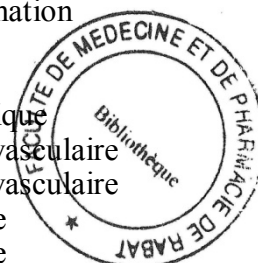
### **Mars 2009**

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

Radiologie  
Radiologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Réanimation médicale  
Réanimation médicale  
Traumatologie orthopédie  
Traumatologie orthopédie

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

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



Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

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

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

### **Mai 2012**

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

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



**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**



- |  |  |
|--|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia                         | Physiologie                            |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima                      | Biochimie                              |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM                            | Pharmacologie                          |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma              | Histologie-Embryologie                 |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed                          | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz                     | Applications Pharmaceutiques           |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed                         | Génétique Humaine                      |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed                      | Microbiologie                          |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia             | Biochimie                              |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq                          | Physiologie                            |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha                        | Chimie Analytique                      |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen                     | Pharmacognosie                         |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader                      | Zootéchnie                             |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El 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 <sup>ed</sup> | Chimie Organique                       |
| 21. Pr. TOUATI Driss                           | Pharmacognosie                         |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed                           | Pharmacologie                          |
| 23. Pr. ZELLOU Amina                           | Chimie Organique                       |

\* *Enseignants Militaires*



*A notre Maître et Présidente de thèse  
MR ABDELALI BENTAHILA  
Chef de Service de Pédiatrie IV HER,*

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

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

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



*A notre Maître et Rapporteur de thèse*

*Dr JABOUIRIK Fatima*

*Professeur à la Faculté de Médecine*

*et de Pharmacie Pédiatre-HER*

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

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

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



*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Mansouri*

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi  
les membres de notre jury, et nous vous remercions  
d'avoir bien voulu en toute simplicité,  
nous faire l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqué par  
vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer  
notre grande estime et notre profonde reconnaissance.*



*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Hamzaoui*

*Nous sommes très heureux de l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.  
Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre  
admiration de votre grande compétence professionnelle  
et de votre généreuse sympathie.  
Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect*





*Dédicaces*

*A ceux qui me sont les plus chers*  
*A ceux qui ont toujours cru en moi*  
*A ceux qui m'ont toujours encouragé*

*Je dédie cette thèse*

*A mon cher père*  
**ER-HAYMINI RAHHAL**

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices  
déployés pour notre éducation.*

*Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.*

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts  
aussi bien physiques et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons  
appris à compter sur nous-mêmes.*

*Vous méritez sans conteste  
qu'on vous décerne les prix  
« Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant  
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*



*A ma très chère mère*  
**BERRAHOU LATIFA**

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté  
par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement  
qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.  
Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours  
pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente  
pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices  
que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon  
enfance et même à l'âge adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour  
que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*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 ma très chère sœur Amina,*

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

*Avec tout l'amour que je te porte,  
je te souhaite de tout mon cœur  
une vie pleine de succès,  
et que dieu vous protège et consolide  
les liens sacrés qui nous unissent.*



*A la mémoire de mes grands parents*

*Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde  
J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour  
Vous êtes dans mon cœur.*

*A mes oncles Ali, Mohammed, Hassan et Aziz,*

*A mes tentes Adraouia, Khadija et Hafida*

*Et à leurs conjoints (tes)*

*A la famille*

*Habibi, Alaoui, Ouchkir et Guormati.*

*Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre  
de ce monde mais aucune dédicace ne saurait  
exprimer mon respect et mon profond amour.*

*Je ne vais jamais oublier vos sacrifices,  
Votre générosité sans limite, votre présence et vos conseils qui m'ont  
beaucoup servi dans mes études. Vos récoltez dans ce travail les fruits  
de vos efforts. Votre présence faisait naître en moi l'espoir nécessaire  
pour aller de l'avant. Que Dieu vous garde et vous procure santé, longue  
vie et bonheur éternel.*



*A mes très chers poussins  
Oualid; Amine, Youssef, Hafssa, Asmaa  
Khadija et Imane*

*A tous mes cousins ERHAYMINI ET FENINE :*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,  
Veuillez trouver dans ce travail  
L'expression de ma tendre affection  
Et mes sentiments les plus respectueux  
Avec mes vœux de succès,  
De bonheur et de bonne santé*



***A mes amis de Rabat :** Abdouni, Benbreak,  
Bouljrouf, Zrarki, Ja, Errachid, Boukir et Lanyar.*

***A tous les membres de la famille EPODE***

***A mes amis d'Agadir :** Boujnani, Achbar, Amenzou,  
Hekkaoui, Jelloul, Elouafa, Mounir, Ichar, Chambon et Badane.*

***Aux internes et Staf de l'Hopital Hassan 2 Agadir,**  
et spécialement : Mesoudi, Ahamou, Zilfi, Mbarqa, HABIBA, Chaqda  
et Elmadani.*

*Vous êtes pour moi ma deuxième famille,*

*je ne peux exprimer avec des mots  
tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés.*

*Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite. Veuillez retrouver  
en ce travail l'expression de mon amour,  
ma gratitude et mon grand attachement.*

*A tous ceux que j'ai omis de citer.*

*Que ce travail soit le témoignage*

*Des bons moments que nous avons passé ensemble.*

*J'espère pour vous une vie pleine de bonheur*





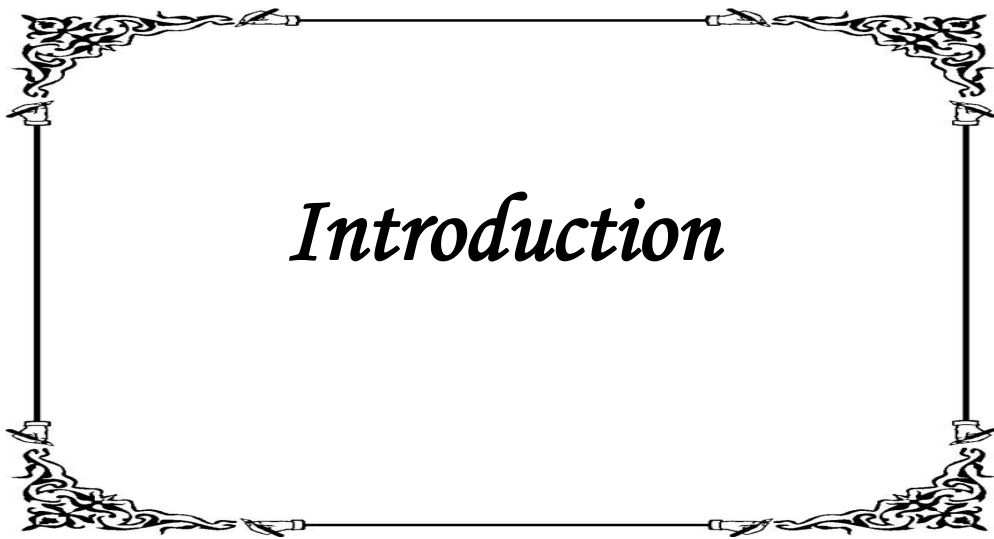
*Sommaire*

<b>I-INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II-HISTOLOGIE</b> .....	4
A. Rappel embryologique de la peau et de ses annexes .....	4
1- Origine embryonnaire des constituants cutanés.....	4
2- Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau.....	5
B- Rappel histologique de la peau .....	7
1. L'épiderme .....	7
1. La jonction dermo-épidermique .....	10
2. Le derme .....	10
2. L'hypoderme.....	12
3. Les annexes.....	12
C- La mélanine.....	14
<b>III- VASCULARISATION DE LA PEAU</b> .....	17
A. Le réseau artériel .....	17
B. Les réseaux veineux et lymphatique .....	19
C. Les anastomoses artériole-veineuses.....	19
D. L'innervation :.....	19
<b>IV- FONCTIONS DE LA PEAU :</b> .....	21
A- Maintien de la température corporelle :.....	21
1) Réaction à la chaleur.....	21
2) Réaction au froid .....	21
B-Barrière de protection du milieu extérieur .....	23
C- Organe sensoriel.....	23
D- Organe immunitaire .....	24
E- Organes de vascularisation .....	25

F- Organes modulant « la thymique » .....	26
G- Organe de la relation sociale et de la communication.....	26
<b>V-THERMOREGULATION</b> .....	28
A- Introduction .....	28
B- Mécanismes d'échanges de la chaleur .....	29
1- Le rayonnement .....	29
2- Conduction et convection.....	29
3- Evaporation de l'eau .....	29
C- ROLE DE L'HYPOTHALAMUS .....	30
E- Mécanismes de thermogenèse .....	31
1- Vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés.....	31
2- Augmentation de la vitesse du métabolisme.....	31
3- Les frissons.....	31
4- Libération de thyroxine T4 .....	32
5- Modifications comportementales .....	32
F- Les mécanismes de thermolyse .....	32
1- Vasodilatation artérielle cutanée .....	32
2- Augmentation de la transpiration : si nécessaire.....	33
3- Modifications comportementales .....	33
G- Conclusion.....	33
<b>VI-PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	36
A-Peau et acide gras.....	36
B- Le postulat de Paul-Gerson Unna .....	36
C- Vasospasme et atteintes cutanées .....	37

<b>VII -MANIFESTATIONS CLINIQUES</b> .....	40
A. Gelures .....	40
1. Facteurs favorisant : .....	40
2. Clinique : .....	40
B. Les engelures.....	43
1. Introduction :.....	43
2. Facteurs de risques constitutionnels et comportementaux des Engelures : .....	45
3. Epidémiologie :.....	52
4. Diagnostic :.....	54
5. Profil type et circonstances de survenue :.....	57
C. Acrocyanose :.....	60
1. Introduction :.....	60
2.Aspects cliniques .....	61
D. Livedo réticulé .....	69
1. Clinique : .....	69
2. Distinction entre livedo physiologique et livedo pathologique .....	70
3. Démarche diagnostique :.....	74
E. Phénomène de Raynaud.....	75
F. Urticaire au froid.....	82
a) <i>Urticaire au froid primaire ou idiopathique</i> :.....	85
b) <i>Urticaire au froid secondaire</i> .....	85
c) <i>Urticaire au froid atypique</i> :.....	85
d) <i>Urticaire familiale au froid</i> :.....	86
G. Autres atteintes dues au froid : .....	87

VIII EXAMENS PARACLINIQUES .....	91
A. Biologie :.....	91
B. Histologie .....	91
C. Échodoppler artériel : .....	92
D. Capillaroscopie :.....	93
E. Exploration hémodynamique microcirculatoire : .....	95
F. Indications : .....	95
IX DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	100
A. Les Engelures :.....	100
B. Les Acrosyndromes :.....	101
C. Phénomène de Raynaud :.....	101
D. ivedo : .....	102
X COMPLICATIONS : .....	104
XI PRINCIPES THERAPEUTIQUE : .....	108
A. Mesures hygiéniques :.....	108
B. Traitement médical :.....	109
C. Chirurgie et mesures générales. ....	112
D. Indications.....	113
XII CONCLUSION.....	118
RESUMES .....	122
XVI BIBLIOGRAPHIE.....	127



*Introduction*

## I-INTRODUCTION :

La peau est l'interface entre l'organisme et l'environnement qui permet l'homéostasie en cas de variations de ce dernier. La régulation thermique se fait au niveau de l'hypothalamus postérieur : en cas d'exposition au froid, ce dernier est stimulé entraînant une vasoconstriction des artérioles périphériques cutanées orientant le flux sanguin vers le système veineux profond. Ainsi, la déperdition de chaleur est moindre du fait de la graisse sous-cutanée qui sert d'isolant entre le sang et le milieu extérieur, mais ceci aux dépens de la peau.

C'est en 1930 que Sir Lewis a décrit le phénomène de vasodilatation induite par le froid permet de protéger la peau de la nécrose. Ce phénomène survient en fait dans un deuxième temps, après la vasoconstriction initiale, par réouverture des shunts artério-veineux périphériques (1).

La réponse de la peau au froid se fait donc en trois phases : la première est une vasoconstriction massive des vaisseaux entraînant une chute brutale de la température cutanée, la deuxième est une remontée lente et cyclique de la température par le phénomène de Lewis, et la troisième une rechute de la température cutanée à celle du milieu ambiant si l'exposition au froid se prolonge et la température centrale s'abaisse trop.



## **II-HISTOLOGIE :**

### **A. Rappel embryologique de la peau et de ses annexes : [3]**

#### **1- Origine embryonnaire des constituants cutanés :**

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique.

À la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets, le neurectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond. Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, entre autres, les neurones des ganglions rachidiens et du système nerveux orthosympathique, les cellules paraganglionnaires, les cellules de Schwann des nerfs périphériques, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine ; les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps [4].

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.

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

### **❖ Épiderme :**

L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubiques ; au début du deuxième mois, il se bistratifie par formation d'une seconde couche de cellules épithéliales polyédriques aplaties constituant le périderme. Celui-ci exfolie, puis est remplacé dès le quatrième mois par un épithélium malpighien kératinisant ; à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise. Le diagnostic anténatal des troubles de la kératinisation par biopsie de peau fœtale est donc possible dans les délais légaux. Sur le plan ultrastructural et immunohistochimique, les desmosomes apparaissent dès le premier mois, les tonofilaments au deuxième mois, les hémidesmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au troisième mois ; à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale (laminine, antigène de la pemphigoïde, collagène type IV) sont déjà exprimés, tout comme les principaux antigènes du cellcoat des kératinocytes. Le diagnostic anténatal des épidermolyses bulleuses par la microscopie électronique et l'immunomarquage est donc aussi possible à un stade précoce.

### **❖ 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<sup>+</sup> ; 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.

❖ **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.

❖ **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 foetal. 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 eccrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs.

## B- Rappel histologique de la peau: [5]

La peau est un organe composé de deux types de tissus : un tissu épithélial : épiderme, et un tissu conjonctif : derme et hypoderme (Figure 2).

### 1. L'épiderme :

C'est un épithélium malpighien stratifié kératinisé. Il est composé de plusieurs types de cellules :

- Le **kératinocyte** est la cellule épidermique essentielle. Celui-ci modifie sa morphologie suivant sa situation dans les couches de l'épiderme et son état de maturation. On distingue ainsi :
- Les kératinocytes basaux qui prolifèrent par division mitotique, ils assurent le renouvellement de l'épiderme.
- Les kératinocytes du corps muqueux subissent un processus de maturation et expriment de nouvelles kératines.
- Les kératinocytes de la couche granuleuse, ils deviennent aplatis et contiennent des grains de kératohyaline.
- Les kératinocytes de la couche cornée sont des kératinocytes ayant perdu leur noyau et leurs organites, ils sont formés par une matrice de kératines denses et une membrane cellulaire épaisse : l'enveloppe cornée.

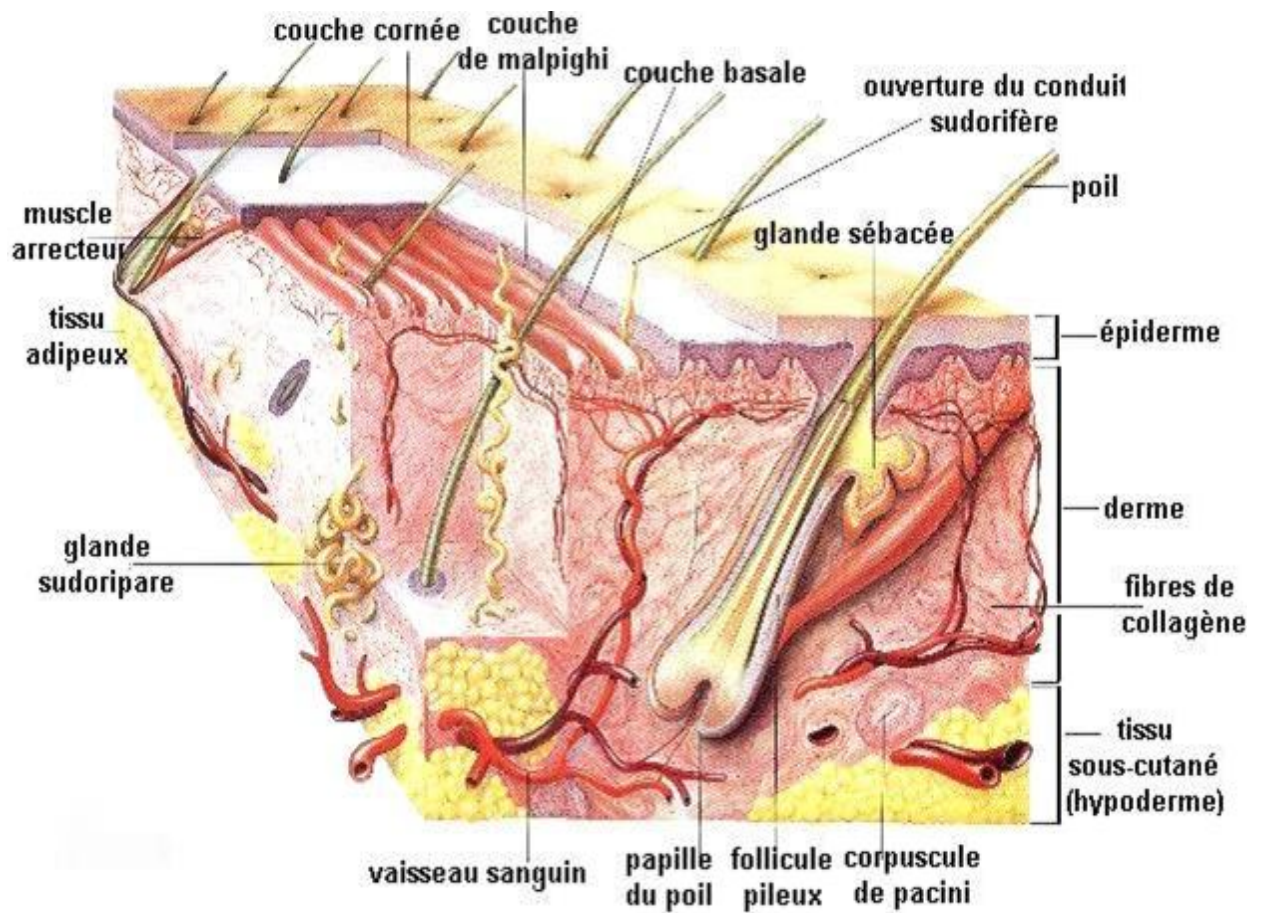


Figure 2- Schéma de la peau normale.

- Les **mélanocytes**, ils sont situés au niveau de l'assise basale. Ils élaborent un pigment : la mélanine qu'elles stockent dans des mélanosomes et déverse dans les kératinocytes.

En raison de la distribution spatiale relativement régulière de ces mélanocytes, chacune de ces cellules prend en charge une « unité de mélanisation » composée de 36 kératinocytes voisins auxquels le mélanocyte transfère sa mélanine, sous forme d'organites cytoplasmiques appelés mélanosomes. Le transfert se fait principalement vers les kératinocytes basaux. Plus la peau est foncée, plus on trouve de mélanosomes haut situés dans l'épiderme.

Le mélanocyte subit de nombreuses transformations morphologiques et biochimiques lors de l'exposition solaire : la taille de la cellule et son activité métabolique augmentent.

- Les **cellules de Langerhans** proviennent de précurseurs hématopoiétiques de la moelle osseuse. Ce sont des cellules macrophagiques mobiles captant les antigènes à la surface de la peau et les présentant aux lymphocytes.
- Les **cellules de Merkel** sont des cellules neuro-endocrines faisant partie du système APUD. Elles ont un rôle de mécano-récepteur: situées dans la couche basale, elles sont au contact de fibres nerveuses.

### **1. La jonction dermo-épidermique :**

La jonction dermo-épidermique comprend : sur le plan structural, un dispositif d'ancrage du pôle basal des kératinocytes basaux au derme (hémidesmosomes, filaments d'ancrage, lamina densa, fibres d'ancrage).

Sur le plan biochimique, des macromolécules collagéniques (collagène IV, collagène VII) ou non collagéniques (antigènes de la pemphigoïde bulleuse, intégrine, laminine, nidogène).

La JDE se dispose le long de digitations épidermiques : les crêtes épidermiques. Ces crêtes correspondent aux sillons de la surface cutanée : les dermatoglyphes.

### **2. Le derme :**

C'est un tissu conjonctif de soutien. Il est composé de cellules résidentes (fibroblastes, dendrocytes, mastocytes), d'une substance fondamentale amorphe, et de fibres. Le derme renferme en outre des vaisseaux et des filets nerveux. Il s'organise en un derme papillaire entre les crêtes épidermiques et un derme réticulaire profond.

Les cellules résidentes dermiques comprennent :

- Les fibroblastes: cellules fusiformes ou stellaires assurant la synthèse des fibres et de la substance fondamentale.

- Les dendrocytes dermiques correspondant à une population hétérogène. Leur individualisation s'effectue grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques. Certaines ont un rôle dans la présentation des antigènes.
- Les mastocytes: cellules mononuclées contenant des substances vaso-actives (histamine). Elles sont caractérisées par une technique histochimique: métachromasie au bleu de toluidine.

A côté des cellules résidentes peuvent se rencontrer dans le derme des cellules de passage provenant du sang : monocytes, polynucléaires, etc...

La substance fondamentale correspond à un milieu hydraté contenant des macromolécules qui établissent des ponts entre les fibres et les cellules dermiques. Elle est constituée sur le plan biochimique de glycoprotéines et de protéoglycannes.

Les fibres de collagène (type I et III) sont les plus abondantes. Elles forment un réseau assurant la résistance mécanique de la peau. Chaque fibre présente en microscopie électronique une striction périodique et caractéristique. Les fibres élastiques assurent l'élasticité de la peau avec une disposition parallèle à la surface cutanée dans le derme profond. Elles sont constituées d'une matrice amorphe, l'élastine entourée de fibrilline.

## 2. L'hypoderme :

Il comprend :

- Des septums ; travées de tissus conjonctif délimitant des lobules.
- Des lobules formés par un groupe de cellules graisseuses : les adipocytes.

