



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 237

LES ÉRUPTIONS VÉSICULEUSES CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Lina Kenza BENBRAHIM

Née le 16 Janvier 1994 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Vésicules, Enfants, Varicelle, Zona, Herpès, Gingivo-stomatite herpétique,
Impétigo vésiculo-bulleux, Prurigo strophulus, Syndrome pied main bouche.

Membres du Jury :

Madame Badr Saoud BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

Madame Amal THIMOU IZGUA

Professeur de Pédiatrie

Madame Asmaa MDAGHRI ALAOU

Professeur de Pédiatrie

Rapporteur

Président

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"□□□ □□□ □ □□□□□"

□□□□□□ □□ □□

"□□□□□ □□□□□ □□ □□"

31:□□□□ :□□□□□ □□□□

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAC
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Étudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMFA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie - Obstétrique
 Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
 Pédiatrie
 Traumatologie - Orthopédie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAoui Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. EL MESNAoui Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAoui CHAFIQ
 Pr. TOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Neurologie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L.
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSEMA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Moncef *
Pr. RADIOUANE Bouhaïb*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

* Enseignants Militaires

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSCHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamia
 Pr. ROUBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSI Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

* Enseignants Militaires

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L.
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L.
O.R.L.

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L.
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires





*Après avoir rendu grâce à ALLAH le Tout Puissant,
Le Miséricordieux, ainsi qu'à son prophète Mohamed,
paix et salut sur lui.
Je dédie cette thèse...*

A ma très chère mère

Assia JENNANE

*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.*

Je t'aime maman

A mon très cher père
Abdelmalek Benbrahim

*Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer
mes sentiments envers un être très cher. Vous avez toujours
été mon école de persévérance, de confiance et surtout d'espoir
et d'amour.*

*Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière
qui illumine mon chemin.*

*Ce travail est le résultat d'un long chemin de sacrifice dont vous
avez fait preuve, d'encouragement et de soutien que vous ne cessez
de manifester, j'espère que vous y trouverez le témoignage
de ma grande fierté de vous avoir comme père.*

*J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé,
une longue vie et beaucoup de bonheur.*

Je t'aime papa

A la mémoire de mes grands-parents
Saadia FARMOUGE , Mehdi JENNANE,
Jamila BENABDELLAH et Abdelkerim BENBRAHIM

Pour vos prières et encouragements qui m'ont été
d'un grand réconfort tout au long de mon parcours.
Ces quelques lignes ne sauraient exprimer tout l'amour
que je vous porte.
Que vos âmes reposent en paix,

A mon très cher frère
Mehdi BENBRAHIM

*Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude
de t'avoir comme frère. Je ne pourrais jamais imaginer ma vie sans toi,
tu comptes énormément pour moi, tu es le frère qui assure son rôle
comme il faut.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour que je porte envers toi.
Tu as toujours été pour moi l'ami, le frère et le confident sur qui je peux
compter. Je te souhaite tout le bonheur et le succès du monde.*

Je t'aime Daydou

A mon cher Mohamed BENCHIKH

*Par tous les profonds et sincères liens qui nous unissent
je te remercie pour m'avoir donné un si bon exemple.*

*Pour ton extraordinaire soutien à toute épreuve
et ta présence au quotidien.*

*Merci d'être exactement comme tu es,
merci pour l'équilibre et le bonheur que tu m'apportes.*

*A mes chères tantes Naima BENBRAHIM,
Amina BENBRAHIM,
Aicha JENNANE Et Najia BENBRAHIM*

*Pour votre soutien tout au long de mon parcours,
pour votre grande générosité et d'amour infini qui nous unit.
Je vous dédie cette thèse en témoignage de toutes l'affection,
la gratitude et l'amour que je vous porte.*

A ma chère cousine Yasmina Benmessaoud
Pour le soutien que tu m'apporte au quotidien.
Que ce travail soit le témoignage de toute mon affection
et ma gratitude.

A ma chère amie et sœur de cœur Salma BENNANI

*Pour tes perpétuels encouragements et ta bienveillance, £
je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon
affection et mes pensées les plus profondes, tu es pour moi une sœur
qui assure son rôle comme il le faut depuis plus de 15 ans, qui a été
présente dans les pires comme dans les meilleurs moments.*

*Je te dédie cette thèse, en témoignage de l'amour
que je te porte et de ma grande gratitude.*

*A tous mes amis notamment Asmae EL ALANOVI,
Sofia GUISSI et Mouad EL MOUDNI...*

*Pour les bons souvenirs, pour les meilleurs moments partagés,
pour les années d'études et surtout pour vos soutiens le long
de mon parcours et pour la vraie amitié. Veuillez trouver
dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus distingués.*



Remerciements



A mon maître et président de thèse
Professeur Amal Thimou,
professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Je vous remercie profondément de l'honneur
que vous me faites en acceptant de présider mon jury
de thèse et de juger mon travail par votre expertise.
Veillez, cher maître, trouver ici l'expression de ma haute considération,
ma profonde reconnaissance et mon sincère respect.



A mon maître et Rapporteur de thèse

Professeur Benjelloune Dakhama Badr Saoud

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

*Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour l'honneur
que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.*

*Cet écrit ne saurait être suffisant pour vous remercier pour le temps
que vous m'avez consacré, votre investissement à la réalisation de ce
travail, et à l'accueil chaleureux que vous avez manifesté à notre égard
mais aussi pour vos précieux conseils et pour votre bienveillance.*

*Veillez recevoir, Professeur, l'expression de ma sincère reconnaissance
et l'assurance de mon profond respect.*



A mon maître et Juge de thèse
Professeur Alaoui Mdeghri
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Tout l'honneur est pour moi de vous voir, cher maître,
siéger parmi nos juges.

Votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours
suscité mon admiration.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde
gratitude et de mon grand respect.



Professeur Nour El Mekoui
professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir participer
à ce travail et d'avoir accepté de faire partie de nos juges.
Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments
et notre gratitude, vos remarquables qualités humaines
et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.
Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre
reconnaissance et admiration.*



Liste des abréviations

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

AINS	: anti-inflammatoire non stéroïdien
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PI	: Primo-infection
PL	: Ponction lombaire
TDM	: Tomodensitométrie
IgM	: Immunoglobuline M
PNI	: Programme nationale d'immunisation
ROR	: Rougeole-Oreillon-rubéole
PAS	: Periodic Acid Schiff
APZ	: Algies post-zostériennes
EV	: Entéro-virus
MMPB	: Syndrome pied main bouche



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients selon l'âge	8
Figure 2: Répartition des patients selon le sexe	9
Figure 3: La scolarité des patients.....	9
Figure 4: Répartition selon le mode de début	10
Figure 5: Répartition des lésions selon les lésions cutanées associées.....	11
Figure 6: Le caractère ascendant / descendant de l'éruption	12
Figure 7: Répartition des lésions selon la présence ou non de lésions d'âge différent	13
Figure 8: Répartition des lésions selon leurs caractère prurigineux	15
Figure 9: Répartition des lésions selon leurs évolution.....	15
Figure 10: répartition selon les signes cliniques associés	16
Figure 11: Présence de cas similaire dans l'entourage des patients.....	17
Figure 12: Répartition des cas selon le contact des patients avec les animaux	18
Figure 13: Répartition des éruptions selon le diagnostic	19
Figure 14: Répartition selon les traitement administrés aux patients	21
Figure 15: Evolution des éruptions	22
Figure 16: Montrant une vésicule sur peau saine (photographie du service UMP/HER).....	30
Figure 17: montrant une pustule chez un nourrisson (photographie du service UMP/HER)	32
Figure 18: montrant des papules (photographie du service UMP/HER)	33
Figure 19: montrant des plaques (photographie du service UMP/HER)	33
Figure 20: montrant une excoriation (photographie du service UMP/HER).....	34
Figure 21: Représentation schématisée du virus VZV [15]	36
Figure 22: Infection primaire à virus varicelle-zona [17]	37
Figure 23: Eruption vésiculeuse au cours de la varicelle (photographie du service UMP/HER)	42
Figure 24: Lésions d'âges différents au cours de la varicelle (photographie du service UMP/HER)	42
Figure 25: montrant une varicelle chez un immunodéprimé (photographie UMP/HER)	44
Figure 26: Montrant une dermo-hypodermite rapidement extensive [31]	45
Figure 27: Montrant une fasciite nécrosante [32]	46
Figure 28: Montrant une épidermolyse staphylococcique [33].....	46
Figure 29: Zona au stade de début de cicatrisation après semaine (photographie du service UMP/HER).....	55
Figure 30: Eruption de zona (photographie du service UMP/HER)	55
Figure 31: montrant un zona facial (photographie du service UMP/HER)	56
Figure 32: cycle de réactivation de l'herpès simplex virus [83]	66
Figure 33: vésicules au cours de l'herpès (photographie du service UMP/HER).....	67
Figure 34: Gingivo-stomatite herpétique chez un enfant (photographie du service UMP/HER)....	69
Figure 35: Herpès génitale chez un garçon (photographie du service UMP/HER)	70

Figure 36: montrant un herpès labiale (photographie du service UMP/HER)	71
Figure 37: montrant un herpès sous oculaire (photographie du service UMP/HER)	72
Figure 38: Herpès du visage (photographie du service UMP/HER)	73
Figure 39: montrant un syndrome de kaposi-juliusberg (photographie du service UMP/HER)	74
Figure 40: Gâle surinfectée impétiginisée (photographie du service UMP/HER)	82
Figure 41: montrant un impétigo cicatrisé avec croutes (photographie du service UMP/HER)	83
Figure 42: montrant un impétigo (photographie du service UMP/HER)	83
Figure 43: Prurigo chez l'enfant (photographie du service UMP/HER)	91
Figure 44: Prurigo impétiginisé (photographie du service UMP/HER)	92
Figure 45: Lésions buccale du syndrome pied main bouche (photographie UMP/HER)	98
Figure 46: Lésion au niveau de la plante des pieds au cours du syndrome PMB (photographie UMP/HER)	99
Figure 47: Lésions au niveau de la paume des mains au cours du syndrome PMB	99

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition selon le site de début	11
Tableau 2: Répartition des diagnostics selon l'âge des patients	20
Tableau 3: caractéristiques de l'éruption varicelleuse au cours de notre enquête.....	23
Tableau 4: caractéristiques de la gingivo-stomatite herpétique au cours de notre enquête	25
Tableau 5: caractéristiques de l'éruption de l'impétigo au cours de notre étude.	26
Tableau 6: l'incidence du zona en fonction de l'âge	52

Introduction	1
Matériels et Méthodes.....	4
1. TYPE DE L'ETUDE	5
2. LIEU DE L'ETUDE.....	5
3. DUREE DE L'ETUDE.....	5
4. CRITERES D'INCLUSION	5
5. CRITERES D'EXCLUSION	5
6. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES	5
Résultats	7
A) CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES ERUPTIONS VESICULEUSES	8
I) DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES.....	8
I.1) Caractéristiques des patients	8
a) Age :	8
b) Sexe	9
c) Scolarité.....	9
II) IDONNÉES CLINIQUES	10
II.1) Caractéristiques cliniques de l'éruption	10
a) Mode de début.....	10
b) Lésions associées.....	10
c) Site de l'éruption	11
d) Caractère descendant ou ascendant de l'éruption	12
e) Ages différents des lésions.....	13
f) Le caractère prurigineux des lésions	14
g) Evolution de l'éruption	15
h) Signes cliniques associés.....	15
i) La vaccination anti-varicelleuse des patients	17
j) Présence de cas similaires dans l'entourage des patients	17
k) Contact avec les animaux.....	18
II.2) Diagnostics	18
II.3) Prise en charge.....	20

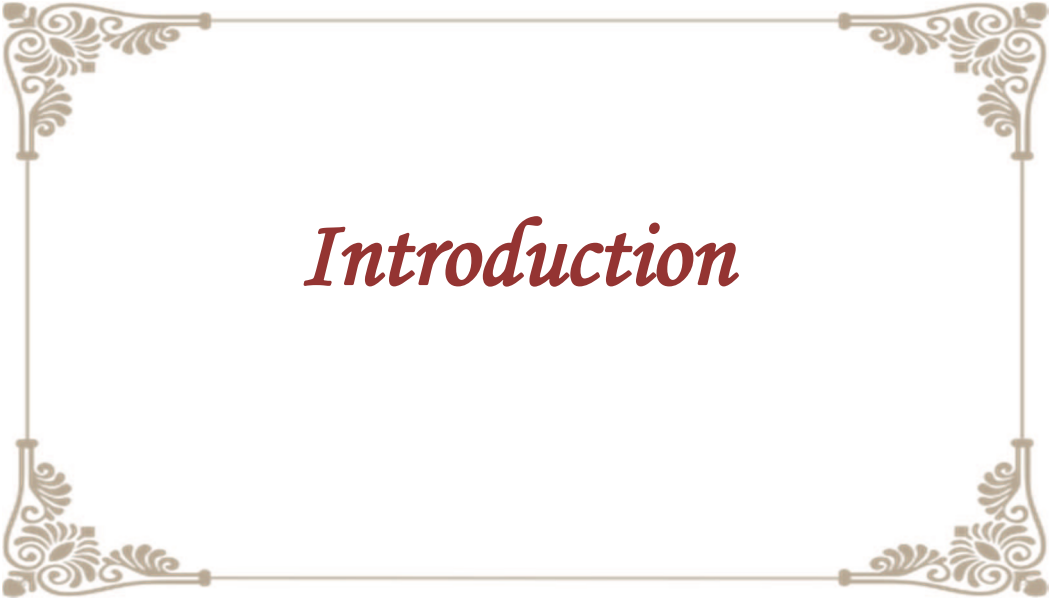
a) Type de traitement	20
b) Durée du traitement	21
II.4) Evolution	22
B) CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUE DE CHAQUE ERUPTION :	23
I) LA VARICELLE	23
II) ZONA :	24
III) LA GINGIVO-STOMATITE HERPETIQUE	25
IV) HERPES	26
V) IMPETIGO CROUTEUX	26
VI) PRURIGO	27
VII) LE SYNDROME PIED MAINS BOUCHE	27
Discussion	28
I) LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES	29
I.1) Lésions primaires	29
a) Les lésions visibles mais non palpable : la macule	29
b) Lésions palpables	29
1) Lésions à contenu liquide	30
2) Lésions à contenus solide	32
I.2) Lésions élémentaires secondaires ou modes évolutifs	34
a) Erosion	34
b) L'excoriation :	35
c) L'ulcération	35
d) Croûtes	35
II) GENERALITE SUR LE VZV	36
II.1) Définition	36
II.2) Physiopathologie	37
a) La primo-infection du virus varicelle-zona	37
b) Réactivation du virus : zona	38
III) LA VARICELLE	39
III.1) Définition	39
III.2) Épidémiologie	39
III.3) Clinique	40
a) Le tableau classique	40

b) Formes cliniques.....	43
1) Forme de l'immunodéprimé	43
III.4) Complications	44
a) Les surinfections bactériennes	44
b) Les complications neurologiques	47
c) Pneumopathies varicelleuses.....	47
d) Complications digestives	48
e) Complications oculaires	48
III.5) Diagnostic positif.....	48
III.6) Diagnostic différentiel	48
III.7) Prise en charge thérapeutique	49
a) Formes bénignes.....	49
b) Formes particulières	49
III.8) Classes médicamenteuses contre indiquées au cours de la varicelle	50
III.9) Vaccination.....	50
IV) ZONA	52
IV.1) Définition	52
IV.2) Epidémiologie	52
IV.3) Physiopathologie.....	53
VI.4) Clinique.....	53
a) Phase de début.....	53
b) L'éruption	54
VI.5) Formes clinique	56
a) Selon la topographie.....	56
1) Zona intercostal : [45,53,54,55,56,57,58,59].....	56
2) Zona ophtalmique	57
b) Selon le terrain	57
1) Zona du nourrisson	57
2) Particularité du zona chez l'enfant.....	58
3) Zona de l'immunodéprimé.....	59
VI.6) Diagnostic	60
a) Diagnostic positif.....	60
b) Diagnostic différentiel.....	60

VI.7) Evolution.....	60
VI.8) Complications	60
VI.9) Traitement	61
a) Chez le sujet immunocompétent	62
1) Chez le sujet jeune.....	62
2) Chez le sujet âgé	62
b) Chez le sujet immunodéprimé	62
c) Traitement des douleurs post zostériennes.....	63
VI.10) Prévention.....	63
V) HERPÈS	64
V.1) Définition.....	64
V.2) Physiopathologie et épidémiologie.....	64
V.3) Clinique	67
a) Primo-infection.....	68
1) Forme inapparente.....	68
2) La primo-infection buccale (la gingivo-stomatite) : HSV 1.....	68
3) La primo-infection herpétique génitale : HSV 2	69
b) La récurrence	70
1) Herpès labiale.....	71
V.4) Formes graves	73
a) Chez l'immunodéprimé	73
b) Chez l'atopique	74
c) Chez le nouveau-né	75
V.5) Diagnostic	75
a) Diagnostic positif.....	75
b) Diagnostic différentiel	76
V.6) Evolution	76
V.7) Complications	77
V.8) Traitement.....	78
a) Herpès labiale.....	78
1) Primo-infection : la gingivo-stomatite herpétique.....	78
2) Les récurrences	78
b) La primo-infection de l'herpès génitale.....	79

c) Herpès néonatale	79
d) Chez l'immunodéprimé	79
V.9) Préventions [91,81,92,93]	79
VI) IMPÉTIGO	80
VI.1) Définition	80
VI.2) Épidémiologie	80
VI.3) Physiopathologie.....	81
VI.4) Clinique.....	81
VI.5) Diagnostic	83
VI.6) Evolution.....	84
VI.7) Complications	84
VI.8) Traitement	85
VI.9) Mesures préventives	86
VII) PRURIGO.....	88
VII.1) Définition.....	88
VII.2) Épidémiologie.....	88
VII.3) Physiopathologie	89
VII.4) Clinique	90
a) La forme aiguë	90
b) La forme subaiguë.....	91
c) La forme chronique.....	92
VII.5) Diagnostic	92
a) Diagnostic positif.....	92
b) Diagnostic différentiel	93
VII.6) Evolution	94
VII.7) Traitement.....	94
a) Traitement spécifique	94
b) Traitement adjuvant	94
VII.8) Prévention : [118]	95
VIII) SYNDROME PIED MAIN BOUCHE	96
VIII.1) Définition	96
VIII.2) Physiopathologie.....	96
VIII.3) Épidémiologie	97

VIII.4) Clinique.....	97
a) La forme typique.....	97
b) Forme atypique	99
VIII.5) Diagnostic	100
a) Diagnostic positif.....	100
b) Diagnostic différentiel	100
VIII.6) Evolution et complications	101
VIII.7) Traitement	102
VIII.8) Prévention :.....	102
Conclusion.....	103
Annexes	105
Résumés	110
Références	113



Introduction

La peau, organe le plus important du corps en termes de masse et de surface corporelle, constitue une barrière permettant la protection de notre organisme vis-à-vis des agressions extérieures. Elle a une composante psycho-sociale particulière, puisque c'est la première image que l'on va renvoyer à autrui. Cependant la peau du nourrisson et du jeune enfant est caractérisée par sa grande fragilité, ce qui la rend plus susceptible de développer certaines dermatoses qui peuvent être sources d'inquiétudes pour les parents.

Les maladies de la peau constituent un problème de santé public dans les pays en voie de développement [1] [2]. Elles représentent le troisième motif de consultation dans les centres de santé après la fièvre et les maladies diarrhéiques [3]. Les enfants représentent la couche sociale la plus touchée. Selon la littérature, environ 30% des consultations chez le pédiatre concernent la peau, de façon directe ou indirecte. [4]

Les maladies éruptives, qui constituent la primo-infection, sont causées le plus souvent par des agents infectieux, bactériens ou viraux, et plus rarement par des agents parasitaires. Elles attribuent ensuite une immunité acquise qui pourrait être définitive pour peu qu'elle soit régulièrement entretenue par des contacts infra-cliniques avec l'agent infectieux causal. [5]

La démarche diagnostique se fait à partir d'une anamnèse minutieuse qui va permettre de collecter les différentes informations concernant le patient que ça soit son âge, son sexe et ses antécédents ect ...et qui va permet aussi de déterminer les caractéristiques de l'éruption que ce soit le contexte d'apparition, le mode de début et évolutif, le statut vaccinal ect ...

Un examen clinique doit être effectué de la tête au pied chez un enfant déshabillé, il analysera ainsi les caractéristiques sémiologiques des lésions cutanées (lésions dermatologiques élémentaires, topographie, lésions de grattage en cas de prurit, mode d'extension et association de ces lésions), il permettra aussi de préciser les signes physiques associés (fièvre, hépatomégalie, splénomégalie, adénopathie).

Une éruption vésiculeuse se définit comme étant une éruption faite de lésions en relief, translucides, de petite taille (1 à 2 mm de diamètre), contenant une sérosité claire, située en peau saine ou en peau érythémateuse. La vésicule est une lésion fragile et transitoire, qui évolue en quelques heures à quelques jours vers la rupture, la coalescence ou la postulation. [6]

L'analyse réalisée au niveau de ce travail qui inclu 100 patients, a pour but d'étudier les caractéristiques épidémiologique, cliniques, thérapeutiques et évolutives, des différentes éruptions vésiculeuses exclusivement chez l'enfant en ses différentes tranches d'âge, à savoir, « nouveau-né, nourrisson, et enfant », et portera essentiellement sur les éruptions vésiculeuses suivantes :

- L'herpès
- La gingivo-stomatite herpétique
- Le zona – varicelle
- Le syndrome pied main bouche
- Le prurigo
- L'impétigo vésiculeux



Matériels et Méthodes

1. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude de type épidémiologique rétrospective et prospective descriptive.

2. LIEU DE L'ETUDE

Notre étude a été menée au sein du service des urgences médicales pédiatriques (UMP) de l'Hôpital d'Enfant de Rabat.

Notre service, se situe dans un centre hospitalier universitaire (CHU) niveau III, qui draine les urgences pédiatriques de la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër (région située au nord-ouest du Maroc et peuplée de plus de quatre millions d'habitants), et qui reçoit en moyenne 150 enfants par jour.

3. DUREE DE L'ETUDE

L'étude a été menée sur une durée de six mois allant de Juillet 2019 à Décembre 2019.

4. CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus dans notre étude tout enfant âgé de 0 à 15 ans qui consulte aux urgences médicales pédiatriques pour une éruption vésiculeuse.

5. CRITERES D'EXCLUSION

Ont été exclues les autres éruptions cutanées.

6. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Les paramètres épidémiologiques et descriptifs ont été relevés sur une fiche d'exploitation standardisée et préétablie (annexe n°1).

Les données ont été relayées sur Microsoft Excel et les statistiques ont été effectuées sur le logiciel SPSS >20.

Les données quantitatives ont été exprimées en moyennes, en écart type en cas de distribution gaussienne et en médianes et en quartiles en cas de distribution non gaussienne.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages.



Résultats

Le nombre total de patients ayant consulté au sein des urgences pédiatriques médicales du CHU de Rabat sur la période allant du 6 Juillet 2019 au 9 Décembre 2019 (6 mois) s'est élevé à 45.000. Un total de 100 patients soit 0.22% ont répondu aux critères d'inclusion.

A) CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES ERUPTIONS VESICULEUSES

I) DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

I.1) Caractéristiques des patients

a) Age :

L'âge de la population étudiée dans ce travail présentait une médiane d'âge de 3 ans.

L'âge minimum de 23 jours, tandis que l'âge maximal était de 15 ans. La majorité des patients à savoir 78% (78 patients) avaient un âge entre 23 jours et 5 ans, 15% (15 patients) avaient un âge entre 5 et 10 ans et le reste à savoir 7% (7 patients) avaient un âge compris entre 10 et 15 ans.

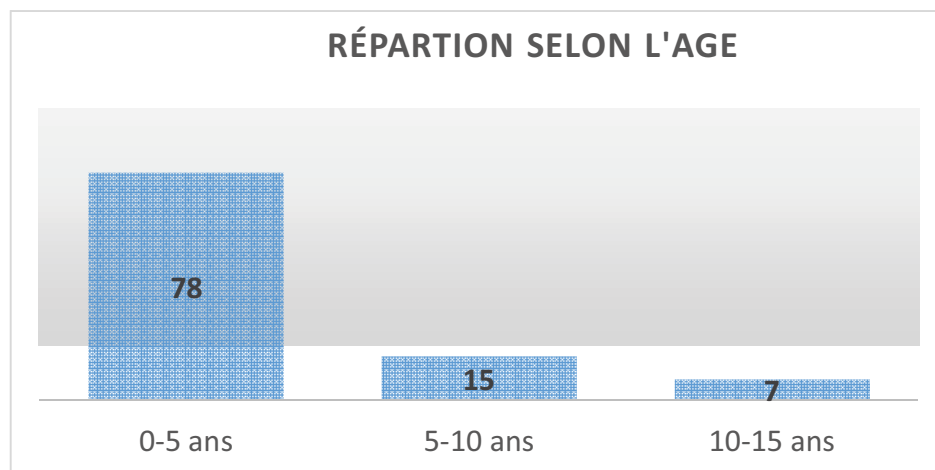


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

b) Sexe

L'échantillon de notre étude était réparti entre 57% d'enfants de sexe masculin et 43% de sexe féminin, soit un ratio H/F de 1,32.

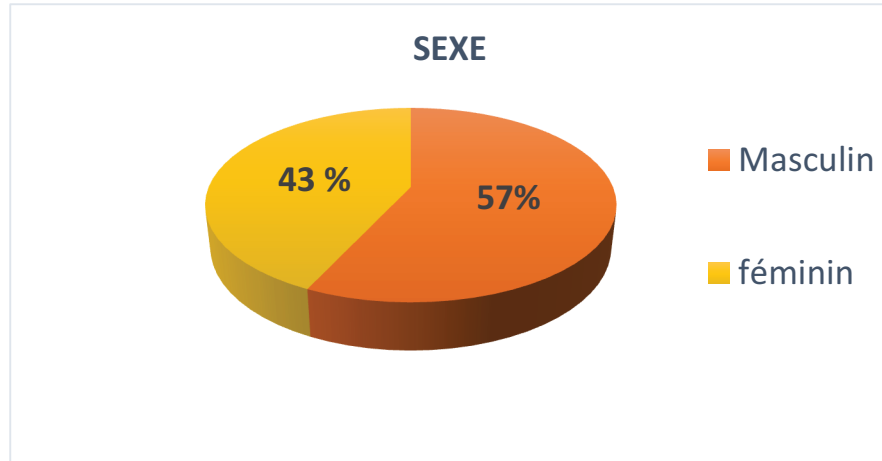


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

c) Scolarité

L'échantillon comprenait 38% de patients scolarisés et 62% non scolarisés

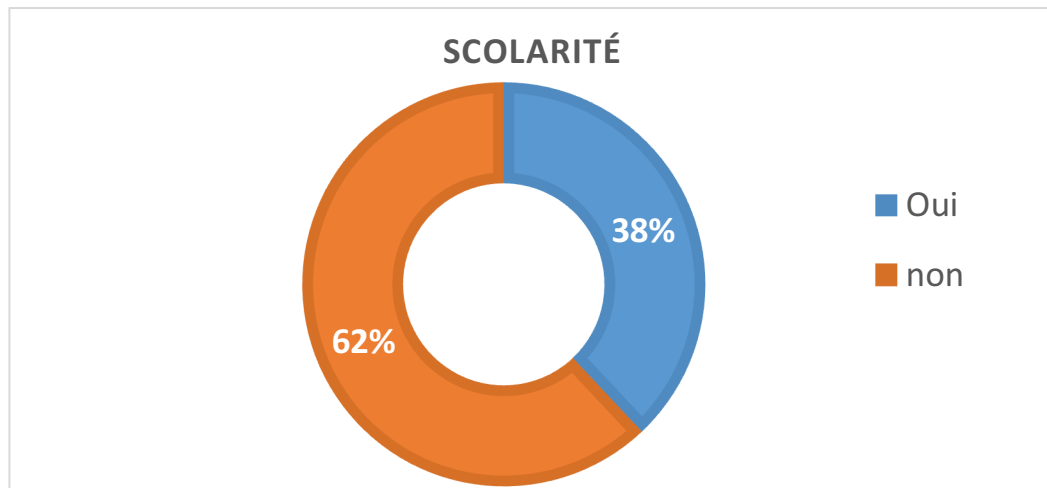


Figure 3: La scolarité des patients

II) IDONNÉES CLINIQUES

II.1) Caractéristiques cliniques de l'éruption

a) Mode de début

Pour notre échantillon 70% des éruptions vésiculeuses avaient eu un début progressif tandis que 30% avaient eu un début brutal.

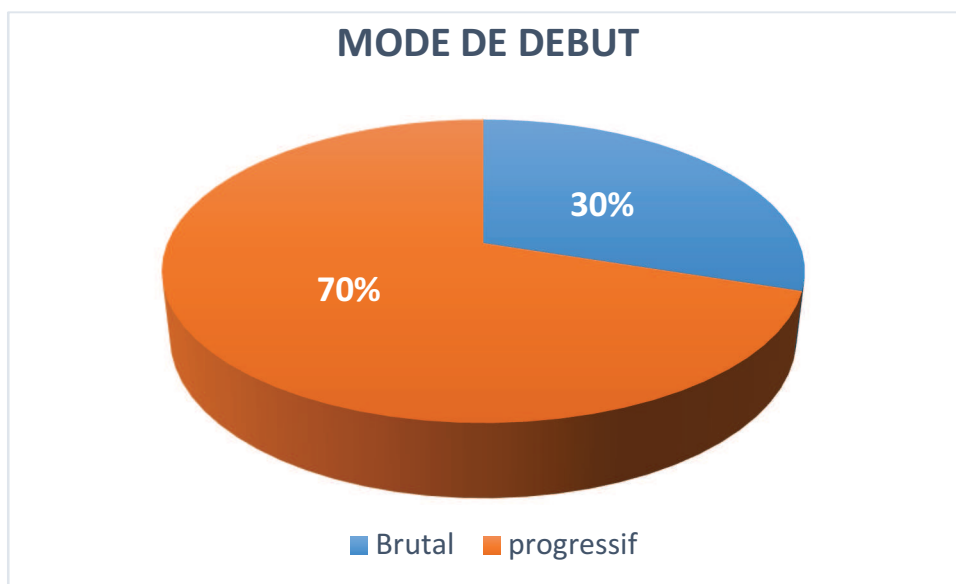


Figure 4: Répartition selon le mode de début

b) Lésions associées

Dans notre série de cas les éruptions vésiculeuses étaient associées à d'autres lésions cutanées réparties comme suit:

- 46% des cas, avaient en plus des lésions crouteuses ;
- 16% des cas, avaient en plus des lésions érosives ;
- 14% des cas, avaient des lésions bulleuses;
- 10% des cas, avaient en plus des lésions maculeuses ;

- 3% des cas, avaient en plus des lésions ulcéreuses ;
- 2% des cas, avaient des lésions papuleuses.

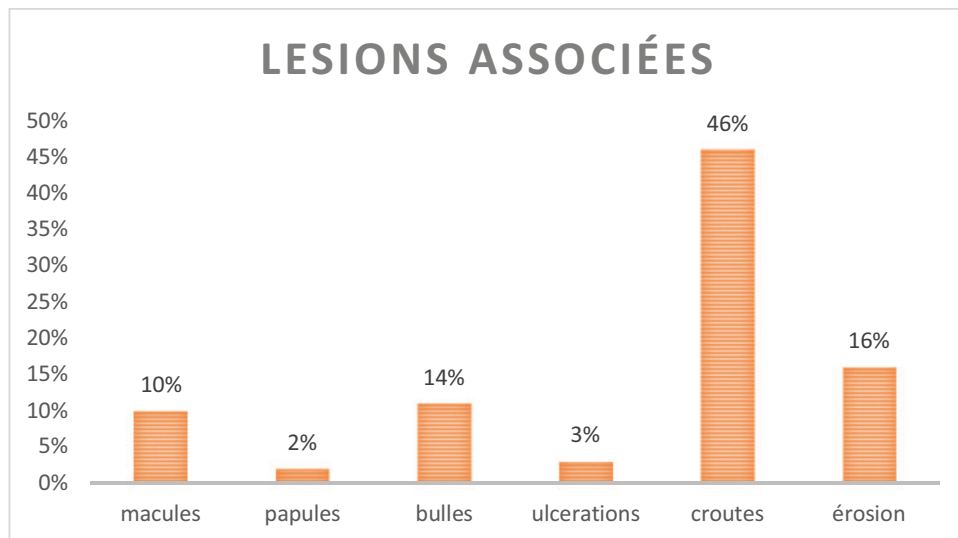


Figure 5: Répartition des lésions selon les lésions cutanées associées

c) Site de l'éruption

Dans notre groupe les éruptions siégeaient dans 66% des cas au niveau de la face, 55% des éruptions étaient localisées, 48% étaient généralisées tandis que 15% siégeaient au niveau du cuir chevelu.

Site	Effectifs	Pourcentage
Cuir chevelu	15	15%
Face	66	66%
Localisé	55	55%
Généralisé	48	48%

Tableau 1: Répartition selon le site de début

d) Caractère descendant ou ascendant de l'éruption

L'extension des lésions était d'une façon descendante pour 89% des cas et 11% avaient évolué d'une façon ascendante.

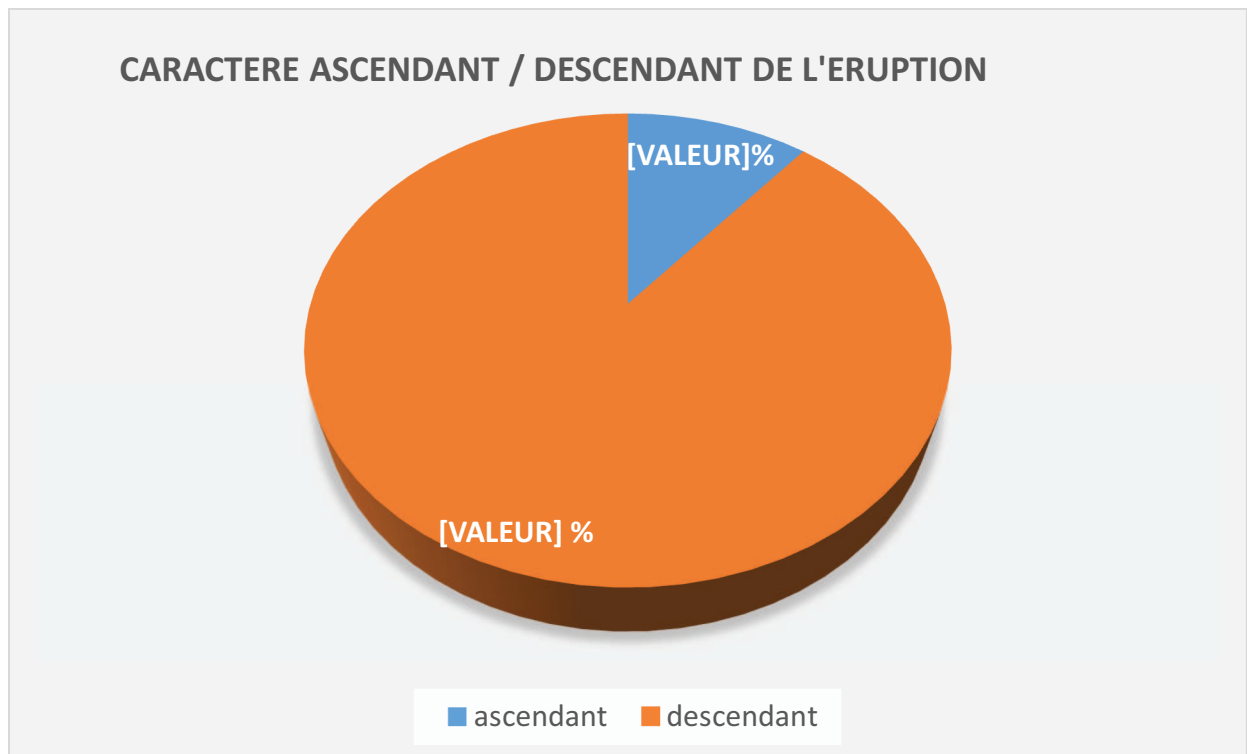


Figure 6: Le caractère ascendant / descendant de l'éruption

e) Ages différents des lésions

Les éruptions identifiées comportaient des lésions d'âges différents pour 89% des cas et 11% des éruptions étaient faites de lésions du même âge.

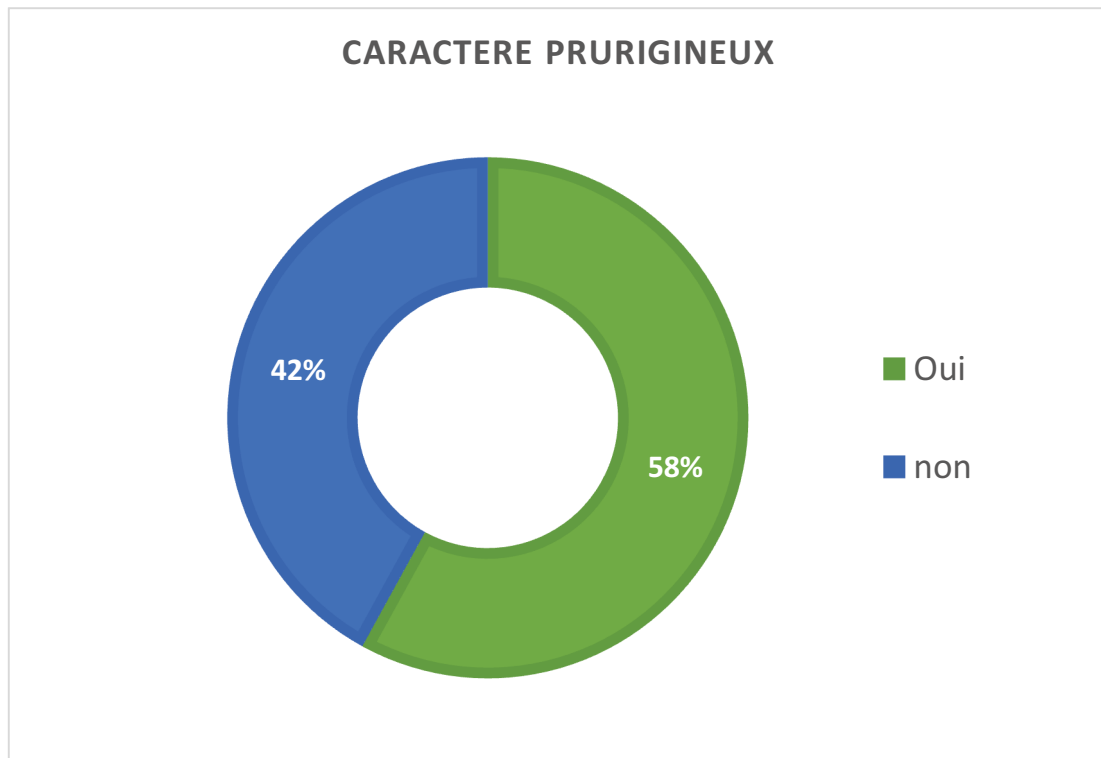
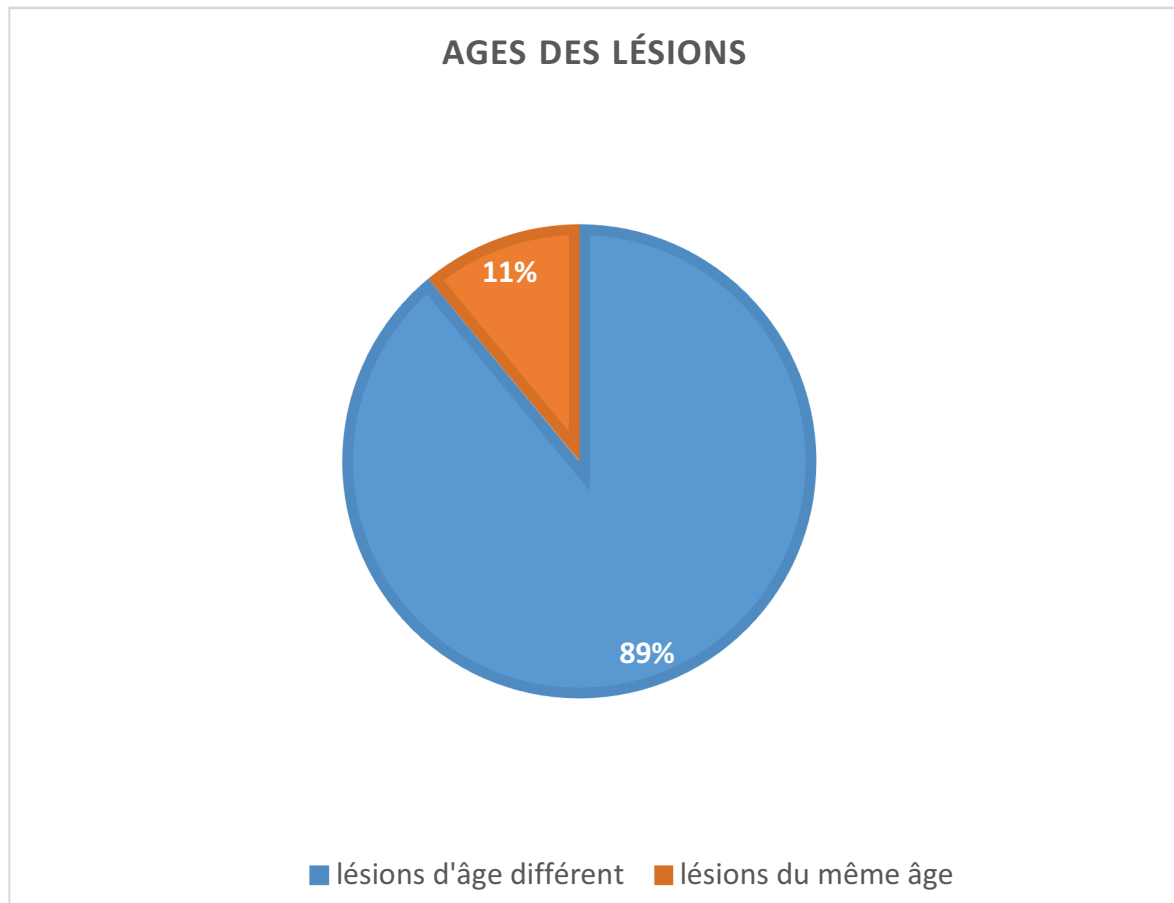


Figure 7: Répartition des lésions selon la présence ou non de lésions d'âge différent

f) Le caractère prurigineux des lésions

Les éruptions avaient un caractère prurigineux dans 58% des cas alors que 42% des éruptions n'étaient pas prurigineuses.



g) Evolution de l'éruption

La majorité des éruptions, soit 44% de notre échantillon, avaient eu une évolution courte c'est-à-dire, moins d'une semaine, 40% de notre échantillon avaient une évolution intermédiaire entre 1 à 3 semaines et seulement 11% avaient eu une évolution lente, à savoir, supérieure à 3 semaines.

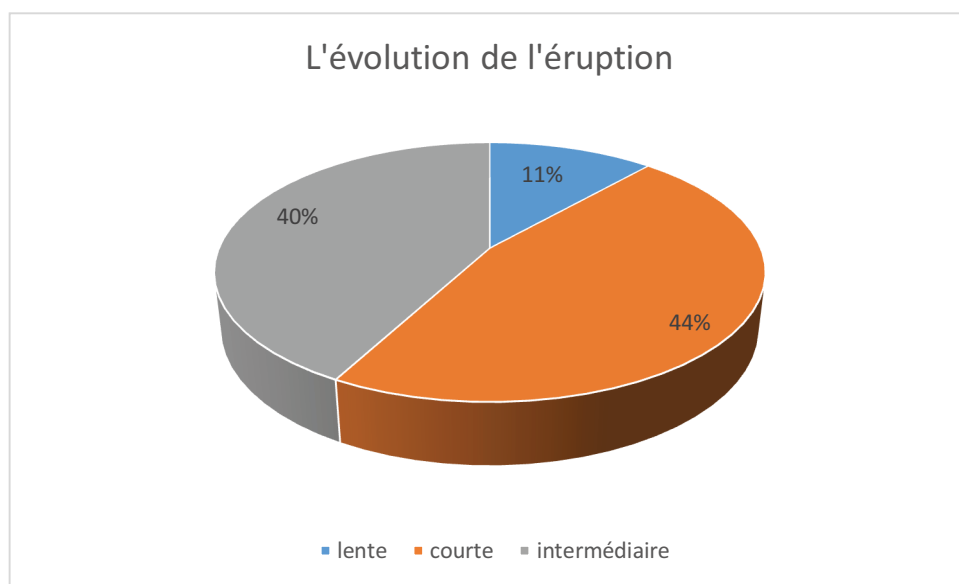


Figure 9: Répartition des lésions selon leurs évolution

h) Signes cliniques associés

Sur les 100 patients ont été retrouver les signes cliniques suivants :

- Une fièvre chez 74 cas dont 66 patients présentaient une fièvre modérée tandis que 5 patients avaient une fièvre élevée ;
- Des vomissements chez 17 cas ;

- 17 cas présentaient une anorexie ;
- Une diarrhée chez 17 cas ;
- Des douleurs abdominales chez 4 patients ;
- Une toux chez 2 cas ;
- Et 2 cas avaient d'autres signes : 1 patient se présentait avec un œil rouge et un autre était asthénique.