## 3. Les annexes :(Figure 3)

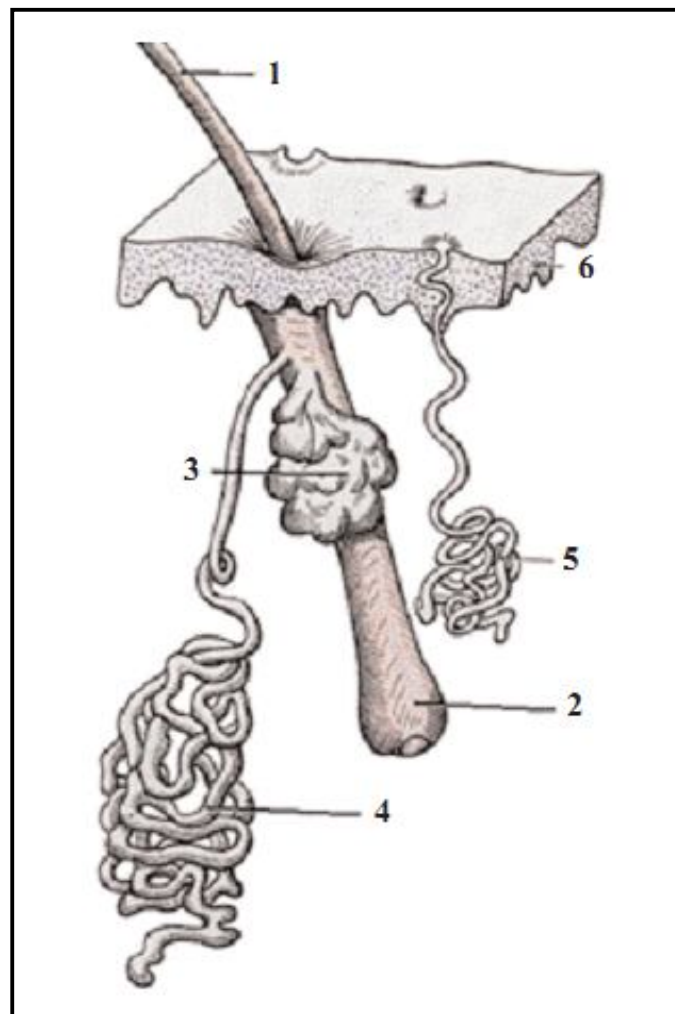
- Le **follicule pilo-sébacé** comprend la tige pileuse, les enveloppes épithéliales qui lui donnent naissance et la glande sébacée annexée au poil.

La partie superficielle comprend : un trajet intra-épidermique: acrotrichium, sous-épidermique: infundibulum; l'abouchement de la glande sébacée, et l'isthme jusqu'à l'insertion du muscle pilo-érecteur.

La partie profonde, le canal folliculaire et le bulbe pileux qui assure la croissance du poil. Cette partie subit des modifications morphologiques correspondant aux cycles de croissance du poil.

- Les **glandes sudorales** sont de deux types : eccrines, réparties sur tout le tégument et apocrines localisées au niveau des régions axillaires et pubiennes.

Les glandes eccrines comprennent un trajet spirale intra-épithélial (acrosyringium), un conduit rectiligne une partie sécrétaire profonde pelotonnée... Les glandes apocrines ont un conduit court s'abouchant au canal -pileux.



**Figure 3-**Les annexes épidermiques.

- 1- Tige tu poil
- 2- Follicules pileux.
- 3- Glande sébacée.
- 4- Glande sudoripare apocrine.
- 5- Glande sudoripare eccrine.
- 6- Epiderme.

## C- La mélanine :

La mélanine est l'ensemble des pigments synthétisés par le mélanocyte à partir de tyrosine [7].

Cette synthèse a lieu dans les « mélanosomes », organelles intracellulaires spécifiques au mélanocyte.


Les mélanocytes des différents phénotypes pigmentaires diffèrent selon leur taux de synthèse de mélanine, leur capacité à synthétiser de l'eumélanine brune-noire (prédominante chez les sujets à la peau mate ou noire) ou de la phéomélanine rouge-jaune (prédominante chez les sujets à la peau claire et aux cheveux roux), et selon le nombre, la taille, la répartition, et la distribution aux kératinocytes des mélanosomes.

La mélanine, surtout l'eumélanine, agit comme un filtre protecteur capable d'absorber les photons ultra-violets (UV) et les « Reactive Oxigene Species » (ROS) générés par l'interaction de ces UV avec des chromophores cellulaires. La phéomélanine par contre est photolabile et potentiellement toxique pour la cellule : elle génère des radicaux hydroxyls et anions superoxydes qui peuvent contribuer aux dommages oxydatifs de l'ADN consécutifs à l'irradiation [7]. De plus, elle entraîne la libération d'histamine, contribuant à l'érythème et l'œdème consécutifs à l'exposition solaire des sujets de peau claire [8].

La synthèse de mélanine dans le mélanocyte est essentiellement stimulée par la liaison de la mélanocortine ou «  $\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone» ( $\alpha$ MSH) à son récepteur de surface à 7 domaines transmembranaires et couplé aux protéines G « MC1R». La liaison de msà son récepteur va activer

l'adénylatecyclase, avec pour effet la production d'AMP cyclique(AMPC), l'activation de la Protéine kinase A (PKA) et de la voie RAS/RAF/MAPK, aboutissant finalement à l'augmentation de la transcription du Microphthalmia-associated bHLH-LZ transcription factor(MITF), de la Tyrosinase (TYR), et des enzymes Tyrosinase Related Peptide-1(TYRP-1) et Tyrosinase Related Peptide -2ou Dopachrome Tautomerase (TRP2ou DCT). La synthèse d'eumélanine est associée avec une activité élevée des enzymes TYR, TYRP-1et TRP2, alors qu'une diminution de ces enzymes va favoriser la synthèse de phéomélanine [7,9] (Figure 4).

Par ailleurs, le type de mélanine produite est influencé par le statut du récepteur MC1R: les mutations perte de fonction associées avec la plupart des phénotypes « cheveux roux »- préviennent la production d'eumélanine et favorisent la voie de synthèse de la phéomélanine [9].



*Vascularisation  
de la peau*

### **III- VASCULARISATION DE LA PEAU :**

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.

La bonne connaissance de cette vascularisation cutanée permet de comprendre la sémiologie élémentaire des vascularites suivant qu'elles touchent des capillaires (vascularites leucocytoclasiques) ou des artérioles de moyen calibre (périartérite noueuse par exemple). (10)

#### **A. Le réseau artériel**

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. (Figure 1)

De ce deuxième réseau anastomotique, partent perpendiculairement des artérioles dites "artérioles en candélabre" abandonnant des branches pour les annexes cutanées et le derme réticulaire et finissant par s'anastomoser en un troisième réseau à la jonction derme papillaire-derme réticulaire. De ce dernier réseau, partent des capillaires qui gagnent les papilles dermiques.

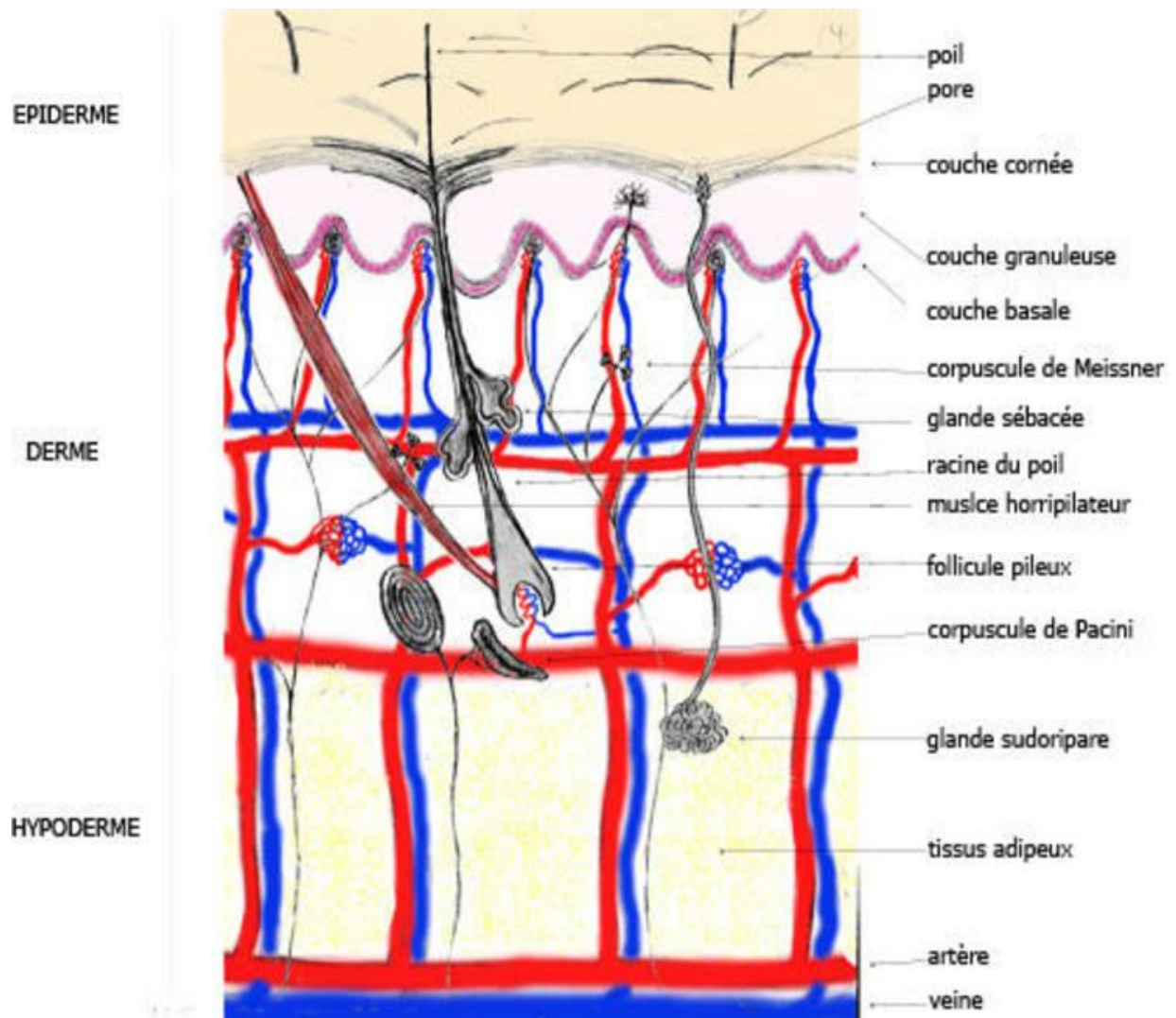


Fig1 : vascularisation de la peau.

## **B. 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.

## **C. Les anastomoses artériole-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.

## **D. L'innervation :**

La peau est un important organe sensoriel et il existe par conséquent un nombre important des nerfs sensitifs dans le derme se terminant soit par un simple rameau, soit par une terminaison encapsulée, soit encore par une structure complexe telle que le corpuscule de Vater-Pacini.



*Fonctions de la peau*

## **IV- FONCTIONS DE LA PEAU :**

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. (11)

### **A- Maintien de la température corporelle :**

#### **1) Réaction à la chaleur**

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce a son évaporation en surface.

#### **2) Réaction au froid**

Les événements histologiques qui se succèdent après une gelure ou une exposition au froid sans gelure sont dans l'ordre :

- a. Vasoconstriction artérielle et artériolaire.
- b. Vasodilatation excessive veinulaire et capillaire.
- c. Fuite endothéliale accrue.
- d. Stase sanguine.
- e. Développement de shunts artérioveineux.
- f. Nécrose vasculaire segmentaire.
- g. Thrombose massive.

Au niveau cellulaire, le refroidissement lent entraîne la formation de cristaux de glace extracellulaire provoquant une déshydratation cellulaire par augmentation de la pression osmotique.

Lors du réchauffement, la décongélation des cristaux provoque une réentrée de l'eau dans la cellule responsable d'un œdème intracellulaire. Les cellules endothéliales également endommagées laissent fuir les fluides dans les espaces interstitiels. Le degré d'atteinte cellulaire ne dépend pas seulement de la température minimale atteinte mais aussi de la rapidité de constitution de l'hypothermie. Lors d'un refroidissement rapide (au cours d'une cryothérapie par exemple), la formation des cristaux est aussi intracellulaire, avec constitution de dégâts cellulaire plus importants.

Lors du réchauffement lent, les cristaux intracellulaires continuent à s'agrandir et sont donc plus nocifs pour la cellule. Ainsi, plus les cycles refroidissement / réchauffement se répètent, plus grands sont les dégâts.

Le liquide des bulles d'engelures est riche en prostaglandines qui contribuent à la vasoconstriction, à l'agrégation plaquettaire à l'adhésion leucocytaire et ainsi à l'atteinte tissulaire. Chaque cellule a sa propre susceptibilité au froid : les mélanocytes y sont très sensibles ce qui explique l'hypo pigmentation après cryothérapie, les axones nerveux sont également fragiles au froid ; l'os et le cartilage y sont en revanche résistants.

## **B-Barrière de protection du milieu extérieur**

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes. (12)

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

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

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

## **C- Organe sensoriel**

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

- des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques :
- des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique ;
- des terminaisons nerveuses libres ;
- des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel ;
- des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme ; (13)
- les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid repartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la pique, aux températures supérieures à 40 ° ou inférieure à 20 °. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

#### **D- Organe immunitaire**

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au

lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi active. Elles secrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. (14) Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.

### **E- Organes de vascularisation**

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

L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borie du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artérioveineux au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires.

Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation.

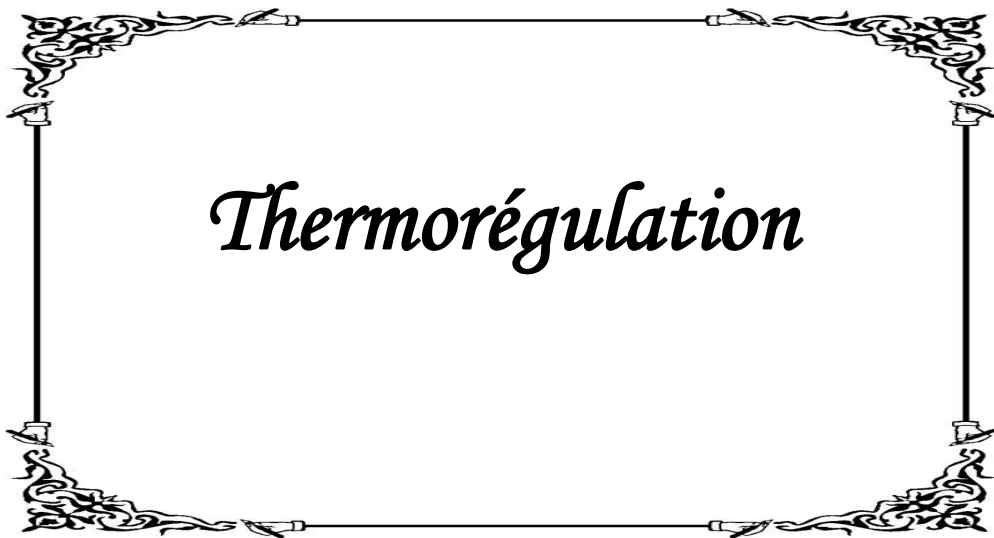
Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photo-induit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.

## **F- Organes modulant « la thymique »**

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

## **G- Organe de la relation sociale et de la communication**

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embrassement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même. [15]



*Thermorégulation*

## V-THERMOREGULATION :

### A- Introduction :

- L'homme est un homéotherme, il maintient sa température stable grâce à plusieurs mécanismes régulateurs.
- Le sang est le principal agent d'échange entre les organes internes et la peau.
- Il faut différencier entre la température centrale qui est constante et la température de surface (de la peau) qui est fluctuante.
- La température est située normalement entre 36.1 et 37.8°C, ce qui représente les conditions optimales pour les activités physiologiques notamment enzymatiques.
- Tous les tissus produisent la chaleur par leur activité métabolique. Au repos, elle est essentiellement produite par le foie, cœur, cerveau, glandes endocrines et muscles squelettiques inactifs qui fournissent 20 à 30% de la température corporelle.
- L'hypothalamus est le centre régulateur
- La température corporelle est un équilibre entre la thermogenèse et la thermolyse.

## **B- Mécanismes d'échanges de la chaleur :**

### **1- Le rayonnement :**

- Perte de chaleur sous forme d'ondes infrarouges
- Le flux de l'énergie radiante va du plus chaud au plus froid.
- Dans des conditions normales, près de 50% de déperdition de la chaleur s'effectue par les rayonnements.
- Le corps peut aussi capter la chaleur par les rayonnements (exp. Bain de soleil).

### **2- Conduction et convection :**

- Conduction : transfert de chaleur entre des objets en contact direct.
- Convection : transfert de chaleur de la surface du corps à l'air ambiant si la température est <à celle du corps.
- La conduction et la convection représentent 15 à 20% de la perte de chaleur. Cette perte est augmentée par tout ce qui force le déplacement de l'air à la surface du corps.

### **3- Évaporation de l'eau :**

- Peut être cutanée ou respiratoire (au niveau des muqueuses).
- cette évaporation retire une quantité importante de chaleur corporelle car l'eau absorbe beaucoup de chaleur avant de se vaporiser.
- L'évaporation pulmonaire : perte insensible d'eau et donc de la chaleur (200kcal/j).
- L'évaporation cutanée : 2 modalités :

Perspiration : insensible, presque constante, n'est pas sujette aux mécanismes régulateurs

· Transpiration : sensible, mise en jeu lorsque la température corporelle augmente au cours des états émotionnels, s'effectue par les glandes sudoripares, a lieu surtout revêtement cutané.

### **C- ROLE DE L'HYPOTHALAMUS :**

- Les centres thermorégulateurs sont :
- Centre de thermolyse : situé antérieurement dans l'air pré optique.
- Centre de thermogenèse : dans la partie post. De l'hypothalamus.
- L'hypothalamus reçoit les influx afférents des thermorécepteurs périphériques et centraux (sensibles à la température du sang).
- Tout comme thermostat, il réagit à ces influx par des mécanismes réflexes de thermogenèse ou thermolyse par l'intermédiaire de voies nerveuses ou hormonales, qui agissent sur des effecteurs autonomes.
- La température de référence : 36.1 – 37.8°C.

## **E- Mécanismes de thermogenèse :**

- Lorsque la température ambiante froide, le centre de thermogenèse est activé pour augmenter ou maintenir la température centrale.

### **1- Vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés :**

- Activation des neuro fibres du sympathique, ce qui va entraîner une stimulation des muscles lisses des artérioles de la peau → constriction.
- Le sang est détourné des capillaires de la peau et restreint aux régions profondes.
- La peau étant isolée, la perte de chaleur est réduite et limitée à la surface, dont la température diminue pour atteindre celle de l'environnement.

### **2- Augmentation de la vitesse du métabolisme :**

- Froid entraîne la libération de l'adrénaline par les neuro fibres du sympathique. Celle-ci augmente la vitesse du métabolisme dans les cellules cibles et augmente la production de la chaleur : c'est la thermogenèse chimique (adrénaline et noradrénaline).

### **3- Les frissons :**

- Activation des centres de régulation du tonus
- Stimulation alternative des mécanorécepteurs → contraction musculaire involontaire → production de la chaleur → augmentation de la température corporelle.

#### **4- Libération de thyroxine T4 :**

- Transit d'une saison chaude à une saison froide.
- L'hypothalamus → TRH qui va agir sur l'antéhypophyse → sécrétion de TSH → thyroïde → T4.
- La thyroxine va entraîner une augmentation de la vitesse du métabolisme et augmentation de la production de la chaleur.

#### **5- Modifications comportementales :**

- Port de vêtements chauds, boire des liquides chauds, changement de posture, augmentation de l'activité musculaire volontaire.

#### **F- Les mécanismes de thermolyse :**

- Le corps est protégé par la température excessive par la thermolyse, qui se fait à travers la peau par les mécanismes d'échanges de chaleur : irradiation, conduction, convection et évaporation (transpiration).
- Quand la température centrale augmente, il se produit simultanément : inhibition du centre de thermogenèse et activation du centre de thermolyse qui déclenche les réactions suivantes :

##### **1- Vasodilatation artérielle cutanée :**

- Par interruption des influx sympathiques.
- Les vaisseaux cutanés sont gorgés de sang chaud, ce qui entraîne une perte de chaleur à la surface de

La peau par rayonnement, conduction, convection....

## **2- Augmentation de la transpiration : si nécessaire :**

- Les glandes sudoripares sont stimulées par les neuro fibres du sympathique.
- Elles excrètent la sueur en grandes quantités, débarrassant ainsi le corps de son excès de chaleur, pourvu que l'air soit sec.
- Si l'air est très humide, l'évaporation se ralentit et s'arrête pour un taux d'humidité de 60%. Ce mécanisme de thermolyse devient inefficace.

## **3- Modifications comportementales :**

- Rechercher un endroit frais, port de vêtements larges et claires qui réfléchissent l'énergie radiante....

## **G- Conclusion :**

- L'hypothalamus a un rôle majeur.
- La thermorégulation est indispensable à l'homéostasie du milieu intérieur. Si bien qu'elle est prioritaire à celle de l'eau et du sol, même si elle entraîne une déshydratation (transpiration excessive peut continuer si les conditions ambiantes l'exigent et ne s'arrêtera que par défaillance circulatoire).
- L'augmentation de température corporelle accélère les réactions enzymatiques mais au delà de la limite naturelle, elle dénature les protéines et altère l'activité des neurones.

- L'hyperthermie apparaît lorsque les processus de déperdition de chaleur deviennent inefficaces et peut provoquer un coup de chaleur, à la différence de l'épuisement du à la chaleur où la thermolyse demeure fonctionnelle.
- Par contre, la fièvre elle, est une hyperthermie contrôlée, car on a des substances pyogènes qui agissent sur l'hypothalamus → libération de prostaglandines qui règlent la température de référence du thermostat hypothalamique à une température supérieure. Ce qui met en marche les mécanismes de thermogenèse.
- De l'autre côté, la plupart des tissus peuvent résister à une diminution marquée de température.

L'hypothermie est utilisée au cours des interventions à cœur ouvert et donne plus de temps pour les chirurgiens (diminution de métabolisme et donc des besoins en O<sub>2</sub> et nutriments). (16)



*Physiopathologie*

## **VI-PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A-Peau et acide gras :**

Le froid provoque une détérioration métabolique directe, affectant les systèmes enzymatiques cellulaires et nuit à la fonction cellulaire.

La graisse des enfants diffère de celle des adultes par sa plus grande proportion d'acides gras saturés qui cristallisent à température plus élevée entraînant une susceptibilité particulière au froid.

La prématurité et l'immaturation des systèmes enzymatiques entraînent une relative incapacité à désaturer les acides gras, aggravant ainsi le déséquilibre.

### **B- Le postulat de Paul-Gerson Unna :**

La conception physiopathologique actuelle des atteintes dues au froid est issue d'un postulat de Paul-Gerson Unna datant de 1894 [17].

Il décrivait l'organisation vasculaire cutanée comme la juxtaposition d'unités coniques à base dermique superficielle et à sommet dermo hypodermique. [18].

En 1981, Pierre Agache et Jean Revier, en injectant des cadavres avec des préparations à l'encre de Chine, ont bien mis en évidence un maillage veinulaire pouvant correspondre à celui de ces atteintes [19].

C'est en 1989 que Braverman mit en évidence cette organisation en montrant par doppler qu'il existait une alternance de profil d'onde de type veineux et artériel en déplaçant la sonde doppler par intervalles d'environ 6mm et qu'à ces différences correspondait histologiquement une alternance entre un couple artériole-veinule central et perpendiculaire à la peau et des veinules périphériques parallèles à la surface [20].

Presque cent ans plus tard, l'intuition de Unna était confirmée.

En effet, la vascularisation de la peau est présentée sous forme d'un modèle composé de trois plans superposés dans lesquels courent artérioles et veinules, chacun communicant avec les plans supérieur et inférieur par des artérioles et veinules perpendiculaires.

Il existe un quatrième niveau, « un grenier » dans lequel se trouvent les capillaires dermiques superficiels présentant des sphincters permettant de faire varier le débit sanguin cutané. La sensibilité de ces sphincters aux messages nerveux vasoconstricteurs varie selon leur localisation. La stase sanguine s'accompagne de la désaturation du sang en oxygène. Il prend alors une couleur rouge foncée qui apparaît bleutée en surface du fait du filtre optique constitué par le derme et l'épiderme. Il existe physiologiquement une stase veineuse modérée qui n'est pas apparente lorsque la trophicité de la peau est normale. En cas de majoration de la stase ou d'atrophie cutanée, le tracé violacé des veinules dermiques devient visible.

### **C- Vasospasme et atteintes cutanées :**

Le vasospasme est le principal mécanisme chez les individus prédisposés qui semblent avoir un tonus vasculaire périphérique intrinsèque élevée.

Le vasospasme produit une hypoxie tissulaire locale, ce qui conduit au premier cyanogène et des lésions cutanées érythémateuses. (21)

Faute de travaux scientifiques importants sur ce sujet, les données actuellement établies sont le fruit de l'observation clinique et des données des explorations fonctionnelles non invasives telles la capillaroscopie et la pléthysmographie digitale. (22)

Le mécanisme de base reste une hypertonie sympathique (23) avec hypersensibilité (24,25) au froid ayant pour conséquence un vasospasme au niveau des artères distales accompagné d'une stase veinulocapillaire conduisant à une désaturation en oxygène et à l'aspect cyanique des extrémités.

Cette exclusion de la circulation sous-cutanée la plus distale conduit à une dérivation du sang vers les shunts artérioveineux dermiques moyens et profonds. (24)

Cette dysrégulation neurovasculaire est localisée au niveau des zones de régulation thermique que sont les pieds, les mains, le menton, le nez, les oreilles. Une composante centrale hypothalamique a été évoquée par de nombreux auteurs, notamment au cours des acrocyanoses de l'anorexie mentale. (23, 26,27)

Des anomalies de la thermogenèse sont actuellement évoquées impliquant notamment deux peptides importants, le neuropeptide Y et la leptine. (25)



*Manifestations Cliniques*

## VII -MANIFESTATIONS CLINIQUES :

### A. Gelures

La gelure survient lorsque les tissus se congèlent, donc lors d'une exposition à une température à 0 C. Elle s'observe de nos jours le plus souvent à l'occasion des activités sportives en haute montagne lors d'une exposition à un froid intense.

#### 1. Facteurs favorisant :

La survenue des gelures est facilitée par le vent, l'humidité, l'altitude, les vêtements trop serrés, le contact avec le métal froid des armes et l'application d'émollients sur la face et les oreilles (28).

#### 2. Clinique :

Les gelures siègent surtout aux extrémités (doigts, orteils, nez, oreilles). Au départ, apparaît une sensation de froid douloureuse (onglée) ; l'anesthésie succède ensuite à cette sensation douloureuse et la zone atteinte devient blanche et froide. Figure 1.



**Figure 1** : gelure de l'oreille.

Si la gelure est superficielle, les tissus profonds sont préservés et restent souples : si elle est plus profonde, les tissus profonds durcissent. Un à deux jours après le réchauffement, se forment de larges bulles, puis en 5 à 10 jours une escarre.



**Figure 2** : escarres des extrémités des doigts dues aux gelures.

Les altérations vasculaires et la perte tissulaire sont responsables de séquelles durables ; paresthésies, hyperhidrose ; hypersensibilité au froid et ischémie tissulaire. Figure 2

## **B. Les engelures**

### **1. Introduction :**

La décoloration bleuâtre des doigts et des orteils est un phénomène fréquemment observé chez les enfants. Il est habituellement transitoire et est causée par une vasoconstriction périphérique en réponse à l'exposition au froid. En l'absence de cyanose centrale et de maladie systémique, la décoloration bleuâtre des doigts et des orteils est très souvent une maladie bénigne chez les enfants. Rarement, il peut y avoir une réaction anormale des vaisseaux sanguins à l'exposition au froid provoquant une vasoconstriction persistante et la réduction du flux sanguin vers le tissu local. Cette réponse anormale vasculaire peut entraîner une décoloration, douleur, et formation de lésions cutanées sur les mains et les pieds et nécessite une évaluation diagnostique et un traitement approprié. (29)

Classé dans les acrosyndromes vasculaires dystrophiques par l'Union internationale (1972), l'érythème pernio ou pernio, plus communément appelé engelure, se traduit par une lésion érythrocyanique des extrémités, s'accompagnant d'un prurit tenace et caractéristique qui appelle le grattage au réchauffement.

Pernio est dérivé d'un mot latin Perniosis, ce qui est synonyme d'engelures. Appelé aussi chilblain, terme anglo-saxon (mal-de-froid), chill (froid) et Blegen (mal). (29) Cette pathologie a été décrite pour la première fois en 1894 par CORLETT. (30) L'incidence précise de cette condition chez les enfants est inconnu mais semble être extrêmement rare, moins de 1 sur un million.

Les engelures affectent le plus souvent les jeunes femmes dont l'âge est limité entre 15 et 30 ans, mais elles peuvent affecter les personnes âgées ou les enfants.

En raison de son association avec le froid, les engelures montrent une tendance saisonnière. De façon caractéristique, les lésions se développent en automne ou en hiver et disparaissent au printemps ou en été. Ces lésions sont décrites comme bilatérales et symétriques, érythémateuses ou violacées et douloureuses ou prurigineuses.

Elles se produisent dans les 12 à 24 heures après l'exposition au froid et sont distribués sur les parties exposées du corps comme les mains, les pieds, les oreilles et le nez. Les engelures ont également été décrites lors de l'exposition à des conditions humides (31). Bien que la plupart des épisodes des engelures sont aigus, d'une durée de 1 à 2 semaines, (30) les engelures chroniques ont également été décrites chez des enfants. La majorité des enfants atteints des engelures se rétablissent complètement, rarement les atteintes chroniques et les lésions persistantes peuvent entraîner des cicatrices. (32)

L'étiologie précise des engelures est inconnue; mais la commande nerveuse anormale du diamètre du vaisseau sanguin et la sensibilité nerveuse à l'exposition au froid ont été suspectés comme étant facteurs contribuant (30).

D'autres conditions telles que l'exposition au froid excessif résultant de négligence parentale, l'anorexie mentale, lupus érythémateux disséminé, présence d'anti-cardiolipine, d'anticorps anti-phospholipides, de thyroïdite, la leucémie myéloïde chronique, le cancer du sein métastatique, et la réaction aux médicaments ont été démontré être associé aux engelures.

## **2. Facteurs de risques constitutionnels et comportementaux des Engelures :**

Les Engelures ou Perniose se développe chez certains individus après une exposition prolongée à des températures très basses et des conditions humides. (33-34) Chez les individus normaux, une exposition modérée au froid induit une vasoconstriction cutanée suivie d'une vasodilatation dans une tentative pour maintenir la perfusion. Toutefois, chez les personnes souffrant d'engelures le froid induit une constriction persistante des artéριοles cutanées avec une importante dilatation persistante des vaisseaux les plus superficiels. (35)

Le risque, la nature et l'ampleur des engelures dépendent en grande partie comme dans les autres lésions dues au froid sur l'interaction des conditions météorologiques, les mesures de protection et sur la production métabolique de la chaleur. 36

Il existe des différences interindividuelles concernant la contribution relative de l'adaptation métabolique au froid (37,38) et probablement certains facteurs constitutionnels et comportementaux. (39) Un faible indice de masse corporelle (IMC), (40, 41) la surface corporelle, (40) des antécédents personnels de lésions dues au froid, (42) et des antécédents familiaux (35) ont été rapportés comme facteurs de risque pour les engelures et autres lésions dues au froid localisés dans divers études.

Une étude pour identifier les facteurs de risques pour les engelures à Abbottabad et Sialkot, au Pakistan dans des stations météo, Abbottabad situé à une altitude d'environ 1284 mètres d'altitude avec une moyenne des températures s'échelonnent de 4,8 ° C à 15,0 ° C avec une pluviométrie moyenne de 136.7 mm pendant les mois d'hiver de Décembre à Mars (43) et Sialkot situé à une altitude d'environ de 255 mètres au dessus du niveau de la mer. Les températures moyennes de la gamme de Sialkot de 8,0 ° C à 21,7 ° C avec des précipitations moyennes de 41,1 mm à partir de Décembre à Mars. (44)

La maladie a une tendance à se reproduire dans le temps froid (45). Comme c'est une maladie qu'on peut prévenir, une tentative a été faite dans cette étude pour identifier les divers facteurs de risque constitutionnels et comportementaux des engelures.

Les facteurs de risque potentiels inclus dans cette étude étaient celles qui ont des trait à des facteurs constitutionnels tels que l'IMC, pouls, la constipation, les antécédents familiaux, l'engourdissement ou picotements des doigts ou des orteils, ainsi que du comportement pratiques, comme le mode de vie (sédentaire ou active), la consommation de thé, la fréquence du lavage des mains, l'exposition au soleil pendant les mois d'hiver.

De nombreux chercheurs ont signalé que le faible poids corporel ou un faible IMC a une association avec les engelures (40, 41, 45, 46) Contrairement aux conclusions de cette étude statistique où l'analyse des données ne montre pas l'IMC comme un facteur de risque.

Bien que la pathogénèse exacte est inconnue, il a été proposé que les habitudes des minces peuvent en quelque sorte être associées à des vasoréactivité cutanée accrue. (44) La fréquence de pouls n'a pas non plus trouvé avoir une association avec les engelures, bien que le volume d'impulsion peut avoir un rôle important qui n'a pas été évalué objectivement dans cette étude. Il peut être utile pour déterminer l'association de l'impulsion et le volume d'engelures dans les études futures.

Le développement des engelures s'est avéré être fortement associée à des antécédents familiaux de la maladie au premier degré. Bien que cette conclusion est en accord avec des études antérieures, (35, 46) il peut ne pas être possible l'évaluée sans objectif et de dire avec certitude si c'est à cause des prédispositions génétiques ou de l'exposition à un environnement similaire ainsi qu'aux mêmes facteurs que chez ces patients.

De même, l'engourdissement et / ou picotements des doigts ou des orteils ont également été trouvés être associées à des engelures comme un facteur de risque. Le lien commun là encore, est probablement l'altération de la réponse neuronale des nerfs périphériques. Cependant, nous n'avons pas pu évaluer ce symptôme précisément, par conséquent, cette association a besoin d'attention et d'évaluation objective comme une association possible avec le développement des engelures. Nous avons également noté une tendance à une histoire de constipation étant associée au développement d'engelures, même si cette association n'a pas atteint une signification statistique.

La constipation est un symptôme fréquent qui touche 2% à 27% de la population générale dans les pays occidentaux, (47) et est probablement plus fréquente dans le sous-continent indien. (48) Alors qu'il existe une multitude de causes de la constipation, la neuropathie a été suggérée comme facteur. (47,49) Il peut y avoir un lien pathogénique commun entre la constipation et le système nerveux autonome anormal des neurones activité, conduisant à une altération de la réponse vasomotrice des parties Acrales du corps à l'exposition au froid chez les patients souffrant d'engelures.

L'association possible entre la constipation et les engelures doit être évaluée plus objectivement. Outre les facteurs constitutionnels, certains comportements sont également reconnus pour avoir un lien possible avec le développement des engelures.

Bien que l'activité physique a été recommandé pour éviter certaines lésions dues au froid, (50) l'association entre un mode de vie sédentaire auto-déclarée et le développement des engelures n'a pas été jugée significative dans cette étude. Les différences raciales dans la réponse périphérique artérielle à l'exercice ont été documentées. (51) Cependant, une telle étude n'a pas été réalisée dans une population asiatique afin de déterminer s'il ya une altération de la vasodilatation périphériques après stimulation adrénergique suite à un exercice physique.

Le lait ajouté au thé est une boisson courante au Pakistan. Beaucoup de gens le consomment toute l'année, même si sa consommation augmente pendant les mois d'hiver. Le thé est pris pour augmenter la température cutanée par une meilleure réponse vasodilatatrice, peut-être liée à ses flavonoïdes constitutifs, (52) et il a été recommandé dans le cadre du traitement pendant la phase de

réchauffement rapide de la thérapie de lésions dues au froid. (53,54) Bien qu'il ait été démontré que l'ajout de lait neutralise les effets vasodilatateurs de thé, (55) la baisse de consommation de lait ajoutée thé pendant la saison d'hiver a été significativement associée à un risque d'engelures en développement dans notre étude.

La consommation fréquente de thé chaud pendant la saison d'hiver peut protéger une personne contre les lésions localisée dues au froid en les aidant à garder le corps au chaud, en réchauffant les doigts qui tiennent la tasse, et, éventuellement, par d'autres mécanismes bénéfiques.

Se laver les mains après être allé aux toilettes et avant de manger est considéré comme hygiénique, est considérée comme essentielle dans la culture pakistanaise, bien que n'étant pas tout le monde le pratique. Certaines personnes se lavent les mains et des pieds 2 à 5 fois par jour pour la prière, mais ne les sèchent pas régulièrement.

Le lavage fréquent des mains ou des pieds a été définie dans des études comme facteur associé de façon significative aux engelures. Le lavage répété suivie de l'évaporation conduit à un refroidissement des surfaces de la peau, ce qui provoque des afférences froides sensibles à activer les nerfs sympathiques pour libérer la noradrénaline, conduisant à une vasoconstriction cutanée locale. (56). Figure 3.



**Figure 3** : Atteinte des mains lors des engelures  
(Service PED IV HER).

Ainsi, le lavage fréquent des mains ou des pieds peut prédisposer les individus à l'élaboration d'engelures. Les niveaux inférieurs de l'exposition au soleil par temps froid a montré une tendance à l'association avec le développement de engelures dans notre étude, même si elle n'a pas atteint des statistiques significatifs. Environ les trois quarts de la population du Pakistan vit dans les zones rurales et vont travailler à l'extérieur ou avoir suffisamment de temps pour s'exposer au soleil entre leurs activités courantes. Même si une étude menée par Langtry et Diffey (57) a suggéré que les rayons ultraviolets n'étaient d'aucune utilité pour prévenir les engelures, leur protocole impliquait à exposer les membres bénévoles aux rayonnements ultraviolets à l'automne dans une tentative d'empêcher engelures plus tard au cours de l'hiver. Nous suggérons que la valeur de l'exposition au soleil sur la prévention des engelures doit être étudiée de manière plus objective pendant la saison où les individus sont susceptibles de développer la maladie.

Les Engelures, comme d'autres lésions localisées dues au froid, est en grande partie une maladie évitable. En connaissant les facteurs de risque de la maladie il serait bénéfique de la prévenir. Les risque des engelures et autres lésions dues au froid peuvent être diminuées par l'éducation, la connaissance et le comportement approprié.

### **3. Epidémiologie :**

Les engelures font partie de l'hypersensibilité au froid, au même titre que le phénomène de Raynaud et l'acrocyanose essentielle, auxquels elles sont d'ailleurs volontiers associées.

Leur fréquence, évaluée dans une seule étude française portant sur une cohorte de la communauté urbaine de Lille, sur 1832 agents volontaires sains, 513 femmes, 1319 hommes, serait de 1,56 %, 2,53 % chez la femme et 0,51 % chez l'homme [29]. Elles toucheraient ainsi cinq fois plus souvent les femmes que les hommes. L'engelure ne donnant pas toujours lieu à une consultation, c'est une pathologie bénigne, de diagnostic clinique complété par quelques examens biologiques simples. Le traitement est essentiellement préventif.

En 1995 une enquête prospective a été réalisée auprès des angiologues et dermatologues par questionnaire. 257 ont pu être exploités, les chiffres cités dans ce texte en sont issus. [29]

De 1986 à 1991, le diagnostic d'engelure a été porté chez 111 patients consécutifs résidant à Paris ou en proche banlieue. Il s'agissait de 104 femmes et de 7 hommes, d'âge moyen 34 ans (extrêmes: 15-75 ans). Le diagnostic a été porté devant des lésions d'allure inflammatoire intéressant les extrémités, pieds et/ou mains. Les orteils étaient intéressés 103 fois et les talons 6 fois. Les lésions, constamment développées en période fraîche ou humide, étaient uniques ou multiples, érythémateuses, s'accompagnant d'une sensation de cuisson ou de prurit aggravée par la chaleur. Dans les cas les plus sévères, il existait des phlyctènes ou des fissures douloureuses. L'examen était toujours normal par

ailleurs. Dans 67 % des cas, il s'agissait de la récurrence dans le même territoire de phénomènes saisonniers déjà notés antérieurement, l'ancienneté moyenne des troubles étant de 4,7 ans.

La recherche d'un terrain vasculaire favorisant était positive chez 91 patients (82 % des cas), incluant 97 acrosyndromes dont 49 phénomènes de Raynaud et 48 acrocyanoses, et 39 terrains migraineux. La capillaroscopie réalisée chez 79 patients était normale (41 cas) ou ne montrait que des anomalies non spécifiques témoignant d'une micro angiopathie purement fonctionnelle (38 cas). Troubles vasomoteurs et terrain migraineux, phénomène de Raynaud et acrocyanose pouvaient être présents simultanément chez le même patient.

La recherche d'un facteur déclenchant médicamenteux était positive dans 27 cas (24 %) sous la forme de vasoconstricteurs utilisés par voie nasale (16 cas), de bêtabloqueurs prescrits par voie orale ou en collyre (5 cas), de dérivés de l'ergot de seigle chez des migraineux (2 cas). Chez 4 patients, plusieurs facteurs médicamenteux s'associaient.

Chez 24 patients (21 %), les facteurs médicamenteux déclenchants étaient intervenus sur un terrain vasculaire prédisposant.

Finalement, la recherche soit d'un terrain vasculaire prédisposant, soit d'un facteur médicamenteux déclenchant n'était négative que dans 17 cas (15 %). [30]

#### 4. Diagnostic :

##### ❖ Clinique :

L'engelure est une lésion cutanée inflammatoire localisée résultant d'une réponse anormale au froid en dehors de toute gelée [58]. Elle survient le plus fréquemment parmi les femmes jeunes et les enfants. La prévalence dans la population générale est inconnue.

L'engelure aiguë peut se développer 12 à 24 heures après une exposition au climat froid et ou humidité. Des lésions érythémato-œdémateuses isolées ou multiples, violacées, apparaissent aux extrémités, accompagnées d'une douleur intense, de démangeaisons ou brûlures [59]. Les lésions aiguës sont habituellement autolimitées, mais une exposition répétée au froid et la persistance de lésions peuvent mener à une engelure chronique [60].

Les engelures se manifestent par des lésions inflammatoires cutanées localisées aux extrémités – orteils, talons, doigts, nez, oreilles, déclenchées par l'exposition au froid et/ou à l'humidité [58,61]. Il s'agit de taches érythémateuses et/ou violacées, accompagnées d'un œdème qui donne volontiers un aspect luisant à la peau. Figure 4.

Aux orteils, l'ensemble de l'orteil peut être boursoufflé et violacé.



**Figure 4** : Lésions érythémato-œdémateuses lors des engelures.

Aux doigts, la localisation élective est la face dorsale avec un renforcement en regard des articulations métacarpo-phalangiennes.

Le prurit est intense, lié à l'œdème, et s'aggrave lors des passages du froid au chaud. L'œdème peut être important et provoquer l'apparition de bulles qui laisseront place à des érosions superficielles. Les pieds sont plus fréquemment atteints en raison du frottement dans les chaussures. Il n'est pas rare que l'engelure ne touche qu'un orteil, exposé de par son anatomie aux frottements. Figure 5.



**Figure 5 :** Agent de nettoyage ayant des engelures lors de l'activité professionnelle avec contact d'eau froide sur les mains.

L'engelure, une fois les facteurs aggravants contrôlés, guérit en deux à trois semaines, en passant parfois par une phase ecchymotique laissant de petites taches brunes qui permettent à l'occasion de faire le diagnostic à posteriori. L'engelure peut se compliquer de surinfection, favorisée par le grattage.