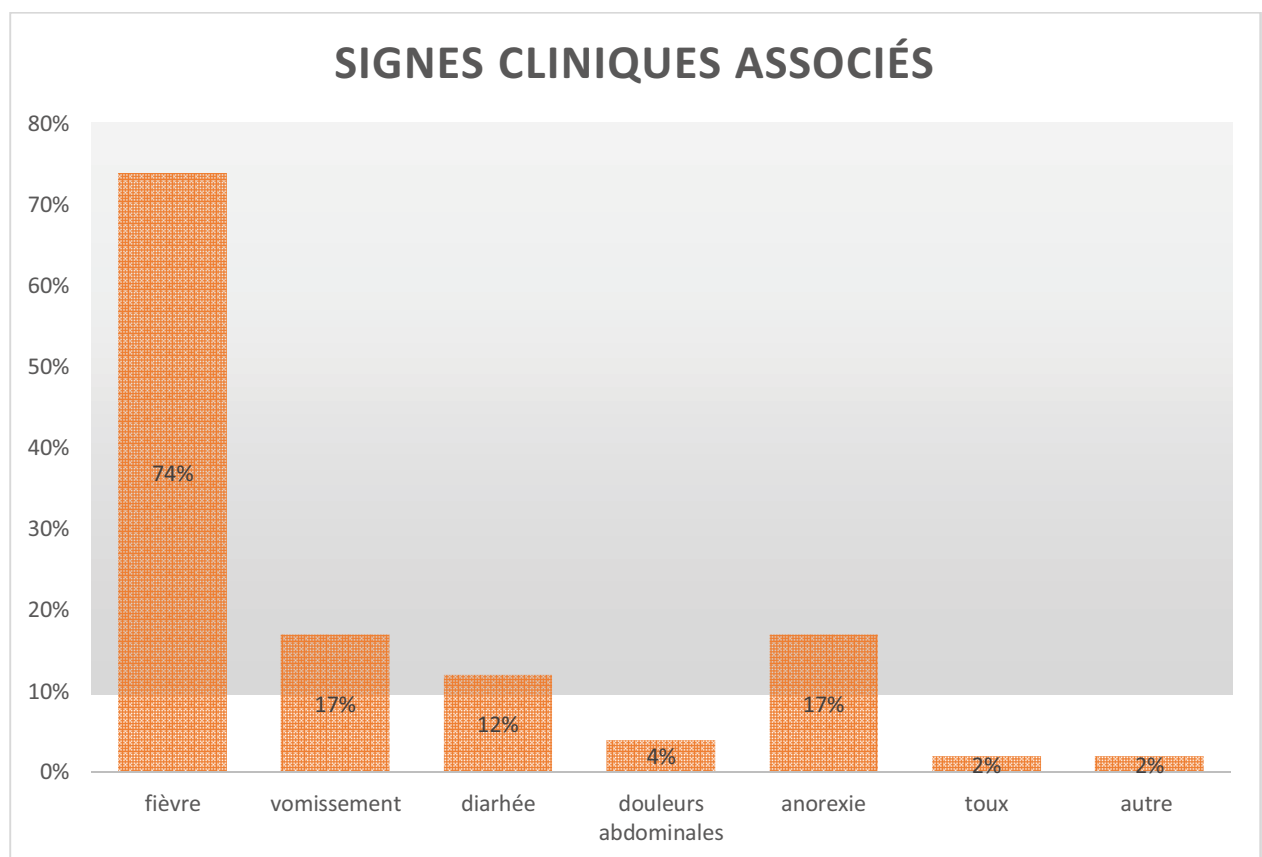


Figure 10: répartition selon les signes cliniques associés

i) La vaccination anti-varicelleuse des patients

Le statut vaccinal concerne principalement les vaccins anti varicelle. Parmi les patients qui ont été sélectionnés dans notre étude, 15% étaient vaccinés contre la varicelle dont toutes les vaccinations étaient faites uniquement au privé, tandis que 85% des patients n'étaient pas vaccinés.

j) Présence de cas similaires dans l'entourage des patients

L'entourage des patients présentait 56% des cas similaires tandis que 44% ne présentait aucun cas similaire aux patients.

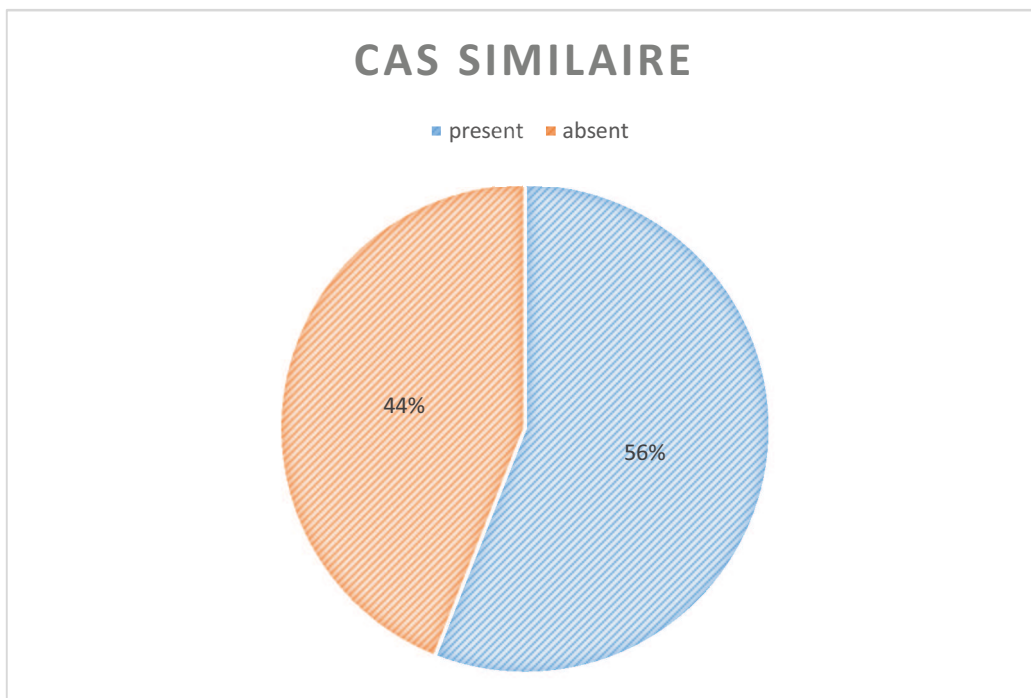


Figure 11: Présence de cas similaire dans l'entourage des patients

k) Contact avec les animaux

85% des patients n'avaient pas eu de contact avec les animaux, tandis que 8% avaient eu un contact avec les chiens, 5% avec les chats et 2% avec les oiseaux.

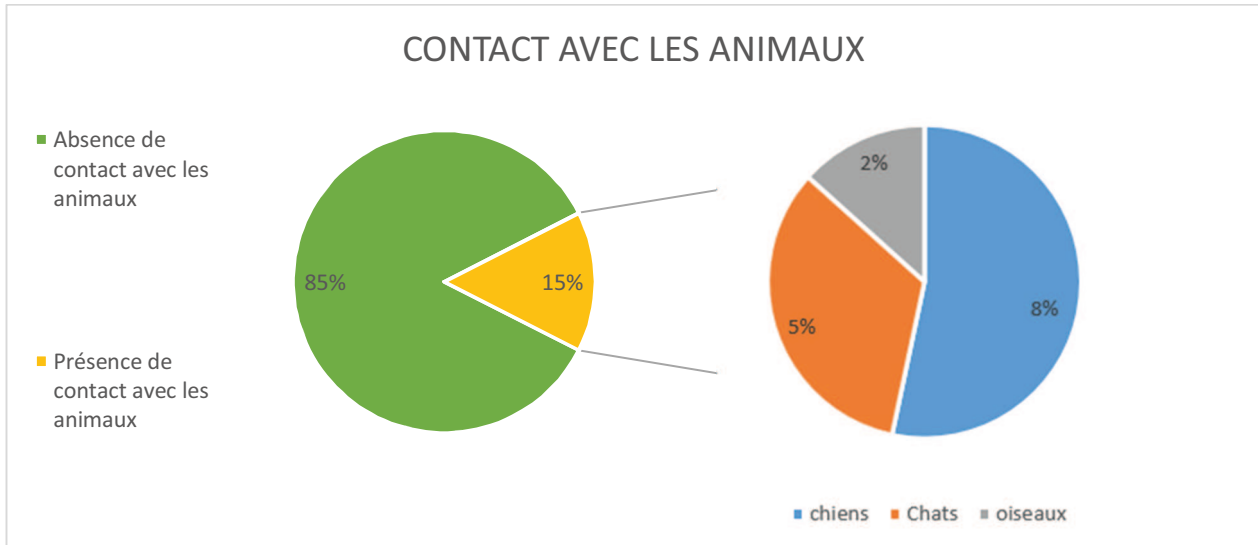


Figure 12: Répartition des cas selon le contact des patients avec les animaux

II.2) Diagnostics

Dans notre étude les diagnostics retenus étaient comme suit :

- Varicelle non compliquée chez 46% des cas;
- Gingivo-stomatite herpétique chez 26% des cas;
- Impétigo chez 17% des cas ;
- Syndrome pied main bouche chez 4% des cas ;
- Zona chez 3% des cas ;
- Prurigo 2% des cas.
- Herpès chez 2 cas soit 2%

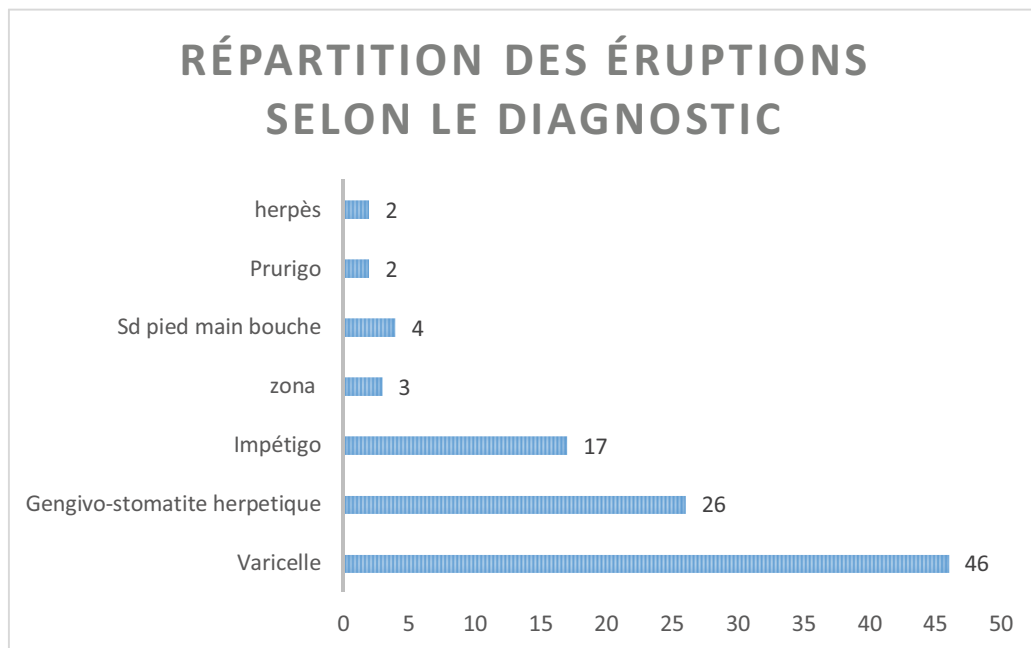


Figure 13: Répartition des éruptions selon le diagnostic

Dans notre étude nous avons pu constater que chez les patients de moins de 2 ans la gingivo-stomatite herpétique était le diagnostic le plus fréquent avec un pourcentage de 50% soit 14 cas, tandis que chez les patients de plus de 2ans le diagnostic le plus fréquent était celui de la varicelle avec un pourcentage de 50% soit 36 cas.

	Age < 2 ans		Age > 2 ans	
	Effectif	pourcentage	Effectif	pourcentage
varicelle	7 cas	25%	36 cas	50%
Zona	0 cas	0%	3 cas	4.2%
gingivo-stomatite herpétique	14 cas	50%	12 cas	16.7%
Impétigo	5 cas	17.9%	12 cas	16.7%
varicelle compliquée	1 cas	3.6%	2 cas	2.8%
MMPB	1 cas	3.6%	3 cas	4.2%
prurigo	0 cas	0%	2 cas	2.8%
herpès	0 cas	0%	2 cas	2.8%

Tableau 2: Répartition des diagnostics selon l'âge des patients

II.3) Prise en charge

a) Type de traitement

- 66% de l'échantillon, soit 66 patients, avaient bénéficié d'un traitement symptomatique fait essentiellement d'antipyrétiques, d'antiseptiques, d'antihistaminiques.
- 21% de l'échantillon, soit 21 patients, avaient bénéficié d'un traitement étiologique fait principalement d'antibiotiques, d'antiviraux et d'antistaphylococciques.
- 13% de l'échantillon, soit 13 patients, qui présentaient une varicelle compliquée ou une gingivo-stomatite herpétique, avaient été hospitalisés au service de P1 service de pédiatrie et d'allergologie.

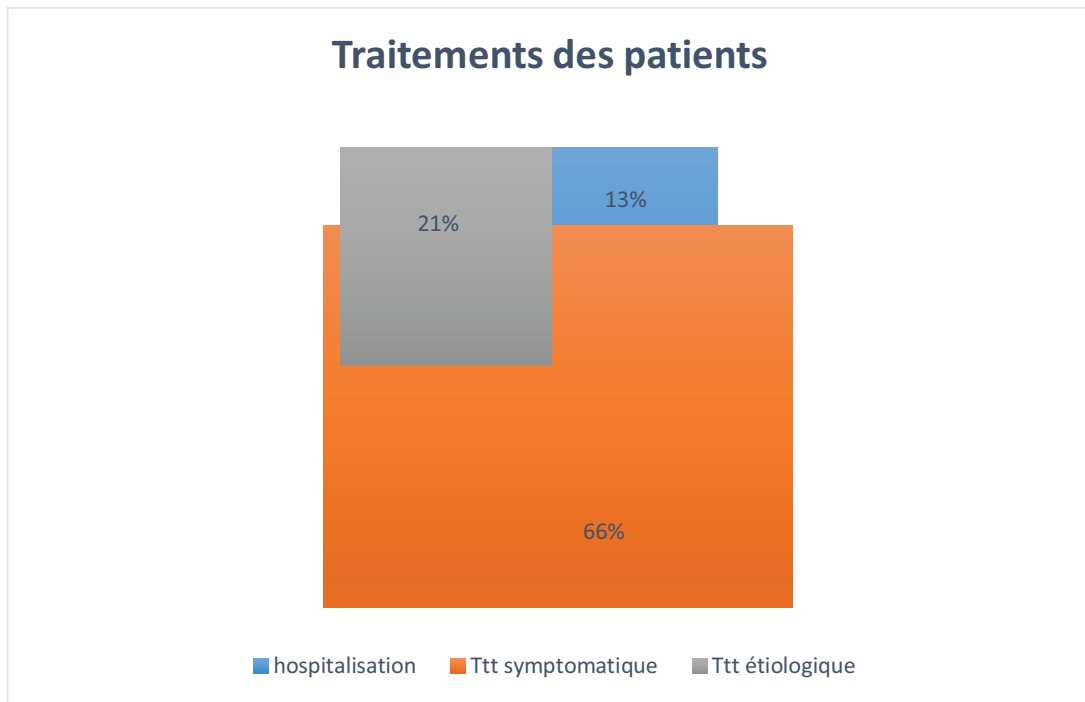


Figure 14: Répartition selon les traitement administrés aux patients

b) Durée du traitement

- 23 patients avaient bénéficié d'une durée de traitement de 5j ;
- Pour 2 patients le traitement avait duré 10 jours ;
- Et pour 1 patient le traitement avait duré 8 jours.

II.4) Evolution

L'évolution dans notre étude avait été marquée dans 96% des cas par une guérison, 4% des cas qui présentaient une varicelle ou un zona avaient été compliqués par une surinfection des lésions et aucun cas n'avait eu de récurrence.

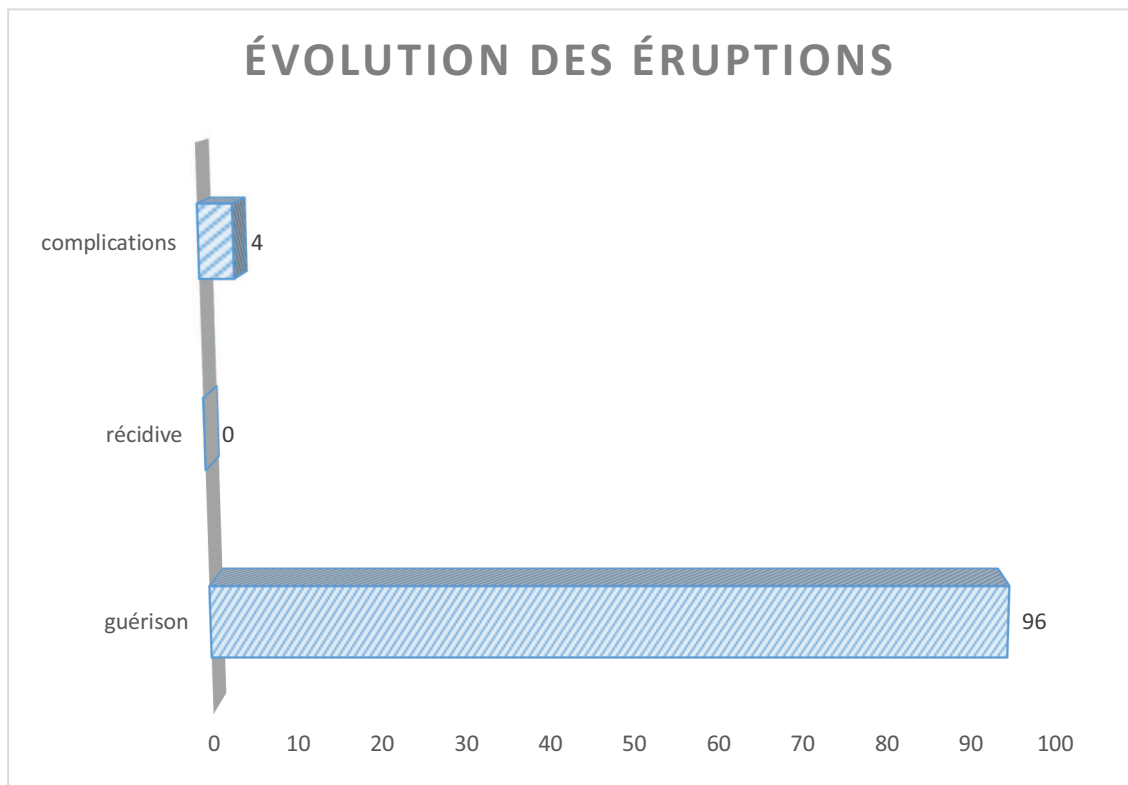


Figure 15: Evolution des éruptions

B) CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUE DE CHAQUE ERUPTION :

En fonction des critères sémiologiques de chaque éruption, nous avons pu décrire et rapporter les principaux résultats spécifiques à chaque pathologie.

I) LA VARICELLE

Au sein de notre étude la varicelle représentait la pathologie la plus fréquente avec un pourcentage de 46%.

Elle était plus répandue chez les enfants ayant un âge entre 0 à 6 ans avec un pourcentage de 74% soit 34 cas.

La majorité des patients soit 65% des cas avaient des cas similaires au sein de leurs entourages.

Les caractéristiques de l'éruption étaient comme suit :

	Effectifs	Pourcentage
Lésions :		
Vésicules	46 cas	100%
Macules	10 cas	22%
Croûtes	21 cas	46%
Généralisation de l'éruption	39 cas	85%
Présence de prurit	43 cas	94%
Lésions d'âges différents	42 cas	92%
Signes associés :		
Fièvre	41 cas	91%
Troubles digestifs	21 cas	47%
Evolution courte	39 cas	86%
Complications	3 cas	9%

Tableau 3: caractéristiques de l'éruption varicelleuse au cours de notre enquête

Le traitement était pour 90% des cas patients soit 41 cas symptomatique.

Les enfants ayant bénéficié d'une vaccination parmi les 46 cas étaient de 15% et elles étaient faites principalement au seins des structures privés, notons que l'intensité de l'éruption chez ces patients n'a pas été précisé.

II) ZONA :

Le zona dans notre étude représentait 3% des cas soit 3 patients sur 100.

L'âge moyen du zona était de 9ans, cependant 2 patients étaient âgés de 10 ans tandis qu'un seul était âgé de 7ans.

L'éruption était faite de vésicules dans 100% des cas, de bulles chez 2 patients (66%) et de croûtes chez 33% des cas soit un patient avait un aspect cicatrisé. L'éruption était localisée chez 2 patients au niveau de l'hémi thorax gauche tandis que chez 1 patient elle se localisée au niveau cervicale et rétro-auriculaire.

Les 3 patients étaient fébriles.

L'évolution était lente dans les 3 cas, dans 2 cas elle était marquée par la guérison tandis que dans 1 cas elle était marquée par une surinfection.

Le traitement était principalement symptomatique chez 2 patients, tandis qu'un patient avait bénéficié d'une antibiothérapie en raison de la surinfection des lésions.

III) LA GINGIVO-STOMATITE HERPETIQUE

Dans notre étude la gingivo-stomatite herpétique représentait 26% des cas. Elle touchait dans notre recherche exclusivement les enfants entre 0 à 5 ans.

Les caractéristiques de l'éruption étaient comme suit :

	Effectif	Pourcentage
Début progressif	17 cas	67%
Lésion :		
Vésicules	26 cas	100%
Erosions	15 cas	58%
Croutes	10 cas	40%
Localisation buccale	26 cas	100%
Signes associé :		
Fièvre	23 cas	92%
Dysphagie	16 cas	65%
Évolution intermédiaire	26 cas	100%

Tableau 4: caractéristiques de la gingivo-stomatite herpétique au cours de notre enquête

Le traitement des cas était comme suit : 50% des cas soit 13 cas avaient un traitement symptomatique, 39% soit 10 cas avaient été hospitalisé en p1 et 11% soit 2 cas avaient bénéficié d'un traitement anti-viral (acyclovir).

Dans notre étude tous les patients ont été guéri de la gingivo-stomatite herpétique sans complications.

IV) HERPES

L'herpès représente que 2% des pathologies de notre étude soit 2 cas parmi 100 cas. Elle touchée des enfants de 5 ans.

L'éruption était faite de vésicules et de croûtes avec chez un patient la présence d'érosions, et s'accompagnait d'un prurit.

Son évolution était marquée par la guérison en deux semaines.

Le traitement était symptomatique chez un patient âgé de 5 ans, nous avons eu recours à un antiviral chez un autre patient âgé de 5 ans.

V) IMPETIGO CROUTEUX

L'impétigo dans notre étude représentait 17% des pathologies.

La tranche d'âge la plus concerné était celle de 0 à 5 ans avec un pourcentage de 75% soit 12 patients.

Les caractéristiques de l'éruption :

	Effectif	Pourcentage
Lésions		
Vésicules	16 cas	100%
Bulles	9 cas	58%
Croûtes	11 cas	70%
présence de cas similaire	4 cas	12.5%
Présence de lésions d'âges différents	10 cas	60%
Absence de fièvre	14 cas	90%
Localisation		
Face	8 cas	50%
Généralisée	8 cas	50%
Evolution intermédiaire	11 cas	70%

Tableau 5: caractéristiques de l'éruption de l'impétigo au cours de notre étude.

Tous les patients avaient été guéri après l'administration d'un traitement antibactérien.

VI) PRURIGO

Dans notre étude le prurigo intéressait 2 patients soit 2%, âgés de 3 et 4ans.

L'éruption était faite de vésicules associé à des papules chez un patient. Elle se localisé au niveau des membres dans un cas et elle était généralisée dans l'autre cas. Un caractère prurigineux a été noté ainsi qu'une évolution lente chez les deux patients.

Le traitement était symptomatique.

VII)LE SYNDROME PIED MAINS BOUCHE

Le syndrome pied main bouche concerne 4 patients de notre étude.

Les 4 patients avaient un âge compris entre 1mois - 5 ans.

L'éruption était faite de vésicules associé dans la majorité des cas (80%) à des ulcérations en endobuccales et dans (20%) des cas à des croûtes, elle était localisée au niveau de la bouche, main et pied chez tous les patients. Les patients avaient dans 80% des cas similaires dans leurs entourages. L'éruption était fébrile dans (80%) des cas et avait une évolution courte vers la guérison pour tous les cas. Le traitement prescrit était symptomatique pour tous les cas cas.



Discussion

Au cours de notre étude sur les éruptions vésiculeuses chez l'enfant, la moyenne d'âge était de 4.49 ans, il y avait une légère prédominance masculine avec un pourcentage de 57%.

Les lésions associées aux vésicules étaient le plus fréquemment des croûtes avec un pourcentage de 46%. L'éruption s'accompagné de fièvre dans 74% des cas de prurit dans 58%, son évolution était dans 44% des cas courtes.

Le pronostic des éruptions était généralement bon puisque 94% ont été guérit. Le traitement prescrit était dans 56% des cas uniquement symptomatique.

I) LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

La description et la connaissance des différentes lésions élémentaires contribuent à la reconnaissance des différentes dermatoses [7]. Il peut être nécessaire de distinguer les lésions élémentaires primaires qui correspondent aux lésions initiales, des lésions élémentaires secondaires qui représentent l'évolution ou la complication de la lésion primaire. [8]

I.1) Lésions primaires

a) Les lésions visibles mais non palpable : la macule

Une macule est une lésion cutanée se présentant sous la forme d'une tache avec modification de la couleur de la peau. Elle est sans relief, non palpable et mesure moins de 1 cm. [8]

b) Lésions palpables

Ce sont des lésions perceptibles lorsqu'on promène la pulpe des doigts sur la peau, on voit bien que la lésion a du corps et qu'elle évolue parallèlement à la surface cutanée. [10].