### **5. Profil type et circonstances de survenue :**

Deux grandes enquêtes françaises portant sur un grand collectif de patients (257 pour l'étude lilloise et 111 pour l'étude parisienne) ont bien mis en évidence le profil type des patients consultant pour des engelures [58,62]. Il s'agit, dans près de 90 % des cas, de patiente de sexe féminin, ayant dans plus de 70 % des cas une hypersensibilité au froid associée, soit phénomène de Raynaud, soit acrocyanose essentielle. Ces deux études ont une dizaine d'années. Une petite série hospitalière, portant sur les six premiers mois de l'année 2007, confirme et accentue ces résultats : sur un collectif de 15 engelures, 100 % étaient des patientes de sexe féminin et 100 % avaient une hypersensibilité au froid associée, acrocyanose essentielle dans 93 % des cas et phénomène de Raynaud dans 66 % des cas. Mais le profil de consultation hospitalière spécialisée a peut-être biaisé les chiffres.

Dans cette série, un autre facteur était retrouvé, noté mais non évalué dans les séries précédentes, la minceur, puisque le body mass index (BMI, ou indice de masse corporelle [IMC]) moyen était de 18,7 avec une perte de poids de plus de 10 % du poids du corps dans les deux ans précédant l'apparition des engelures dans plus de 50 % des cas. La minceur a déjà été signalée comme associée au phénomène de Raynaud primitif et à l'acrocyanose essentielle.

L'examen clinique, à part la minceur et l'acrocyanose si elle est associée, est normal.

Les engelures surviennent en saison froide, automne ou hiver. La survenue en été, doit faire à priori écarter ce diagnostic.

Les lésions de l'engelure peuvent être primaires ou secondaires à d'autres états systémiques. Elles ont été décrites en association avec plusieurs syndromes tels que le lupus érythémateux systémique (LES), autres maladies du tissu conjonctif, polyarthrite rhumatoïde, maladies intestinales chroniques inflammatoires, infections virales (HIV, HBV, HCV), leucémie et lymphome [61,63–64].

Les patients souffrant d'engelure n'ont, en général, pas d'auto-anticorps ; avec une exception pour les anticorps antinucléaires et les anticorps Ro/SSA, si la pathologie est secondaire à un LES [65,66]. En dépit de cette caractéristique sérologique, Su et al. [67] n'ont pas inclus dans leurs critères de classification du CLE la détection de ces anticorps. Ils ont souligné le modèle histopathologique de la maladie et suggéré des critères « majeurs » et « mineurs ». Les deux critères majeurs proposés sont : les lésions cutanées des extrémités induites par une exposition au froid ou une chute de température et la mise en évidence de lupus érythémateux dans les lésions cutanées, notamment par l'étude en immunofluorescence directe.

Les trois critères mineurs sont :

- la coexistence de LES ou d'un lupus érythémateux discoïde ;
- la réponse à une thérapie antilupus érythémateux ;
- l'absence de cryoglobulines et d'agglutinines froides.

Parmi les associations cliniques décrites dans la littérature, il n'y a aucune mention de tableau d'engelure associée à une arachnodactylie.

L'arachnodactylie est une maladie au cours de laquelle les mains et les doigts sont longs et grêles. C'est une manifestation caractéristique de désordres héréditaires du tissu conjonctif, tel que le syndrome de Marfan et le syndrome de Beals, ainsi que d'autres maladies héréditaires comme l'homocystinurie.

Les contractures articulaires ont été rapportées comme une manifestation d'arthrogrypose distale, une large gamme de signes congénitaux caractérisés par des contractures articulaires multiples à la naissance, touchant principalement les mains et les pieds [68].

L'arachnodactylie congénitale avec contractures impliquant surtout les articulations du genou, du coude et des doigts a été rapportée dans le syndrome de Beals en association avec une cyphoscoliose sévère, une hypoplasie ou une atrophie musculaire, des pavillons auriculaires anormaux avec les oreilles froissées, des anomalies cranio-faciales [69] et, dans la forme mortelle, des anomalies cardiovasculaires et gastro-intestinales multiples. Une amélioration habituellement spontanée des contractures a été observée [70].

## **C. Acrocyanose :**

### **1. Introduction :**

L'acrocyanose est un acrosyndrome vasculaire permanent d'expression clinique essentiellement hivernale. Il touche plus volontiers la fille jeune, longiligne, le plus souvent dans un contexte familial. Les extrémités sont froides, cyaniques, avec hyperhidrose.

Dans sa forme typique, l'acrosyndrome est toujours primitif et ne nécessite aucune enquête étiologique. L'évolution est toujours favorable malgré une tendance aux surinfections locales et au ralentissement du processus de cicatrisation.

Le terme d'acrocyanose a été créé en 1896 par Crocq pour définir un état de cyanose permanent des extrémités survenant le plus souvent chez un sujet jeune de sexe féminin. Dans sa forme primitive, il s'agit indiscutablement de l'acrosyndrome vasculaire le plus fréquent, sans gravité alors qu'il est souvent pris à tort comme l'expression d'une « mauvaise circulation ». Une bonne connaissance sémiologique de cet acrosyndrome est nécessaire et doit permettre au clinicien :

- de savoir rassurer les patients sur la bénignité évolutive de leur acrosyndrome ;
- d'en connaître néanmoins les principales complications évolutives que sont :
  - La gêne esthétique avec ses répercussions psychologiques,

- Une prédisposition à la survenue d'engelures,
- Une tendance aux surinfections mycosiques,
- Une prédisposition aux retards de cicatrisation.

La recherche d'un phénomène de Raynaud souvent associé doit être systématique car elle modifie significativement l'enquête étiopathogénique.

## **2. Aspects cliniques**

L'acrocyanose se rencontre habituellement chez la jeune fille, maigre, de morphotype longiligne souvent neurotonique et habituellement dans un contexte familial d'acrosyndrome (phénomène de Raynaud, acrorhigose, acrocyanose), voire d'insuffisance veineuse (terrain d'acroïodèse décrit par Franco).

Le début est précoce dans la vie, le plus souvent au cours de la deuxième décennie lors de la période pubertaire. La patiente vient consulter pour une cyanose touchant préférentiellement les mains mais parfois les pieds. Habituellement la cyanose prédomine sur le dos des doigts mais peut aussi toucher le dos de la main jusqu'au poignet (Fig. 6).



**Figure 6 : Acrocyanose.**

Le menton, le nez et les oreilles peuvent également être atteints par le processus cyanique. Les mains sont par ailleurs froides, souvent insensibles, et le siège d'une très fréquente hyperhidrose qui représente parfois le motif de consultation.

Il n'est pas rare sur ce fond d'acrocyanose de noter des épisodes de périonyxis mycosique (Fig. 7) ou de retard de cicatrisation d'une plaie souvent banale.

Fait important, il n'est noté aucun trouble trophique, notamment à type de nécrose, aucune sclérodactylie, aucune télangiectasie périunguéale.



**Figure 7 :** Périonyxis compliquant une acrocyanose.

Le temps de recoloration après compression pulpaire est très lent, témoin direct du vasospasme au froid. Cette lenteur de recoloration peut être également observée lors de la manœuvre d'Allen (le praticien exerce une compression de l'artère radiale et de l'artère cubitale et demande au patient d'exercer une série de flexions-extensions des doigts jusqu'à obtenir une main blanche ; cette manœuvre successivement appliquée à la décompression de l'artère radiale, puis de l'artère cubitale permet d'apprécier la circulation distale de la main qui doit se recolorer normalement en moins de 3 secondes). Cette lenteur de revascularisation est corrigée après immersion de la main à 45 °C pendant 3 à 5 minutes.

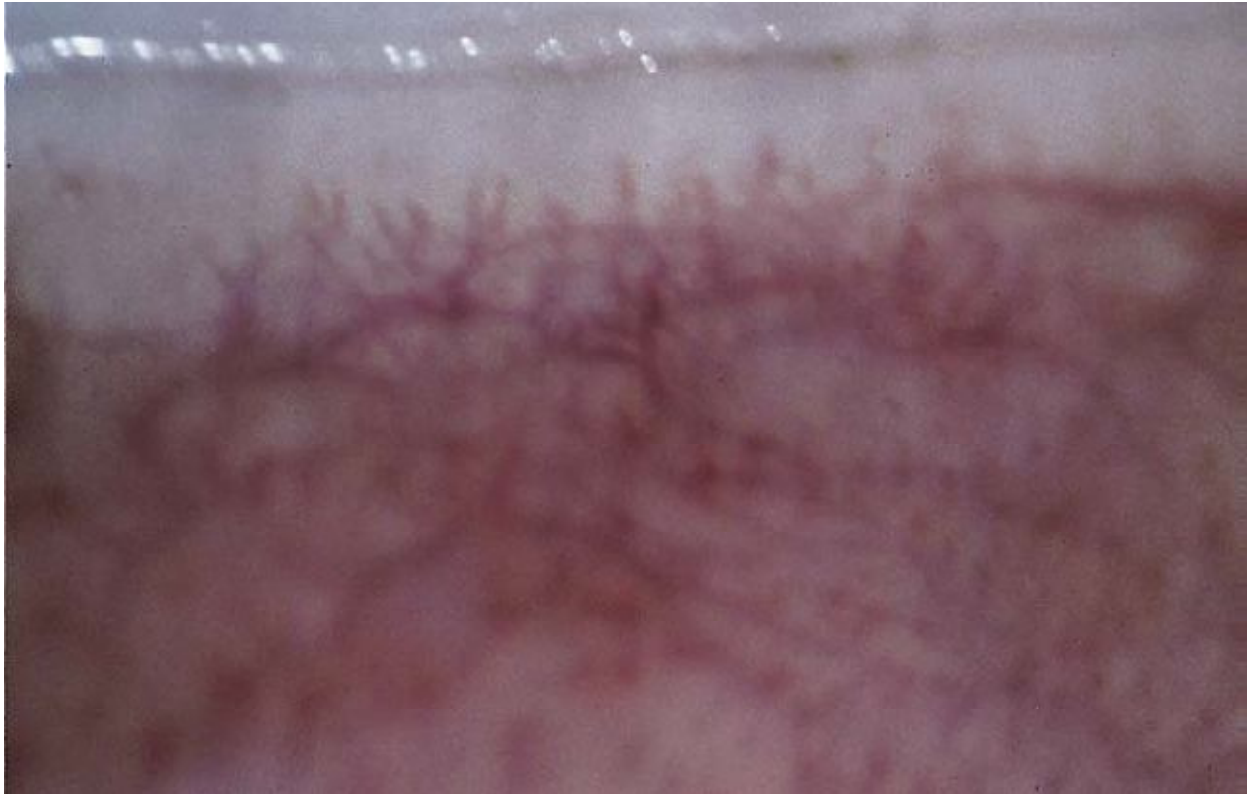
Cet acrosyndrome est permanent l'hiver avec parfois des phases cyaniques digitales plus marquées lors de l'exposition au froid ou au contraire des phases d'hyperhémie lors du réchauffement et pouvant conduire à l'apparition de doigts boudinés, voire d'authentiques engelures (Fig. 8).



**Figure 8 :** Engelures des doigts.

L'acrosyndrome disparaît l'été pour faire place le plus souvent à un état d'érythrose lié à l'hyperhémie compensatrice. Il est très important à ce stade de s'assurer de l'absence d'association à un phénomène de Raynaud qui modifierait significativement la stratégie diagnostique au plan étiologique.

L'acrocyanose peut s'associer à un état cyanique des jambes (érythrocyanose sus-malléolaire) ou un état de livedo réticulé des membres (particulièrement franc au niveau de la région des genoux et des coudes) . Ce livedo est l'expression clinique du vasospasme artériolaire distal responsable d'un état de stase veinulaire dans le réseau dermique superficiel, bien visible en capillaroscopie (Fig. 10). Ce livedo particulièrement exacerbé lors de l'exposition au froid (déshabillage) disparaît totalement lors du réchauffement.



**Figure 10** : Capillaroscopie : stase veinulaire particulièrement marquée au niveau du réseau dermique veineux superficiel.

## D. Livedo réticulé

### 1. Clinique :

Du latin lividus, bleuâtre, noirâtre, le terme livedo désigne un érythème en réseau d'origine vasculaire souvent violacé, parfois rouge.

Il s'agit ainsi de lésions figurées arciformes ou réticulées s'effaçant à la vitropression, et résultant d'une stase sanguine dans les veinules dermiques avec désaturation du sang en oxygène.

Le terme de livedo désigne un érythème ; généralement violacé qui dessine un réseau en maille. Il est habituel de distinguer deux types de livedo, le livedo réticulé et le livedo ramifié.

Le livedo réticulé dessine sur la peau une cyanose en mailles fines et régulières qui se referment toujours sur elles-mêmes ; dites mailles de filet, donnant au tégument un aspect marbre.

Le livedo réticulé est le plus souvent physiologique. Déclenché ou aggravé par le froid et l'orthostatisme ; il n'est pas douloureux ; infiltré ni atrophique, et s'efface lors du réchauffement de la vitropression ou de la surélévation.

Au contraire, le livedo ramifié (*racemosa*), est constitué de grandes mailles irrégulières, ouvertes, asymétriques et souvent suspendues, et implique ainsi toujours un bilan et un suivi

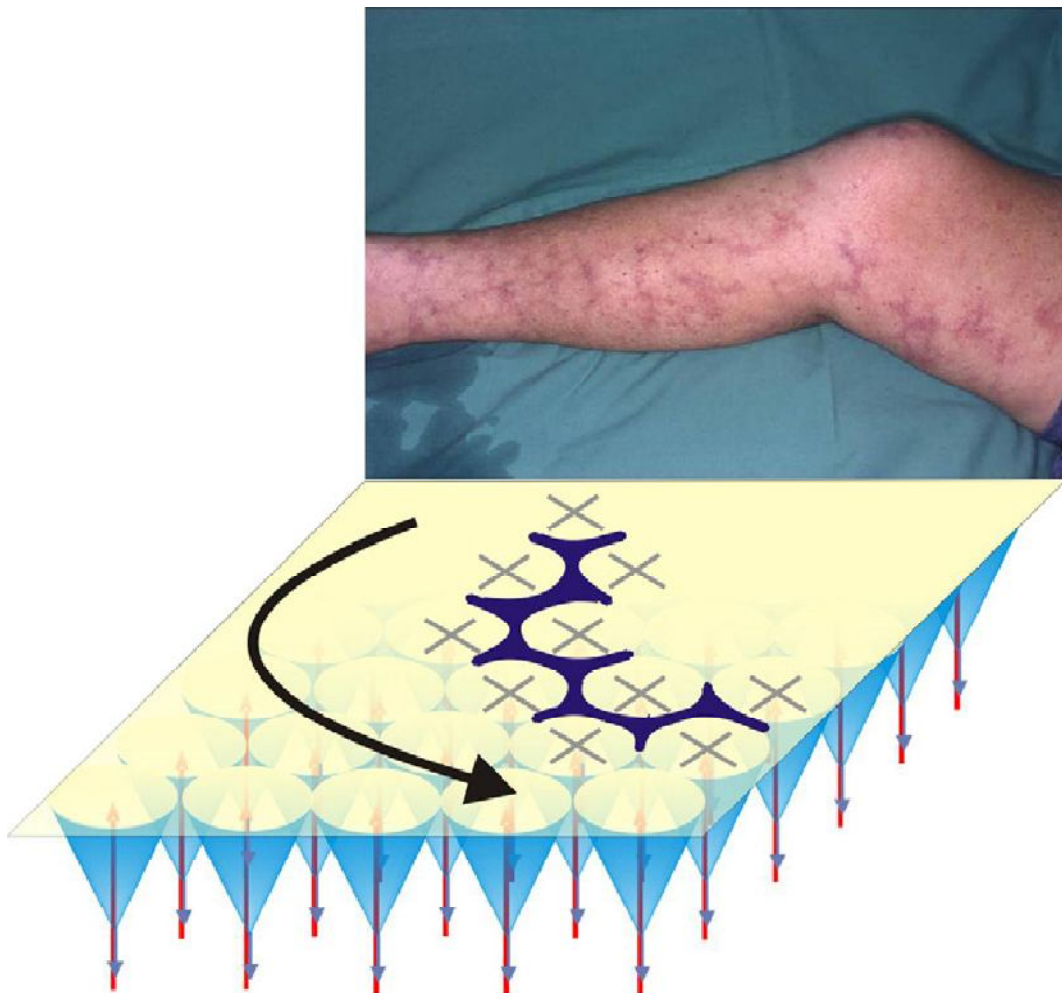
## **2. Distinction entre livedo physiologique et livedo pathologique (Fig.11)**

Il existe un continuum clinique entre le livedo physiologique et le livedo pathologique.

Le livedo physiologique est toujours vasomoteur. Il est donc à petites mailles, réticulé, et prédomine dans les zones « sympathosensibles » qui sont les extrémités et les genoux, voire l'ensemble des membres inférieurs ou supérieurs. Il disparaît au réchauffement et/ou en clinostatisme et ne s'accompagne ni d'infiltration ni de nécrose.

À l'autre extrême, le livedo pathologique, en dehors des contextes de dysautonomie localisée ou généralisée, est toujours dû à une anomalie du contenu sanguin, ou à un épaissement de la paroi vasculaire. Il s'agit donc d'un livedo constant « fixé ». (71) L'atteinte vasculaire étant le plus souvent inhomogène au sein d'un même territoire cutané, il s'agit d'un livedo racemosa, à mailles ouvertes plus ou moins grandes, suspendu sur les membres ou touchant le tronc et pouvant être accompagné d'une infiltration à la palpation ou de nécrose. (72) L'infiltration à la palpation traduit ici la présence d'un infiltrat cellulaire périartériel (périartérite noueuse) ou d'une rigidité du réseau artériolaire calcifié et thrombosé (artériolopathie calcique).

Entre ces deux présentations caricaturales, de nombreux livedos présentent à la fois des critères de livedo physiologique et de livedo pathologique. Dans ces cas, ce sont le terrain, les signes associés, la présence d'examen complémentaires pathologiques et l'évolution qui permettront de juger. (73)

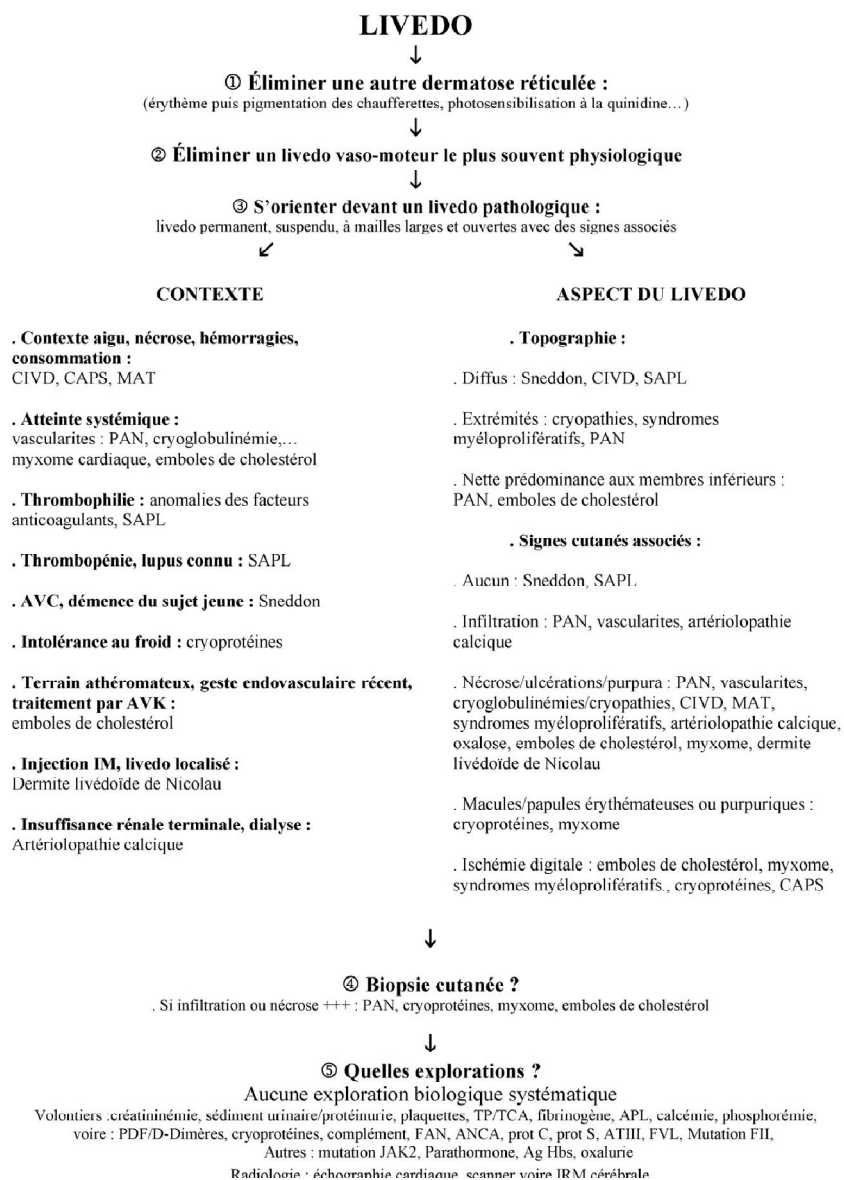


**Fig. 12.** Livedo racemosa.

Seules certaines unités vasculaires au sein d'un territoire cutané sont atteintes. Les unités vasculaires fonctionnelles adjacentes à une unité atteinte peuvent prendre en charge une partie du drainage de celle-ci. De petites mailles ouvertes viennent former une grande maille ouverte également (sens souligné par la flèche noire). (74)

LIVEDO PHYSIOLOGIQUE	LIVEDO PATHOLOGIQUE
. Toujours vasomoteur	. Rarement vasomoteur
. Sur les membres	. Atteinte du tronc possible
. Petites mailles fermées	. Mailles ouvertes petites ou grandes
. Atténué en position couchée	. Permanent
. Disparaissant au réchauffement	
. Pas d'infiltration ni de nécrose	. Infiltration ou nécrose possible
. Isolé	. Signes associés cutanés ou systémiques

**Fig. 11.** Continuum entre livedo physiologique et livedo pathologique.



**Fig. 12.** Démarche diagnostique.

CAPS : syndrome catastrophique des antiphospholipides ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; ETO: échographie transoesophagienne ; JAK2 : Janus kinase 2 ; MAT : microangiopathie thrombotique ; PAN: périartérite noueuse ; SAPL : syndrome des antiphospholipides.

### **3. Démarche diagnostique :**

Les paramètres intervenant dans le diagnostic d'un livedo et sa caractérisation étant nombreux, on peut toutefois identifier cinq étapes diagnostiques : [75]

- affirmer le livedo ;
- déterminer son caractère pathologique ou non ;
- confronter le contexte de survenue à l'aspect du livedo ;
- discuter l'intérêt de la biopsie cutanée ;
- décider des investigations appropriées.

Ces différentes étapes sont résumées dans la Fig. 12.

## E. Phénomène de Raynaud

### 1. Introduction :

Le syndrome de Raynaud est assez rare chez l'enfant mais probablement sous-estimé car ne motivant pas systématiquement une consultation spécialisée. Son diagnostic est difficile car il repose essentiellement sur les données de l'interrogatoire. Les syndromes de Raynaud incomplets largement majoritaires chez l'adulte, doivent être distingués d'autres acrosyndromes tels l'acrocyanose ou l'acrodynie du jeune enfant [76-77].

Le syndrome de Raynaud se définit comme un trouble vasomoteur paroxystique des extrémités ayant pour caractéristique de comporter une phase syncopale. Le syndrome de Raynaud est fréquent dans la population générale (3 à 30 %) notamment féminine, mais il entraîne peu de consultations. Il peut exister soit de manière isolée traduisant un trouble purement fonctionnel (syndrome de Raynaud primaire), soit révéler une maladie vasculaire locorégionale, soit s'intégrer dans le cadre de maladies générales plus complexes (syndrome de Raynaud secondaire)[76-78].

Le diagnostic du syndrome de Raynaud est exclusivement clinique.

La forme complète se traduit par des changements tricolores des extrémités : phase blanche (syncopale, insensible avec doigts froids et engourdis, puis phase bleue (asphyxique) douloureuse qui survient après cinq minutes d'arrêt circulatoire, et enfin phase rouge hyperhémique très douloureuse avec sensation de cuisson ou fourmillements intenses.

Les formes incomplètes réduites à la phase blanche sont les plus fréquentes. En pratique, le diagnostic n'est pas toujours aisé en particulier si les données de l'interrogatoire sont insuffisantes, s'il s'agit d'une forme cyanique pure ou si le patient souffre d'acrocyanose associée. Les syndromes de Raynaud secondaires se distinguent par l'intensité de leur phase asphyxique et par l'importance et la rapidité d'apparition de troubles trophiques [79].

Les données épidémiologiques du syndrome de Raynaud chez l'enfant sont à peu près inexistantes et peu de publications ont été consacrées à ce sujet [80-81]. De plus, la conduite à tenir en termes d'investigations complémentaires et de traitement, n'est pas standardisée.

## **2. Historique :**

Le 25 février 1862, Maurice Raynaud soutient sa thèse de doctorat en Médecine intitulée « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités ». À l'occasion de ce travail, l'auteur introduit dans sa réflexion et pour la première fois le concept de vasomotricité : « l'ischémie ne peut s'expliquer que par un spasme des vaisseaux capillaires, n'est-il pas plus simple d'admettre que la gangrène peut survenir primitivement, causée par la persistance du spasme capillaire qui a occasionné au début l'état exsangue des extrémités ! ... l'asphyxie n'est qu'un stade plus avancé de la syncope ».

En 1874, Maurice Raynaud fait le lien entre la phase syncopale et la complication nécrotique en affirmant que l'asphyxie et la gangrène sont deux degrés d'une seule et même maladie. La notion de vasospasme était née, mais les patients de la thèse de Maurice Raynaud ayant presque tous une gangrène, le

lien de cause à effet dans ce travail est faux. C'est à un anglais, J. Hutchinson, que l'on doit, en 1893 le terme de « phénomène de Raynaud », constatant que l'acrosyndrome correspondait à plusieurs entités étiologiques différentes. Il suggérait notamment « de ne pas se hâter à invoquer l'influence de la moelle ou du cerveau car le froid peut agir directement ». En 1932, Allen et Brown [76] rédigent les critères diagnostiques cliniques permettant d'individualiser dans le vaste cadre du phénomène de Raynaud, les phénomènes ischémiques liés à un mécanisme vasomoteur directement et exclusivement en rapport avec une hyper réaction vasomotrice au froid, des artériopathies distales oblitérantes.

Ces six critères nécessaires et suffisants sont :

- leur survenue paroxystique avec décoloration suite à une exposition au froid ou à une émotion ;
- la bilatéralité et la symétrie des phases syncopales ;
- la conservation des pouls artériels ;
- l'absence de complication ischémique et de nécrose ;
- l'absence de maladie sous-jacente ;
- un recul évolutif de deux ans sans complication.

Deux ans plus tard, en 1934, Léo Langeron propose le terme de syndrome de Raynaud pour définir les seuls acrosyndromes admettant une étiologie particulière. Depuis cette date, la terminologie est restée inchangée : le terme de phénomène de Raynaud est le symptôme pour tous les acrosyndromes paroxystiques ischémiques digitaux, spontanément réversibles, favorisés par le froid, quel qu'en soit le mécanisme étiopathogénique.

Le terme de maladie de Raynaud s'applique aux seuls acrosyndromes primitifs et le terme de syndrome de Raynaud aux acrosyndromes dont le mécanisme étiologique a pu être individualisé (acrosyndromes secondaires). À partir de 1976, la capillaroscopie s'impose comme un outil diagnostique très performant pour individualiser les formes syndromiques [76-77-78]. Afin d'identifier les formes primitives, un septième critère est donc ajouté à ceux d'Allen et Brown : la normalité de la capillaroscopie périunguéeale qui confirme l'absence de microangiopathie organique. Il y a maintenant consensus international de grade A : la capillaroscopie détecte les sclérodermies débutantes mieux et avant la clinique seule, la capillaroscopie est donc indispensable au bilan [80].

Si le phénomène de Raynaud reste un acrosyndrome de diagnostic clinique relativement facile, l'enquête étiologique reste une étape fondamentale dont le bilan minimal est loin d'être consensuel. L'examen clinique en reste la pierre angulaire.

### **3. Épidémiologie et sémiologie clinique :**

La prévalence du phénomène de Raynaud est très difficile à établir, très variable selon les séries, selon l'origine ethnique, le climat de la région considérée. La prédominance féminine est constatée dans tous les pays. En France, la prévalence est de l'ordre de 5 % environ : 5,7 % chez la femme et 4,3 % chez l'homme [82].

La proportion de formes primitives par rapport aux formes secondaires est très difficile à évaluer en raison des biais de recrutement des différentes études sur le sujet. Selon l'étude de Framingham, seulement 12,6 % des phénomènes de Raynaud auraient une valeur syndromique [81].

Une étude rétrospective a été faite dans l'hôpital Nord de Marseille sur neuf ans (1992–2001) des syndromes de Raynaud présentés par des enfants de moins de 17 ans, recrutés dans les services de pédiatrie et de dermatologie.

Tous les patients suspects de syndrome de Raynaud ont été contactés par téléphone pour confirmation du diagnostic et remplissage d'un questionnaire type visant à l'homogénéisation des données.

Celui-ci comportait des rubriques épidémiologiques :

Âge de début, caractère saisonnier, lieu d'habitation (rural ou citadin), et les antécédents familiaux ; des rubriques cliniques : description chronologique des changements de couleur des extrémités, le caractère douloureux, la localisation, le caractère uni ou bilatéral, les facteurs déclenchant ; une évaluation de la fréquence des crises et l'état de la maladie sous-jacente ; et des rubriques thérapeutiques en précisant le traitement de la maladie sous-jacente.

Soixante-dix dossiers ont été consultés, 23 seulement ont finalement été retenus.

Les syndromes de Raynaud ont été distingués par la classification suivante [83-84] :

Syndrome de Raynaud primaire : épisodes déclenchés par le froid ou l'émotion, caractère bilatéral, pouls radiaux et cubitaux perçus, absence de gangrène distale, bilan étiologique négatif, recul évolutif suffisant d'au moins deux ans ;

Syndrome de Raynaud secondaire : avec cause retrouvée ;

Syndrome de Raynaud suspect d'être secondaire : avec anomalies immunologiques ou capillaroscopiques toutefois insuffisantes pour affirmer un diagnostic précis.

Tous les enfants ont eu une capillaroscopie initiale et 14 patients ont bénéficié d'un deuxième examen à distance. Les aspects capillaroscopiques ont été jugés soit normaux, soit comportant des signes de microangiopathie organique, soit suspects (ni normaux, ni avec anomalies fonctionnelles mais avec critères insuffisants pour une microangiopathie organique) [85].

#### RESULTATS :

Les données d'anamnèse ont permis de retenir le diagnostic définitif de syndrome de Raynaud chez 23 patients dont cinq garçons et 18 filles (sex-ratio : 0,27). Ces enfants ont été recrutés majoritairement par la voie intra-hospitalière (36 %) ou ont été adressés à l'hôpital par un médecin généraliste (30 %), un pédiatre (17 %) ou un dermatologue (13 %). Des antécédents familiaux identiques étaient présents chez les grands-parents dans 42 %, chez les parents dans 33 %, dans la fratrie dans 25 % des cas, avec une très nette prédominance féminine (75 % des cas). Leur cause était rarement précisée mais il s'agissait très probablement de syndromes de Raynaud primaires compte tenu d'un recul évolutif de plus de 20 ans dans la majorité des cas avec absence à l'interrogatoire d'autre signe évocateur de connectivite.

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 11 ans avec des extrêmes compris entre cinq et 16 ans. Le début après l'âge de dix ans était retrouvé dans 65 % des cas.

La sémiologie clinique comprenait une forme complète : phase blanche puis bleue puis rouge dans 55 % des cas, une forme associant phase blanche puis

bleue dans 23 % des cas et une forme avec phase blanche seule dans 18 % des cas. Une patiente présentait un syndrome de Raynaud « vieilli » avec crise de phase bleue puis rouge (forme cyanique pure) ayant fait suite à un syndrome de Raynaud complet datant de plus de cinq ans.

Le syndrome de Raynaud touchait les doigts dans 64 % des cas, les doigts et les orteils dans 32 % des cas, les doigts, les orteils et le visage chez un patient.

L'atteinte simultanée de deux doigts était le cas de figure le plus fréquent : 32 % des cas, à l'exception des pouces et des auriculaires. Un caractère bilatéral était retrouvé chez 82 % des patients.

Un déclenchement au froid a été retrouvé chez 96 % d'entre eux lors d'une diminution de la température ambiante et chez 68 % après contact avec l'eau froide. Chez 32 % de ces syndromes de Raynaud, l'association froid-émotions a été invoquée ; aucun enfant n'a déclenché de syndrome de Raynaud dans un contexte exclusivement émotionnel. L'habitat rural ou citadin n'a pas influencé la survenue du syndrome de Raynaud.

#### **4. Diagnostic :**

Le diagnostic du phénomène de Raynaud est purement clinique. Il se déroule classiquement en deux ou trois phases. Une première phase syncopale à début brusque avec pâleur bilatérale des doigts ; qui sont froids et insensibles ; est suivie en quelques minutes par une phase asphyxique ; avec cyanose douloureuse, puis par un érythème. Les pouls sont toujours normaux. Ces symptômes sont probablement la traduction clinique de la succession : vasospasme ; veinostase puis hyperhémie réactionnelle. Des formes incomplètes (phase syncopale ou asphyxique isolée) ou a minima (sensation de doigt mort) ; ou déclenchées par une émotion ; peuvent rendre le diagnostic moins aisé.

## F. Urticaire au froid

L'urticaire au froid est une urticaire physique qui se manifeste par l'apparition d'urticaire et/ou d'angioedème après une exposition au froid sous ses différentes formes : vent, bains, de mer, boissons glacées, simple écart de température. C'est la forme de la plus fréquente (15%) des urticaires physiques (8). Sa connaissance est importante car elle présente un risque, parfois vital, dans la pratique des sports aquatiques notamment.

### 1. Clinique :

L'urticaire au froid se manifeste par l'apparition d'une triade érythème-œdème-prurit touchant les zones exposées au froid. Ces manifestations cèdent en 2 à 3 heures après suppression de l'agent physique responsable. Touchant typiquement les mains, les avant-bras, le visage, elles peuvent apparaître sur l'ensemble du tégument par de larges plaques oedématisées prurigineuses. Des épisodes d'angioedème avec œdème des lèvres, de la langue et dyspnée peuvent survenir simultanément à l'urticaire ou isolément lorsque le patient ingère des boissons ou des aliments glacés. Les manifestations digestives à type de douleurs abdominales, diarrhées, vomissement ou ulcères duodénaux, ne sont pas rares de même que des troubles nerveux centraux (céphalées, vertiges, désorientation). De véritables *chocs avec hypotension*, tachycardie voire arrêt cardiorespiratoire, ont été décrits chez des patients pratiquant des sports aquatiques.

## **2. Test diagnostique :**

Le test au glaçon permet dans la grande majorité des cas de porter le diagnostic. Il s'effectue en appliquant sur la face antérieure de l'avant-bras un glaçon pendant 10 à 20 minutes. Le résultat est positif si une plaque urticaire apparaît en regard du test (fig.13). Cependant, ce test peut être négatif en cas d'urticaire au froid familiale ou d'urticaire au froid atypique. Dans tous les cas, un sevrage en antihistaminiques est nécessaire pour ne pas perturber la réponse au test. Par ailleurs, plus la réponse obtenue au test est rapide, plus les risques d'hypotension et/ou de choc au cours d'une exposition au froid sont importants.



**Figure 13** : Test au glaçon.

### 3. Classification :

a) Urticaire au froid primaire ou idiopathique :

72 à 96% des urticaires au froid sont idiopathiques. Elle peut être associée à d'autres types d'urticaires physiques. La disparition de la sensibilité au froid survient en quelques mois à quelques années.

b) Urticaire au froid secondaire.

On se doit devant toute urticaire au froid de rechercher une étiologie. La cryoglobulinémie reste la cause la plus connue même si elle ne représente que 0,5% des urticaires au froid, qui concernent alors 3 femmes pour 1 homme. Les agglutinines froides, le cryofibrinogène, les hémolysines froides ont «également été signalés comme des causes d'urticaires au froid. Les pathologies infectieuses représentent la deuxième grande étiologie (mononucléose infectieuse, syphilis secondaire, rubéole, varicelle, infections à VRS, à mycoplasme et à pneumocoque, hépatites virales, infections sinusiennes, dentaires, urinaires ou géniales).

Certains médicaments (pénicilline, griséofulvine, contraceptifs oraux) ont été mis en cause ; l'association urticaire au froid et tumeurs, macroglobulinémie, thyroïdite auto-immune, hypothyroïdie, piqure d'insecte, stress, allergie, alimentaire, ont été également signalée.

c) Urticaire au froid atypique :

Ce sont des formes polymorphes qui ont une réponse négative ou inappropriée au test au glaçon. Elles représentent 16 à 20 % des urticaires au froid non familiales. Une étiologie est rarement retrouvée. Leur

physiopathologie est obscure. Ont décrit dans ce cadre l'urticaire au froid *systemique* (urticaire généralisée ou localisée apparaissant après une exposition à un froid modéré avec test au glaçon négatif), *le dermographisme au froid*, *l'urticaire retardée au froid* (dermographisme sur peau préalablement refroidie), l'urticaire *cholinergique induite par le froid* (urticaire retardée au froid, test au glaçon positif 12 à 48 heures plus tard), l'urticaire au froid *localisée reflexe* (le test au glaçon provoque une lésion urticarienne localisée à distance).

d) Urticaire familiale au froid :

C'est une forme d'urticaire d'expression retardée (test au glaçon se positivant au bout de 9 à 18 heures, se transmettant sur le mode autosomique dominant (86)

## **G. Autres atteintes dues au froid :**

### **1. Lucite hivernale bénigne**

Elle a été individualisée chez des sujets porteurs d'une lucite estivale bénigne et qui se plaignent d'une éruption du visage apparaissant aux sports d'hiver (87). L'affection prédomine dans le sexe féminin (61 à 79%) avec une fréquence relativement élevée avant l'âge de 15 ans.

#### **❖ Clinique :**

La dermatose apparaît après un délai de 3 à 12 heures après une exposition importante et brutale sous le soleil brillant au-dessus de 1 300 m par temps froid en hiver ou en printemps. Le sujet se plaint de sensations de picotements, de tension, de brûlure plus que de prurit. L'éruption siège sur les pommettes, les joues, le nez, plus rarement le front, les tempes, les lobes des oreilles. Elle est constituée des lésions papulovesiculeuses non suintantes, de placards érythémato-vésiculeux. L'aspect inflammatoire et œdémateux peut réaliser un tableau pseudo-urticarien ou pseudo-œdème de Quincke avec œdèmes palpébraux importants. L'éruption disparaît spontanément en quelques jours après mise à l'ombre, mais elle pourra récidiver lors des expositions ultérieures. L'exploration photobiologique est négative. Devant un tel tableau, il faut éliminer une protoporphyrurie érythropoïétique et surtout une photodermatose printanière juvénile qui se localise exclusivement aux oreilles.

## **2. Panniculites au froid**

Les panniculites au froid ont été décrites en 1902 par Hochsiner qui a rapporté le cas d'un enfant souffrant d'un érythème induré et tendu de la région sous-mentonnière après une exposition au froid. Depuis, de nombreux cas chez les enfants mais également chez l'adulte ont été décrits. (88) .

### **❖ Clinique :**

Quelques heures à quelques jours après une exposition au froid, apparaissent des nodules sous-cutanés érythémateux ou violacés qui peuvent être indolores, prurigineux ou sensibles, et vont régresser en deux semaines spontanément. Parfois, ils confluent en plaques infiltrés dermo-hypodermiques dures. Chez l'enfant, le siège de prédilection est la joue, soit par temps froid, soit après contact avec des glaces ou des liquides froids.

## **3. Erythrocyanose**

L'érythrocyanose est une coloration cyanotique qui survient sur des régions du tégument riches en graisse sous-cutanée ; comme sur les cuisses et les fesses des adolescentes qui est nettement aggravée pendant l'hiver.

### **❖ Clinique :**

Sur un fond violacé, se détache parfois un érythème folliculaire en pointillé, associé à une kératose pilaire. Chez le sexe féminin l'atteinte d'érythrocyanose est grave ; on peut observer l'apparition aux jambes de nodules à type d'engelures. Le plus souvent, l'affection s'atténue spontanément à l'âge adulte mais dans les cas d'évolution prolongée ; l'œdème et l'épaississement fibreux des téguments peuvent être définitifs

#### **4. Le sclérome néonatal :**

C'est une pathologie rare caractérisée par une induration diffuse, rapidement progressive de la peau et des tissus sous-cutanés, débutant aux fesses et au tronc et épargnant paumes et plantes, le plus souvent et au cours de la première semaine de la vie. Cinquante pour cent de ces enfants sont prématurés et les autres sont infectés, soit débilisés. La mortalité est élevée. Le rôle du froid n'est pas clair mais des lésions similaires ont été décrites après exposition au froid.

Le traitement est d'abord celui de la cause ; les corticoïdes par voie générale sont controversés. Des succès thérapeutiques ont été décrits avec les échanges transfusionnels.

#### **5. La cytotéatonécrose du nouveau né**

Elle est caractérisée par des plaques ou nodules rouges à violacés, mobiles, apparaissant quelques jours après la naissance, et siégeant avec prédilection au niveau des zones de convexité telles que le dos, les cuisses et les joues. Dans la majorité des cas, ces lésions sont limitées et bénignes, il n'y a pas de fièvre, et l'état général est conservé, mais quelques cas ont été associés à une hypercalcémie pouvant conduire à des complications cardiaques, neurologiques, rénales voire au décès. La aussi, la relation avec le froid n'est pas claire. L'examen histologique, lorsqu'il est pratiqué retrouve une nécrose granulomateuse de l'hypoderme avec dépôt d'aiguilles cristallines de disposition parallèle ou radiaire dans les adipocytes, associée à une réaction macrophagique avec cellules géantes. L'évolution est spontanément régressive, sans séquelle en 1 à 4 mois. Certaines plaques peuvent se calcifier ou exceptionnellement évoluer vers une nécrose caséuse ou une surinfection.



*Examens  
paracliniques*

## VIII .EXAMENS PARACLINIQUES

### A. Biologie :

Les plus couramment demandés sont : vitesse de sédimentation, numération formule sanguine, protéine C réactive (CRP), cryoglobuline, agglutinines froides, facteurs antinucléaires.

Certains ajoutent : cryofibrinogène, anticoagulants circulants, facteurs rhumatoïdes en fonction de chaque cas.

### B. Histologie

#### 1. Biopsie cutanée :

##### Intérêt

Lorsque le tableau présenté est atypique, ou lorsque la maladie suspectée nécessite une confirmation anatomopathologique, la biopsie est un geste simple, peu invasif et qui peut être très rentable surtout s'il existe une infiltration ou une nécrose cutanée.

L'histologie est très évocatrice dans un certains nombre d'étiologies. Concernant les anomalies du contenant : une pseudo hyperplasie intimale orientera vers un SAPL, un syndrome de Sneddon ou une thrombocytémie essentielle ; une vascularite nécrosante artériolaire vers une périartérite noueuse des calcifications sous intimaux à la coloration de Van Kossa vers une artériopathie calcique ou une exceptionnelle oxalose.

Concernant les anomalies du contenant : des dépôts hyalins éosinophiles intraluminaux orienteront vers une cryoprotéine, des cristaux biconvexes en aiguilles confirmeront le diagnostic d'embolies de cholestérol, des dépôts colorés au bleu Alcian évoqueront des embolies myxomateuses.

## **2. Modalités de réalisation**

Selon les étiologies, il conviendrait d'après certains auteurs, de centrer la biopsie plus sur la périphérie ou sur le centre de la maille, sur la nécrose en cas d'artériopathie calcique. Ces nuances nous semblent difficiles à appliquer en pratique. Plusieurs éléments sont à prendre en compte.

Les zones nécrotiques sont parfois très difficiles à aborder au punch ou au bistouri car elles sont très dures, dans l'artériopathie calcique notamment.