1) Lésions à contenu liquide

- La vésicule

La vésicule est une lésion visible, en relief, de petite taille inférieure à 3 mm de diamètre, retrouvée sur peau saine ou érythémateuses.

Elle contient une sérosité claire qui peut s'en écouler en cas de rupture, laissant place à la formation d'une croûte à la surface. [9]

La vésicule est une lésion caractérisée par une forme qui peut être arrondie (hémisphérique), conique (acuminée) et qui évolue vers la formation d'une dépression centrale (ombiliquée) en particulier quand elle vieillit. [9]

Sa distribution peut être disséminée sur une peau saine (varicelle), regroupée en bouquet (herpès récurrent), regroupée en bande suivant un métamère sensitif (zona). [6]



**Figure 16: Montrant une vésicule sur peau saine
(photographie du service UMP/HER)**

- Bulles

La bulle est une lésion visible, en relief, ressemblant à une vésicule mais de plus grande taille (supérieure à 5 mm). Elle peut être sous-épidermique (comme dans la pemphigoïde bulleuse), sous la couche cornée (ex : dermatite herpétiforme) ou intra-épidermique (ex : pemphigus). [9]

Les bulles contiennent un liquide clair, jaunâtre ou hémorragique et peuvent être localisées sur une peau saine ou érythémateuse. [9]

- Pustule

C'est une lésion qui est le plus souvent en relief, visible et palpable, due à une accumulation de polynucléaire neutrophiles dans l'épiderme ou dans les follicules pilo-sébacés. Sa taille est variable mais généralement inférieure à 1 cm. Son contenu est tout de suite trouble ou purulent contrairement aux vésicules et aux bulles. [8,9]

Les pustules ont tendance à s'ombiliquer au bout de quelques jours et quand elles sont rompues, forment des croûtes assez épaisses comme dans l'impétigo.

On distingue ainsi : [10]

- les pustules folliculaires : centrées par un poil.
- les pustules non folliculaires : siègent là où il n'y a pas de poils.
- les pustules à hypopion : ce sont des pustules à eau et air séparées par un niveau.



**Figure 17: montrant une pustule chez un nourrisson
(photographie du service UMP/HER)**

2) Lésions à contenus solide

- *La papule*

La papule est une lésion visible, de consistance solide à la palpation, de petite taille inférieure à 1 cm et légèrement surélevée par rapport à la peau voisine, sa surface peut être lisse, érosive, ulcérée, nécrotique, ou encore recouverte de squames ou de croûtes. [8 ,9]

La papule peut être sessile, soit directement sur la peau avec une base large, pédiculée avec l'existence d'un petit cordon la reliant à la peau, ou encore acuminée avec une extrémité longue et pointue. [10]



Figure 18: montrant des papules (photographie du service UMP/HER)

- Le plaque

La plaque est une lésion en relief, plus étendue en surface qu'en profondeur et qui est souvent due à la coalescence de papules. [10]



Figure 19: montrant des plaques (photographie du service UMP/HER)

- Le nodule

C'est une masse non liquidienne, de taille supérieure à 1cm, pouvant être de siège dermique ou hypodermique, de durée très variable, de sémiologie peu riche et qui est généralement due à un infiltrat cellulaire bénin ou malin, ou à une surcharge. [8,9,10]

On peut différencier entre deux entités : [10]

- La nouure qui se définit comme étant tout nodule de taille supérieure à 5cm et à extension hypodermique.
- La gomme qui est tout nodule hypodermique évoluant en 3 stades : stade de crudité (nouure), stade de ramollissement qui se fait du centre vers la périphérie et le stade d'ulcération avec issue de liquide

- Lichénification

Épaississement cutané avec exagération des sillons avec un aspect rêche de la peau, souvent accompagné d'un prurit important. [10]

- Tubercule

Le tubercule est une lésion intradermique, mobile, profonde et à évolution chronique laissant le plus souvent une cicatrice. [10]

I.2) Lésions élémentaires secondaires ou modes évolutifs

a) Erosion

L'érosion est une perte de substance très superficielle, qui peut se définir par la disparition de l'épiderme ou du derme superficiel. L'érosion est une lésion qui se recouvre secondairement par des croûtes et dont la plancher est le siège de papilles dermiques. La guérison se fait sans laisser de cicatrice. [10]



Figure 20: montrant une excoriation (photographie du service UMP/HER)

b) L'excoriation :

L'excoriation peut se définir comme étant des traces d'un grattage qui a éraflé l'épiderme. [10]

c) L'ulcération

L'ulcération est une perte de substance cutanée touchant le derme et l'épiderme qui peut se recouvrir d'un enduit fibrineux blanchâtre, d'une croûte séro-sanglante ou d'une plaque de nécrose. [10]

Son évolution est marquée par l'apparition d'une cicatrice consécutive à la destruction des téguments par atteinte vasculaire ou inflammatoire. [12]

d) Croûtes

Les croûtes sont des lésions qui font suite, le plus souvent, à une autre lésion telle que la vésicule, bulle, plaie, etc. [8]. Elles sont généralement de consistance plus au moins dure, rugueuse, adhérente mais détachable à la curette et de couleur variant du jaune au rouge foncé. Elles se forment lors de la coagulation de sérosités, de sang, ou de pus. [9]

II) GENERALITE SUR LE VZV

II.1) Définition

Les VZV sont des virus neurotropes qui s'attaquent principalement aux filets nerveux, et sont responsables de pathologies infectieuses généralement bénignes mais de par leurs localisations peuvent donner des complications gravissimes. [13]

Le virus de varicelle-zona est un virus à ADN d'environ 200 nm, sa structure au microscope électronique est semblable à celle des autres herpès virus. Son génome est composé d'une capside icosaédrique faite de 162 capsomères et d'une enveloppe composée d'une double couche lipidique où sont ancrées les glycoprotéines. Entre ces deux entités se trouve une structure amorphe et fibreuse, appelé le tégument, comportant des protéines virales exprimées au cours du cycle de réplication du VZV. [14]

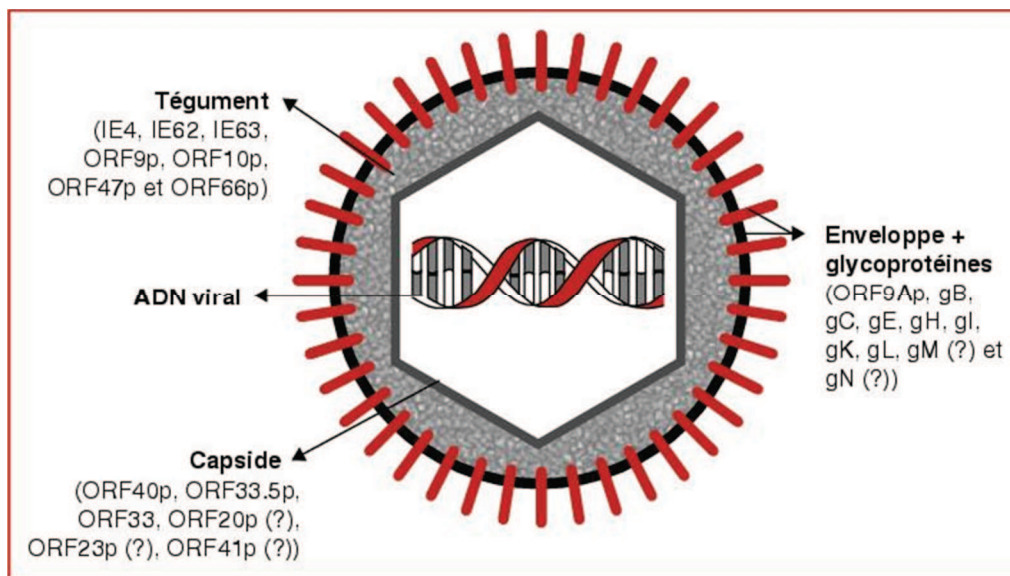


Figure 21: Représentation schématique du virus VZV [15]

II.2) Physiopathologie

a) La primo-infection du virus varicelle-zona

Après la contamination par voie aérienne [14,16], le virus intègre les conjonctives, les muqueuses et le tractus respiratoire supérieur. Ensuite il subit un premier cycle de réplication virale au niveau des ganglions lymphatiques du 2^{ème} au 3^{ème} jour, entre le 4^{ème} et 5^{ème} jour le virus gagne le foie et la rate : c'est la première virémie. Après un deuxième cycle de réplication dans le système réticuloendothélial, une deuxième virémie dissémine le virus dans tout l'organisme, y compris les cellules endothéliales capillaires de la peau, atteignant l'épiderme du 14^{ème} au 16^{ème} jour avec l'apparition de l'éruption vésiculeuse : c'est la varicelle. [16]

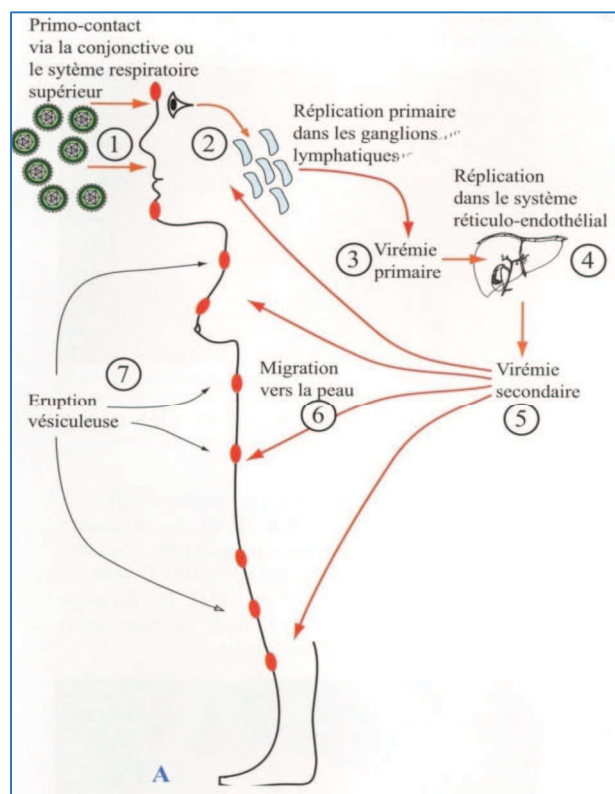


Figure 22: Infection primaire à virus varicelle-zona [17]

b) Réactivation du virus : zona

Après la primo-infection, il se produit une migration axonale sensitive des virions vers le ganglion sensitif dans lequel va s'installer une infection latente, qui intéresse les ganglions trigéminés, spinothoracique et géniculés. Le mécanisme de maintien de cet état de latence est inconnu.

Des années plus tard, la réactivation de l'infection suite à un déclin de l'immunité cellulaire anti-vzv spécifique entraine un syndrome algique associé à une éruption radiculaire unilatérale caractéristique du zona. Au cours de cette réactivation il se produit une réplication virale ganglionnaire, une réponse inflammatoire et nécrosante au seins des neurones.

Au cours de notre étude, nous avons noté 3 cas de zona, deux en phase évolutive et un en phase de guérison (crouteux) souvent la douleur motive la consultation.

III) LA VARICELLE

III.1) Définition

Varicelle : du latin varus est une éruption sur la face. La varicelle est une infection virale très contagieuse et immunisante ; c'est la primo-infection du vzv.

Survenant essentiellement chez l'enfants, elle est généralement bénigne mais peut se compliquer en particulier lorsqu'elle touche les sujets adultes. [18]

III.2) Épidémiologie

La contamination de la varicelle se fait principalement par voie aérienne par l'intermédiaire des gouttelettes et des sécrétions, mais peut se faire aussi par contact direct avec les vésicules ou par passage trans-placentaire qui peut se faire tout au long de la grossesse et qui est de 2 % avant la 24^{ème} semaine, et quasiment nul au troisième trimestre de gestation. [19]

Dans notre étude les résultats concordent avec la littérature vu que presque la moitié des patients (65% des cas) avaient un cas similaire dans leur entourage, ce qui confirme le mode de transmission interhumain de la varicelle.

La durée de l'incubation est de 14 jours en moyennes. [20] Elle n'a pas été précisée chez nos patients.

La varicelle est endémique et évolue par poussées épidémiques, surtout au printemps et en hiver. Elle touche principalement l'enfant entre 6 et 10 ans avec un pic à l'âge de 7 ans. Les formes de l'adulte sont rares avec une atteinte pulmonaire essentiellement, tandis que chez le nourrisson elle survient de façon exceptionnelle. [10]

Au Mexique, l'incidence globale de la varicelle par année, de 1995 à 2010, a fluctué de 2,33 à 3,81 pour 100.000, avec une moyenne de 2,98. [21]

En France, la varicelle est surveillée par un réseau sentinelle. Les extrapolations à partir des cas déclarés ont permis d'estimer à 680.400 le nombre moyen annuel des cas de varicelle survenus entre 1991 et 1998. [20]

Au Maroc il n'y a pas de donnée précise sur l'épidémiologie de la varicelle.

Les résultats de notre enquête étaient de 22% des cas avec un âge entre 6 et 10ans, et 74% des cas avec un âge inférieur à 6 ans, et cela n'est pas en accord avec la littérature, ceci peut être expliqué par la prise en charge des cas classique de varicelle au niveau des centres de santé majoritairement.

III.3) Clinique

a) Le tableau classique

La symptomatologie de la varicelle débute par la phase d'incubation qui est le plus souvent silencieuse et dure de 10 à 21 jours (14 jours en moyenne). Ensuite vient la phase prodromique qui précède de 24h à 48h le début de l'éruption et qui associe une fièvre, céphalées et éventuellement des douleurs abdominales. [20]

La phase d'état est caractérisée par la succession de 3 phases ; l'apparition de macules rosâtres légèrement érythémateuses, arrondies de quelque mm et qui siègent au début de l'éruption au niveau de la face, du tronc et du cuir chevelu pour se généraliser secondairement, au bout de quelques heures, des vésicules à contenu clair se développent sur ces macules donnant un aspect de gouttes de rosée. [22]

L'éruption s'accompagne d'un prurit intense et d'une fièvre modérée dépassant rarement 38.5 °C. En 24 à 48 heures, le contenu des vésicules devient trouble et louche, elles s'ombiliquent en leurs centre et les croutes commencent à se former. [20]

Les lésions cutanées apparaissent par vagues successives qui atteignent le tronc puis les extrémités. De ce fait, il est habituel de constater la présence, chez le même malade, d'éléments d'âges différents. [22]

A côté de cet énanthème, on peut avoir un aspect érosif des muqueuses surtout la muqueuse bucco pharyngée, néanmoins les muqueuses génitales et oculaires peuvent aussi être touché. [20]

La phase évolutive de la maladie, pendant laquelle de nouvelles lésions apparaissent, s'étale habituellement sur 1 à 7 jours [20]. L'apparition de nouvelles lésions au-delà du septième jour est rare. Le nombre de vésicules, habituellement inférieur à 300, il est très variable, avec des extrêmes allant d'une dizaine à près de 2000. Les formes inapparentes représentent environ 5% des cas, mais il existe des formes très limitées qui ne sont reconnues que dans un contexte épidémique. [23]

La maladie se termine par la chute des croutes qui laissent une dépigmentation transitoire de la peau et parfois des cicatrices en cas d'arrachement des croutes, en particulier sur le front. [20]



Figure 23: Eruption vésiculeuse au cours de la varicelle
(photographie du service UMP/HER)



Figure 24: Lésions d'âges différents au cours de la varicelle
(photographie du service UMP/HER)

Les données de la littérature concorde avec les données de notre étude puisque les éruptions étaient faites de vésicules (100%), 22% de macules et de croûtes à raison de 46%. Elles étaient caractérisées par la présence de lésions d'âges différents (92%), par leurs débuts progressifs après une phase d'incubation non précisée dans notre fiche d'exploitation et par leur caractère généralisé dans environ 85%. Les éruptions avaient une évolution courte ne dépassant pas une semaine dans 86% des cas.

Les lésions cutanées étaient accompagnées dans 91% des cas d'une fièvre principalement modérée, de prurit dans 94% et 47% avaient une symptomatologie digestive.

b) Formes cliniques

A côté de cette forme typique, on peut retrouver également : [10]

- **Une forme frustre** marquée par l'absence ou la rareté des lésions.
- **Une forme bulleuse** par la confluence des petites vésicules entre elles.
- **Une forme ecchymotique** qui s'accompagne d'un purpura ecchymotique.
- **Des formes particulières** de par leurs gravités mettant en jeu le pronostic vital :

1) Forme de l'immunodéprimé

Les sujets ayant un déficit immunitaire congénital ou acquis, présentent le plus souvent des formes graves, ulcéro-hémorragiques, profuses, ou compliquées d'atteinte viscérale (pulmonaire notamment).

Les sujets à risque sont surtout les patients traités par immuno-suppresseurs ou une corticothérapie générale.

L'infection par le VIH ne semble pas aggraver le pronostic mais prolonger l'évolution. [22]



Figure 25: montrant une varicelle chez un immunodéprimé (photographie UMP/HER)

III.4) Complications

Bien que généralement bénigne, la varicelle peut engendrer des complications, parfois gravissime qui surviennent dans 3 à 5% des cas, entraînant un nombre non négligeable d'hospitalisations et de décès [25,26].

a) Les surinfections bactériennes

La surinfection est la complication la plus fréquente, due principalement au staphylococcus aureus, au streptococcus pyogène et au streptocoque b hémolytique. [27,28] Elle est favorisée par le manque d'hygiène. [10]

Et cela concorde avec nos résultats vu que la seule complication retrouvée dans notre étude concernant la varicelle était la surinfection avec un pourcentage de 9%.

Les infections des tissus mous sont principalement les lymphangites, abcès sous cutanés et les cellulites [27].

Des études ont montré l'incidence croissante des formes gangreneuses, et des fasciites nécrosante d'où l'interdiction formelle des AINS. [27, 29,30]

La dermo-hypodermite bactérienne avec fasciite nécrosante est une nécrose de l'hypoderme associé à une thrombose vasculaire de l'aponévrose superficielle sous-jacente se propageant au derme, engendrant des troubles circulatoire et une menace de la vitalité des extrémités nécessitant des interventions mutilantes. [31]

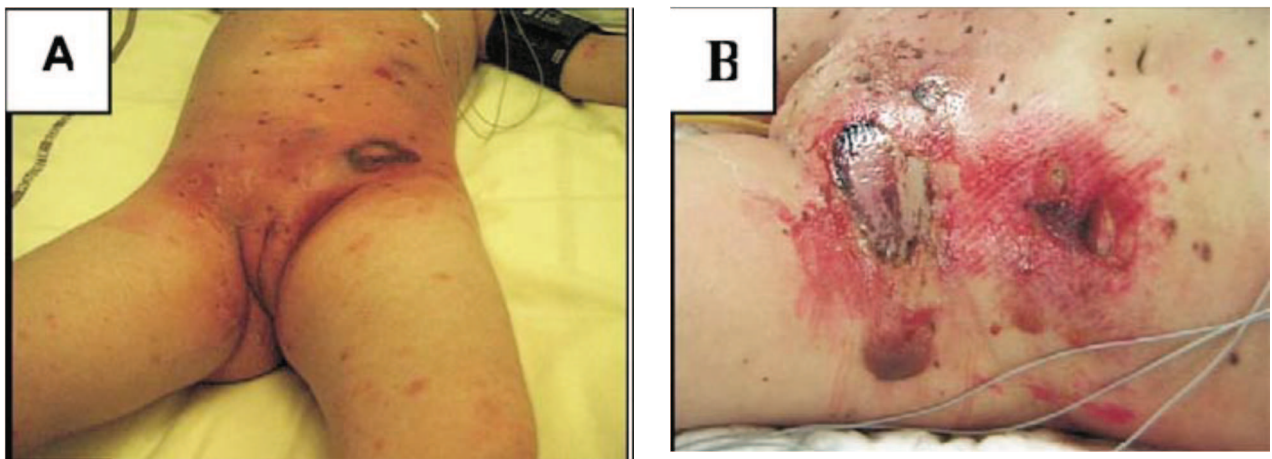


Figure 26: Montrant une dermo-hypodermite rapidement extenssive [31]



Figure 27: Montrant une fasciite nécrosante [32]

L'épidermolyse staphylococcique est une éruption scarlatiniforme puis desquamative qui peut survenir au cours de la varicelle chez l'enfant par la sécrétion d'une toxine staphylococcique. [33]



Figure 28: Montrant une épidermolyse staphylococcique [33]

Parmi les complications infectieuses de la varicelle on retrouve également les septicémies avec un tableau clinique comportant un état de choc avec hypotension, tachycardie, marbrure, oligoanurie et un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée, et qui peut se compliquer de localisation secondaire en particulier ostéo-articulaire et pulmonaire. [34]

b) Les complications neurologiques

Parmi les complications neurologiques on distingue :

- Le syndrome de Rey qui est une encéphalopathie aigue avec stéatose poly viscérale due à l'administration de l'aspirine ou d'autre salicylés d'où l'interdiction formelle de l'aspirine au cours d'une infection virale. On note que ce syndrome peut engager le pronostic vital du patient. [33]
- Les complications spécifiques tel que l'ataxie cérébelleuse régressive sans séquelles, plus rarement on retrouve l'encéphalite, méningite lymphocytaire, myélite et la polyradiculonévrite. [27]
- Les convulsions due à l'hyperthermie que provoque la varicelle. [35]

c) Pneumopathies varicelleuses

Elle survient essentiellement chez l'adulte, mais peut aussi se voir chez le nouveau-né et le nourrisson [33], entre le 1^{er} et 6^{ème} jour après l'éruption, et se manifeste par une toux, dyspnée, fièvre, hémoptysie et parfois une détresse respiratoire aigüe. Elle est favorisée par le tabagisme, la corticothérapie et l'asthme. A la radiographie thoracique on retrouve des micro et macro opacités nodulaires multiple. [27,33,36]

d) Complications digestives

Les complications digestives sont représentées par les intolérances alimentaires, les gingivo-stomatites et par des hépatites cytolitiques qui sont le plus souvent bénignes. [37]

e) Complications oculaires

Les complications oculaires décrites au cours de la varicelle sont la kérato-conjonctivites ou kératite pouvant engendrer une plaie cornéenne. [10]

III.5) Diagnostic positif

Le diagnostic est principalement clinique de par sa simplicité, et sa spécificité, néanmoins l'interrogatoire doit rechercher une notion de contagé devant toute suspicion de varicelle.

En cas de doute de diagnostic, dans les formes graves ou dans le cadre d'une étude, on peut réaliser une culture virale qui est l'examen de référence mais qui reste un examen long, coûteux et qui est effectué uniquement au sein des laboratoires de virologie expérimentés. On peut également prélever le liquide du contenu des vésicules qui fera l'objet d'un cytodagnostic de Tzanck qui montrera des cellules géantes par immunofluorescence avec un anticorps monoclonal ou qui fera l'objet d'un examen par PRC. Le dosage des IgM peut aussi être pratiqué. [38]

III.6) Diagnostic différentiel

Se pose rarement mais on peut confondre la varicelle avec d'autres pathologies, surtout chez l'enfant [10] :

- Dermatite herpétique.
- Zona généralisé chez l'immunodéprimé.
- Les syphilides
- Le para-psoriasis

III.7) Prise en charge thérapeutique

a) Formes bénignes

Pour les formes simples le traitement est essentiellement symptomatique et repose sur les soins locaux, une antibiothérapie anti staphylococcique ou antistreptococcique en cas de surinfection des lésions, des antihistaminiques en cas de prurit intense et d'antipyrétiques si présence de fièvre. Par ailleurs les enfants atteints de varicelle devront éviter de se gratter et d'aller à l'école pendant 15 jours [22].