Enfin, la règle est de privilégier les lésions infiltrées comme site de biopsie. On propose donc de réaliser une biopsie fusiforme au bistouri de la concavité de la maille, incluant le centre de la maille et sa périphérie. On choisira en priorité des zones infiltrées ou nodulaires et des zones indurées en bordure de nécrose.

## **C. Échodoppler artériel :**

Cet examen est pratiqué pour deux raisons :

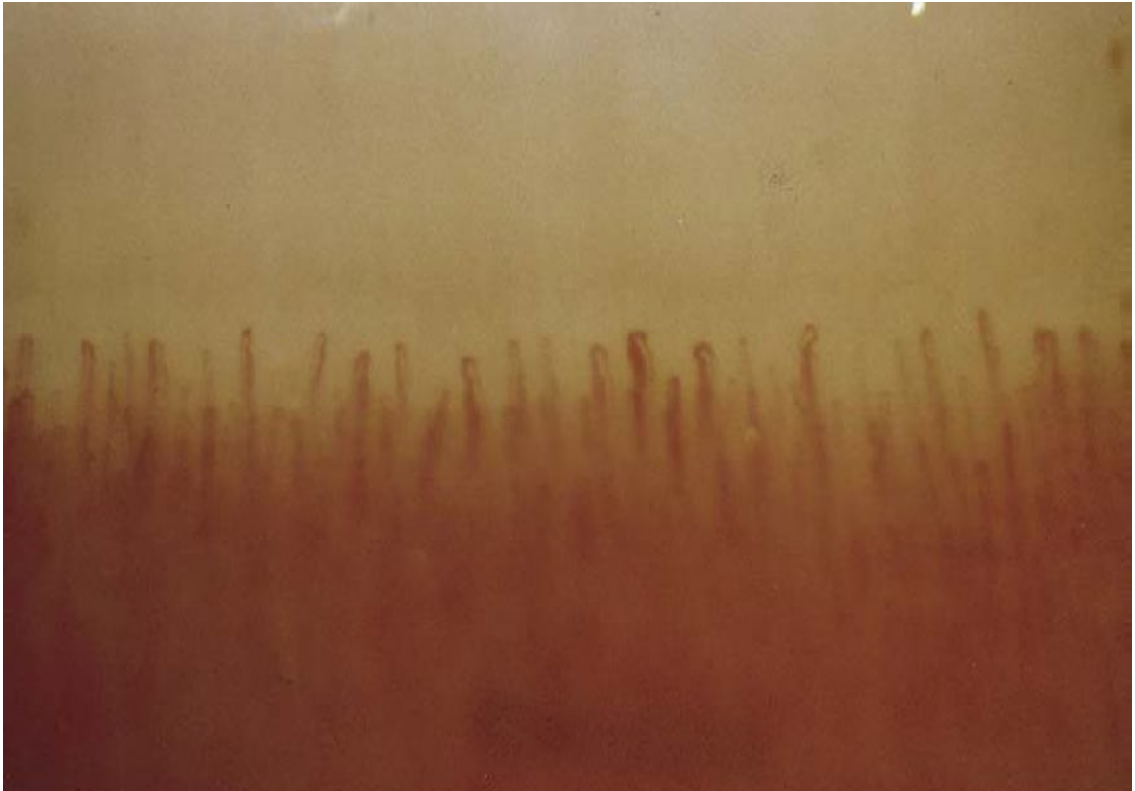
- l'exiguïté artérielle liée à l'acrocyanose sous-jacente chez les sujets leptosomes. Cet examen est à re-contrôler en saison chaude ;
- pour éliminer une étiologie vasculaire en amont et lorsqu'il existe un blue toe d'origine plaquettaire ou cholestérolémique. (89).

## **D. Capillaroscopie :**

La capillaroscopie est un examen non invasif et peu coûteux dont la sensibilité (78 %) et la spécificité (80 %) encouragent la réalisation pour rechercher une connectivite. Cet examen ne permet pas néanmoins de distinguer les maladies entre elles et ne semble pas être un bon indicateur de la gravité clinique (90).

Elle sera surtout réservée aux formes intriquées à un phénomène de Raynaud ou lorsque l'on retrouve la notion de phase cyanique paroxystique pouvant faire craindre un phénomène de Raynaud larvé associé. L'examen capillaroscopique aura alors pour objectif d'éliminer toute arrière-pensée de maladie sclérodermique en recherchant des dystrophies capillaires évocatrices type mégacapillaires. [83, 91].

Le diagnostic est parfois difficile. En effet, l'aspect capillaroscopique habituel d'une acrocyanose associe un vasospasme au niveau de l'artériole distale et surtout une importante stase veinulocapillaire se drainant dans un plexus papillaire sous-dermique particulièrement visible (Fig 14).



**Figure 14 :** Capillaroscopie : acrocyanose banale.

Cette dilatation veineuse doit être distinguée du vrai mégacapillaire qui correspond à une dilatation pseudo anévrysmale du capillaire aussi bien sur son segment artériolaire que veinulaire. Cependant, certaines formes intermédiaires peuvent être de diagnostic hésitant.

Il pourra être noté au cours de cet examen capillaroscopique un ralentissement, voire une interruption de la circulation capillaire.

### **E. Exploration hémodynamique microcirculatoire :**

Elle doit faire appel à des techniques non invasives comme le laser-doppler (92) ou la pléthysmographie digitale et doit être réservée essentiellement aux patients chez qui on suspecte une artériopathie digitale.

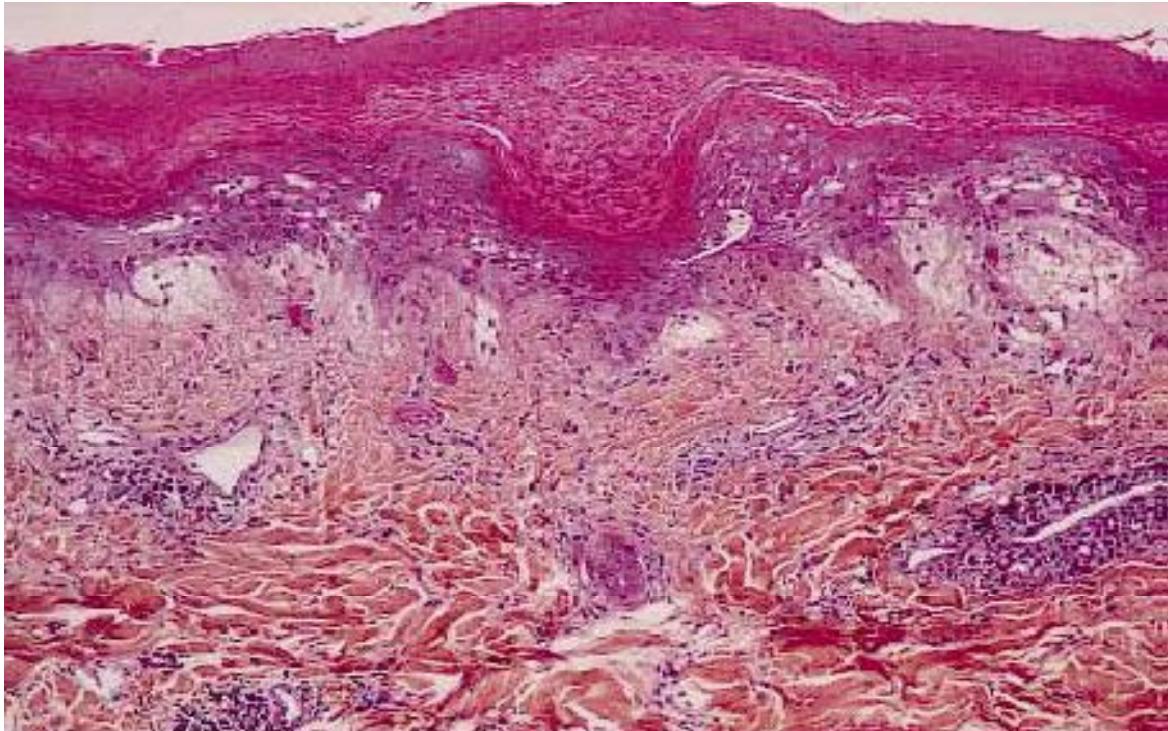
### **F. Indications :**

#### **1. Engelures**

##### *Histologie :*

Les biopsies sont principalement réalisées pour faire le diagnostic différentiel des engelures du LE. Une autre raison pourrait être que le diagnostic n'est pas familier à tous les praticiens.

Le diagnostic histopathologique des engelures est controversée et les modifications histologiques sont souvent considérées comme non spécifiques, principalement parce qu'elles sont mal documentées. Bien que l'inflammation dans les engelures a été remarquée (figure 15), l'infiltrat n'a pas encore été caractérisé.  
(64)



**La figure 15.** Kératinocytes nécrotiques multiples associées à un œdème du derme papillaire et infiltration perivasculaire. Notez la présence de thrombus dans les vaisseaux superficiels. (tache d'Hematoxylineosin; × 100.)

Les principaux changements décrits par MacKee (59) sont des infiltrats inflammatoires du derme superficiel associé à un œdème. Une description histologique plus complète est fournie par Ackermann et al, (60) qui a insisté sur la présence d'une vascularite lymphocytaire.

[Crowson et Magro [63] ont différenciés entre engelure idiopathique et secondaire par la présence d'un infiltrat lymphocytaire dans les canaux sudoripares intra épidermiques et des veines réticulaires dermiques avec dépôt vasculaire de fibrine dans la forme primitive.

#### *Capillaroscopie :*

Elle oriente sur l'intensité de l'engelure : avec un halo péri capillaire plus ou moins important selon l'inflammation et le diagnostic différentiel : capillaires dilatés dans l'acrocyanose, spasmés si un phénomène de Raynaud est associé, arborescents dans les vascularites, énormes avec des zones désertiques dans la sclérodermie.

#### **2. Acrocyanose :**

Dans l'acrocyanose banale, une exploration hémodynamique de la microcirculation type pléthysmographie ou laser doppler confirme l'existence d'un spasme basal majeur avec quasi-disparition des flux artériels digitaux. Mais ceux-ci ont la particularité de réapparaître après immersion des mains, voire des bras, à 45 °C pendant au moins 3 minutes.

### **3. Phénomène de Raynaud :**

Les examens paracliniques minimaux incluent un bilan inflammatoire et une recherche d'anticorps antinucléaires. En cas de contexte évocateur, des radiographies des mains permettent de rechercher des calcifications des parties molles révélatrices d'un syndrome de CREST.

Le syndrome de Raynaud de l'enfant diffère de celui de l'adulte par son association plus fréquente à des connectivites, ce qui justifie une enquête étiologique systématique. (82)

Un syndrome de Raynaud unilatéral doit faire suspecter une cause locorégionale : anévrisme cubital lié à des traumatismes répétés ou syndrome du défilé thoracobrachial, et faire réaliser un examen par échographie–doppler artériel (81).

Un signal de doppler est présent dans le phénomène de Raynaud idiopathique, il est absent dans l'acrocyanose et les sclérodermies. [64]



*Diagnostic différentiel*

## IX DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### A. Les Engelures :

Les diagnostics différentiels les plus fréquents :

- Les engelures peuvent être facilement confondues avec le phénomène de Raynaud à cause de la similitude de leur association avec les troubles auto-immuns et l'exposition au froid. **(93)**.
- Le lupus érythémateux, et ce d'autant que les engelures peuvent apparaître dix ans avant les lésions discoïdes. **[94]** La réalisation d'une biopsie cutanée permettra un diagnostic précoce. Il s'agit de lésions papuleuses et violacées survenant aux extrémités, plus volontiers aux mains, alors que l'engelure siège préférentiellement aux pieds, accompagnant un lupus soit systémique, soit discoïde, ou révélant ce lupus, voire le précédant.

Il doit être évoqué de principe lorsque les engelures ne touchent que les mains, car le lupus engelures est beaucoup plus fréquent aux mains, ou lorsqu'il existe des atypies saisonnières, telles une récurrence ou une évolution traînante en saison chaude.

- Des lésions ressemblant à des engelures ont été également rapportées chez des patients souffrant de leucémie aigue ou chronique myélomonocytaire.

## **B. Les Acrosyndromes :**

Les principaux diagnostics différentiels :

On saura éliminer très facilement les cyanoses liées à une hypoxie chronique (insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, méthémoglobinémie) qui sont des cyanoses permanentes, non modulées par le refroidissement et touchant également les muqueuses, notamment les lèvres.

L'œdème bleu de Charcot sera évoqué devant une cyanose unilatérale d'un membre. Le mécanisme est déclenché par un garrotage volontaire du membre, souvent difficile à mettre en évidence.

Les acrocyanoses paroxystiques sont à assimiler à un authentique phénomène de Raynaud. Elles sont très souvent rencontrées au cours de la maladie sclérodermique et nécessitent le bilan étiologique requis face à ce type d'acrosyndrome.

Le livedo reticularis doit être distingué du livedo racemosa, en « arbre mort », purpurique et permanent ; ce dernier est lié non pas à un vasospasme artériolaire mais à une obstruction des artéoles terminales conduisant à une image purpurique du réseau de distribution artériolaire atteint (Fig. 16).

## **C. Phénomène de Raynaud :**

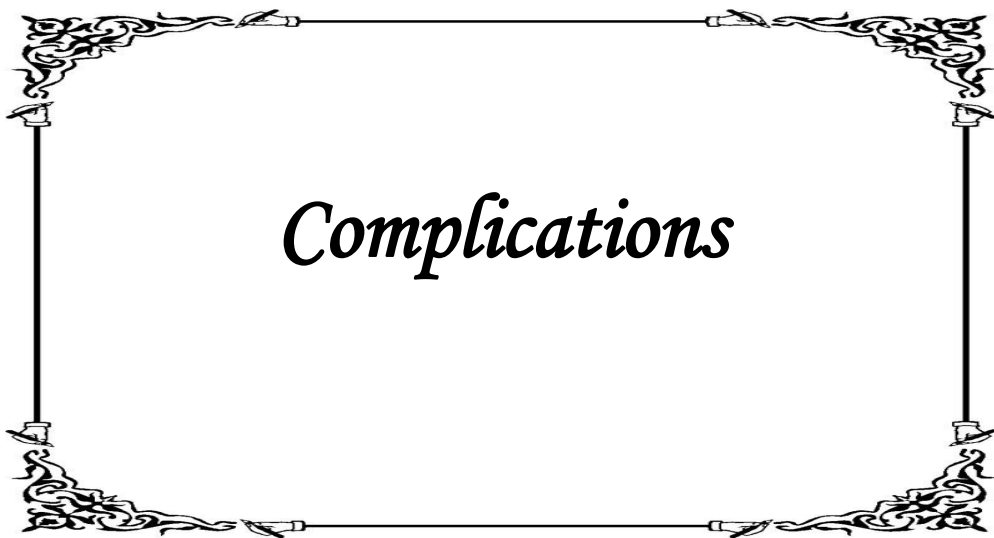
L'apparition de troubles trophiques à type d'ulcérations pulpaire voire de gangrènes, des dystrophies unguéales ou une ostéoporose, l'asymétrie de l'atteinte ; l'âge de début plus tardif et l'atteinte d'autres territoires (nez, oreilles, langue, menton) orientent déjà vers un phénomène de Raynaud secondaire.

L'acrocyanose souvent confondue avec le phénomène de Raynaud notamment dans sa phase bleue ; pourtant l'acrocyanose est un acrosyndrome permanent, touchant souvent les quatre extrémités, se caractérisant par un aspect cyanique, bleu des doigts, aggravé par le refroidissement, tandis qu'au toucher les mains sont froides et volontiers humides. Fait essentiel, cette acrocyanose n'est jamais douloureuse.

#### **D. Livedo :**

Le livedo est une dermatose réticulée rouge à violacée par érythème passif s'effaçant à la pression. Le diagnostic différentiel se fait donc avec l'ensemble des dermatoses réticulées, qui sont nombreuses.

Cependant, elles sont généralement papuleuses, pigmentaires ou purpuriques et ainsi rarement trompeuses. On citera cependant pour mémoire et pour exemple la « dermite des chaufferettes », ou érythème « a calore ». [95].



*Complications*

## **X COMPLICATIONS :**

Plusieurs mécanismes sont responsables de lésions dues au froid avec des dommages tissulaires et perte de substance. Les dommages cellulaires peuvent se produire à partir de la formation de cristaux de glace intracellulaire et de gel dans les tissus.

D'autres mécanismes sont considérées comme secondaires à des lésions vasculaires résultant d'une microcirculation défaillante et de l'hypoxie tissulaire. Cela conduit à l'agglutination des érythrocytes et la stase capillaire (96)

Habituellement, les complications sont bénignes si le patient peut se prévenir du froid. En revanche, l'exposition prolongée au froid, peut entraîner des complications trophiques parfois sévères et difficiles à traiter.

Parmi ces complications trophiques, on notera :

- la survenue d'engelures notamment lors d'un réchauffement rapide ; lors de la phase de réchauffement, les doigts deviennent boudinés, prurigineux, surtout sur les faces dorsales pouvant conduire à des complications trophiques à type d'ulcères ou de lésions bulleuses, voire nécrotiques ; (figure 17).



**Fig 1 :** Fig. 17 Ulcérations digitales du au froid.

- un périonyxis mycosique périunguéal ou des mycoses unguéales, sont rencontrées de façon non exceptionnelle, toujours très difficiles à traiter sur le plan médical ;
- en cas de traumatisme, la cicatrisation est souvent difficile à obtenir en raison de l'hypovascularisation distale ; figure 18.



**Figure 18** : Nécrose des orteils au cours des gelures.

- le retentissement esthétique, et parfois l'importance de l'hyperhidrose d'accompagnement ne sont pas sans conséquences psychologiques et doivent être pris en compte.
- On peut également rencontrer chez les patients atteints d'une acrocyanose une symptomatologie douloureuse articulaire des doigts, d'horaire mixte, qualifiée de « polyarthralgie vasomotrice ». (97)



*Principes  
thérapeutique*

## XI PRINCIPES THERAPEUTIQUE :

### A. Mesures hygiéniques :

Il convient d'insister auprès du malade essentiellement sur le respect de certains principes d'hygiène de vie qui imposent :

- Arrêt de toute intoxication tabagique ;
- Attacher un soin tout particulier à la prévention contre le froid par le port régulier de gants préalablement réchauffés, et le graissage des mains;
- Maintenir un poids optimal ;
- Eviter le recours à certaines thérapeutiques vasoconstrictives générales (bêtabloquants, dérivés de l'ergot de seigle), voire locales (vasoconstricteurs nasaux par exemple) ;
- Des soins antiseptiques sont préconisés pour les zones gelées deux fois par jour.
- En cas de plaies ou de surinfections digitales, d'assurer un réchauffement permanent et régulier des mains pour accélérer le processus de cicatrisation ;
- Le port de chaussures larges, confortables et chaudes est une mesure simple qui peut éviter les récurrences d'engelures. La confection de semelles ou d'orthèses de protection des orteils est à envisager lorsque les atteintes récidivent au même endroit, sur un orteil ou sur une plante déformés. (31)

*À éviter :*

- Les bêtabloquants.
- Les vasoconstricteurs par voie orale.
- Les dérivés de l'ergot de seigle chez les migraineux. [98]

**B. Traitement médical :**

**1. Les inhibiteurs calciques**

Les inhibiteurs calciques sont les médicaments les plus utilisés par le praticien [99, 100,101]. Outre leur action sur le vasospasme, ils limitent la production d'anions superoxyde par les monocytes et la progression des lésions endothéliales [102,103]. Une méta-analyse rassemblant 17 essais a retrouvé une diminution de la sévérité des épisodes de 33 % et du nombre d'épisodes de 5 à 2,8 par semaine [104]. Chez 130 patients traités par nifédipine 30 mg deux fois par jour pendant un an, une diminution de 66 % des épisodes est notée avec 15 % d'interruptions pour effets secondaires [105]. L'amlodipine est d'efficacité comparable à la nifédipine. Le diltiazem semble moins efficace et le vérapamil sans effet. [106]. L'utilisation d'une forme retard une fois par jour est proposée car mieux tolérée. Les doses sont augmentées progressivement jusqu'à l'obtention de l'efficacité, et sont souvent supérieures à celles prescrites dans l'hypertension artérielle, jusqu'à 60 mg de nifédipine, 20 mg d'amlodipine.

## **2. Les dérivés nitrés**

L'efficacité des dérivés nitrés en transcutané n'est démontrée que sur peu d'études [100,107]. Une préparation peut être prescrite, associant 2 g de trinitrine pour 100 g de pommade, 18 g de lactose monohydrate, de la vaseline et lanoléine.

## **3. Les inhibiteurs des récepteurs $\alpha$ -adrénergiques :**

La prazosine, inhibiteur des récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques a montré des résultats concluants [100]. Un inhibiteur sélectif des  $\alpha$ 2c-récepteurs adrénergiques, impliqués prioritairement dans la réactivité vasculaire, a amélioré la perfusion digitale chez des patients exposés au froid [108].

## **4. Le buflomédil, naftidrofuryl**

La preuve de leur efficacité est discutée avec peu d'études réalisées [100,109,110]. Le buflomédil reste très utilisé en pratique quotidienne.

## **5. Les prostaglandines**

Les prostaglandines sont de puissants vasodilatateurs. Elles inhibent l'agrégation plaquettaire, réduisent la margination des leucocytes et ont une activité fibrinolytique [99,100]. L'iloméline (analogue synthétique de la prostaglandine I<sub>2</sub>) a été étudiée dans les syndromes de Raynaud secondaires à des connectivites [111–112]. Les protocoles utilisés sont des perfusions de six heures à la dose de 0,5 à 2 ng/kg par minute pendant trois à six jours [111]. Une étude chez 114 patients sclérodermiques a montré une diminution de la fréquence des épisodes, de leur sévérité et une amélioration du processus de cicatrisation cutanée par rapport au placebo [111]. Deux doses, 0,5 et 2 ng/kg

par minute ont démontré une efficacité équivalente avec un avantage de la dose la plus faible en termes d'effets secondaires (céphalées, flushs, troubles digestifs). L'effet bénéfique est prolongé sur plusieurs semaines, contrastant avec la demi-vie brève du produit, suggérant des mécanismes au niveau endothélial et cellulaire en sus de l'effet vasodilatateur [113]. La comparaison entre des perfusions d'iloméline et la nifédipine par voie orale dans les sclérodermies a montré une égalité ou un bénéfice en faveur de l'iloméline [114,115].

Les prostaglandines par voie orale n'ont pas montré d'efficacité patente [116].

#### **6. Les inhibiteurs des récepteurs de l'endothéline :**

L'endothéline, sécrétée par la cellule endothéliale, a une action vasoconstrictive. La comparaison des antagonistes des récepteurs de l'endothéline à la dose de 25 mg deux fois par jour versus placebo, a retrouvé une diminution de l'apparition de nouvelles ulcérations, plus marquée chez les patients ayant de nombreuses ulcérations à l'admission avec une amélioration de la fonctionnalité de la main, mais pas de bénéfice sur la cicatrisation des ulcères préexistants [40]. D'autres publications ont rapporté une cicatrisation rapide des ulcères, y compris chez des patients traités au préalable par l'iloméline [117–118].

#### **7 Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine**

La sérotonine a une action vasoconstrictive. Elle est sécrétée par les terminaisons nerveuses et pendant l'activation plaquettaire.

La fluoxétine a démontré sur quelques études avec un nombre limité de patients une amélioration. Une étude comparant la nifédipine (40 mg/j) à la fluoxétine 20 mg/j retrouve un bénéfice en termes de fréquence et intensité des épisodes significatif dans le groupe fluoxétine, essentiellement dans les maladies de Raynaud [119].

### **8 Les fibrinolytiques, anticoagulants et antiagrégants**

Il n'y a pas de preuve suffisante pour proposer ces traitements. Des études contrôlées sont nécessaires pour apprécier leur place.

### **C. Chirurgie et mesures générales.**

Une ischémie majeure et les ulcères digitaux exposent au risque d'autres complications : infection, ostéomyélite, gangrène nécessitant une amputation digitale. Afin d'empêcher la survenue de telles complications, une approche pluridisciplinaire est nécessaire. En cas de suspicion d'infection, les mesures suivantes devraient être débutées dès que possible : antibiothérapie, soin local de la blessure avec utilisation d'hydrocolloïdes topiques, de pansements occlusifs, de crèmes hydratantes et évitement des microtraumatismes [119].

S'il existe une thrombose, un traitement anticoagulant devrait être mis en route. De nombreux auteurs recommandent l'utilisation de traitements antiplaquettaires comme l'aspirine et le clopidogrel, bien qu'il y ait peu de données contrôlées pour le confirmer [120]. De petites études pilotes ont également suggéré un bénéfice à utiliser l'héparine à faible poids moléculaire et l'activateur du plasminogène tissulaire pour le phénomène de Raynaud sévère, mais d'autres travaux sont nécessaires pour en confirmer le bénéfice [121,122].

La pentoxyfilline est un autre traitement qui diminue la viscosité sanguine et dont l'efficacité a été démontrée dans le traitement [123], elle est particulièrement utile dans la pratique quotidienne car elle n'agit pas sur la tension artérielle des patients de sorte qu'elle peut être utilisée chez les patients hypotendus.

L'ischémie dans les accès des ulcères digitaux peut devenir extrêmement douloureux et nécessitent souvent un traitement opioïde de courte durée. Des blocs anesthésiques locaux et une sympathectomie digitale peuvent soulager la douleur dans les cas graves et contribuer à la guérison [124].

Une revascularisation microchirurgicale et une reconstruction artérielle digitale peuvent être réalisées afin d'améliorer la perfusion vasculaire digitale [125]. L'ablation des zones de calcinose sous les ulcères digitaux et des tissus nécrotiques devrait être pratiquée afin de favoriser la guérison des ulcères. L'amputation chirurgicale digitale doit être réservée en dernier recours en cas de gangrène pour éviter un sepsis généralisé [126].

## **D. Indications :**

### **1 Engelure :**

Peu de médicaments, dans les engelures, ont fait l'objet d'études contrôlées, randomisées en double aveugle, parmi ceux-ci :

- les inhibiteurs calciques, la nifédipine, à la dose de 60 mg/j, avec une régression de l'engelure en 6 à 8 jours. [127] ;
- les ultraviolets montrent des réponses trop variables [128] ;

- le Stérogyl®, 1 ampoule/week-end, sans résultat et avec possibilité d'hypercalcémie et de troubles rénaux chez les sujets âgés. [129]

Le traitement curatif comprend dans tous les cas, mais tout particulièrement en cas d'exulcérations, des soins locaux : l'application de compresses vaselinées et pansements protecteurs aident à la cicatrisation. [130].

Parmi les autres traitements, la vitamine D et la calcitonine sont parfois cités, mais n'ont jamais fait l'objet d'études contrôlées. Les ultraviolets étaient conseillés par certains, mais une étude contre placebo a clairement prouvé leur inefficacité en traitement préventif [128].

## **2 Acrosyndrome :**

Lorsque l'acrocyanose s'accompagne d'une hyperhidrose, le traitement par ionisation (ionophorèse) conduit à un assèchement quasi constant des mains moyennant une à deux séances mensuelles d'entretien. En revanche, ces séances d'ionisation ne sont pas susceptibles, en elles-mêmes, d'améliorer l'acrocyanose.

## **3 Les gelures :**

L'héparine n'est utile qu'au tout début. Les vasodilatateurs, en revanche, n'ont pas d'effet au stade prépose, mais peuvent se révéler utiles après le réchauffement. Des soins antiseptiques sont préconisés pour les zones gelées deux fois par jour.

#### **4 Urticaire au froid :**

Les baignades devront se faire sous stricte surveillance avec de l'adrénaline auto-injectable à portée de main. Les sports d'hiver sont également à éviter ainsi que les boissons et aliments glacés.

Les antihistaminiques H1 sont le traitement de référence, en première intention des antihistaminiques de nouvelle génération tels que la cétirizine (*Zyrtec*, *Virlix*) dont la posologie, classiquement et au contrôle de la réponse du test du glaçon dans le cas particulier de l'urticaire au froid idiopathique. la doxépine (*Quitaxon*) est un antidépresseur tricyclique possédant des propriétés antihistaminiques H1 et H2 pouvant être utilisé dans le traitement de l'urticaire au froid.

Le kétotifène (*Zaditen*) a été prescrit dans l'urticaire au froid idiopathique avec des bons résultats. Dans les formes avec déficit en  $\alpha$ 1-antitrypsine ou familiales, le doxantrazole et le stanazolol ont été proposés.

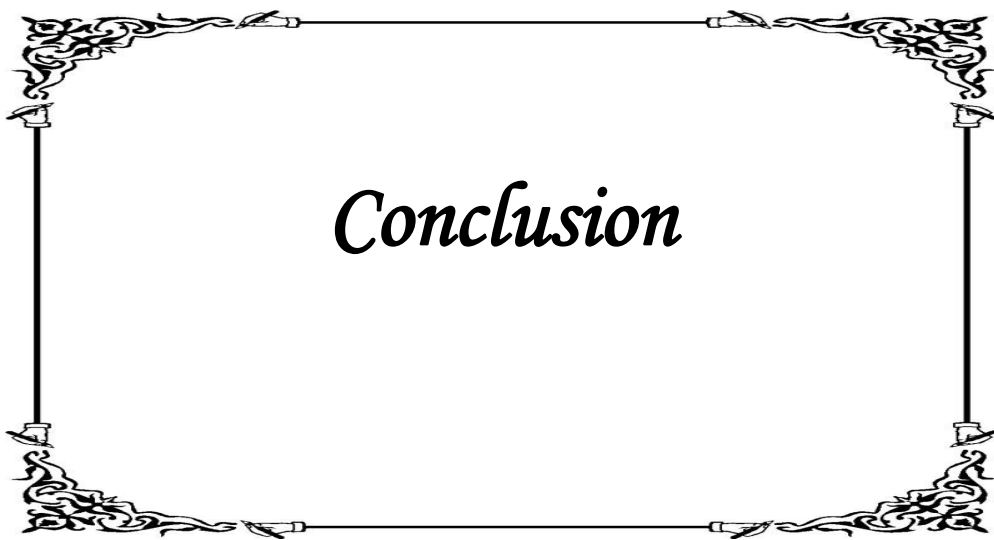
#### **5 Lucite hivernale bénigne :**

Le traitement préventif est différent selon que le patient est vu longtemps avant le départ en vacances ou quelques jours seulement avant. Dans le premier cas, il repose sur une irradiation UVA ou UVB débutée 3 à 4 semaines avant le départ, avec des doses progressivement croissantes pour un total d'environ douze séances.

Dans le deuxième cas, on peut proposer des antipaludéens de synthèse débutés 7 jours avant le départ et poursuivis ensuite 15 jours. En cas d'échecs des traitements précédents, on peut proposer des antioxydants un mois avant le départ et pendant toute la durée du séjour. Du type beta carotène (*Phénoro*), ou vitamine PP (*Nicobion*)

## **6. Panniculite au froid :**

Certains auteurs rapportent une efficacité spectaculaire des cyclines (126).la tétracycline aurait ainsi un effet curatif à la posologie de 250mg quatre fois par jour et préventif à la dose de 250mg deux fois par jour.



## XII CONCLUSION :

L'Homme est un homéotherme, il maintient sa température stable grâce à plusieurs mécanismes régulateurs, il est relativement bien armé pour lutter contre la chaleur mais sa résistance au froid est faible. Il est difficile de définir une valeur-seuil de température « froide » chez l'Homme. Cette valeur est en effet tributaire de critères sociaux, économiques, des conditions naturelles du climat et surtout de la dépense énergétique, donc de la production de chaleur endogène liée à la réalisation du travail par l'exercice physique. On peut cependant définir l'environnement froid comme étant les conditions climatiques qui entraînent des pertes thermiques supérieures à celles habituellement observées dans un environnement de vie dit « normal ou standard ».

Des températures inférieures à 18-20 °C peuvent être considérées comme froides. (132)

Pour bien comprendre les problèmes posés en vivant dans une ambiance froide, il apparaît nécessaire de rappeler que l'homéothermie chez l'homme concerne la partie interne de l'organisme ou noyau constitué des organes nobles et des muscles dont la température est maintenue aux environs de 37 °C par opposition à la partie externe ou enveloppe constituée par la peau dont la température est extrêmement variable (0 °C à 44 °C). Cette variabilité est liée au fait que la peau est l'interface où s'effectuent les échanges de chaleur entre l'homme et l'environnement. Le maintien de la température interne (noyau) à un niveau constant nécessite une régulation qui est sous la dépendance du système thermorégulateur dont les centres nerveux sont situés dans l'hypothalamus.

Ces centres hypothalamiques, eux-mêmes sensibles à la température du sang qui les irrigue, reçoivent en permanence des informations nerveuses sur l'état thermique des différentes parties corporelles. Pour cela, il existe des thermorécepteurs périphériques (cutanés) et des thermorécepteurs profonds (noyau) répondant spécifiquement soit au froid, soit à la chaleur.

Ces différentes informations thermiques sont alors intégrées et traitées au niveau des centres thermorégulateurs qui fonctionnent selon le principe du « thermostat » (point de consigne à 37 °C) et tout écart perçu par rapport à ce point de consigne (signal d'erreur) entraîne la mise en jeu de réactions thermorégulatrices correctrices de lutte contre la chaleur ou contre le froid. Ces ajustements thermorégulateurs, nécessaires au maintien de l'homéothermie, ont pour but d'équilibrer les gains et les pertes de chaleur de l'organisme afin d'obtenir un bilan thermique nul (gains = pertes).

L'environnement froid est caractérisé par une augmentation des pertes de chaleur de l'organisme vers l'environnement à partir de l'enveloppe cutanée. Dans ce cas, le maintien de l'équilibre thermique ne peut se faire que par deux mécanismes : la diminution des pertes et/ou l'augmentation de la production de chaleur.

La diminution des pertes de chaleur est réalisée par une vasoconstriction périphérique intense essentiellement au niveau des extrémités (jambe-pied, avant-bras-main) destinée à conserver la chaleur en dérivant le sang chaud de la peau vers le noyau.

La peau exposé au froid réagit par:

- a. Vasoconstriction artérielle et artériolaire.
- b. Vasodilatation excessive veinulaire et capillaire.
- c. Fuite endothéliale accrue.
- d. Stase sanguine.
- e. Développement de shunts artérioveineux.
- f. Nécrose vasculaire segmentaire.
- g. Thrombose massive.

Le vasospasme est le principal mécanisme chez les individus prédisposés qui semblent avoir un tonus vasculaire périphérique intrinsèque élevée, il produit une hypoxie tissulaire locale, ce qui conduit au premier cyanogène et des lésions cutanées érythémateuses.

Les principales pathologies traités dans ce travail sont : les gelures, les engelures, l'acrocyanose, le Livedo réticulaire, le phénomène de Raynaud, la Lucite hivernal, la Panniculite au froid, le Sclérème néonatal et la cytotéatonécrose du nouveau né.

Leurs diagnostic est essentiellement clinique, mais dans certains cas on a recours aux examens para cliniques pour poser le diagnostic ou écarter les diagnostics différentiels tel la biologie, l histologie ou la capillaroscopie.

Habituellement, les complications sont bénignes si le patient peut se prévenir du froid. En revanche, l'exposition prolongée au froid, peut entraîner des complications trophiques parfois sévères et difficiles à traiter.

Parmi ces complications trophiques, on notera :

- les engelures lors d'un réchauffement rapide ; les doigts deviennent boudinés, prurigineux, pouvant conduire à des complications trophiques à type d'ulcères ou de lésions bulleuses, voire nécrotiques ;
- un périonyxis mycosique périunguéal ou des mycoses unguéales, très difficiles à traiter sur le plan médical ;
- retard de cicatrisation en raison de l'hypovascularisation distale ;
- Des escarres.

Le traitement repose en premier lieu sur le respect de mesure hygiénique tel que la protection contre le froid par le port régulier de gants préalablement réchauffés, et le graissage des mains, l'éviction des vasoconstrictives générales (bêtabloquants, dérivés de l'ergot de seigle), voire locales (vasoconstricteurs nasaux par exemple), Le port de chaussures larges, confortables et chaudes, La confection de semelles ou d'orthèses de protection des orteils, des soins antiseptiques pour les zones gelées deux fois par jour.

Si ces mesures sont insuffisantes, un traitement spécifique s'impose en fonction de chaque situation basé essentiellement sur les inhibiteurs calciques, les ultraviolets et les dermocorticoïdes.



## Résumé :

**Titre :** Peau et froid.

**Mots clés :** Enfant- Thermorégulation - Manifestations cliniques - Conduite thérapeutique.

**Auteur :** ER-HAYMINI Khalil.

L'Homme est un homéotherme, il maintient sa température stable grâce à plusieurs mécanismes régulateurs, cependant sa résistance au froid est faible. La peau est l'interface entre l'organisme et l'environnement qui permet grâce à son implication dans la thermorégulation de maintenir l'homéostasie.

La thermorégulation est sous dépendance de l'hypothalamus, la peau y participe grâce à son réseau vasculaire important et ses mécanismes vasoactifs.

La réponse de la peau au froid se fait en trois phases, une vasoconstriction massive des vaisseaux suivie d'une remontée lente et cyclique de la température par le phénomène de Lewis, et en fin une rechute de la température cutanée à celle du milieu ambiant.

En l'absence d'origine centrale ou de maladie systémique, la coloration bleuâtre des doigts et des orteils est très souvent une maladie bénigne chez les enfants.

Plusieurs formes cliniques existent, dans ce travail on mettra le point sur les gelures, acrocyanose, livedo, phénomène de Raynaud, engelures, urticaire au froid, lucite hivernal bénigne, panniculite au froid, le sclérome néonatal et La cystostéatonecrose du nouveau né.

Le diagnostic est essentiellement clinique, mais dans certains cas on a recours aux examens para cliniques : biologie, histologie et la capillaroscopie.

Les complications sont bénignes si le patient peut se prévenir du froid. En revanche, l'exposition prolongée au froid, peut entraîner des complications trophiques parfois sévères et difficiles à traiter : retard de cicatrisation, mycoses, escarres...

Le traitement repose essentiellement sur le respect des mesures hygiéniques en se protégeant contre le froid, un traitement par vasodilatateur ou dermocorticoïde est prescrit en fonction des cas, l'évolution est souvent bénigne avec un caractère saisonnier.

### **Summary:**

**Title:** Cold and skin.

**Keywords:** Child – Thermoregulation – clinical Therapeutic conduct.

**Author:** ER-HAYMINI Khalil.

Man is a warm-blooded, he maintains its stable temperature by several regulatory mechanisms, however its resistance to cold is low. The skin is the interface between the organization and the environment, which allows homeostasis in case of variations of it.

Thermoregulation is dependent on the Hypothalamus, skin participates through its extensive vascular network and its vasoactive mechanisms. The response of the skin to cold is made in three phases, a massive vessel vasoconstriction followed by a slow and cyclical risen in temperature by Lewis phenomenon, and finally a relapse in skin temperature than the surrounding environment.

In the absence of central cyanosis and systemic disease, bluish discoloration of the fingers and toes is often a mild illness in children.

Many clinical forms exist, in this work we will focus on the frostbite, acrocyanosis, livedo, Raynaud's phenomenon, chilblain, cold urticaria, lucite hivernat benigne, cold panniculitis, neonatal sclerema and cytosteatonecrosis of the newborn.

Diagnosis is mainly clinical, but in some cases we use paraclinical test: biology, histology or capillaroscopy.

Complications are minor if the patient can protect themselves from the cold. However, prolonged exposure to cold may cause trophic complications sometimes severe and difficult to treat: frostbite, fungal infections, bedsores...

Treatment consists essentially of respect hygienic measures by protecting themselves against the cold, treatment with a vasodilator or dermocorticoid is prescribed depending on the case, evolution is often mild with a seasonal pattern.

## ملخص:

**العنوان:** الجلد و البرد,

**الكلمات الأساسية:** الطفل. التنظيم الحراري. المظاهر السريرية. السلوك العلاجي.

**الكاتب:** الرحمني خليل.

يتوفر الإنسان على جهاز تنظيم حراري ذاتي فهو يحافظ على استقرار درجة حرارته بفضل العديد من الآليات التنظيمية إلا أن مقاومته للطقس البارد تبقى منخفضة نسبياً. ويعتبر الجلد الواجهة بين الجسم والعالم الخارجي لأنه يحافظ على التوازن الحراري الداخلي.

التنظيم الحراري منضم من طرف غدة تحت المهاد وبمجرد تعرض الجلد للطقس البارد يحصل تفاعل عبر آليات فعالة على الأوعية ناتج عن تضيق الأوعية الدموية الجلدية بواسطة تفعيل ألياف العصب أودي

استجابة الجلد للبرد تمر بثلاث مراحل، تضيق مهم للأوعية الدموية متبوعة بصعود بطيء متدبب للحرارة تحت تأثير ظاهرة لويس و بالنهاية عودة درجة الحرارة للانخفاض لتعادل مستوى حرارة الجو المحيط

في حالة عدم وجود زرقة مركزية وأمراض جهازية فان تلون أصابع اليدين والقدمين باللون الأزرق غالباً ما يكون مرض حميد عند الأطفال.

توجد العديد من التجليات السريرية، في هذا البحث سوف نركز على قزمة الصقيع، زراق الأطراف، التزرق، ظاهرة رينود، قرح البرد، شرى البرد، التهاب السبلة الشحمية من البرد وصلدمة الولدان.

التشخيص يتم بشكل سريري في اغلب الحالات لكن الاعتماد على التحاليل الطبية يبقى وارداً : علم الاحياء، علم الأنسجة، والفحص المجهرى للشعيرات.

المضاعفات تكون طفيفة إذا استطاع المريض الوقاية من البرد وبالمقابل التعرض لفترات طويلة من البرد، قد يؤدي الى مضاعفات كبيرة يصعب معالجتها: والالتهابات الفطرية النقرحات ...

ويتكون العلاج بشكل أساسي من احترام التدابير الصحية بحماية أنفسهم ضد البرد، يمكن في بعض الحالات المستعصية اللجوء إلى كورتيكوستيرويدات الجلدية او الى فاتح الشرايين التطور في أغلب الأحيان خفيف بنمط موسمي .



*Bibliographie*

## XVI BIBLIOGRAPHIE :

- [1] **Vayssairat M.** Preventive effect of an oral prostacyclin analog, beraprost sodium, on digital necrosis in systemic sclerosis. French Microcirculation  
Multicenter Group for the Study of Vascular Acrosyndromes. J Rheumatol 1999;26:2173–8.
- [2] **Planchon B, Becker F, Carpentier PH, Lazareth I, LeDévêhat C, Lévesque H, et al.** Acrocyanose : évolution des concepts et limites nosologiques. J Mal Vasc 2001;26:5–15.
- [3] **Édouard Grosshans.** Malformations congénitales de la peau.  
EMC - Dermatologie 1999;7(3):1-10 [Article 98-765-A-10].
- [4] **Couly G, Le Lièvre-Ayer C.** La crête neurale céphalique et les malformations cervico-faciales humaines.  
Rev Pédiatr 1983; 19 : 5-21
- [5] **Dréno** Anatomy and physiology of skin and cutaneous annexes  
Annales de dermatologie 2009 ; 136,  
supplément 6, S247-S251
- [6] **Stéphane Guichard.** Chirurgie des tumeurs cutanées.  
EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique 1999:1-17 [Article 45-140].