En accord avec la littérature, les traitements prescrits au cours de notre enquête étaient principalement symptomatiques (90%).

b) Formes particulières

L'utilisation d'aciclovir (Zovirax) par voie veineuse est recommandée dans les indications suivantes [22] :

- Varicelle du nouveau-né ;
- Nouveau-né avant toute éruption si la mère a débuté une varicelle 5 jours avant ou 2 jours après l'accouchement ;
- Forme grave de l'enfant de moins de 1 an ;
- Varicelle compliquée, en particulier pneumopathie varicelleuse ;
- Immunodéprimés quelle qu'en soit la cause.

III.8) Classes médicamenteuses contre indiquées au cours de la varicelle

Au cours de la varicelle certaines molécules médicamenteuses sont formellement contre indiquées notamment les corticoïdes qui pourraient provoquer la survenue de formes grave de varicelle ainsi qu'une immunodépression surtout s'ils sont prescrits au long court. [20,27]

Les AINS sont aussi contre indiqué en raison d'une part de leurs pouvoir inhibiteur de l'inflammation et d'autre part en masquant les signes généraux ce qui retarde le diagnostic et le traitement adéquat. [20,39]

L'administration de l'acide acétylsalicylé favorise le risque de syndrome de Rey.[40]

III.9) Vaccination

Deux vaccins monovalents contre la varicelle sont actuellement disponibles : Varivax® et Varilrix®. Dans les deux cas, il s'agit d'un vaccin vivant atténué, produit sur cellules diploïdes humaines (MRC-5) à partir de la souche OKA (souche reconnue par l'OMS).

Au Maroc, la vaccination anti-varicelle ne fait pas partie du PNI, cependant ce vaccin peut être administré en deux dose dont la première est injecté entre l'âge de 12 à 15mois et la seconde est injectée entre 1 et 12 ans. L'administration simultanée de vaccin ROR en un point d'injection différent est également efficace. Pour les adolescents et adultes, l'administration de 2 doses à 4 ou 8 semaines d'intervalle semble plus immunogène qu'une seule dose [41].

En France, dans son avis du 5 juillet, le HCSP (Haut conseil de la santé publique) n'a pas recommandé dans une prescription de santé publique la vaccination généralisée contre la varicelle. Elle est recommandée pour des sujets à risque [42].

Les résultats de notre étude concordent avec la littérature vu que la majorité des patients soit 85% des cas n'étaient pas vaccinés contre la varicelle, cependant l'importance de l'éruption par rapport aux autres patients vaccinée n'a pas été rapporté.

IV) ZONA

IV.1) Définition

C'est la traduction clinique de la réactivation des virus latents dans les ganglions lymphatiques. [43]

IV.2) Epidémiologie

L'incidence du zona augmente avec l'âge, elle passe de 20 cas pour 100000 personnes années en dessous de 4 ans à 400 cas pour les plus de 75 ans.

L'apparition de la varicelle dans la première année de vie ou durant la période prénatale augmente l'incidence du zona chez l'enfant. [44,45]

L'incidence du zona augmente avec l'âge et l'immunodépression. [46]

Age du patient	Incidence
0-4 ans	20*
15-19 ans	36*
25-30 ans	100*
Plus de 75 ans	400*
Tout âges	131*

* *: événement pour 100.000 patients années [45]

Tableau 6: l'incidence du zona en fonction de l'âge

Nos résultats concordant avec la littérature vu que nous n'avons trouvés dans notre étude que 3 cas soit 3%.

IV.3) Physiopathologie

Le zona n'est que l'expression clinique de la réactivation du VZV, favorisée par l'âge ou l'immuno-dépression.[46]

Le virus se déplace le long du trajet nerveux pour atteindre le territoire cutané métamérique et produit ainsi une éruption dans le territoire innervé par le nerf, d'où son aspect le plus souvent limité à une zone de la peau, et à un côté du corps. [47,48]

Il existe toujours un facteur déclenchant, celui-ci peut être un traumatisme, l'âge, les maladies cancéreuses, les irradiations, les traitements cytotoxiques, l'immunodépression, les infections intercurrentes, certaines affections neurologiques, etc. [49]

VI.4) Clinique

Les signes cliniques du zona de l'enfant sont similaires à celles de l'adulte mais l'éruption est limitée et la douleur zostérienne est modérée ou absente :

a) Phase de début

La phase des prodromes est caractérisée dans plus de 90% des cas par l'apparition des douleurs radiculaires qui signe la réactivation du virus dans le dermatome où va apparaître l'éruption. Ces douleurs sont unilatérales, à type de brûlure, parfois en coup de poignard [52], surviennent de 3 ou 4 jours avant l'éruption et peuvent persister au-delà. Leur intensité et leur durée sont très variables selon l'âge. Modérées et rapidement régressives chez le sujet jeune, contrairement au sujet âgé où elles sont le plus souvent intenses, voire lancinantes.

Elles sont en général accompagnées d'une hypo ou une anesthésie de la zone atteinte. Un syndrome pseudo grippal fait de fièvre, frissons, céphalées, et de malaise peut aussi être présent. [47]

Le diagnostic à cette étape est difficile du fait du délai entre la phase prodromique et l'éruption.

b) L'éruption

L'éruption survient au niveau de la zone douloureuse, elle est caractérisée par la survenue de plaques érythémateuses, légèrement surélevées qui se recouvrent après 24h de vésicules. [53]

Ces vésicules sont à liquide clair et sont regroupées en bouquet sur fond érythémateux, confluant parfois pour donner des phlyctènes, qui, au bout de 4 à 5 jours, vont se troubler, se rompre et se dessécher en formant des croûtes brunâtres pouvant parfois s'ulcérer avec une guérison plutôt lente. [54]

Les croûtes tombent 10 à 15 jours plus tard laissant place parfois à des petites cicatrices achromiques ou pigmentées. [55]

L'évolution se fait par poussée ce qui peut expliquer la présence de lésions d'âges différents. [55]

L'élément caractéristique de cette éruption est sa topographie unilatérale et sa localisation à un métamère pouvant déborder sur les métamères adjacents. Cet élément topographique permet d'orienter le diagnostic dans les formes débutantes et atypiques. [47]

L'état général est habituellement conservé. Il peut exister un syndrome infectieux discret et on retrouve fréquemment une adénopathie satellite. [10]



**Figure 30: Eruption de zona
(photographie du service UMP/HER)**



**Figure 29: Zona au stade de début de cicatrisation après semaine
(photographie du service UMP/HER)**



Figure 31: montrant un zona facial
(photographie du service UMP/HE_R)

Nos résultats sont en accord avec la littérature vue que la symptomatologie dans notre enquête a commencé par des prodromes dont la fièvre était le principale signe, l'éruption était faite essentiellement de vésicules, avec des bulles chez 2 patients et de croutes en plus chez 1 patient, elle était caractérisé par sa localisation métamérique au niveau cervicale, rétro auriculaire et hémi-thoracique.

VI.5) Formes clinique

a) Selon la topographie

1) Zona intercostal : [45,53,54,55,56,57,58,59]

Il s'agit de la forme topographique la plus fréquente du zona et représente 50-60% des cas de la littérature.

L'éruption est unilatérale, radiculaire, en hémicceinture touchant un ou plusieurs métamères adjacents. Elle dépasse exceptionnellement la ligne médiane, et forme une bande discontinue. Dans cette localisation, l'atteinte D3 D7 est la plus habituelle.

On peut cependant rencontrer des zona intercostaux hauts thoracobrahials avec une éruption se localisant au niveau de la face interne du bras ou en thoraco-abdominaux, c'est dans ces formes que peuvent s'observer les manifestations viscérales à type de douleurs épigastriques, de troubles du transit et de dysurie.

2) Zona ophtalmique

Le zona ophtalmique est une urgence qui peut éventuellement compromettre le pronostic visuel entraînant une cécité. Il traduit l'atteinte du ganglion de Gasser, et donc de la branche ophtalmique du nerf trijumeau. Il est caractérisé au début par des douleurs frontales ou orbitaires, anesthésie cornéenne et un œdème palpébral. [60,61]

L'éruption peut toucher le territoire des trois branches du nerf ophtalmique (NFL) : le nerf nasal, le nerf frontal qui peut être responsable d'un œdème palpébral, et le nerf lacrymal qui peut entraîner des douleurs de la moitié externe de la paupière supérieure et de la région temporale, une conjonctivite, et une augmentation de la sécrétion lacrymale. [55,56,62]

En plus de la cécité la complication la plus grave du zona ophtalmique, est la vascularite cérébrale qui risque d'entraîner une hémiplégie ou une hémiparésie controlatérale, mettant ainsi en jeu le pronostic neurologique. [10]

b) Selon le terrain

1) Zona du nourrisson

Bien que le zona ne soit pas fréquent chez les enfants âgés de moins de 1 an, une revue de la littérature révèle qu'il peut se produire. La raison la plus fréquente pour les nourrissons immunocompétents est l'exposition intra-utérine au VZV. [51,63,64]

Le zona peut ainsi survenir chez les nourrissons dont la mère a contracté la varicelle durant la deuxième partie de la grossesse. Une importante étude prospective a concerné 1 300 femmes enceintes ayant eu une varicelle au deuxième trimestre de la grossesse (en moyenne, autour de la 25ème semaine). Dix nourrissons ont présenté un zona précoce, avant 1 an. [44]

Des anomalies de l'immunité spécifique (lymphocytes T), non spécifique (cellules NK) ou des cytokines dirigées contre le virus VZV ont été mises en évidence chez ces nourrissons, suggérant en cas de zona précoce, une perturbation de la réponse immune contre le VZV. [44]

Cette forme est rarement reconnue et ce pourrait être due à la discrétion des manifestations cliniques chez cette tranche d'âge et aussi à l'espoir que les anticorps maternels seront protecteurs. Il est possible que les lésions vésiculeuses de ces formes soient confondues avec l'impétigo ou autres désordres cutanés.

2) Particularité du zona chez l'enfant

Les mécanismes impliqués dans la survenue d'un zona chez un enfant sain restent discutés. Plusieurs études suggèrent que la diminution de l'activité des cellules NK ait un rôle dans la réactivation virale. [61,65]

La survenue d'une varicelle dans les 12 premiers mois de vie est désormais considérée comme un facteur favorisant la survenue du zona [61,65]. En effet, la plupart des cas de zonas ont été décrits chez des enfants ayant présenté une varicelle avant l'âge de 1 an [62]. Le délai entre la primo-infection varicelleuse et l'apparition du zona est en moyenne de 5 ans, Ce délai est significativement plus court lorsque la varicelle est survenue avant l'âge de 1 an. [44]

Chez l'enfant sain, le zona est de gravité moyenne, avec une mortalité rare. L'évolution des lésions est plus rapide, moins aiguë, et moins marqué de complications que chez l'immunodéprimé. Le risque de survenue douleurs post-zostériennes est rare. Avant l'âge de 7 ans les formes thoraciques sont les plus fréquentes cependant pour les enfants plus âgés ce sont les formes cranio-cervicales qui se trouve en tête de liste. [44]

La forme disséminée est exceptionnelle chez l'enfant sain. Elle survient environ 1 semaine après le zona localisé. Malgré sa présentation clinique bruyante, son évolution reste bénigne en l'absence de déficit immunitaire. [66,67]

L'apparition d'un zona chez un enfant apparemment sain doit faire rechercher une immunodépression (en particulier une infection par le virus VIH), surtout si de nouvelles lésions apparaissent quelques semaines après la première éruption. Par ailleurs, quelques cas de zona ont été rapportés après vaccination anti varicelle chez des enfants sains. [66,67]

3) Zona de l'immunodéprimé

Cette forme peut s'associer à une atteinte multiviscérale avec hépatite, neuropathies.... La contagiosité chez les sidéens est plus élevée avec une éruption atypique dépassant le plus souvent la ligne médiane et caractérisée par des placards très étendus, graves, avec croûtes noirâtres nécrotiques et parfois bilatérales. [10]

Le risque est 17 fois supérieur au zona du sujet immunocompétent et apparaît surtout lorsque le taux de $CD4 < 500/mm^3$. [10]

VI.6) Diagnostic

a) Diagnostic positif

Le diagnostic est principalement clinique ; en cas de doute, on peut s'aider du cytodiagnostics de Tzanck qui va mettre en évidence l'effet cytopathogène du virus. [47,63]

b) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut se faire avec l'herpès, la varicelle et la forme bulleuse et hémorragique de l'érysipèle. [10]

VI.7) Evolution

L'évolution du zona est marquée par la guérison spontanée des lésions en 3 à 4 semaines ; le véritable problème se pose devant les douleurs post zostériennes qui peuvent persister plusieurs mois si l'on ne traite pas à temps et se voient surtout chez le sujet âgé. Les récurrences sont généralement rares chez le sujet immunocompétent. [10]

La littérature concorde avec nos résultats vus que 100% avaient une évolution lente.

VI.8) Complications

La principale complication à craindre est les algies post zostériennes définies comme étant des douleurs persistantes ou réémergentes dans un dermatome après rémission complète des lésions cutanées du zona [62]. Elles peuvent être intermittentes, paroxystiques, en éclair ou constantes ; à type de de fourmillement, picotement, brûlure, particulièrement présente la nuit ou encore sous forme d'une

allodynie qui est une douleur au moindre frôlement, toucher froid ou mouvement. Les APZ peuvent persister un an ou plus [47,68].

Nos résultats sont en accord avec la littérature vu qu'aucun des patients ne présentait les APZ puisque ces dernières sont rare chez les enfants, cependant un patient avait présenté une surinfection des lésions.

On peut rencontrer d'autres complications, qui sont essentiellement neurologiques, notamment :

- Paralysie des nerfs crâniens.
- Paralysie périphérique dans le territoire du nerf atteint.
- Encéphalopathie.
- Vascularite cérébrale.
- Atteinte viscérale.
- Troubles trophiques.
- Séquelles des cicatrices du zona.
- Kératite ou cécité en cas de zona ophtalmique.

VI.9) Traitement

Le traitement du zona a pour but de maîtriser les douleurs aigues, de guérir plus rapidement des lésions cutanées, de prévenir et traiter les douleurs de la névralgie post zostérienne.

a) Chez le sujet immunocompétent

1) Chez le sujet jeune

Le traitement curatif de la forme simple du zona chez le sujet jeune immunocompétent se réduit à une antisepsie des lésions, associée aux antihistaminiques en cas de prurit important et une antibiothérapie en cas de surinfection des lésions. [69]

Dans notre enquête 2 patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique tandis qu'un seul patient avait bénéficié d'une antibiothérapie à base d'acide fucidique vu la surinfection des lésions ce qui est en accord avec la littérature.

Il convient par ailleurs de couper les ongles de l'enfant. L'antiviral n'est administré qu'en cas de zona au niveau de la zone trigémينية qui comporte un risque d'atteinte ophtalmique. [63,70]

2) Chez le sujet âgé

Chez le sujet âgé l'acyclovir est administré avant les 72 heures de la phase éruptive, par voie intra veineuse. [10]

b) Chez le sujet immunodéprimé

Le traitement du zona chez l'immunodéprimé est basé sur l'antiviral en intraveineux dont la dose varie en fonction de l'âge :

Chez l'adulte	15 mg/kg/8h
Chez le nouveau-né	500 mg/m ² /8h
Chez l'enfant	10 mg/kg/8h

c) Traitement des douleurs post zostériennes

Les douleurs légères à modérées peuvent être contrôlées par l'utilisation de paracétamol ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) seuls ou en association avec des agonistes opioïdes faibles ou le tramadol. [72,73] cependant chez les sujet fragiles, multi-tares les AINS doivent être prescrits avec précaution du fait de leurs nombreux effets secondaires. [74]

En cas de douleurs modérées à sévères, les opiacés sont alors indiqués [72,73].

VI.10) Prévention

Il est primordial de limiter les hospitalisations d'un enfant atteint de zona dans un service de pédiatrie où séjournent des patients ayant une maladie et/ou un traitement déprimant l'immunité. En cas d'hospitalisation, il convient d'isoler le patient jusqu'à cicatrisation complète des lésions, en raison du risque de transmission de la varicelle aux enfants réceptifs. Tout contact avec une femme enceinte doit être évité. [50]

La vaccination contre la varicelle induit une séroconversion chez 90-100% des sujets et confère une protection totale à 80% des vaccinés. [50]

V) HERPÈS

V.1) Définition

L'herpès cutanéomuqueux est une infection virale fréquente ; le plus souvent bénigne mais récidivante. Des complications sont possibles surtout chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les patients immuno-déprimés.[75]

V.2) Physiopathologie et épidémiologie

L'herpès est causé par les herpès simplex virus (HSV) qui sont des virus à ADN enveloppé de la famille des Herpesviridae. Ils ont la capacité de persister sous forme latente après la primo-infection et de se réactiver par la suite, et sont caractérisés par leurs effets neurotropes. [75]

Il existe deux types d'herpès simplex virus (HSV) pathogènes pour l'homme. Ils peuvent tous les deux infecter n'importe quelle zone cutanéomuqueuse du corps. Cependant le HSV-1 est plus impliqué dans les infections touchant la partie supérieure du corps (herpès orofacial, oculaire, cérébrale) alors que le HSV-2 est plutôt responsable des infections des parties inférieures du corps (herpès génital, anal, péri-anal et herpès néonatal). L'homme est le seul réservoir des virus. [76,77,78]

Le HSV de type 1 est responsable en majeure partie de l'herpès orofacial de l'enfant et c'est donc celui-ci que nous développerons par la suite.

La primo-infection à HSV-1 se fait généralement au cours des premières années de la vie, le plus souvent entre 6 mois et 4 ans. A 5 ans environ un tiers des enfants ont eu une séroconversion, cependant la séroprévalence en France est de 70% à l'âge adulte. [79]

Ces données de la littérature se confirment avec notre étude puisque plus de 75% des cas de notre série avaient un âge compris entre 6mois et 4ans.

L'herpès est une maladie contagieuse qui se transmet par contact direct avec lésions au niveau de la peau, les muqueuses ou les sécrétions (salive) d'une personne infectée. Un baiser, un toucher ou un gratter les lésions peuvent être différentes sources de contamination. L'herpès peut également se transmettre en absence de signes cliniques, en effet le virus peut se retrouver au niveau de la salive sans que la personne n'ait de symptômes. [78,80]

En effet les résultats de notre étude concordent avec la littérature puisque 75% avaient des cas similaire dans la famille ; et 89% n'avaient pas de contact avec les animaux ce qui élimine une transmission indirecte.

Le HSV-2 est généralement transmis au cours des rapports sexuels ou lors de l'accouchement d'une mère infectée au fœtus qui sera responsable de l'herpès néonatal. Le nouveau-né peut se contaminer de trois façons : In utero, lors de l'accouchement, ou pendant la période postnatale. L'herpès néonatal est rare (environ 20 cas par an en France [81]) mais grave. [77,78,82]

Après transmission, l'incubation est d'environ 4 jours (entre 2 et 12 jours). [76]

La primo-infection de l'herpès orofacial est le plus souvent asymptomatique (environ 90% des cas). La forme symptomatique typique est la gingivo-stomatite herpétique qu'on rencontre en général chez l'enfant. [75,76]

Nos résultats s'accordent avec la littérature vue que 93% des cas présentaient une gingivo-stomatite herpétique.

Après la primo-infection, le virus reste latent au niveau des ganglions nerveux sensitifs (le ganglion trigéminal est le plus concerné pour l'herpès orolabial). [75]

Du fait de certains éléments déclencheurs comme l'immunodépression, exposition au soleil, traumatisme, fatigue, état infectieux, fièvre...) le virus peut se réactiver : la réplication virale reprend au niveau des cellules du ganglion sensitif hibernant le virus latent. Cette réactivation peut être symptomatique : herpès orolabial par exemple, on parle alors de récurrence. Mais elle peut être aussi asymptomatique. Même en absence de signes cliniques, il y a une réplication virale et le patient peut être contagieux. [77,80]

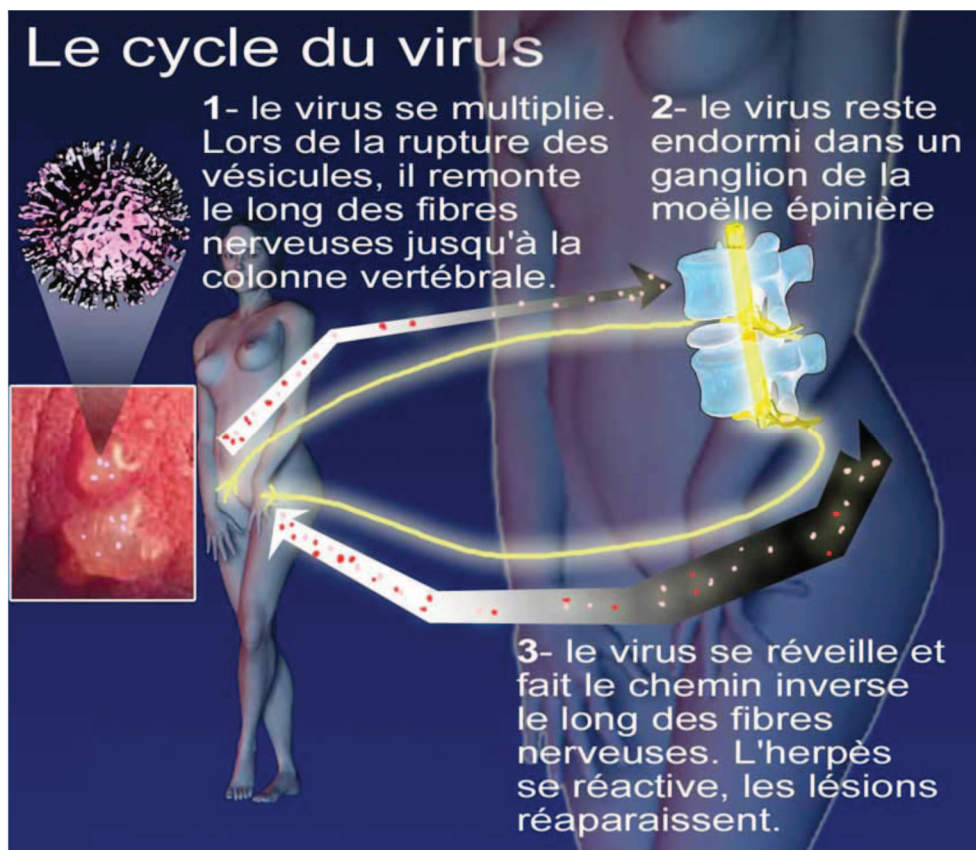


Figure 32: cycle de réactivation de l'herpès simplex virus [83]

Une auto-inoculation à un autre territoire cutané est possible par exemple l'enfant qui met ses doigts à la bouche en cas d'herpès orolabial peut développer un panari-herpétique. [75]

L'infection par HSV-1 ne protège pas totalement de HSV-2 et inversement. En effet, l'immunité croisée est partielle entre HSV-1 et HSV-2. [75,78]

V.3) Clinique

Le tableau clinique de l'herpès est souvent plus bruyant en cas de primo infection et/ou d'immunodépression. [78]

La vésicule est considérée comme la lésion élémentaire de l'herpès. L'éruption herpétique typique est une éruption vésiculeuse, en bouquet, sur fond érythémateux, et évoluant vers l'érosion puis la formation de croûtes. [84]



**Figure 33: vésicules au cours de l'herpès
(photographie du service UMP/HER)**

a) Primo-infection

1) Forme inapparente

Les formes silencieuses sont les plus fréquentes. De ce fait, la majorité des adultes sont porteurs d'anticorps sans jamais avoir eu d'herpès. [85]

2) La primo-infection buccale (la gingivo-stomatite) : HSV 1

Elle survient le plus souvent chez le petit enfant à partir de 6 mois, quand les anticorps maternels ont disparu. [76]

Après une incubation de 3 à 6 jours, précédée d'algies, de dysphagie, d'hypersialorrhée, l'éruption apparaît dans un contexte de malaise général avec une fièvre dépassant souvent 39°C. [76,85]

Les lésions faites d'érosions grisâtres se développent au niveau des gencives tuméfiées et au niveau de la muqueuse buccale, ces dernières sont serties d'un liséré rouge, et fusionnent en érosions polycycliques, recouvertes d'un enduit blanchâtre. [77,85]

On peut observer la présence de quelques vésicules groupées en bouquet ou croûteuses visibles sur les lèvres ou le menton. L'haleine est fétide, l'alimentation impossible. Il existe des adénopathies cervicales sensibles. [81,84]

Malgré ces caractères impressionnants, l'évolution est favorable en 10 à 15 jours. [85]

Nos résultats étaient comment suit : 92% présentaient une fièvre, 65% présentaient une dysphagie. L'éruption était faite principalement de vésicules (100%), d'érosion (58%), de croûtes (40%) et elle était caractérisée par un début progressif dans 67% des cas, la localisation était exclusivement buccale et l'évolution était marqué par une guérison de tous les cas. Ces données correspondent à ceux de la littérature.

Le diagnostic est parfois difficile avec : [85]

- un syndrome de Stevens-Johnson ;
- une aphtose ;
- une stomatite candidosique ou à virus Coxsackie ;
- une mononucléose infectieuse.



Figure 34: Gingivo-stomatite herpétique chez un enfant
(photographie du service UMP /HER)

3) La primo-infection herpétique génitale : HSV 2

La primo-infection génitale est le plus souvent due au HSV2. L'éruption est caractérisée par l'apparition de vésicules en bouquet, sur le pénis, le gland ou le méat urinaire chez le garçon, et sur les lèvres, la vulve et le périnée chez la jeune fille (vulvo-vaginite) ; une atteinte anale est possible. [86]

L'éruption est accompagnée de fièvre, sensations de malaise, et d'adénopathies inguinales sensibles. Ce tableau clinique dure en moyenne de 10 à 20 jours et peut se compliquer transitoirement par une atteinte méningée, un syndrome de la queue de cheval, une rétention d'urines. [86]



**Figure 35: Herpès génitale chez un garçon
(photographie du service UMP/HER)**

b) La récurrence

Les récurrences sont favorisées par certains facteurs : [87]

- Infection générale fébrile ;
- UV ;
- Stress ;
- Traumatisme ;
- Immunodépression.

1) Herpès labiale

L'éruption est faite de vésicules, à contenu clair ou trouble, groupées en bouquet sur base érythémateuse, siégeant sur la lèvre, menton, bas des joues, et parfois autour des narines. [81,10]

L'évolution, se fait vers l'érosion ; le contenu vésiculaire se dessèche ; puis coagulent en croûtes qui tombent avec ou sans cicatrice selon le grattage. Le tout se fait en 7 à 10 jours. [84,10]



**Figure 36: montrant un herpès labiale
(photographie du service UMP/HER)**

La symptomatologie clinique dans notre série de cas concorde avec la littérature puisque les deux patients atteints d'herpès labiale présentaient un prurit et une éruption faite de croûtes et de vésicules au niveau buccal dont un patient présentait en plus des érosions.

L'herpès oculaire est le plus souvent unilatérale et peut concerner la paupière, la conjonctive ou la cornée. Elle est souvent associée à une atteinte cutanée ou labiale.

L'atteinte de la cornée qui est responsable d'une kératite est la plus grave et se manifeste par une sensation de corps étranger dans l'œil, avec larmoiements et photophobie. Des douleurs et une baisse de l'acuité visuelle sont également possible. [75]



**Figure 37: montrant un herpès sous oculaire
(photographie du service UMP/HER)**

L'herpès peut toucher n'importe quelle partie du corps de l'enfant. Les mains et en particulier les doigts (panari herpétique) peuvent être touchés.



Figure 38: Herpès du visage
(photographie du service UMP/HER)

V.4) Formes graves

a) Chez l'immunodéprimé

C'est principalement l'HSV1 qui en est la cause.

Ce sont des formes atypiques et étendues pouvant se généraliser et se compliquer d'atteinte viscérales.

Les récurrences sont très bruyantes, très ulcéreuses, et nécrotiques ; devant un tableau similaire, il faut absolument éliminer un VIH. [10]

b) Chez l'atopique

La gingivo-stomatite est particulièrement importante.

Un syndrome de Kaposi-Juliusberg observé essentiellement chez l'enfant et due à la greffe du virus herpétique sur les lésions d'un eczéma profus. Dans un contexte d'altération de l'état général, l'éruption apparait et se caractérise par des vésicules hémorragiques et des pustules ombiliquées se propageant rapidement du visage et à l'ensemble du corps, dans un contexte d'altération de l'état général. L'évolution est favorable sous traitement antiviral parentéral, en absence de traitement ce syndrome peut se compliquer d'une méningite herpétique, encéphalite, atteinte viscérale ou une septicémie. [10,85]



**Figure 39: montrant un syndrome de kaposi-juliusberg
(photographie du service UMP/HER)**

c) Chez le nouveau-né

L'herpès néonatal se manifeste dans les jours qui suivent l'accouchement et peut se présenter de différentes manières :

- Herpès néonatal cutanéomuqueux la plus fréquente : la mortalité est nulle pour les formes uniquement cutanéomuqueuses.
- Herpès néonatal neurologiques avec 15% de mortalité est responsable d'une méningo-encéphalite avec troubles du comportement et/ou de la conscience et convulsions.
- Herpès néonatal disséminé qui est rare mais mortalité importante (entre 40 et 70% de mortalité). Elle associe une atteinte cutanée importante à une atteinte polyviscérale. [78,81,82]

V.5) Diagnostic

a) Diagnostic positif

Le diagnostic est essentiellement clinique pour les formes classiques. En cas de doute, de forme atypique, de patient à risque de complications ou de forme grave, un prélèvement au niveau des lésions, du nasopharynx ou des yeux, est effectué pour confirmer le diagnostic. [78]

Après prélèvement, une culture pour détection du génome viral est réalisée soit par PCR, ou le cytodiagnostics de Tzanck qui met en évidence l'effet cytopathogène du groupe herpès virus. Rarement, une sérologie peut être réalisée avec recherche des anticorps spécifiques. [78,88]

b) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut se faire avec :

- Aphthose buccale
- Herpangine
- Maladie pieds-mains-bouche
- Impétigo
- Zona

V.6) Evolution

La primo-infection symptomatique caractérisée par une gingivo-stomatite, l'herpès cutané ou orofacial chez un enfant immunocompétent sont le plus souvent bénignes et évoluent vers la guérison en environ 2 semaines. [75]

L'évolution de l'infection dans notre enquête a été marquée par une guérison aux environs de 2 semaines chez tous nos patients ce qui est en accord avec la littérature.

L'évolution chez l'immunodéprimé est marquée par le risque de survenue de complications. [75]

L'herpès oculaire nécessite une consultation en urgence chez un ophtalmologue. Cette forme peut être très grave et peut provoquer une cécité. L'herpès oculaire est la 1ère cause de cécité d'origine infectieuse dans les pays développés. [75]

V.7) Complications

Plusieurs complications sont possibles, néanmoins elles sont plus fréquentes chez certaines personnes à risque notamment les femmes enceintes (pour elles-mêmes et pour le fœtus), nouveau-nés, sujets atopiques et immunodéprimés. [75,76]

L'herpès peut se compliquer lors d'une primo-infection mais aussi lors d'une récurrence.

Parmi les complications : [10,75,76]

- Méningo-encéphalite qui est une complication rare mais mortelle dans 70% des cas, elle est due principalement à l'HSV1 et touche surtout l'enfant lors de la PI. Le tableau clinique est fait de fièvre, céphalées et signes neurologiques à type de convulsions, troubles psychiques, hallucinations olfactives ou auditives. La PL doit être réalisée et met en évidence une méningite lymphocytaire. La TDM montre un œdème et des images hypo-denses au niveau de la corticale. C'est une complication grave, un traitement par aciclovir doit être débuté le plus rapidement possible. Des séquelles pour environ 30% des cas peuvent persister après guérison.

- Atteintes viscérales tel que l'hépatite, la pneumonie, l'œsophagite...
- Déshydratation qui représente la principale complication des gingivo-stomatites.
- Surinfection bactérienne des lésions.

V.8) Traitement

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin contre l'herpès et les traitements ne permettent pas d'éradiquer l'infection.

a) Herpès labiale

1) Primo-infection : la gingivo-stomatite herpétique

La gingivostomatite herpétique est traitée par l'aciclovir qui est un antiviral, et qui doit être prescrit le plus tôt possible à dose de 5mg/Kg/8h pendant 5 à 10 jours. [75]

La voie privilégiée est la voie orale, le comprimé est indiqué à partir de 6 ans et la suspension buvable à partir de 2 ans. [89]

Si la voie orale n'est pas possible, on administrera l'aciclovir par voie intraveineuse. [77]

En cas de lésions cutanées, la désinfection des lésions est recommandée. Une réhydratation et des antalgiques peuvent compléter le traitement. [81,89]

Les résultats de notre recherche ne sont pas en adéquation avec la littérature vu que 50% des cas avaient bénéficié d'un traitement symptomatique, 39% ont été hospitalisé en P1 en raison de la déshédratation et 11% uniquement ont été traité par un antiviral.

2) Les récurrences

Pour l'herpès labial le traitement consiste en un antiviral topique. Pour être efficace il doit être appliqué, dès l'apparition des prodromes, mais même dans ce cas l'efficacité est limitée, puisqu'il réduirait de peu la contagiosité et la durée des lésions.

Selon notre enquête 50% des patients ont bénéficié d'un traitement anti-virale tandis que 50% avaient bénéficié d'un traitement symptomatique uniquement vue la simplicité du tableau clinique qu'ils présentaient.

b) La primo-infection de l'herpès génitale

Le traitement de la primo-infection est à base d'aciclovir per os ou en intraveineux à dose de 5 mg/kg/8 h pendant 10 jours. [83]

c) Herpès néonatale

Tout herpès néonatal doit être pris en charge par une équipe médicale spécialisée.

Le traitement est basé sur l'aciclovir par voie intraveineuse à dose de 60 mg/kg/jour répartie en 3 injections toutes les 8 heures pendant 14 jours pour les formes localisées et 21 jours dans les formes disséminées. Le traitement est débuté dès suspicion d'herpès néonatal avant la confirmation virologique. [75,82]

d) Chez l'immunodéprimé

Aciclovir 250 mg/m² *3 /jour chez l'enfant de plus de 3 mois pendant 5 à 10 jours. [76]

V.9) Préventions [91,81,92,93]

Parmi les préventions on peut noter :

- Restreindre les contacts avec les nouveau-né.
- Contrôler les facteurs déclenchant.
- Aciclovir par VO en traitement prolongé si récides à dose de :
- Herpès labial : 400mgx2/J pendant 6 mois à 1an
- Herpès génital : 400mgx2/J pendant 6mois à 1an
- Chez l'Immunodéprimé, on peut avoir une résistance à l'aciclovir par voie IV, on peut utiliser le Foscarnet (indisponible au Maroc)

VI) IMPÉTIGO

VI.1) Définition

L'impétigo est une infection superficielle de la peau, au niveau de l'épiderme, d'origine bactérienne [10]. Les bactéries en causes sont [94] :

- Staphylococcus aureus (ou Staphylocoque doré) : bactérie la plus fréquemment rencontrée.
- Plus rarement, les bactéries du genre Streptococcus, essentiellement les Streptococcus pyogènes.

Parfois, il existe une co-infection simultanée par ces deux agents bactériens. [95]

Il s'agit d'une infection, contagieuse et non immunisante. [94,95]

VI.2) Épidémiologie

L'impétigo est le plus souvent retrouvé chez l'enfant entre 2 et 5 ans. Cependant il peut également être observé chez l'enfant plus âgé et l'adulte. Il est considéré comme étant la 3ème pathologie cutanée la plus fréquente chez l'enfant, après la dermatite atopique et les verrues et peut être responsable de petites épidémies dans les collectivités (écoles, crèches...) en particulier en été ou par temps chaud. [94,95]

Ces données concordent avec notre étude vu que plus de la moitié soit 60% des patients avaient un âge compris entre 2 et 5ans.

VI.3) Physiopathologie

L'impétigo est une infection contagieuse, se transmettant par contact direct avec les lésions ou indirectement via le linge de toilette, les vêtements, les objets contaminés. [94]

L'auto-inoculation peut aussi être une voie de contamination, pouvant entraîner la dissémination des lésions à d'autres parties du corps. [94,96]

Les facteurs favorisant l'impétigo sont : [97]

- Les lésions de la peau ;
- Un manque d'hygiène ;
- Les infections nasales à staphylocoque doré ;
- L'immunodépression.

Plus de trois tiers des cas (87.5%) dans notre étude n'ont pas de cas similaire dans leurs entourages et cela pourrait s'expliquer par la contamination indirecte de nos patients.

Par ailleurs aucun des patients de notre enquête n'avait été en contact avec les animaux ce qui coïncide avec les données de la littérature vu que la transmission se fait sans vecteur animal.

VI.4) Clinique

L'impétigo existe sous différentes formes. Cependant l'impétigo croûteux est le plus fréquent représentant 70% des cas, suivis de l'impétigo bulleux et de l'ecthyma. [96]

Dans notre recherche on s'intéressera essentiellement à l'impétigo croûteux.

L'impétigo crouteux est caractérisé par l'apparition de vésicules ou de bulles sur une peau érythémateuse. Ces vésicules ou bulles vont se rompre facilement en quelques heures, donnant place à des lésions suintantes, puis former une croûte jaunâtre dite mélicérique. [98]

Les lésions d'impétigo se développent sur une peau saine ou sur une dermatose préexistante par impétiginisation, souvent au niveau de la face, près des orifices (narines, bouche...), et peuvent s'étendre au reste du corps par manuportage et grattage des lésions. [97]



**Figure 40: Gâle surinfectée impétiginisée
(photographie du service UMP/HER)**

Sauf si complication, l'enfant est en bon état général, apyrétique. Cependant une adénopathie régionale est fréquente. [96,97,98]

Le tableau clinique retrouvé chez différents patients lors de l'étude concorde avec la littérature vu que tous les patients avaient des vésicules, 10 patients soit 58% présentaient une éruption vésiculo-bulleuse et 12 patients soit 70% présentaient des croutes.

Plus de 60% des cas avaient des lésions d'âges différents.

Les lésions se trouvaient dans 50% des cas au niveau de la face et dans 50% des cas l'éruption était généralisée.

Plus de deux tiers des patients soit 90% ne présentaient pas de fièvre.



**Figure 42: montrant un impétigo
(photographie du service UMP/HER)**



**Figure 41: montrant un impétigo
cicatrisé avec croutes (photographie
du service UMP/HER)**

VI.5) Diagnostic

Le diagnostic est généralement clinique, un tableau clinique évocateur et une anamnèse bien conduite permettent de poser le diagnostic. [95]

Les examens complémentaires ne sont pas recommandés pour les formes bénignes d'impétigo. Cependant en cas de doute diagnostique, des prélèvements bactériologiques des lésions peuvent s'avérer utiles, afin d'identifier le ou les germe(s) en cause. [95]

Au cours de la consultation, la recherche d'une dermatose associée est nécessaire afin d'être traitée simultanément. [95]

VI.6) Evolution

L'évolution de l'impétigo est favorable ; marqué par une guérison en deux semaines. Puisque l'atteinte est superficielle, les lésions disparaissent sans laisser de cicatrice sauf en cas de grattage. [97]

L'évolution de l'impétigo dans notre étude était dans plus de 70% des cas intermédiaire soit entre 2 et 3 semaines ce qui confirme la littérature. Et tous les patients avaient été guéris.

En cas de récurrences, un examen bactériologique sera réalisé pour confirmer la présence de la bactérie et traiter le patient. [97]

En absence de traitement l'impétigo peut s'étendre, se compliquer et/ou persister pendant plusieurs semaines ou mois. [97]

VI.7) Complications

Les complications de l'impétigo sont rares. [96]

Cela est en accord avec les résultats de notre étude vu qu'aucun patient de notre série n'avait présenté des complications.

Cependant on peut retrouver dans certains cas : [96,97,98,99,100]

- Un passage systémique de l'infection bactérienne pouvant entraîner pneumonie ou septicémie (rare).
- Des complications locales sont possibles telles que : abcès, lymphangite, arthrite septique.
- Exceptionnellement, une glomérulonéphrite aiguë en cas d'impétigo streptococcique.

VI.8) Traitement

La prise en charge de l'impétigo associe des mesures d'hygiène et une antibiothérapie, qui a pour but de prévenir la récurrence et de limiter la transmission de l'infection. [101]

Parmi les mesures d'hygiène, il y a lieu de citer : [102]

- Une toilette à l'eau et au savon, plusieurs fois par jour ;
- L'application d'une pommade type vaseline pour faciliter l'élimination des croûtes ;
- L'utilisation de gants jetables à usage unique pour effectuer les soins des lésions cutanées ;
- L'application de pansements non-occlusifs et non-adhésifs pour protéger les lésions ;
- Le changement fréquent des sous-vêtements (de préférence en coton);
- Des contacts limités de l'enfant atteint avec les autres membres de la famille.

Le traitement médicamenteux comprend une antibiothérapie à base d'acide fusidique ou de la mupirocine, administrés localement ou par voie orale. Dans les formes peu sévères, seule une antibiothérapie locale est indiquée pendant 5 à 10 jours. [101]

Dans les formes plus sévères, des antibiotiques par voie orale sont administrés pendant plusieurs jours : [103]

- La pristnamycine chez les enfants de plus de 6 ans ;

- L'amoxicilline – acide clavulanique chez les nourrissons et les jeunes enfants;
- Des céphalosporines ou des macrolides en cas de contre-indication aux antibiotiques précédents.

L'utilisation d'antiseptiques locaux peut être recommandé pour désinfecter les lésions avant traitement.

Du fait de la contagiosité de l'impétigo, l'éviction scolaire est nécessaire quand les lésions cutanées ne peuvent pas être protégées du contact avec les autres enfants. Elle est obligatoire jusqu'à guérison complète en cas de traitement local, ou 72 heures après le début du traitement en cas d'antibiothérapie orale. [103]

Les résultats de la littérature ont été confirmé par notre étude vu que tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie locale et d'antiseptique.

VI.9) Mesures préventives

Des mesures simples peuvent permettre de limiter l'extension de l'impétigo et prévenir la survenue d'épidémies au niveau des familles et des collectivités : [104]

- Un lavage fréquent des mains en particulier après chaque contact avec l'enfant atteint ;
- Une toilette quotidienne à l'eau et au savon ;
- La désinfection systématique de toute plaie, égratignure, coupure ou brûlure ;
- Une prise en charge adaptée des pathologies cutanées ;
- Des ongles coupés courts;

- Une surveillance de l'enfant pour éviter qu'il ne se gratte, qu'il suce son pouce ou ronge ses ongles ;
- Un change fréquent des sous-vêtements de l'enfant ;
- Le lavage et la désinfection des surfaces potentiellement souillées ;
- Une limitation des contacts entre les enfants.

VII) PRURIGO

VII.1) Définition

Le terme de prurigo est universellement utilisé, pourtant il ne correspond pas à des affections nettement définies sur le plan clinique histologique ou étiologique. [105,106]

Néanmoins il s'agit d'une dermatose qui se caractérise cliniquement par des lésions cutanées prurigineuses, papuleuses, érythémateuse et excoriées qui peuvent avoir la forme de nodules, vésicules ou de bulles. [107,108]

Il existe trois principaux type de prurigo, le prurigo aigue dont le prurigo strophulus que nous développerons particulièrement par la suite, le prurigo subaiguë et chronique.

VII.2) Épidémiologie

Il existe peu de données sur l'épidémiologie du prurigo dans la littérature.

Dans une étude Japonaise multicentrique (170 centres) intéressant 67448 patients, dont enfants et adultes, entre 2007 et 2008, le prurigo était à la 15ème position des pathologies rencontrées par ordre de fréquence (soit 1.82% des motifs de consultation). [109]

La répartition géographique du prurigo est variable vu que certains prurigos comme le prurigo strophulus, sont en rapport avec la répartition des facteurs environnementaux (chiens et chats).

A notre connaissance, il n'existe pas d'étude épidémiologique concernant le prurigo au Maroc.

Les 2 sexes sont touchés, avec une prédominance féminine pour le prurigo subaigu et masculine pour le prurigo chronique de l'adulte. [110,111]

Le prurigo semble toucher tous les âges, du nourrisson au sujet âgé. Cependant le prurigo aigue est plus fréquemment rencontré chez l'enfant précisément entre l'âge de 2 à 7 ans, tandis que chez l'adulte (de plus de 60 ans), le prurigo chronique est plus courant. [111,112]

Les données de la littérature concordent avec les résultats de notre étude vu que 100% des cas atteint de prurigo avaient un âge compris entre 2 et 7ans.

VII.3) Physiopathologie

Le prurigo aigue est souvent de cause parasitaire ou ectoparasitaire tandis que le prurigo chronique est fréquemment associé à une pathologie cutanée ou maladie interne, il peut être aussi induit par un médicament ou être idiopathique. [113]

Le prurigo strophulus qui est le plus fréquent chez l'enfant met en jeu des mécanismes allergologiques avec une réaction d'hypersensibilité cellulaire retardée à des parasites ou insectes de l'environnement. [114]

Les arthropodes en causes seraient essentiellement les puces de chat et de chien, les moustiques, les parasites des chats et des chiens, les acariens domestiques ou de l'herbe comme les aoûtats. [108]

Les résultats de notre étude sont en accord avec la littérature puisque 100% des cas atteints du prurigo étaient en contact avec les chats et les chiens.

VII.4) Clinique

a) La forme aiguë

La lésion élémentaire est une papule érythémateuse, prurigineuse, centrée par une vésicule ou bulle. [108]

Siégeant au niveau des membres découverts, leur évolution est généralement favorable en une semaine. [107]

Prurigo strophulus :

Le prurigo strophulus est caractérisé cliniquement par des lésions papuleuses surmontées par des vésicules. Cependant il existe aussi une forme bulleuse. [107]

Ces lésions sont très prurigineuses, facilement excoriées et peuvent s'impétiginiser. [107]

Elles se situent surtout au niveau des zones découvertes des membres mais toutes les localisations restent possibles en fonction des habitudes de l'insecte piqueur. [107]

Des lésions cicatricielles déprimées et/ou pigmentées peuvent être observées du fait de l'importance du grattage. [107]

L'évolution est souvent chronique et récidivante l'année suivante. [107]

Cela concorde avec nos résultats puisque les éruptions étaient faites de vésicules et de papules dans 50% des cas. Elles avaient un caractère prurigineux dans 100% des cas et se localisaient essentiellement au niveau des membres dans 50% des cas et dans 50% elles étaient généralisées.



Figure 43: Prurigo chez l'enfant (photographie du service UMP/HER)

b) La forme subaiguë

Le prurigo subaigu survient préférentiellement chez les femmes d'âge moyen. [110]

Cliniquement les lésions sont sous forme de papules prurigineuses et excoriées, qui se situent sur le haut du dos, le visage, le cuir chevelu, le cou, les lombes, les fesses et sur les régions facilement accessibles au grattage contrairement aux extrémités qui sont le plus souvent épargnées.

Les lésions peuvent évoluer vers des cicatrices dépigmentées [107]. Elles durent généralement moins de 6-8 semaines.



Figure 44: Prurigo impétiginisé
(photographie du service UMP/HER)

A vrai dire c'est une entité controversée par certains auteurs que l'on pourrait en fait assimiler au prurigo chronique. [110]

c) La forme chronique

Elle est semblable à la forme subaiguë et se caractérise par des papules excoriées qui siègent essentiellement sur la face d'extension des membres, le haut du tronc et les fesses. Là encore paumes et plantes sont respectés. [107]

VII.5) Diagnostic

a) Diagnostic positif

Le diagnostic positif est clinique et repose essentiellement sur les caractéristiques de l'éruption, sa topographie et son caractère prurigineux.

Dans certains cas le diagnostic peut être difficile comme pour les formes bulleuses ou impétiginisés, cependant on peut avoir recours aux examens complémentaires :

- Biopsie cutanée relevant un aspect conservé de l'épiderme, ou siège d'une discrète spongiose. Un œdème du derme papillaire et un infiltrat inflammatoire du derme superficiel et moyen peuvent être observés. On note une importante leucocytoclasie. Les capillaires ont un endothélium turgescent sans nécrose. La coloration par le PAS est négative. [115]
- Prélèvement bactériologique en cas de surinfection, le germe le plus retrouvé est le staphylocoque doré. [115]
- Tests allergologiques : un test d'allergie positif indique seulement que l'enfant est sensibilisé à un allergène. [116]

b) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut se faire avec :

- Un syndrome de Gianotti-Crosti est une infection faite d'une éruption contenant de petites papules bien limitées, érythémateuses, parfois de vésicules, symétriques, sur les membres principalement, mais aussi sur le siège et le visage. Il touche le plus souvent l'enfant entre 2 et 6 ans, persiste 2 à 3 semaines et régresse spontanément sans traitement. [117]
- L'impétigo vésiculo-bulleux
- La varicelle
- Le lichen plan
- La gale

VII.6) Evolution

Le prurigo aigue évolue généralement vers la guérison rapide en moins d'une semaine. Contrairement au subaiguë qui dure 6 à 8 semaines.

Cependant pour le chronique l'évolution des lésions est supérieure à 6 semaines. [108]

Le prurigo strophulus persiste entre 4 et 6 semaines. [108]

Ces données s'accordent avec nos résultats puisque 100% des cas avaient une évolution lente.

VII.7) Traitement

a) Traitement spécifique

Le traitement spécifique du prurigo est basé sur deux molécules : [118]

- Les déparasitants topiques (Eurax ou Prurex) sous forme de crème de 10 à 15 gramme à posologie d'une application biquotidienne par jour.
- Les dermocorticoides sont utilisés pour faire disparaître les hypopigmentations. Plusieurs classes peuvent être utilisées. Ils sont administrés par voie locale en crème ou pommade biquotidiennement au niveau des lésions. [118]

b) Traitement adjuvant

Le traitement adjuvant est fait principalement d'anti-histaminique pour lutter contre le prurit, d'un traitement antiseptique topique (éosine 2%) et des bains quotidiens en période estivale et bihebdomadaire en temps froid.

Cela concorde avec nos résultat vu que tous les patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique.

En cas de surinfection une antibiothérapie par voie générale spécialement dirigé contre les streptocoques et les staphylocoques associé à des soins locaux sont indiqués. [118]

VII.8) Prévention : [118]

Parmi les mesures préventives du prurigo et des surinfections des lésions :

- Protection des parties découvertes
- Dormir sous moustiquaire
- La lutte contre les vecteurs
- Couper les ongles ras
- Utiliser un savon antiseptique

VIII) SYNDROME PIED MAIN BOUCHE

VIII.1) Définition

Le syndrome pieds-mains-bouche est une maladie infectieuse, très contagieuse qui est causée par un groupe de virus appelé entérovirus, qui comprend le virus Coxsackie et l'entérovirus. [119,120]. Cette maladie est caractérisée par une éruption au niveau de la bouche, la paume des mains ainsi qu'au niveau de la plante des pieds. [120]

VIII.2) Physiopathologie

Le syndrome pied main bouche est causé par des entérovirus, le plus souvent par virus Coxsackie A16, A4, A5, A9, A10, B2 ou B5 ou l'entérovirus 71. [121]. Le virus Coxsackie A-16 entraîne généralement une éruption spontanément résolutive avec peu de complications, alors que l'entérovirus-71 est associé à des complications graves, voire mortelles. [122]

Le syndrome pied main bouche peut se transmettre par voie directe ; puisque le virus peut être éliminé par les voies respiratoires ou par les selles, l'exposition aux sécrétions du nez ou de la gorge, de la salive, aux liquides qui coulent des ampoules ou aux selles d'une personne infectée peut cependant être source de contamination de personnes saines. [119]

La maladie est plus contagieuse au cours de la première semaine. Les virus en cause peuvent survivre longtemps sur certaines surfaces d'où la possibilité de transmission indirecte par le contact avec des objets infectés. [119]

La littérature confirme nos résultats puisque 80% des patients avaient au moins un cas similaire dans leur entourage.

VIII.3) Épidémiologie

Depuis 1997, des flambées épidémiques dues à l'EV-71 ont eu lieu en Asie et dans le Pacifique, en particulier en Malaisie en 1997, à Taïwan en 1998, en Australie en 1999, à Singapour en 2000, en Chine en 2008. [124]

Le syndrome pied main bouche concerne essentiellement les enfants entre 3 et 9 ans [123]. Et se propage souvent au niveau des crèches et des garderies. Cependant même les adultes peuvent être concernés. [119]

Les épidémies sont observées du printemps à l'automne. [123]

Les résultats de notre enquête s'accordent avec la littérature puisque 75% des cas avaient un âge entre 3 et 9ans.

VIII.4) Clinique

a) La forme typique

Le syndrome pieds-mains-bouche comme son nom l'indique est caractérisé par des signes clinique assez typiques, au niveau de la bouche, des plantes des pieds et des paumes des mains.

Le tableau clinique est marqué d'abord par une phase d'incubation asymptomatique qui dure de 3 à 6 jours, puis survient la phase d'invasion où on peut observer un syndrome fébrile modéré accompagné d'un malaise général, d'une diminution de l'appétit, de douleurs abdominales et une diarrhée pendant environ 2 jours. [126]

L'éruption au niveau de la cavité buccale est faite de petites vésicules sur un fond érythémateux qui se rompent secondairement laissant place à des ulcérations grisâtres et coalescentes. Ces lésions se localisent sur le fond de la langue, les gencives, le palais et la muqueuse jugale. [125]

Au niveau cutané les lésions se situent sur la face dorsale et latérale des mains, sur les paumes et les plantes des pieds et sur les régions péri-unguéales, l'éruption est formée de maculopapules érythémateuses évoluant vers la formation de vésicules ovalaires de couleur grise de 3 à 4 mm de diamètre, et évoluant vers la formation d'une croûte qui tombe entre 4 et 7 jours sans laisser de cicatrice. [125,126]

Cependant le tableau clinique peut ne pas être complet. [126]

Les données de la littérature concordent avec nos résultats puisque l'éruption était faite dans 100% des cas de vésicules associé dans 80% des cas à des ulcérations et dans 20% des cas à des croûtes. Les lésions étaient accompagnées dans 80% des cas de fièvre, et siégeaient au niveau de la bouche, des mains et des pieds.



98

**Figure 45: Lésions buccale du syndrome pied main bouche
(photographie UMP/HER)**



Figure 47: Lésions au niveau de la paume des mains au cours du syndrome PMB (photographie UMP/UPR)



Figure 46: Lésion au niveau de la plante des pieds au cours du syndrome PMB (photographie UMP/HER)

b) Forme atypique

La MMPB atypique est due au virus coxsackie A6, elle est caractérisée par l'association le plus souvent d'une forte fièvre avec des lésions vésico-bulleuse étendues ou purpurique, qui peuvent être confondues avec un eczéma coxsackium, un syndrome de GianottiCrosti. [127]

VIII.5) Diagnostic

a) Diagnostic positif

Le diagnostic est principalement clinique dans les formes non compliquées.

Cependant dans les formes compliquées, des examens complémentaires s'avèrent nécessaires, et reposent sur la culture virale et la PCR à partir des prélèvements des voies aériennes supérieures, des lésions cutanées, des selles. [128]

b) Diagnostic différentiel

Parmi les diagnostics différentiels du syndrome pied main bouche :

- L'herpangine

C'est une infection due au virus coxsackie A4. Elle concerne surtout l'enfant et l'adulte jeune. L'infection débute par une asthénie associée à une fièvre et des céphalées, on note également la présence d'une dysphagie importante. [123]

Ensuite apparaît l'érythème constitué de vésicules situées à la partie postérieure de la cavité buccale et dans l'oropharynx.

L'herpangine est caractérisé par l'absence de lésions au niveau des lèvres, des gencives et du plancher, et par l'absence d'exanthème. [123]

- L'érythème polymorphe

L'érythème polymorphe (EP) est une pathologie marquée par une atteinte bulleuse cutanéomuqueuse aiguë. Les infections sont les principaux facteurs déclenchants, essentiellement l'herpès, dans plus de 50 % des cas. Il existe deux formes d'érythème polymorphe l'une mineure, dont les symptômes sont frustes, l'autre majeure, avec une atteinte cutanéomuqueuse buccale et/ou génitale, et peut

entraîner une altération de l'état général. L'atteinte buccale se présente sous la forme de lésions bulleuses laissant rapidement place à des érosions plus ou moins étendues. Des croûtes sanguinolentes sont également présente au niveau des lèvres. L'atteinte cutanée en cocardes est caractéristique mais inconstante. Le traitement est symptomatique comportant des antalgiques et des antiseptiques topiques, pour les formes récidivantes, un traitement préventif est prescrit, dans le cas où le facteur déclenchant est connu. [131]

- La gingivo-stomatite herpétique (voir chapitre correspondant)
- La Varicelle (voir chapitre correspondant)

VIII.6) Evolution et complications

La MMPB est généralement bénigne et spontanément résolutive en 5 à 10 jours.

Les données de la littérature s'accordent avec ceux de notre enquête puisque 100% des cas avaient une évolution rapide marquée par une guérison.

La survenue de complications est rare. Cependant dans certains cas le tableau clinique peut se compliquer : [129,130]

- En cas d'infection à virus Coxsackies, d'une déshydratation, d'une méningite aseptique ou virale.
- Ou d'une déshydratation, de complications neurologiques (encéphalite, méningite, paralysie flasque aiguë), pulmonaires (œdème pulmonaire, hémorragie pulmonaire), cardiaques (myocardite) en cas d'infection par l'EV-71, qui peuvent être cause de décès.

VIII.7) Traitement

Il n'existe pas de traitement curatif, le traitement est principalement symptomatique et consiste en une bonne hydratation, des antipyrétiques, des antalgiques, une antibiothérapie en cas de surinfection, une hygiène bucco-dentaire méticuleuse et un régime alimentaire qui ne comprend pas d'aliments acides ou salés. [128]

Les principes du traitement du syndrome pied mains bouche dans la littérature s'accordent avec nos résultats vu que tous les patients avaient reçu un traitement symptomatique uniquement.

Cependant l'administration d'immunoglobulines en intra-veineuses peut prévenir les formes graves chez les patients immunodéprimés ou en cas de risque vital. [128]

VIII.8) Prévention :

La prévention de la MMPB est basée principalement sur un bon lavage des mains après avoir changé une couche, avoir essuyé le nez d'un enfant, avant de préparer de la nourriture, etc....un désinfectant pour les mains peut aussi être utilisé en plus du lavage des mains. Nettoyer et désinfecter, tous les jours, les surfaces dans la salle de bain et toutes les surfaces sur lesquelles ont été posé les mains. [120]



Conclusion

Une éruption vésiculeuse se définit comme étant une éruption faite de lésions en relief, translucides, de petite taille (1 à 2 mm de diamètre), contenant une sérosité claire, située en peau saine ou en peau érythémateuse. La vésicule est une lésion fragile et transitoire, qui évolue en quelques heures à quelques jours vers la rupture, la coalescence ou la postulation.

Le diagnostic des éruptions vésiculeuses est essentiellement clinique mais parfois il est difficile à déterminer. Cependant, on peut avoir recours à des examens biologiques (histopathologie cutanée, tests sanguins, examens bactériologique).

Malgré leur évolution soit généralement bénignes, une prise en charge précoce et adaptée de ces pathologies est nécessaire pour éviter la survenue de complications qui peuvent être fatales engageant parfois le pronostic vital.

La prophylaxie est basée sur le respect des mesures d'hygiène et de l'éducation sur l'éviction des agents infectieux. Cependant une vaccination anti-varicelleuse et l'administration d'un anti-viral (acyclovir) peut prévenir de la survenue de quelques pathologies comme la varicelle ou l'herpès.

Devant ces maladies cutanées assez fréquentes en consultation pédiatrique, le médecin (pédiatre ou généraliste) doit être en mesure de reconnaître les formes atypiques et les formes compliquées de ces pathologies et de les prendre en charge de façon adéquate, comme par exemple une varicelle chez un immunodéprimé.



FICHE TECHNIQUE

Sujet de thèse : Eruptions vésiculeuses chez l'enfant

➤ **Caractéristiques sociodémographiques :**

-Nom :

.....

-Numéro :

-Date de naissance :

-Age :

.....

-Sexe :

Féminin : ☐

Masculin ☐

-Scolarisé :

OUI ☐

NON ☐

➤ **Caractéristiques cliniques :**

-Début:

Brutal: ☐

Progressif: ☐

-Lésions :

Vésicules: ☐

Macules : ☐

Bulles : ☐

Ulcérations : ☐

Érosion : ☐

Croutes : ☐

Pustules : ☐

-Site de l'éruption:

Localisé : ☐

Généralisé : ☐

Au niveau de la face : ☐

Au niveau du cuir chevelu : ☐

-Eruption :

Ascendante : ☐

Descendante : ☐

-Age différent des lésions :

OUI : ☐

NON : ☐

-Prurigineuses :

OUI : ☐

NON : ☐

-Signes associés :

- Fièvre :

Elevée : ☐

Modérée ☐

Absente : ☐

Cathare : ☐

Signes digestifs :

Vomissement : ☐

Diarrhées : ☐

Douleurs abdominale : ☐

Anorexie : ☐

Signes respiratoires :

Douleurs thoraciques : ☐

Toux : ☐

Dyspnée : ☐

Autre :

.....

-Statut vaccinal contre le VZV:

Pas de vaccination : ☐

Vacciné selon PNI : ☐

Vacciné au privé : ☐

-Contact avec les animaux :

OUI : ☐

NON : ☐

-Cas similaire :

OUI : ☐

NON : ☐

-Evolution :

Courtes soit moins d'une semaine : ☐

Intermédiaire soit entre 1 à 3 semaines : ☐

Lente soit supérieur à 3 semaines : ☐

➤ **Diagnostic :**

Varicelle : ☐

Zona :

Herpès : ☐

Gingivo-stomatite herpétique : ☐

Impétigo : ☐

Prurigo : ☐

Syndrome pied main bouche : ☐

➤ **Prise en charge:**

- Traitement

Symptomatique: ☐

Etiologique: ☐

Hospitalisation au service p1: ☐

☐

-Durée :

-Evolution :

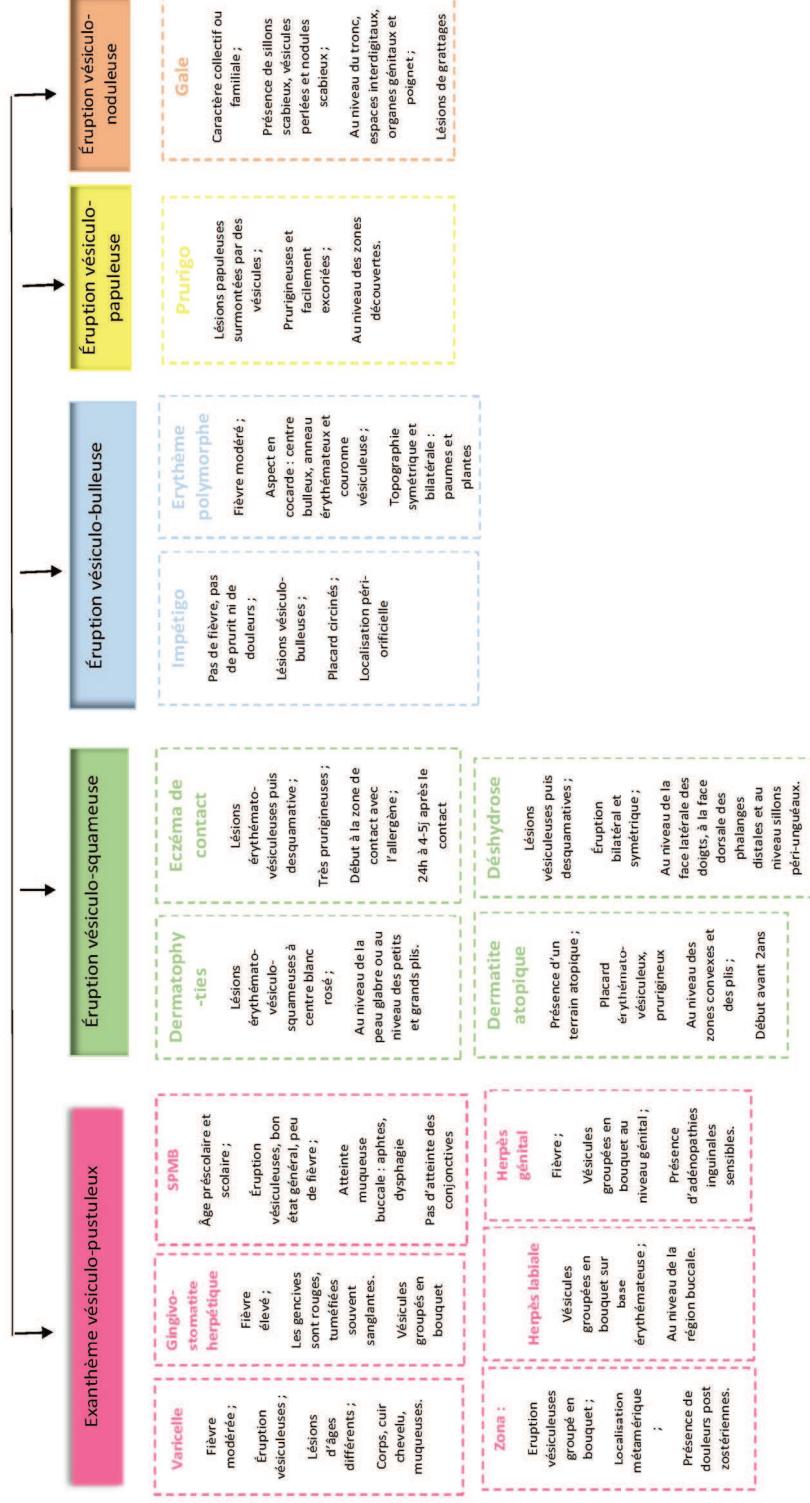
Guérison : ☐

Récidive : ☐

Complications : ☐

Arbre décisionnel des éruptions vésiculeuses

Éruptions vésiculeuses





RÉSUMÉ

Introduction : le but de ce travail est de faire une enquête sur les différentes éruptions vésiculeuses de l'enfant de 0 à 15 ans. Cette enquête a permis de révéler l'importance de la varicelle qui vient en tête de liste. Cette fréquence pourrait être due aux modes et pouvoirs de contagion du virus VZV, à son évolution qui se fait par poussée épidémique et aussi à ses caractéristiques cliniques.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective et prospective descriptive, au sein du service des urgences pédiatriques médicales (UMP) de l'hôpital d'enfant de Rabat, sur une période de 6 mois allant de juillet 2019 à Décembre 2019. Portant sur les éruptions vésiculeuses chez l'enfant.

Résultats :

- ✓ La tranche d'âge la plus touchée est entre 0 à 5ans à raison de 78%.
- ✓ Le diagnostic le plus fréquent est celui de la varicelle avec un pourcentage de 46%, suivis de la gingivo-stomatite herpétique (26%), de l'impétigo (17%), du syndrome pied main bouche (4%), du zona (3%), et enfin l'herpès et le prurigo avec un pourcentage de 2%.

Discussion : Le diagnostic est essentiellement clinique, sauf en cas de tableau clinique atypique ou de complications sévères ou d'urgence, on a recours à des examens complémentaires. L'évolution est souvent favorable mais parfois met en jeu le pronostic vital et fonctionnel en cas de complications. Le traitement est pour la majorité des pathologies symptomatique ; l'hospitalisation est nécessaire uniquement si les maladies cutanées s'associent à d'autres manifestations viscérales aggravant l'état général de l'enfant.

Conclusion : L'étude qu'on a effectuée présente des similitudes cliniques, évolutives et thérapeutiques avec les données de la littérature.

ABSTRACT :

Thesis Title: Children Vesicular Eruptions.

Author: LINA KENZA BENBRAHIM

Key words: Vesicles, Chickenpox, zoster, herpes simplex, Gingivo-stomatitis herpetica, impetigo, purigo, Hand-foot and mouth syndrome.

Introduction: Skin diseases are very common in the pediatric population. In this work we have raised the various vesicular eruptions of the child from 0 to 15 years observed, and we were mainly interested in Vesicles, zoster, herpes simplex, Gingivostomatitis herpetica, impetigo, prurigo, and the Hand-foot-and-mouth syndrome. This investigation has revealed the significant number of chickenpox that tops the list. This frequency could be due to the modes and powers of contagion of the varicella-zoster virus (VZV) to its evolution which is made by epidemic push and also to its clinical characteristics.

Materials and methods: This is a retrospective and prospective descriptive epidemiological study, within the pediatric medical emergency department at the Children Hospital of Rabat, over a period of 6 months from July 2019 to December 2019. Concerning vesicular eruptions in children.

Results:

- ✓ The most affected age group is between 0 to 5 years old at the rate of 78%.
- ✓ The majority of children are not attending school.
- ✓ Most of the children were not vaccinated, did not have a similar case around them except in case of chickenpox and did not have contact with animals.
- ✓ The most frequent diagnosis is that of chickenpox with a percentage of 46%, followed by Gingivostomatitis herpetica (26%), impetigo (17%), Hand-foot-and-mouth syndrome (4%), zoster (3%), and finally herpes simplex and prurigo with a percentage of 2%.
- ✓ The Most of the eruptions :
 - Had a brutal beginning ;
 - Accompanied by other lesions ;
 - Their evolutions were going top-down;
 - They were itchy ;
 - Had lesions of different ages;
 - Had short developments ;
 - Had a primarily facial location;
 - Had a primarily facial location;
 - Accompanied by clinical signs mainly of fever ;
 - Had symptomatic treatment ;
 - The evolution is towards healing.

Discussion: The diagnosis is essentially clinical, except in the event of an atypical clinical picture or severe or emergency complications, additional examinations are used. The evolution is frequently favorable but sometimes involves the vital and functional prognosis in the case of complications. Treatment is for the majority of symptomatic pathologies; hospitalization is necessary only if skin diseases are associated with other visceral manifestations escalating the general condition of the child.

Conclusion: The study that we carried out presents clinical, evolutionary and therapeutic similarities with the data in the literature.



Références

- [1] **Anonymous.** Skin disease and public health medicine. Lancet. 1991; i: 1008-1009. Google Scholar
- [2] **Ryan TJ.** Healthy skin for all. Int J Dermatol. 1994; 33(12):829-835. Pub Med | Google Scholar
- [3] **Mahé A, Prual A, Konaté M, Bobin S.** Skin diseases of children in Mali: a public health problem. Trans Roy Soc Trop Med Hyg. 1995 Sep-Oct; 89(5):467-70. Pub Med | Google Scholar
- [4] **Cohen, B.A.** Dermatologie pédiatrique. Paris : Editions Med'com, 2007. p.273
- [5] www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE7/item94/indexI1.htm
- [6] campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio4/site/html/cours.pdf
- [7] Société Française de Dermatologie. Un organe multifonction. Dermato-info. [En ligne] [Citation : . Janvier 2017.] http://dermato-info.fr/article/Un_organe_multifonction.
- [8] Collège National des Enseignants de Dermatologie . Sémiologie dermatologique Pré-Requis. Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport. [En ligne] 01 Février 2011. [Citation : . Janvier 2017.]
- [9] Société Française de Dermatologie. Lésions élémentaires dermatologiques. Société Française de Dermatologie et de pathologie Sexuellement Transmissible. [En ligne]. . 2005. [Citation : . Janvier 2017.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/18-lesions-elem.pdf>.
- [10] Polycopié de dermatologie de faculté de médecine et pharmacie de rabat.

- [11] **Diepgen TL et Eysenbach G. DermIS** - Dermatology Information System. Digital images in dermatology and the Dermatology Online Atlas on the World Wide Web. [En ligne] J Dermatol 1998; 25:782–7.
- [12] <http://campus.cerimes.fr/dermatologie/poly-dermatologie.pdf>
- [13] **AM.Arvin** Varicella-zoster virus. In B.N Fields, editor. Virology. Philadelphia: Lippincott-raven 1996; p.2547-85.
- [14] Calendrier vaccinal 2004. Avis du conseil supérieur d'hygiène publique de France. BHE 2004; 28-9:121-7.
- [15] **SADZOT-DELVAUX Catherine, DI VALENTIN Emmanuel, BONTEMS Sebastien.** Le virus de la varicelle et du zona : un alphaherpesvirus pas vraiment comme les autres... Revue virologie, 2006, volume 10, numéro 3.
- [16] **TJ.Liesegang.** Varicella zoster viral didease. Mayo Clin Proc 1999; 74 :983-8.
- [17] Thèse n°60 : enquête de la prise en charge de la varicelle de l'enfant auprès des médecins généralistes de la région de Beni Mellal
- [18] **R.Hesham, PhD, JY.Cheong, BsC et al. Knowledge,** attitude and vaccination status of varicella among students of universities Kebangsaan Malaysia (UKM). Med J Malaysia September 2009; 64: 03
- [19] **R.Laurent.** Varicelle-zona. EMC-Med 2005, 2: 276-283
- [20] **D.Floret.** Varicelle de l'enfant. Ped Mal Infect 2006; 4-310-B-20
- [21] **AV.Castaneda, AE.Gutiérrez, KR.Touar, J.Sotelo** et al. Epidemiology of varicella in Mexico. J Clinic Virol 2012; 55: 51-57.
- [22] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_7/site/html/cours.pdf

- [23] **AH.Ross.** Modification of chickenpox in family contacts bay administration of gamma globulin. N Engl J Med 1962; 267: 369-76.
- [24] **F. Mouly, V.Mirless, JF.Meritet et al.** Prenatal diagnosis of fetal varicella-zoster virus infection with polymerase chain reaction of amniotic fluid in 107 cases. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 894-8.
- [25] **P.Y.Boelle, T.Han Slik.** Varicella in non-immune persons: incidence, hospitalization and mortality rates. Epidermal Infect 2002, 129: 599-606.
- [26] **A.Flauhault, P.Garnerin, P.Chauvin.** Epidémiologie des maladies transmissibles en médecine générale. Bilan du réseau « Sentinelle » en 1994. BHE 1995; 20 : 87-91.
- [27] **D.Floret.** La varicelle de l'enfant immunocompétent : complications et facteurs de risque. Med Mal Infect 1998; 28, spécial: 775-81.
- [28] **J.Raymond, F.Moulin.** Bactériologie des surinfections de la varicelle et conséquences thérapeutiques. Arch Pediatr 2009 ; 16 : 926-928.
- [29] **G. Fleisher, W.Henry, Mc .Soeley, A.Arbeter, S.Plotkin.** Life threatening complications of varicella. Am J Dis Chils 1981; 135: 896-9.
- [30] **P.Schreck, J.Bradley, C.H.Musculoskel et al.** Complications of varicella. J Bone Joint Surg 1996; 78: 1713-9
- [31] **K.Brilliemanz, M.P.Lavocat, G.Teyssier, Y.Chavier et al.** Varicelle compliquée d'une fasciite nécrosante à streptocoque beta hémolytique du groupe A. Arch Pediatr 2002 ; 9 : 262-5.
- [32] <http://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/vz8wlw0k/Fasciite%20n%C3%A9crosantes.pdf>

- [33] **JM.Bonnetblanc.** Item 84-Infections à herpes virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : varicelle Et zona. Ann Dermatol Venerol 2012: 139, A22-A28.
- [34] **Doctora, M.B.Harperm, G.R.Fleisher.** Group A beta-hemolytic streptococcal bacteremia: historical overview, changing incidence and recent association with varicella. Pediatrics 1995; 96: 428-33.
- [35] **E.Mallet, M.Maitre, L.D.Dutilleul, C.Marguet, O.Mouterde.** Evaluation des complications de la varicelle à partir d'une enquête hospitalière rétrospective menée dans un service de pédiatrie pendant 16 ans en France. Arch Pediatr 2004 ; 11 : 1145-51
- [36] **K.V.Asse, H.Rekik, J.C.Ropert, H.Pejoan, G.Kharsa.** Pneumopathie fulminante au cours de la varicelle chez une fillette de 16 mois immunocompétente. Arch Pediatr 2012; 19: 1074-1078.
- [37] **JL.Schmutz.** Dermatoses virales : herpes, varicelle, zona, dermatose à poxvirus et entérovirus. Encyc Med-Chir 1999 ; 27-070-B-15
- [38] **[38]** <http://www.chu-rouen.fr/mtph/fiches/VARICELLE.pdf>
- [39] **[39] M.L Louis, F.Launay, J.M Guillaume, F.Sabiani et al.** Dermo-hypodermite nécrosante compliquant la varicelle chez l'enfant sous antiInflammatoires non stéroïdiens à propos de 2 cas. Rev Chir Orthop 2006 ; 92 : 504-507.
- [40] **S.Berthélémy.** La varicelle, une pathologie bénigne mais très contagieuse. Act Pharm NO 488 : Septembre 2009 ; 32-34.
- [41] <https://www.mesvaccins.net/textes/gv2012-varicelle.pdf>

- [42] Le calendrier des vaccinations et les recommandations vaccinales 2012 selon l'avis du Haut conseil de la santé publique de France. J Ped Puer 2012; 25: 220-234.
- [43] **Lindsey D. Hicks, BS; Robert H. Cook-Norris, MD; Natalia Mendoza, MD, MSc; Vandana Madkan, MD; Anita Arora, MD; Stephen K. Tying, MD, PhD, MBA** Family History as a Risk Factor for Herpes Zoster. Arch Dermatol. May 2008;vol144(5):603-608
- [44] **A banerjee**; Zona de l'enfant; archives de pediatrie 1998 ; 5 ; 199-203 Elsevier. Paris
- [45] **E. SENNEVILLE.** Infections à VZV :Formes de l' adulte sain et de l'immunodeprimé. Méd Mal Infect. 1998 ; 28, Spécial : 791-9
- [46] **William P. Carter III MD., Carl A. Germann MD, Michael R. Baumann MD.** Ophthalmic diagnoses in the ED: herpes zoster ophthalmicus. American Journal of Emergency Medicine (2008) 26, 612– 617
- [47] **IRINA TURCHIN, M.D. ET DENIS SASSEVILLE, M.D. FRCPC.** Le virus varicelle-zona :Progrès dans ce domaine. Dermatologie conferences scientifiques.2007.volume 6 numéro 4.
- [48] **A.M. FILLET.** Histoire naturelle de l'infection à VZV: physiopathologie, mécanismes d'action et critères virologiques d'évaluation des antiviraux. Méd Mal Infect. 1998 ; 28, Spécial : 767-74.
- [49] **John W. Gnann, Jr.** Vaccination to Prevent Herpes Zoster in Older Adults. The Journal of Pain, Vol 9, No 1 (January), Supplement 1, 2008: pp S31-S36
- [50] **P. Meylan , W. Kempf, S. Gerber , C. Aebi , R. Agosti , S. Büchner , B. Coradi , J. Garweg , H.H. Hirsch ,C. Kind , U. Lauper , S. Lautenschlage , P. Reusser , C. Ruef , W. Wunderli , et D. Nadal ,** pour le Swiss Herpes Management Forum. Recommandations suisses pour la prise en charge des

infections dues au virus de la varicelle-zoster. Forum Med Suisse 2007;7:895–905

- [51] **Arjen F. Nikkels, M.D., Ph.D., Nazli NikkelsTassoudji, M.D., and Gérald E. Piérard, M.D., Ph.D.** Revisiting Childhood Herpes Zoster Pediatric Dermatology Vol. 21 No. 1 18–23, 2004.
- [52] **Lorna Schumann, Jeffery J. Temple.** Herpes Zoster Ophthalmicus: How Is It Identified and Treated? JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF NURSE PRACTITIONERS.
- [53] **Jeffrey M. Weinberg, MD** Herpes zoster: Epidemiology, natural history, and common complications. The American Academy of Dermatology, August 11,2007
- [54] **R Laurent.**Varicella Zoster. Encyclopédie Médico-chirurgicale-Médecine 2 (2005) 276–283.
- [55] **T. Bourcier, V. Borderie, L. Laroche.** Zona ophtalmique: Encyclopédie médico-chirurgicale 21-470-D-15 (2004)
- [56] **R.Laurent.** varicelle-zona. Encyclopédie medico-chirurgicale 2-0698 Elsevier 2005.
- [57] **Vaïsse V.** Varicelle-zona. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie, 98-295-A-10, 2003, 9 p.
- [58] **G. Gross , H. Schofer , S. Wassilew , K. Friese , A. Timm , R. Guthoff ,H.W. Pau , J.P. Malin , P. Wutzler , H.W. Doerr** Herpes zoster guideline1 of the German Dermatology Society (DDG). Journal of Clinical Virology 26 (2003) 277_/289.
- [59] **M. BIENDO , OBENGUI, V. KETTA ONGAGNA, F. YALA.** Infection fl VIH et zona fl Brazzaville. Méd Mal Infect. 1993 ; 23 : 583-5

- [60] **M. MSEDDE, D. SELLAMI, A. MASMOUDI, B. KAMMOUN, TH. MEZIOU, J. FEKI, H. TURKI.** Le zona ophtalmique. Revue Tunisienne Infectiol, Avril 2007, Vol 1, N°2, 16 – 19
- [61] **DENISE DE FREITAS, MD, ELISABETH N. MARTINS, MD, CONSUELO ADAN, MD, LÊNIO S. ALVARENGA, MD, AND DEBORAH PAVANLANGSTON.** Herpes Zoster Ophthalmicus in Otherwise Healthy Children. American journal of ophthalmology september 2006
- [62] **J. COLIN.** Les infections h VZV : les formes ophtalmologiques. Méd Mal Infect. 1998 ; 28, Spécial : 806-9
- [63] **Carlos G. Teran , Patricia Villarroel, Carlos N. Teran-Escalera.** Herpes zoster in healthy children. International Journal of Infectious Diseases (2008, 14 March).
- [64] **Julia G. Kurlan, MD; Beverly L. Connelly, MD; Anne W. Lucky, MD** Herpes Zoster in the First Year of Life Following Postnatal Exposure to Varicella-zoster Virus Four Case Reports and a Review of Infantile Herpes Zoster ARCH DERMATOL/VOL 140, OCT 2004
- [65] **Baba K.Yabuuchi H, Takahasht M, Ogra P.** Increased Incidence of herpes zoster in normal children infected with varicella-zoster virus during infancy: community-based follow-up study. J Pediatr 1986: 108 372-7
- [66] **[66] Alexander K.C. Leung, MBBS, FRCPC, FRCP(UK&Irel), FRCPCH, W. Lane M. Robson, MD, FRCPC, & Alexander G. Leong, MD.** Herpes Zoster in Childhood. Journal of Pediatric Health Care Volume 20 ,Number 5 September/October 2006
- [67] **Andreas Sauerbrei , B. Uebe , P. Wutzler .** Molecular diagnosis of zoster post varicella vaccination. Journal of Clinical Virology 27 (2003) 190_/199

- [68] **Robert Johnson , Janet McElhaney , Biagio Pedalino , Myron Levin.**
Prevention of herpes zoster and its painful and debilitating complications.
International Journal of Infectious Diseases (2007) 11 (Supplement 2), S43-S48.
- [69] **Daniel A. Carrasco, Melody Vander Straten and Stephen K. Tying.**
Treatment of varicella zoster virus and postherpetic neuralgia. Dermatologic
Therapy, Vol 13,2000,258-268
- [70] **Talia Kakourou, MD, Maria Theodoridou, MD, Glyceria Mostrou, MD,
Vasiliki Syriopoulou, MD, Helen Papadogeorgaki, MD, and A.
Constantopoulos, MD** Herpes zoster in children. Journal of the American
Academy of Dermatology August 1998.
- [71] **D. HANNOUCHE.** Ensemble des questions zona ophtalmique:épidémiologie,
complications, traitements, analyse de la littérature Méd Mal Infect. 1998 ; 28,
Special : 757-66
- [72] **Dworkin RH, Johnson RW,** et al. Recommendations for the management of
herpes zoster. Clin Infect Dis 2007;44(Suppl. 1):S1-26.
- [73] **Fashner J, Bell AL.** Herpes zoster and postherpetic neuralgia : Prevention and
management. Am Fam Physician 2011;83:1432-7.
- [74] **AGS Panel** on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent
pain in older persons. J Am Geriatr Soc 2002;50(Suppl.):S205-S24.
- [75] **Bourrillon A., Chouraqui J.-P.** et al. Pédiatrie - (Parties mégalérythème
épidémique). s.l. : Masson, 2008. pp. 413-414 ; 420 ; 503.
- [76] **Hantz S. et Alain S. EMC** - Pédiatrie/Maladies infectieuses - Infections à virus
herpès simplex. 2015. 10(4):1-13[Article 4-295-A-10].
- [77] **Bourrillon A., Chouraqui J.-P.** et al. Pédiatrie - Partie Herpès simplex. s.l. :
Masson, 2008. pp. 47 ; 229-232 ;422 ; 498-499.

- [78] Collège National des Enseignants de Dermatologie. Item 84 : Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux. Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport. [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Décembre 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_6/site/html/cours.pdf
- [79] Société Française de Dermatologie. Prise en charge de l'herpès cutané-muqueux chez le sujet immunocompétent. Manifestations oculaires exclues. - Conférence de consensus Texte long. [En ligne] . . 2002. [Citation : . Décembre 2016.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/hsv-long3fdc66b417d44cdd5773380e43180fa9.pdf>. Ann Dermatol Venerol 2002;129:667-79.
- [80] **Mokni Mourad, Dupin Nicolas** et al. Dermatologie infectieuse - Chapitre 2 : Infections par les virus herpès simplex 1 et 2. s.l. : Elsevier Masson, 2014. pp. 7-16.
- [81] **Goffard Anne**. Infections à Herpes Simplex Virus. Centre Hospitalier régional Universitaire de Lille. [En ligne] . . 2012. [Citation : . Décembre 2016.] http://biologiepathologie.chrulille.fr/enseignement/HSV_2012.pdf.
- [82] **120. Belin Nathalie et Bontemps Florence**. L'herpès. Le moniteur des pharmacies - Formation. 24 Mai 2014, n°3033
- [83] **DR. Dorra Lahiani** Cours collège, 11 Décembre 2009
- [84] World Health Organization. Hand, Foot and Mouth Disease Information Sheet. [En ligne] 10 Juillet 2012. [Citation : . Novembre 2016.] http://www.wpro.who.int/emerging_diseases/hfmd.information.sheet/en/.
- [85] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_6/site/html/cours.pdf

- [86] <http://www.chu-rouen.fr/mtph/fiches/HERPES.pdf>
- [87] Les unités d'enseignement de l'ECN en fiche
- [88] **Turgeon Jean** et al. Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitres : Roséole, Rougeole, Rubéole, Scarlatine. 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 1135-1144.
- [89] **VIDAL** . Bouton de fièvre (herpès labial). EurekaSanté. [En ligne] 17 08 2012. [Citation : . Décembre 2016.] <http://eurekasante.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/bouton-fievre-herpeslabial.html>.
- [90] **Pr. I. Nisand** COLLÈGE NATIONAL DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
- [91] **Bayliss Mallory Susan** et al. Dermatologie pédiatrique - Chapitre 4 Dermatoses eczémateuses et chapitre acné précoce. s.l. : Elsevier Masson, 2007. pp. 43-63.
- [92] **TAÏEB A., ENJOLRAS O.** et al. Dermatologie néonatale - Chapitre Herpes néonatal. s.l. : Maloine, 2009. pp. 116-119.
- [93] **VIDAL** Mobile. VIDAL Recos - Herpès cutanéomuqueux. 14 Février 2013.
- [94] **Ameli-sante**. Scarlatine. ameli-sante.fr. [En ligne] 6 Février 2015. [Citation : . Novembre 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/scarlatine/que-faire-et-quand-consulter.html>.
- [95] **CMIT - Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. E. Pilly** - Chapitre 25 : Angines et pharyngites. 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed, 2016. pp. 159-163. 20164.
- [96] **Ameli-sante**. Impétigo. ameli-sante.fr. [En ligne] . . 2016. [Citation : . Octobre 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/impetigo/definition-symptomes-facteurs-favorisants-transmission.html>.

- [97] **VIDAL Mobile.** VIDAL Recos - Impétigo. [En ligne] 16 Mars 2016. [Citation : . Octobre 2016.]
- [98] **Habif Thomas P. et al.** Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre infections bactériennes - Impétigo. 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 153-159.
- [99] **Fridkin Scott K., Hageman Jeffray C. et al.** Methicillin-resistant Staphylococcus aureus Disease in Three Communities. The New England Journal of medicine. 7 Avril 2005.
- [100] **VIDAL.** Impétigo de l'enfant et de l'adulte. EurekaSanté. [En ligne] 16 Mars 2016. [Citation : . Octobre 2016.] <http://eurekasante.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/impetigo.html>.
- [101] **Information Hospitalière.** Impétigo. 20 septembre 2006.
- [102] **Assurance Maladie.** Guide pratique. Collectivités de jeunes enfants et maladies infectieuses. 2009. 44 pages.
- [103] **Thérapeutique Dermatologique.** Un manuel de référence en dermatologie. L'impétigo. 29 mai 2012.
- [104] **AMELI Santé.** L'impétigo. Mis à jour le 18 janvier 2017.
- [105] **AHOGOC ; SANGARE A ; YOBOUE P ; BAMBA V ; KALOGA M ; GBERY I ; KANGA JM ; SOCADJO T.** Aspects épidémiologiques et étiologiques sur peau noire à Abidjan, Côte d'ivoire. Centre de dermatologie du CHU Treichville Abidjan, Côte d'ivoire. MédAfri Noire 2008-55.
- [106] **MAYE A** Dermatologie sur peau noire. Doin, Groupe LiaisonsEd, 2000, 206P.
- [107] **PRINS C ; SAURAT J-H** Dermatologie et infections sexuellement transmissibles Saurat 4eme Edition Masson, Paris 2004, Page 997- 1000

- [108] **DR Claire MARIDET** thèse n°3062: Prurigo chronique de l'enfant: formes cliniques et profils de sensibilisation aux allergènes de l'environnement, étude prospective
- [109] **Furue M, Yamazaki S, Jimbow K, Tsuchida T, Amagai M, Tanaka T, et al.** Prevalence of dermatological disorders in Japan: A nationwide, cross-sectional, seasonal, multicenter, hospitalbased study. *J Dermatol.* 1 avr 2011;38(4):310-20.
- [110] **Akar HH, Tahan F, Balkanli S, Sadet Özcan S.** Prurigo simplex subacuta or prurigo simplex acuta? *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* juill 2014;46(4):152-3.
- [111] **Iking A, Grundmann S, Chatzigeorgakidis E, Phan NQ, Klein D, Ständer S.** Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiological survey in a consecutive cohort of 108 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* mai 2013;27(5):550-7.
- [112] **Howard R, Frieden IJ.** Papular urticaria in children. *Pediatr Dermatol.* juin 1996;13(3):246-9.
- [113] **La Presse Médicale** Volume 38, Issues 7–8, July–August 2009, Pages 1099-1105
- [114] **Jordaan HF, Schneider JW.** Papular urticaria: a histopathologic study of 30 patients. *Am J Dermatopathol.* avr 1997;19(2):119-26.
- [115] **Club de DermatoPathologie** Site de l'Association pour le Développement de la DermatoPathologie www.dermatopathologie.fr
- [116] **Dammak A, Guillet G, Guillet S.** Dermatite atopique de l'enfant. *EMC - AKOS (Traité de Médecine).* 2015 ; 10(2) : 1-13 [Article 8-0900].
- [117] **Good LM, Good TJ, High WA.** Infantile acropustulosis in internationally adopted children. *J Am Acad Dermatol.* oct 2011;65(4):763-71.

- [118] **Ecrit par Dr Lyonnell Rossant Révision medical ecrite par le docteur jesus cardenas** http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1602_prurigo_strophulus.htm
- [119] **Site Web des Centers for Disease Control and Prevention, Respiratory and Enteric Viruses Branch**, « Hand, Foot and Mouth Disease », avril 2004.
- [120] <https://www.healthunit.com/uploads/maladie-main-pied-bouche.pdf>
- [121] http://fr.wikipedia.org/wiki/Syndrome_pieds-mains-bouche- Sd pieds mains-bouche-Google (liens externe).
- [122] <http://medecinetropicale.free.fr/cours/mmpb.pdf>
- [123] **Syndrome mains pieds bouche, P Ceddaha _ G Biro** , journal de pédiatrie et de puériculture n°2_1995.
- [124] WHO. Hand, foot and mouth disease information sheet. 1- july 2012
- [125] **Chaine, B. & Janier.** Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus. EMC Elsevier Masson SAS Podol. 27-070-B-15, (2010).
- [126] **Gillard, P. & De la Brassinne, M.** La maladie pieds-mains-bouche, une affection pas tout à fait bénigne : rappel clinique et complications possibles. Rev. Médicale Liège 58, 635– 637 (2003).
- [127] WHO. Western Pacific Région. A guide clinical and management and public health response for hand, foot and mouth disease (HFMD), 2011
- [128] **Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère.** Maladie Mains-Pieds-Bouche Actualités2018. Mise à jour le 20/11/2018
- [129] **Battistella M, Baspeyras M, Dahan S, Dega H.** Prise en charge du vieillissement cutané : les cellules souches comme avancée majeure en dermo-cosmétique. Ann Dermatol Vénéréologie. 26 mars 2013;140(2HS):25-28.

- [130] **Traore A. et al.** Les dermatoses infectieuses de L'enfant. Med tropicale, Burkina Faso, revue pédiatrique 2002 ; 278-301p <<http://www.chu-rouen.fr/chnpo/annales/pub10.htm>> consulté le 04 décembre 2009.
- [131] **Med Buccale Chir Buccale 2016;22:137-143** © Les auteurs, 2016 DOI: 10.1051/mbcb/2016018

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 dieu.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم:

سنة : 2020

طفح حويصلي عند الأطفال

□□□□□□

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

□□□ □□

السيدة لينة كنزة بنبراهيم

□□□□□□ 16 □□□□□□ 1994 □□□□□□

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الحويصلات، الأطفال، جذري الماء، القوباء المنطقية، الهربس، التهاب الفم اللثوي الهربسي، القوباء الحويصلية الفقاعية، حكة، متلازمة اليد والفم والقدم

أعضاء لجنة التحكيم:

مشرف

السيدة بدر سعود بنجلون الدخامة

أستاذة في طب الأطفال

رئيس

السيدة أمال تهمو إزك

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة أسماء مدغري العلوي

أستاذة في طب الأطفال