- [7] **Sulaimon S.S. and Kitchell B.E.** The biology of melanocytes.  
Vet. Dermatol. 2003; 14, 57-65.
- [8] **Kadekaro A.L., Kavanagh R.J., Wakamatsu K., Ito S., Pipitone M.A., and Abdel-Malek Z.A.** Cutaneous photobiology. The melanocyte vs. the sun: who will win the final round?  
Pigment Cell Res. 2003; 16, 434-447.
- [9] **Lin J.Y. and Fisher D.E.** Melanocyte biology and skin pigmentation  
2007; Nature 445, 843-850.
- [10] **B. Dréno** Annales de dermatologie (2009) 136, supplément 6, S247-S25.
- [11] **Dainichi T, Ueda S, Furue M, Hashimoto T.**  
By the grace of peeling: the barrier function of the stratum corneum in the protection from photo-induced keratinocyte carcinogenesis.  
Arch Dermatol Res 2008;300(Suppl 1):S31-8.
- [12] **Abbas O, Mahalingam M.** Epidermal stem cells: practical perspectives and potential uses. Br J Dermatol 2009:
- [13] **Inoue K, Aoi N, Sato T, Yamauchi Y, Suga H, Eto H, et al.**  
Differential expression of stem-cell-associated markers in human hair follicle epithelial cells.  
Lab Invest 2009:

- [14] **Won-Serk K, Byung-Soon P, Jong-Hyuk S.** Protective role of adipose-derived stem cells and their soluble factors in photoaging.  
Arch Dermatol 2009;301(5):329-36.
- [15] **Ueda S,** structure des annexes cutanées  
Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S5-48
- [16] **Unna PG. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.**
- [17] **Copeman PW.** Livedo reticularis. Signs in the skin of disturbance of blood viscosity and of blood flow.  
Br J Dermatol 1975;93:519–29.
- [18] **Revier J.** Étude descriptive de la vascularisation dermique superficielle au niveau de la malléole interne. Besanc, on:  
Thèse médecine; 1981.
- [19] **Braverman IM, Keh A, Goldminz D.** Correlation of laser Doppler wave patterns with underlying microvascular anatomy.  
J Invest Dermatol 1990;95:283–6.
- [20] **Almahameed A, Pinto DS.** Pernio (chilblains). Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2008;10:128-135.
- [21] **Merlen JF.** Réflexions sur l'acrocyanose. De certains paradoxes, de sa pathogénie.  
Phlebologie 1982;45:731–7.

- [22] **Martinez R, Saponaro A, Russo A, Dragagna G, Leopardi N, Santoro L, et al.** Effects of sympathetic stimulation on microcirculatory dynamics in patients with essential acrocyanosis. *Panminerva Med* 1993;35:9–11.
- [23] **Burch G, Phillips J. Peripheral vascular diseases.** In: *Handbook of physiology*. Washington: American Physiologists Society; 1963 (Vol. 2).
- [24] **Davis E.** Oscillometry of radial artery in acrocyanosis and cold sensitivity. *J Mal Vasc* 1992;17:214–7.
- [25] **Bhanji S, Mattingly D.** Acrocyanosis in anorexia nervosa. *Postgrad Med J* 1991;67:33–5.
- [26] **Leoeuille GA, De Parscau L, Ythier H, Beaufriere B, Chatelain P, Francois R.** Dysfonctionnement hypothalamique. Etude de deux cas : apport de l'imagerie par résonance magnétique, essai thérapeutique.
- [27] **Lehmuskallio E, et coll, Brit. Med. J.,**  
1995,31,1661
- [28] **Simon TD, Soep JB, Hollister JR.** Pernio in pediatrics. *Pediatrics*. 2005;116:472-475.
- [29] **Giusti R, Tunnessen W.** Picture of the month. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151:1055-1056.
- [30] **Spittell JA Jr, Spittell PC.** Chronic pernio: another cause of blue toes. *Int Angiol*. 1992;11:46-50.

- [31] **St Clair NE, Kim CC, Semrin G, et al.** Celiac disease presenting with chilblains in an adolescent girl. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:451-454.
- [32] **Long WB, Edlich RF, Winters LK, Britt LD.** Cold injuries. *J Long Term Eff Med Implants.* 2005;15:67–78.
- [33] **Chan Y, Tang WY, Lam WY, et al.** A cluster of chilblains in Hong Kong. *Hong Kong Med J.* 2008;14:185–191.
- [34] **Dowd PM.** Reactions to cold. In: Burns T, Breathnach SM, Neilcox, Griffith C, eds. *Rook's Textbook of Dermatology.* Oxford, UK: Blackwell Publishing: 2004;23:1-23.
- [35] **Holmér I.** Strategies for prevention of cold stress in the elderly. *Int J Circumpolar Health.* 2000;59:267–272.
- [36] **Van Marken Lichtenbelt WD, Schrauwen P, van De Kerckhove S, Westertrep-Plantenga MS.**  
Individual variation in body temperature and energy expenditure in response to mild cold. *Am J Physiol Endocrinol Metabol.* 2002;282: E1077–E1083.
- [37] **Van Marken Lichtenbelt WD, Daanen HA.** Cold-induced metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6: 469–475.
- [38] **Almahameed A, Pinto DS.** Pernio (chilblains). *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2008;10:128 –135.
- [39] **Carpentier PH.** Definition and epidemiology of vascular acrosyndromes. *Rev Prat.* 1998;48:1641–1646.

- [40] **Sarteel-Delvoye AM, Wiart T, Darier A.** Chilblains.  
Rev Prat. 1998;48:1673–1675.
- [41] **Candler WH, Ivey H.** Cold weather injuries among U.S. soldiers in Alaska: a five-year review.  
Mil Med. 1997;162: 788–791.
- [42] **Robert Hoare.** Worldclimate. N34E073.  
Accessed June 12, 2009.
- [43] **Etienne A, Harms M.** Manifestations cutanées de l’infection à parvovirus B19.  
Presse Med 2006;25:1162–5.
- [44] **Simon TD, Soep JB, Hollister JR.** Pernio in children.  
Pediatrics. 2005;116:e472– e475.
- [45] **Crowson AN, Magro CM.** Idiopathic perniosis and its mimics: a clinical and histological study of 38 cases.  
Hum Pathol. 1997;428:478–484.
- [46] **Sung IK.** [Classification and treatment of constipation].  
Korean J Gastroenterol. 2008;51:4 –10.
- [47] **Ghoshal UC.** Review of pathogenesis and management of constipation.  
Trop Gastroenterol. 2007;28:91–95.
- [48] **Knowles CH, Scott SM, Lunniss PJ.** Slow transit constipation: a disorder of pelvic autonomic nerves? DigDis Sci. 2001;46:389–401.
- [49] **Rintamaki H.** Predisposing factors and prevention of frostbite. Int J Circumpolar Health. 2000;59:114 –121.

- [50] **Heffernan KS, Jae SY, Fernhall B.** Racial differences in arterial stiffness after exercise in young men.  
*Am J Hypertens.* 2007;20:840–845.
- [51] **Quinlan P, Lane J, Aspinall L.** Effects of hot tea, coffee and water ingestion on physiological responses and mood: the role of caffeine, water and beverage type.  
*Psychopharmacology (Berl).* 1997;134:164 –173.
- [52] **Purkayastha SS, Chhabra PC, Verma SS, Selvamurthy W.** Experimental studies on the treatment of frostbite in rats.  
*Indian J Med Res.* 1993;98:178 –184.
- [53] **Purkayastha SS, Bhaumik G, Chauhan SK, Banerjee PK, Selvamurthy W.**  
Immediate treatment of frostbite using rapid rewarming in tea decoction followed by combined therapy of pentoxifyllin, aspirin & vitamin C.  
*Indian J Med Res.* 2002;116:29 –34.
- [54] **Lorenz M, Jochmann N, von Krosigk A, et al.** Addition of milk prevents vascular protective effects of tea. *Eur Heart J.* 2007;28:219 –223.
- [55] **Johnson JM, Yen TC, Zhao K, Kosiba WA.** Sympathetic, sensory and non-neuronal contributions to the cutaneous vasoconstrictor response to local cooling.  
*Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288:H1573–H1579.

- [56] **Langtry JA, Diffey BL.** A double-blind study of ultraviolet phototherapy in the prophylaxis of chilblains.  
Acta Derm Venereol. 1989;69:320–322.
- [57] **Sarteel-Delvoye AM, Wiart T, Durier A, Crevillez M, Plettner JM, Carpentier PH, et al.** Engelures.  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie, 19-2540, 1997 : 3p.
- [58] **Simon TD, Soep JB, Hollister JR.** Pernio in pediatrics.  
Pediatrics 2005;116:472–5.
- [59] **Spittel Jr JA, Spittel PC.** Chronic pernio: another cause of blue toes.  
Int Angiol 1992;11:46–50.
- [60] **Lazareth I.** Engelures. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), AKOS Encyclopédie pratique de médecine, 1-0520, 1998 : 3p.
- [61] **Bozec C, Lazareth I, Priollet P.** Les engelures citadines sont-elles spontanées ? À propos de 111 cas.  
Rev Med Interne 1991;12:s309.
- [62] **Goette DK.** Chilblains. J Am Acad Dermatol 1990;23:257-62.
- [63] **Viguié M, Pinguier L, Cavelier-Balloy B, de la Salmonière P, Cordoliani F, Flageul B, et al.** Clinical and histopathologic features and immunologic variables in patients with severe chilblains.  
Medicine 2001;80:180-8.
- [64] **Franceschini F, Calzavara-Pinton P, Quinzanini M, et al.** Chilblain lupus erythematosus is associated with antibodies to SSA/Ro.  
Lupus 1999;8:215–9.

- [65] **Su WP, Perniciaro C, Rogers 3rd RS, et al.** Chilblain lupus erythematosus (lupus pernio): clinical review of the Mayo Clinic experience and proposal of diagnostic criteria. *Cutis* 1994;54:395–9.
- [66] **Beals RK.** The distal arthrogryposes: a new classification of peripheral contractures. *Clin Orthop Relat Res* 2005;435:203–10.
- [67] **Tuncbilek E, Alanay Y.** Congenital contractural arachnodactyly (Beals syndrome). *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:1–20.
- [68] **Crowson AN, Magro CM.** Idiopathic perniosis and its mimics: a clinical and histopathological study of 38 cases. *Hum Path* 1997;28:478–84.
- [69] **Wang M, Clericuzio CL, Godfrey M.** Familial occurrence of typical and severe lethal congenital contractural arachnodactyly caused by missplicing of exon 34 of fibrillin-2. *Am J Hum Genet* 1996;59: 1027–34.
- [70] **Pibouin M, Nilius G, Chevrant-Breton J.** Livedo reticularis. Revue de la littérature. *Ann Dermatol Venereol* 1990;117:557–68.
- [71] **Kluger N, Molinari E, Frances C.** Livedo de l'adulte. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:710–7.
- [72] **Hayes BB, Cook-Norris RH, Miller JL, Rodriguez A, Zic JA.** Amantadine-induced livedo reticularis: a report of two cases. *J Drugs Dermatol* 2006;5:288–9.

- [73] **Sladden MJ, Nicolaou N, Johnston GA, Hutchinson PE.** Livedo reticularis induced by amantadine. *Br J Dermatol* 2003;149:656–8.
- [74] **Gibbs MB, English III JC, Zirwas MJ.** Livedo reticularis: an update. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:1009–19.
- [75] **Nochy D, Daugas E, Hill G, Grunfeld JP.** Antiphospholipid syndrome nephropathy. *J Nephrol* 2002;15:446–61.
- [76] **Luton K, Garcia C, Poletti E, Koester G.** Nicolau Syndrome: three cases and review. *Int J Dermatol* 2006;45:1326–8.
- [77] **WongPW, Dillard TA, KroenkeK.** Multiple organ toxicity from addition of erythromycin to long-term lovastatin therapy. *South Med J* 1998;91:202–5.
- [78] **Gould JW, Helms SE, Schulz SM, Stevens SR.** Relapsing livedo reticularis in the setting of chronic pancreatitis. *JAmAcad Dermatol* 1998;39:1035–6.
- [79] **Maroon M.** Polycythemia rubra vera presenting reticularis. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:264–5.
- [80] **Itin PH, Winkelmann RK.** Cutaneous manifestations in patients with essential thrombocythemia. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:59–63.
- [81] **Hachulla E, Rose C, Trillot N, Caulier-Leleu MT, Pasturel-Michon U.** Devant quelles manifestations vasculaires rechercher un syndrome myéloprolifératif ? *J Mal Vasc* 2000;25:382–7.
- [82] **Falanga A, Marchetti M, Barbui T, Smith CW.** Pathogenesis of thrombosis in essential thrombocythemia and polycythemia vera: the role of neutrophils. *Semin Hematol* 2005;42:239–47.

- [83] **Trejo O, Ramos-Casals M, Garcia-Carrasco M, Yague J, Jimenez S, de la Red G, et al.** Cryoglobulinemia: study of etiologic factors and clinical and immunologic features in 443 patients from a single center. *Medicine (Baltimore)* 2001;80:252–62.
- [84] **Massabki PS, Silva NP, Lourenc,o DM, Andrade LE.** Neuron specific enolase concentration is increased in serum and decreased in platelets of patients with active systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2003;30:2606—12
- [85] **Mathelier- Fusade. P, Leynadier,,**  
*Ann. Dermatol. Vénérool.*,1994,121 ,429.
- [86] **Jeamougin M et coll.,Nouv.Dermatol.,1991,410,381**
- [87] **Amblard P . et coll.,Ann.Dermatol.**  
*Vénérool.*,1988,115,873
- [88] **Planchon B, De Faucal PH, Essboui S, Grolleau JY.** A quantitative test for measuring reactivity to cold by the digital plethysmograph technique: application to 66 control subjects and 65 patients with Raynaud's phenomenon. *Angiology* 1986;37:433–9.
- [90] **Vayssairat M, Priollet P.** Atlas pratique de capillaroscopie. Paris: Les éditions de la Revue de Médecine; 1983.
- [91] **Marini JJ, Culver BH.** Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1989;110:699–703.

- [92] **Boccalon H, Marguery MC, Ginestet MC, Puel P.** Intérêt du couplage du test thermique et de l'hémodynamique cutanée par doppler au laser. Etude des acrosyndromes vasculaires.  
J Mal Vasc 1987;12:100–9.
- [93] **Jacob JR, Weisman MH, Rosenblatt SI, Bookstein JJ.** Chronic pernio: a historical perspective of coldinduced vascular disease.  
Arch Intern Med. 1986;146: 1589-1592.
- [94] **Cribier B, Djeridi N, Peltre B, Grosshans E.** A histologic and immunohistochemical study of chilblains.  
J Am Acad Dermatol 2001; 45:924-9.
- [95] **Shulman LM, Minagar A, Sharma K, Weiner WJ.** Amantadine-induced peripheral neuropathy.  
Neurology 1999;53:1862–5.
- [96] **Patra AK, Das AL, Ramadasan P.** Diltiazem vs. Nifedipine in chilblains: a clinical trial.  
Indiana J Dermatol. 2003;69: 209-211.
- [97] **Caroit M, Rouveix JM.** Les polyarthralgies vasomotrices.Rev Rhum Mal Osteoartic 1978;45:499–507 (de la naltrexone.Pediatrie 1989;44:203–12).
- [98] **Bozec C, Lazareth I, Priollet P.** Les engelures citadines sont-elles spontanées ? À propos de 111 cas.  
Rev Méd Interne, 1991, 12 : S309.

- [99] **Block JA, Sequeira W.** Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001;357: 2042–8.
- [100] **Wigley FM. Raynaud's phenomenon.** *N Engl J Med* 2002;347:1001–8.
- [101] **Herrick AL.** Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatol* 2005; 44:587–96.
- [102] **Flavahan NA, Flavahan S, Mitra S, Chotani MA.** The vasculopathy of Raynaud's phenomenon and scleroderma. *Rheum Dis Clin N Am* 2003; 29:275–91.
- [103] **Allanore Y, Borderie D, Lemarechal H, Ekindjian OG, Kahan A.** Acute and sustained effects of dihydropyridine-type calcium channel antagonists on oxidative stress in systemic sclerosis. *Am J Med* 2004;116: 595–600.
- [104] **Thompson AE, Pope JE.** Calcium channel blockers for primary's Raynaud's phenomenon: a metaanalysis. *Rheumatol* 2005;44:145–50.
- [105] **Borderie D, Chotani** Raynaud's Treatment Study Investigators. Comparison of sustained-release nifedipine and temperature biofeedback for treatment of primary Raynaud's phenomenon. Results from a randomized clinical trial with 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2000;160:1101–8.
- [106] **Hummers LK, Wigley FM.** Management of Raynaud's phenomenon and digital ischemic lesions in scleroderma. *Rheum Dis Clin N Am* 2003;29: 293–313.

- [107] **The LS, Manning J, Moore T, Tully MP, O'Reilly D, Jayson MIV.** Sustained-release transdermal glyceryl trinitrate patches as treatment for primary and secondary Raynaud's phenomenon. *Br J Rheumatol* 1995; 34:636–41.
- [108] **Wise RA, Wigley FM, White B, Leatherman G, Zhong J, Krasa H, et al.** Efficacy and tolerability of a selective  $\alpha_2$ -adrenergic receptor blocker in recovery from cold-induced vasospasm in scleroderma patients. *Arthritis Rheum* 2004;50:3994–4001.
- [109] **Le Quintrec P, Lefebvre ML.** Double-blind placebo-controlled trial of buflomedil in the treatment of Raynaud's phenomenon: six-month follow-up. *Angiology* 1991;42:289–95.
- [110] **Davinroy M, Mosnier M.** Évaluation clinique en double-insu du naftidrofuryl dans le phénomène de Raynaud. *Sem Hop Paris* 1993;69:1322–6.
- [111] **Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, McCloskey DA, Kujala G, Medsger Jr. TA, et al.** Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. *Ann Intern Med* 1994;120: 199–206.
- [112] **Wigley FM, Korn JH, Czuka ME, Medsger TA, Rothfield NF, Ellman M, et al.** Oral iloprost treatment in patients with Raynaud's phenomenon secondary to systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1998;41:670–7.

- [113] **Torlay HI, Madock R, Capell HA, Brouwer RM, Maddison PJ, Black CM, et al.** A double blind, randomised, multicentre comparison of two doses of intravenous iloprost in the treatment of Raynaud's phenomenon secondary to connective tissue diseases.  
Ann Rheum Dis 1991; 50:800–4.
- [114] **Scorza R, Caronni M, Mascagni B, Berruti V, Bazzi S, Micallef E, et al.** Effects of long-term cyclic iloprost therapy in systemic sclerosis with Raynaud's phenomenon. A randomized controlled study.  
Clin Exp Rheumatol 2001;19:503–8.
- [115] **Rademaker M, Cooke ED, Almond NE, Beacham JA, Smith RE, Mant TG, et al.** Comparison of intravenous infusions of iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomized study.  
BMJ 1989;298: 561–4.
- [116] **Ramos-Cazals M, Brito-Zeron P, Nardi N, Claver G, Risco G, Parraga FD, et al.** Successful treatment of severe Raynaud's phenomenon with bosentan in four patients with systemic sclerosis.  
Rheumatol 2004; 43:1454–6.
- [117] **Font J, Ramos-Cazals M, Nardi N, Brito-Zeron P, Aguilo S, Belenguier R.** One-year prospective follow-up of bosentan treatment for severe Raynaud's phenomenon associated with systemic sclerosis.  
Ann Rheum Dis 2005;64(III):278.

- [118] **Coleiro B, Marshall SE, Denton CP, Howell K, Blann A, Welsch KJ, et al.** Treatment of Raynaud's phenomenon with the selective serotonin reuptake inhibitor fluoxetine. *Rheumatol* 2001;40:1038–43.
- [119] **Dziadzio M, Denton CP, Smith R, Howell K, Blann A, Bowers E, et al.** Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma. *Arthritis Rheum* 1999;42:2646–55.
- [120] **Hirschi M, Katzenschlager R, Francesconi C, Kundi M.** Low level laser therapy in primary's Raynaud's phenomenon- Results of a placebo controlled double blind intervention study. *J Rheumatol* 2004;31:2408–12.
- [121] **Matsumoto Y, Ueyama T, Endo M, Sasaki H, Kasashima F, Abe Y, et al.** Endoscopic thoracic sympathectomy for Raynaud's phenomenon. *J Vasc Surg* 2002;36:57–61.
- [122] **Kotsis SV, Chung KC.** A systematic review of the outcomes of digital sympathectomy for treatment of chronic digital ischemia. *J Rheumatol* 2003;30:1788–92.
- [123] **Manmarino E, Pasqualini L, Fedeli F, Scricciolo V, Innocente S.** Nailfold capillaroscopy in the screening and diagnosis of Raynaud's phenomenon. *Angiology* 1994;45:37–42.
- [124] **Cutolo M, Grassi W, Matucci-Cerinic M.** Raynaud's phenomenon and the role of capillaroscopy. *Arthritis Rheum* 2003;48:3023–30.

- [125] **Hatron PY, Frimat P, Hachulla E.** Phénomènes de Raynaud d'origine professionnelle.  
Rev Prat 1998;48:1653–8.
- [126] **Rustin MHA, Newton JA, Smith NP, Dowd PM.** The treatment of chilblains with nifedipine : the results of a pilot study, a double-blind placebo-controlled randomized study and a long-term open trial.  
Br J Dermatol, 1989, 120 : 267-275
- [127] **Langtry JAA, Diffey BL.** A double-blind study of ultraviolet photoherapy in the prophylaxis of chilblains. Acta Derm Venereol (Stockh), 1989, 69 : 320-322.
- [128] **Ganor S.** Corticosteroid therapy for pernio.  
J Am Acad Dermatol, 1983, 8 : 136.
- [129] **Jaffe GV, Grimshaw JJ.** Thymoxamine for Raynaud's disease and chilblains.  
Br J Clin Pract, 1980, 343-346.
- [130] **Savourey G, Clerc L, Vallerand AL, Leftheriotis G, Mehier H, Bittel JH.** Blood flow and muscle bio-energetics by <sup>31</sup>P-nuclear magnetic resonance after local cold acclimation.  
Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1992;64:127–133.
- [131] **Wasserman A, Brahn E.** Systemic sclerosis: bilateral improvement of Raynaud's phenomenon with unilateral digital sympathectomy.  
Semin Arthritis Rheum 2010;40:137–46.
- [132] **Tomaino M.** Digital arterial occlusion in scleroderma: is there a role for digital arterial reconstruction? J Hand Surg Br 2000;25:611–3.

## *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 بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

## الجلد والبرد

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 17 ماي 2013

### من طرفه

**السيد: خليل الرحميني**

المزاد في: 14 يوليوز 1986 بني ملال

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الطفل – التنظيم الحراري – المظاهر السريرية – السلوك العلاجي.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة منصور

أعضاء

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة