

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 87

**LES ASPECTS CLINIQUES ET COMPLICATIONS
DU ZONA CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 09 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Cheikh ELGHOTH

Né le 09 Novembre 1985 à Nouakchott

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Zona - Epidémiologie - Clinique - Complication - Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. A. BERNOUSSI

Professeur d'Ophthalmologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUNHalima
28. Pr. BENSAID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Chirurgie générale
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
Hygiène
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie

85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun
Mars 1994
97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

- Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
- Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

124. Mars 1994	
125. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
126. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
127. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
128. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
129. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
132. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
134. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
135. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
136. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
137. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
138. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
140. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
144. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
145. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
146. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
150. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
151. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
152. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
155. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
157. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie

164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
172. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
199. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
201. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
204. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique
Janvier 2000	
206. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
207. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
208. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
211. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
214. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
216. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
217. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
218. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne
Novembre 2000	
225. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
227. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
228. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
230. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
232. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
234. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
237. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
238. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
239. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
240. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
241. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
243. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
244. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
246. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
247. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
249. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
250. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
251. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
252. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
253. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
254. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
255. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
256. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
257. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
259. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
260. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
261. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
262. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
263. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
264. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
266. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
268. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
270. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
272. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
273. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
274. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
275. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
276. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
277. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
278. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
279. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie

287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
323. Pr. OUIJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
324. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
325. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
327. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
328. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation

329. Pr. THIMOU Amal
 330. Pr. ZENTAR Aziz*
 331. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

332. Pr. ABDELLAH El Hassan
 333. Pr. AMRANI Mariam
 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 338. Pr. BOULAADAS Malik
 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 340. Pr. CHAGAR Belkacem*
 341. Pr. CHERRADI Nadia
 342. Pr. EL FENNI Jamal*
 343. Pr. EL HANCHI ZAKI
 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 346. Pr. HACHI Hafid
 347. Pr. JABOUIRIK Fatima
 348. Pr. KARMANE Abdelouahed
 349. Pr. KHABOUZE Samira
 350. Pr. KHARMAZ Mohamed
 351. Pr. LEZREK Mohammed*
 352. Pr. MOUGHIL Said
 353. Pr. NAOUMI Asmae*
 354. Pr. SAADI Nozha
 355. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 356. Pr. TARIB Abdelilah*
 357. Pr. TIJAMI Fouad
 358. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

359. Pr. ABBASSI Abdellah
 360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 362. Pr. ALLALI Fadoua
 363. Pr. AMAR Yamama
 364. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 365. Pr. AZIZ Nouredine*
 366. Pr. BAHIRI Rachid
 367. Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie

368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussein *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie

484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamy	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamy	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Colonel Attaché militaire

Sidi ould ely savi

auprès de l'ambassade de Mauritanie :

Vous nous faites un grand honneur. Que votre sérieux au travail et votre rigueur soient un exemple. Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A la mémoire de mon père
ELGHOTH OULD CHEIKH

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagés en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A la mémoire de ma très chère Maman
TESLAM BENT MOHAMED SALEM

Aucun Mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

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

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton amour incomparable et ta tendresse infinie ...

J'aurai aimé que tu sois à mes cotés en ce jour, mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fière de moi maman...

Puisse dieu te réserver sa démente à sa bien large miséricorde et te accueillir en son vaste paradis.

Que ton âme repose en paix,

je t'aime maman..

A ma grand-mère adorée maternelle

HWEYJE BENT DIDI

Je te dédie ce travail avec toute mon affection et amour.

Que Dieu te préserve de tout préjudice.

Mon grand père maternel

OULD ZEIN

A mon grand père paternel CHEIKH OULD ELGHOTH

Certe je ne vous ai pas connu malheureusement mais à travers tout ce que mon feu Papa me racontait vous êtes bien présent dans mon esprit et vous incarnez pour moi le grand homme idéal et parfait, je suis fière de porter votre nom et tout mon souhait est celui de pouvoir l'honorer.

A mon oncle Paternel

MOHAMED MAHMOUD OULD ELGHOTH

Aucun mot aucune phrase ne saura exprimer tout l'amour et le respect que je porte pour vous et jamais je pourrai vous remercier assez. Vous êtes bien pour moi le père et l'idole. Je suis très fière de vous et j'espère pouvoir être celui que vous attendez de moi.

Permettez-moi très cher Oncle de vous dédier ce modeste travail.

A ma mère :

SAFIA BENT MOHAMED SALEM

La maman parfaite , le sœur idéale , l'amie éternelle je te dédie ce travail en témoignage de tout l'amour que je porte pour toi et de mon éternelle gratitude. En pensant te remercier certe les mots qu'il faut mes échappent, En fin s'ils existaient déjà ? Au fait J'en doute ! alors je te dis tout court je t'aime et j'espère être le fils que tu attendais de moi.

A ma très chère sœur MERYEM (Beybi) et son mari

MOHAMDE ABDELLAHI OULD LOULY

et leur petits enfants

✓ TESLEM

✓ MOHAMED

Vous m'êtes très chère, Dieu vous bénis

A ma tante

KHADIJE MOHAMED SALEM

Tu es pour moi beaucoup plus qu'une tante, merci d'être toujours à mes côtés, me soutenir, me remonter le moral, me conseiller, sans toi je n'aurais pas pu continuer dans cette vie, je t'aime beaucoup. Dieu te bénis toi et ta famille vous m'êtes très cher.

A Monsieur

LHACEN OULD INEJIHE

Je vous dédie ce modeste travail et mil merci pur tout ce que vous avez fait pour moi

A mon grand ami

MOHAMED ABDOU OULD BEKRENE

Je te reste reconnaissant pour ton aide, ton amitié trop spéciale, je n'oublierai jamais combien des fois t'étais à mes côtés aux moments les plus difficiles. T'es sans doute un homme spécial. Dieu te bénisse toi et ta famille

A ma très chère amie SALIMA HAJAJI

Sans toi ce travail n'aurait jamais abouti. Merci pour ta présence ton soutien ton aide. Sans doute t'es une amie spéciale. Je te souhaite longue vie et tout le bonheur du monde.

A mes oncles et mes tantes maternels

- *Mohamed Ould Zeine*
- *Mohamed vale Ould Zeine*
- *Bahe*
- *Benina mint Ziene*
- *Hindou*

A mes oncles et tantes paternels

- *Sidina Ould alghoth*
- *Talbe ahmed Jedou*
- *Ahmed Taleb*
- *Mohamed*
- *hanani*
- *Nekhterou*
- *Feu sidi mohamed*
- *Feu Kacem*
- *Zeidane*
- *Vale*
- *Oumtbeybibe*
- *Arfa*
- *Nebghouha*
- *Facimetou*
- *Maha*
- *Kema*
- *Chrneyva*
- *Kertouma*

A mes très chère frères et sœurs

Jamais je pourrai vous exprimer assez mon amour, Vous êtes le sens et la raison de ma, existence.

- *Mariem*
- *Fariltou (chama)*
- *Mounya*
- *Vale*
- *sidina*
- *Hacen*
- *Mohamed*
- *Hamoude*

Que dieu vous protège

A mes Promotionnaires

- *Abdou Ould Bekrine*
- *Tijani Ould Adellahe*
- *Cheikh Ould ahmed Yahya*
- *Bari Kalla Ould sidi abdella*
- *Salek Oulde Ahmed*
- *Drabo ephrein dédé*
- *Dombe*
- *Destin*
- *messenger*
- *Constant*

A mes anciens

- *Sidi Mohamed ould mohamed Naji*
- *Taher Ould ismail*
- *Tijani Ould mohammed*
- *Moulay Ahmed ould moulay Hachem*

A mes médecins militaires

- *Chrif*
- *Aziz*
- *Mouhamed Bouya*
- *Mokhtar dop*
- *Hadrami Julien*

Au commandant

CHEIKHNA OULD ELGHOTOB

Au lieutenant

MH ABDELLAHI(SAADE) OULD BABAHÉ

Aux élèves officiers médecins mauritaniens

- *Mohamed Lamine Saleck*
- *Abdelmoumen ould abba*
- *Mouhalmedou*
- *Sidi Ould sidi brahim*
- *Heybe Ould tweynsi*
- *Sidi Ould dahi*
- *Mariem bint ghoulan*
- *Brahim ould die*

A mes amis et frères Marocains

- *Youssef Bouabid*
- *Elyajouri Abdelhakim*
- *Ajmat Mohamed*
- *Elabdouli Azedine*
- *Errhaymini Khalile*
- *Elwezzani Amine*
- *Leghwatri mehdi*
- *Afani Leila*
- *Motie sanae*
- *Essafi Hafsa*
- *Ghribi Najlaa*

A mon très cher ami Aziz Lemghari

A mes amis mauritaniens

- *Said Ould Rabani*
- *Abdellali Ould ahmed seyuer*
- *Mohamed Ould Mohamed Znagui*
- *Aziz Ould de dgahi*
- *Mouhamed abdellali Ould hamed*
- *Mohamed Yehdih Ould Awfae*
- *Abdelmejid Ould Boukhoni*

Remerciements



A notre maître et Président de thèse
Monsieur le professeur A. BENTAHILIA
Professeur de pédiatrie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

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

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Ma dame F. JABOUIRIK

Professeur de pédiatrie

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

*A notre maître et juge de thèse
Madame F. MANSOURI
Professeur d'anatomie pathologique*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignante et votre compétence.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité
et bonheur.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. BERNOUSSI
Professeur d'ophtalmologie

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

Sommaire

I. INTRODUCTION	2
A-Définition.....	2
B-Généralité.....	2
II- HISTOLOGIE	4
A-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE:	5
a-Epiderme.....	6
1. Les mélanocytes.....	6
2. Les Cellules de langerhans et les cellules de Merkel.....	7
b. Derme et hypoderme.....	7
c. Annexes	7
B- Structure normale de la peau	8
a. L'épiderme.....	8
1- Les kératinocytes.....	9
2- Les mélanocytes	11
3- Les cellules de Langerhans.....	13
4. Les cellules de Merkel.....	15
b. Le derme	16
c. La jonction dermo-épidermique : (JDE).....	16
d. L'hypoderme.....	18
e. Les annexes	18
1. Poils et follicules pileux	18
2- Ongles	19

3- Glandes sudoripares	20
a-Les glandes sudoripares eccrines	20
b-Les glandes sudoripares apocrines	20
4- Glandes sébacées	22
III.ETIONPATHOGENIE	24
A.Classification	24
B. Agent causal	26
a-structure	26
a-1.le génome.....	26
a-2.La capside	28
a-3.enveloppe virale	29
a-4.le tégument	30
b-facteurs de virulence	30
b-1. Virulence associée à la multiplication virale : au site d'entrée	30
b-1-a) Tropisme	31
b-1-b) Entrée.....	31
b-1-c) Propagation au site d'entrée	31
b-2. Echappement à la réponse immune	32
b-2-a) Echappement au système immunitaire non spécifique	32
b-2-b) Echappement au système immunitaire spécifique.....	32
c-Propriétés physico-chimiques	32
C-pathogénie.....	34

IV-EPIDEMIOLOGIE	36
IV-A. Répartition géographique	36
IV-B. Transmission.....	38
1. Transmission mère-enfant	39
2. Infection nosocomiale	40
IV-C. Réservoir.....	40
IV-D. Facteurs de risque	40
1. L'âge	40
2. Immunodépression.....	42
3. Contamination intrafamiliale.....	43
4. Les médicaments.....	44
5. Autres	44
V. DIAGNOSTIC POSITIF	46
A- Clinique : (La forme classique)	46
B- Les formes cliniques	46
1-Les formes topographiques	46
1-a. Zona intercostal ou thoracique	46
1-b. Le zona ophtalmique.....	48
1-c. Zona lombo abdominal	48
1-d. Zona des membres	49
1-e. zona cervicaux	49
1-f.zona auriculaire	49
1-g. zona oral	49
1-h. Zona Généralisé	50

2- Les formes selon le terrain	54
a. Chez le Nourrisson	54
b- Forme de l'enfant sain	54
c. Les formes de l'enfant immunodéprimé	55
3- Formes compliquées	56
3-1. Douleurs post-zostériennes	56
3-2. Complications oculaires:	58
3-3. Complications neurologiques	59
3-4. Les complications viscérales	61
3-5. Les complications infectieuses	61
3-6. Autres complications	62
C- Les examens complémentaires	62
C-1- Cytodiagnostic	63
C-2- Techniques virologiques	63
a- Isolement viral	63
b- Techniques sérologiques	64
c- Biologie moléculaire	65
C-3. Diagnostic anténatal	65
a- Echographie obstétricale	65
b- Sérologies virales par ponction de sang fœtal	66
c- Amniocentèse	67
VI-LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	69
VII-LE TRAITEMENT	71
A-Objectifs	71
B-Moyens	71

B-1. Les antiviraux	71
B-1-a. l'aciclovir	72
B-1-b. valaciclovir	73
B-1-c. foscarnet.....	74
B-1-d. n�tivudine	75
B-1-e. famciclovir	75
B-2 .les antalgiques.....	78
B-2-a. les analgésiques.....	78
B-2-b.les antidépresseurs	78
B-2-c. autres.....	78
B-3. Les cortico�ides	78
B-4.Traitement local	79
C- Les indications	80
1-enfant sain	80
2-chez l'immunodéprimé	80
VIII-PROPHYLAXIE	83
1-Mesure d'éviction	83
2-Vaccination	83
3-Immunothérapie passive	84
4-Prévention spécifique.....	84
IX-MATRIELS ET METHODES	86
X-DISCUSSION	100
XI-LA CONCLUSION	103
XII- RESUME	108
XII-BIBLIOGRAPHIE:	112

Liste des abréviations

VZV : Virus varicelle Zona

MO : Microscope optique

ME : microscope électronique

JDE : Jonction dermo – épidermique

HHV : humain herpes virus

HSV : Hépes simplex virus

CMV : Cyto mégalo virus

EBV : ebstein bar virus

AINS : anti-inflamtoire nons steroïdien

DPZ : douleur post zosterinenne

MGG : May –Grumwald Giemsa

IF : Immunofluorescence



Introduction

I. INTRODUCTION

A-Définition

Le zona est une dermatose virale survient après la réactivation du virus varicelle zona (VZV), restait quiescent dans les ganglions sensitifs dorsaux après une primo-infection varicelleuse.(1).

B-Généralité(1)

C'est une affection rare dans la petite enfance, et il se manifeste souvent à coté de l'atteinte cutanée classique, par des signes généraux importants, son évolution est en générale favorable.

Certaines complications comme les algies post- zostériennes peuvent survenir mais restent exceptionnelles. les formes de l'enfant immunodéprimé peuvent mettre en jeu le pronostic vital et impose un traitement spécifique bien codifié depuis la conférence de consensus de 1998. la prévention par la vaccination n'apparait pas applicable a l'ensemble de la population. le risque étant notamment une augmentation de l'incidence de la varicelle chez l'adulte, potentiellement grave

Le matériel de notre étude est constitué d'une série des cas colligés au service de pédiatrie 4 à l'hôpital d'enfant de rabat.

L'objectif de cette étude est d illustrer les aspects épidémiologiques, clinique thérapeutique et les complications du zona chez l'enfant.



II- HISTOLOGIE

La peau est l'ensemble des cellules regroupées sous forme d'un tissu résistant et souple, constitué de plusieurs couches et recouvrant l'ensemble du corps. La peau est formée de deux parties distinctes : l'épiderme (epi = dessus) dont le principal rôle est la protection du corps, et le derme, seul à posséder des vaisseaux permettant aux nutriments (éléments nutritifs transportés par le sang) de diffuser vers l'épiderme.

Chez un adulte, la peau pèse entre 3,5 kilos et 4,5 kilos. Sa superficie totale peut aller jusqu'à 2 mètres carrés.

Elle est extrêmement vascularisée et possède également en grand nombre des glandes sudoripares (fabriquant la sueur), des glandes sébacées (sécrétant le sébum = substance grasse qui protège la peau) et des récepteurs nerveux permettant les sensations tactiles et de la pression. Cette énorme couverture (tégument) très souple et résistante permet de protéger l'organisme contre les agressions extérieures (infections, écarts de température, etc...). L'épaisseur de la peau varie entre 1,5 et 4 mm suivant la région du corps considérée.

Au dessous du derme se situe l'hypoderme, appelé également fascia superficiel. Il est constitué de tissu adipeux (graisse) et de tissu conjonctif plus lâche que celui du derme.

Le derme a pour rôle de s'adapter aux mouvements des structures situées au-dessous de lui (muscles, tendons, aponévroses) mais également de protéger l'organisme des coups, grâce à sa constitution grasseuse. C'est à ce niveau que se situent les réserves de graisse de l'organisme, qui s'accumulent chez l'homme au niveau du ventre, et chez la femme au niveau des cuisses et des seins(3).

A-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE:

✓ La peau se compose d'une couche stratifiée superficielle, l'épiderme, qui repose sur un tissu de soutien, le derme, et une couche profonde, ou l'hypoderme (fig1). Son organisation en trois étages résulte de l'embryologie de la peau.

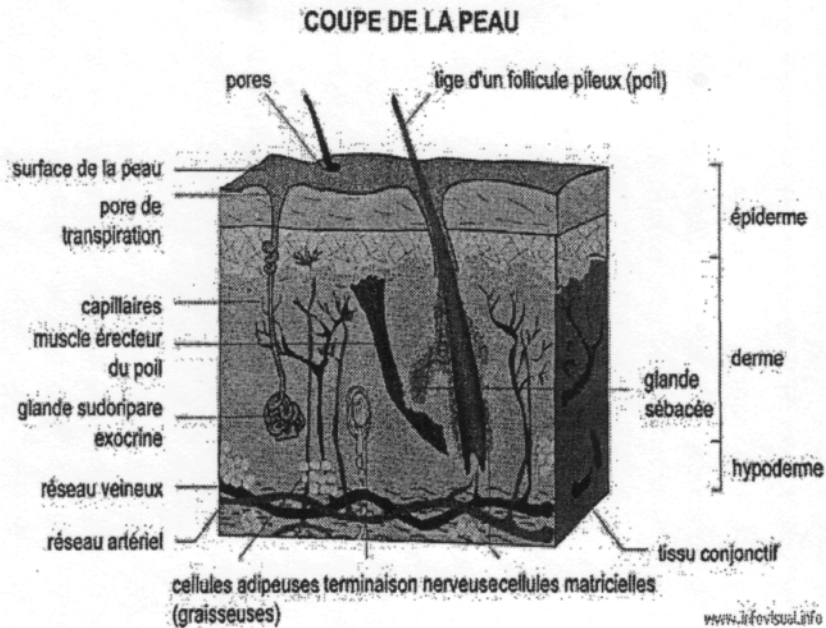


Figure 1 : Coupe histologique de la peau [6]

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

✓ Trois structures embryonnaires sont impliquées dans l'embryologie de la peau; l'ectoblaste est à l'origine des kératinocytes, des cellules de Merkel, des annexes et de l'épiblaste.

✓ Les crêtes neurales, d'où dérivent ; les mélanocytes et les nerfs. Et le

mésoblaste, qui est à l'origine des cellules de Langerhans, du derme et de l'hypoderme. Le développement de la peau se fait selon des gradients temporeux et spatiaux. Pour le gradient antéropostérieur ; on a d'abord le cuir chevelu, puis le reste du corps avec un décalage de 3 à 7 jours. Et selon le gradient sagittal ; se développe d'abord le dos, puis l'abdomen. [4,5,6]

a-Epiderme ;

- L'épiderme, de nature épithéliale, se forme à partir de l'ectoderme
- A la 4^{ème} SA ; l'embryon est délimité par l'épiblaste formé par une seule assise cellulaire, puis à la 7^{ème} SA la future épiderme comporte deux assises cellulaires : les cellules de la couche superficielle, aplaties, forment le périoderme qui persistera jusqu'à la 23^{ème} SA et la jonction dermo-épidermique sera plate.
- A la 10^{ème} SA l'aspect ondulé de la jonction dermo-épidermique est due au début de la formation des crêtes épidermiques et des papilles dermiques.
- A la 24^{ème} SA, la couche intermédiaire va s'épaissir pour atteindre 4 à 5 assises et le périoderme est remplacé par la couche cornée. [6,7]

1. Les mélanocytes :

- Les mélanocytes ont pour précurseurs les mélanoblastes, cellules issues de la crête neurale. Ces cellules ont des précurseurs communs totipotents qui se différencient progressivement durant leur migration des crêtes neurales jusqu'à leurs territoires cibles. [8]

- Dès la huitième semaine de vie embryonnaire, les mélanoblastes vont pénétrer et proliférer dans le mésoderme sous épidermique. Puis coloniser l'épiderme et les follicules pileux. Ils vont alors rapidement se différencier en mélanocytes matures, avec apparition d'expansions cytoplasmiques appelées dendrites mélanocytaires et début de synthèse des mélanines.
- En empruntant des voies de migration identiques, des mélanoblastes vont aussi coloniser certaines structures oculaires (choroïde), auditives (organe vestibulaire) et nerveuses (leptoméninges) [6,8].

2. Les Cellules de langerhans et les cellules de Merkel :

- L'hématopoïèse fœtale est la source des cellules de Langerhans colonisant l'épiderme.
- Les cellules de Merkel dérivent des kératinocytes basaux, apparaissent à la 7ème SA en même temps que la 3ème couche de l'épiderme [6].

b. Derme et hypoderme :

- Ce sont des tissus conjonctifs avec tous leurs constituants habituels, richement vascularisés et innervés. Ils ont pour origine le mésoblaste intra-embryonnaire [6].

c. Annexes :

- Les premiers poils visibles sont ceux des sourcils, de la lèvre supérieure et du menton ; ailleurs ils apparaissent et contribuent à former le lanugo vers la 22ème SA[6].

B- Structure normale de la peau ;

La peau est constituée, de l'extérieur vers l'intérieur par 3 zones distinctes : l'épiderme, le derme et l'hypoderme (figure 1).

a. L'épiderme :

L'épiderme, couche la plus superficielle de la peau, est un épithélium malpighien pluristratifié kératinisé composé de 5 couches cellulaires, dans la constitution duquel entrent 4 populations cellulaires différentes (figure 3): les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres. [9]

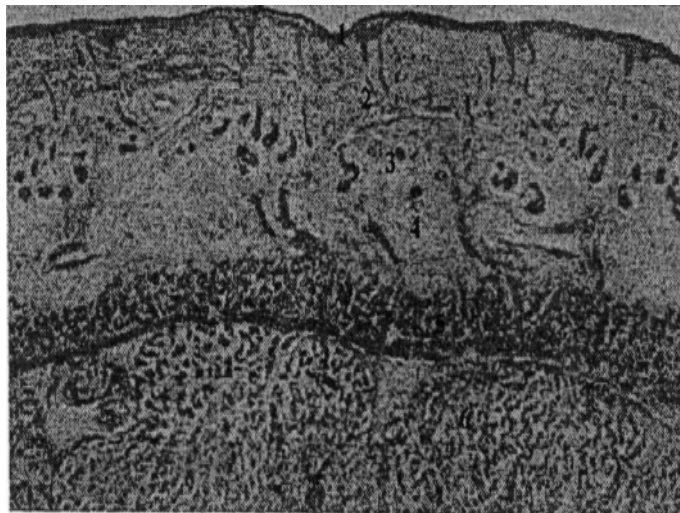


Figure2 : Les 4 régions de la peau, 1 = épiderme, 2 = jonction dermo-épidermique, 3 derme, 4 = hypoderme, 5 = aponévrose, 6 =tissu musculaire. *Peau foetale (plante)* à 22SG - trichrome [5].

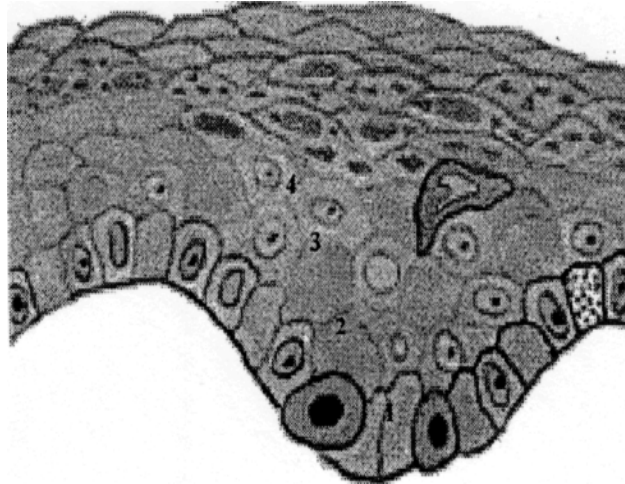


Figure 3 : Les 4 populations cellulaires de l'épiderme : 1 = kératinocytes, 2 = mélanocytes 3 = cellules immunocompétentes, 4 = cellules de Merkel [5]

1- Les kératinocytes : [6,9]

✓ Cellules principales de l'épiderme assurent trois grandes fonctions :

- La cohésion de l'épiderme en rapport avec le cytosquelette et les systèmes de jonction des kératinocytes entre eux.
- La fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur.
- La protection contre les radiations lumineuses.

✓ Les molécules des filaments intermédiaires des kératinocytes sont des kératines. Les filaments de kératine sont attachés aux desmosomes et aux hémidesmosomes.....

✓ Les kératinocytes subissent en permanence une évolution morphologique. Cette évolution se fait de la profondeur vers la superficie et permet de distinguer sur une coupe d'épiderme quatre couches superposées de la profondeur vers la superficie (figure 4) : la couche germinative (ou basale), la couche à épines (ou spinieuse), la couche granuleuse et la couche cornée (compacte, puis desquamante) (figure 5).

✓ Dans la couche cornée, le kératinocyte est complètement aplati, le noyau et les organites cytoplasmiques ont totalement disparu et le cytoplasme est rempli de trousseaux fibrillaires formés à partir des filaments de kératine et des grains de kératohyaline. En superficie de la couche cornée, les cornéocytes, se détachent de l'épidermie (par desquamation) après la lyse du ciment intercellulaire et des cornéodesmosomes. [10].

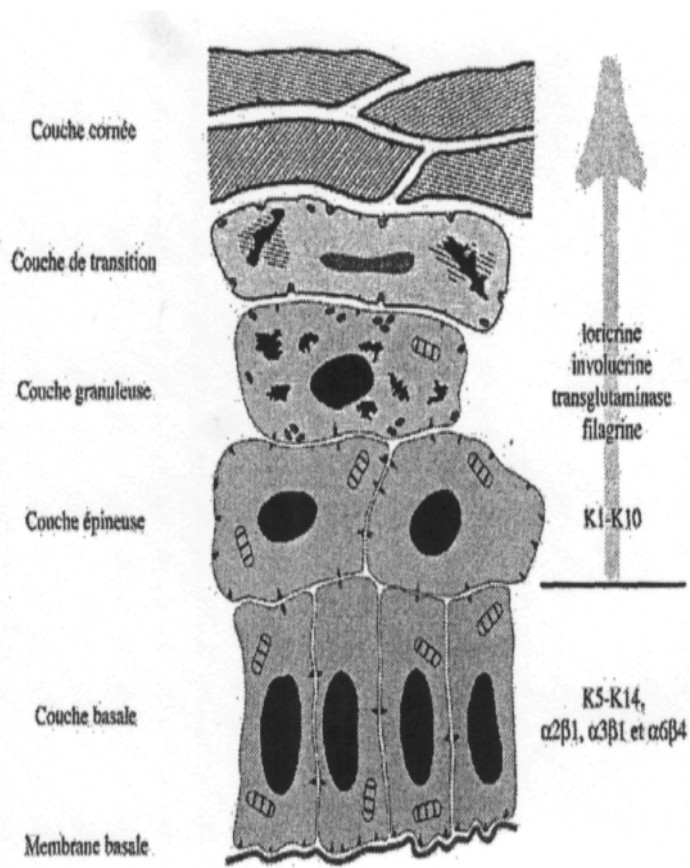


Figure 4 : La différenciation de l'épiderme [10]

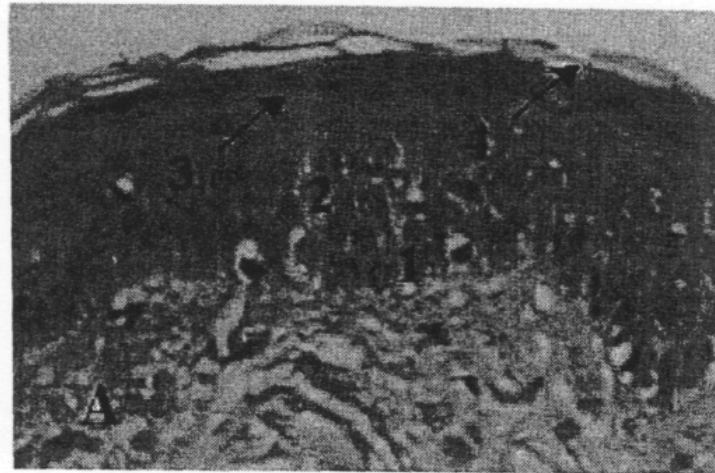


Figure 5 : Coupe d'épiderme en microscopie optique : couche basale (1), couche spineuse (2), couche granuleuse (3), couche corné (4)

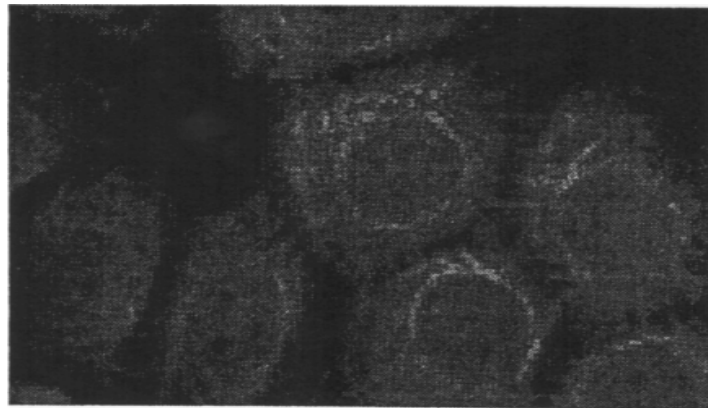


Figure 6 : Kératine vue à la microscopie électronique (ME) [11].

2- Les mélanocytes : [12]

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

• **En microscopie optique**, les mélanocytes ne sont identifiables qu'avec des colorations argentiques ou par des techniques immunocytochimiques [9]. En coupe horizontale, les mélanocytes apparaissent comme des cellules arrondies claires à noyau rond, (figures 7- 8-9-10-) [12].

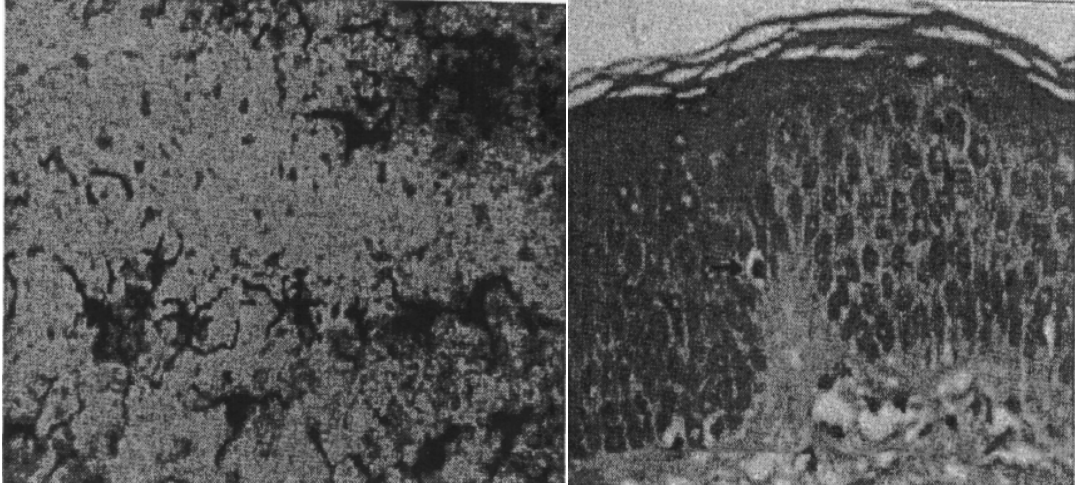


Figure 7 ; Dopa-réaction d'un épiderme **Figure 8 :** MO : après fixation et normal [10]colorations standards [10]

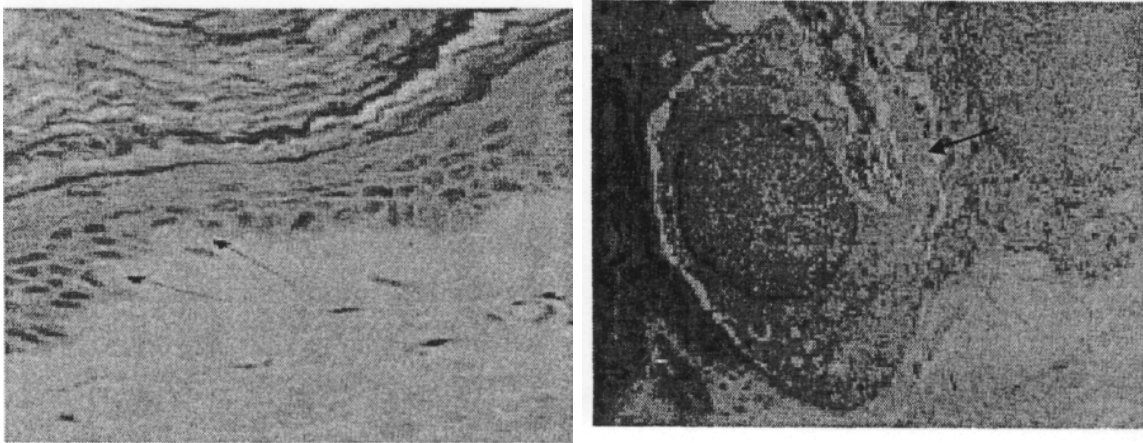


Figure 9 : Mélanocytes dans l'assise **Figure 10 ;** ME centrée sur un basale [12] mclanocyte [12]

• La mélanine est le pigment produit par les mélanocytes au niveau d'organites cytoplasmiques, les mélanosomes, ovoïdes mesurant 0,2 à 0,6 micro mètre. Les mélanosomes résultent de la fusion entre des vésicules, contenant de la tyrosinase, de la dopachrome tautomérase (ou TRP2) et de la DHICA oxydase, dérivées de l'appareil de Golgi et des vésicules contenant les composants structurels des mélanosomes produits par le réticulum endoplasmique granulaire. Quatre stades de différenciation sont classiquement décrits pour les mélanosomes. Les stades I et II correspondent à des organites non mélanisés (parfois appelés prémélanosomes). Les mélanosomes de stade I ont un contenu dont la structure filamentaire est encore assez mal définie. Au contraire, les mélanosomes de stade II se remplissent d'une structure interne filamenteuse. La mélanine commence à s'accumuler dans les mélanosomes de type III. Dans les mélanosomes de type IV, l'accumulation de pigments est telle que la structure interne n'y est plus visible. Les mélanosomes sont des vésicules apparentées aux lysosomes.

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

3- Les cellules de Langerhans : [6, 9, 13]

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

- La microscopie électronique permet de distinguer les cellules de Langerhans des mélanocytes, en mettant en évidence dans leur cytoplasme d'une part, l'absence de prémélanosomes et de mélanosomes et d'autre part, la présence de petits organites discoïdes pathognomoniques (granules de Birbeck).
- Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses immunes dirigées contre les antigènes appliqués sur la peau. Après avoir capté l'antigène, les cellules de Langerhans activées quittent l'épiderme et gagnent les ganglions lymphatiques satellites où elles présentent les déterminants antigéniques aux lymphocytes T.

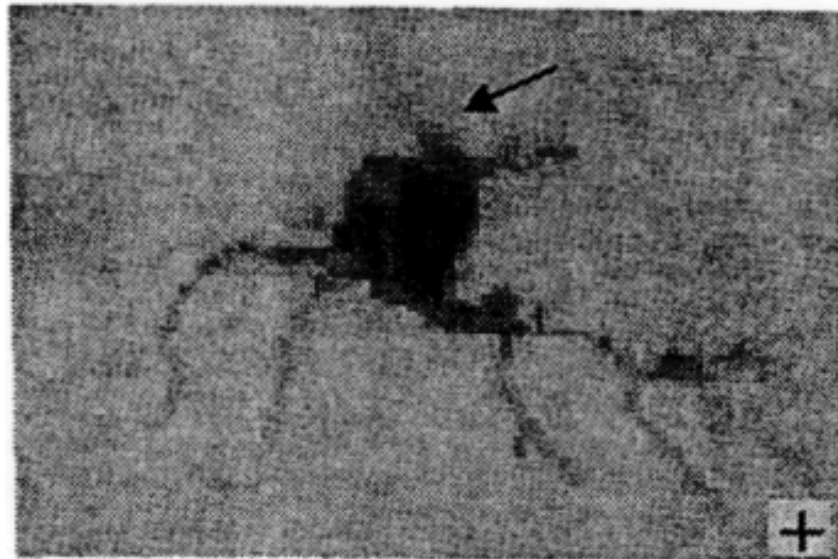


Figure 11 : Cellule de Langerhans en microscopie optique. [13]

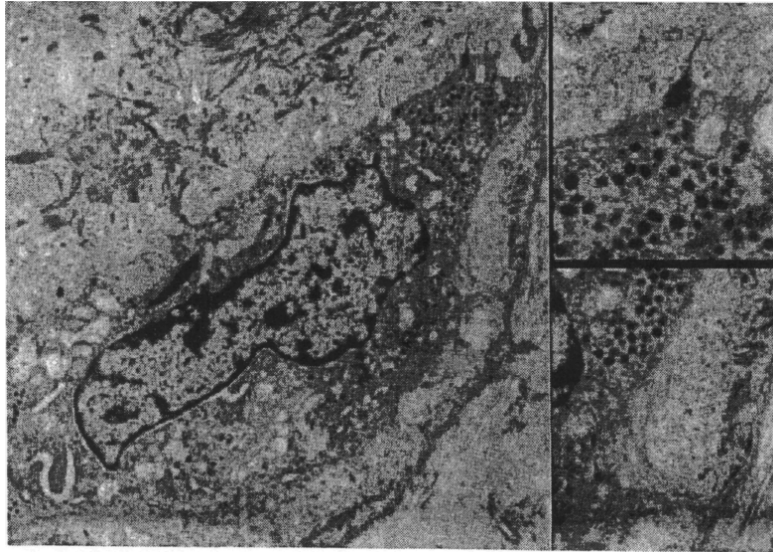


Figure 12 ; Cellule de langerhans en microscopie électronique [9]

4. Les cellules de Merkel : [10]

- Situées, de façon dispersée, dans la couche germinative, entre les kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse libre, les cellules de Merkel sont caractérisées en microscopie électronique par la présence dans leur cytoplasme de très nombreuses vésicules à centre dense entouré d'un halo clair.
- Les cellules de Merkel sont des cellules neuro-endocrines qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux.

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

b. Le derme : (9)

- ✓ C'est un organe conjonctif constitué d'une substance fondamentale, de fibres conjonctives et d'éléments cellulaires (fibroblastes, fibrocytes).
- ✓ Le derme comporte deux régions dont seule la première a une individualité histophysiologique.
 - la zone superficielle entre les crêtes épidermiques ou "derme papillaire" formée de tissu conjonctif lâche.
 - la zone plus profonde ou "derme réticulaire" est formée d'un tissu conjonctif dense.
 - Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés et les canaux excréteurs des glandes sudorales .

c. La jonction dermo-épidermique : (JDE)

- ✓ La JDE est une lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale de l'épiderme et le derme. Elle est visible à la coloration au PAS car elle est riche en polysaccharides.
- ✓ A la microscopie optique, elle apparaît comme une ligne ondulée, fine et homogène, de 0.5 à 1 micro mètre d'épaisseur, ou alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites crêtes épidermique et les saillies du derme dans l'épiderme dites papilles dermiques. Elle se prolonge sans solution de continuité autour des annexes cutanés, follicules pilosébacés et glandes sudoripares.
- ✓ En microscopie électronique la structure de la JDE est plus complexe, examinée vers le derme, elle comprend :
 - La membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme.

- La lamina lucida, claire aux électrons, de 20 à 40 nm.
- La lamina densa, dense aux électrons, d'épaisseur variable avec l'âge (30 à 60nm). [11]
- ✓ En plus de cette ultra structure basique similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la JDE présente des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme au niveau des kératinocytes basaux.

Ainsi que des systèmes d'adhésion focale au niveau des mélanocytes .

- ✓ Les complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme comprennent :
 - Les hémidesmosomes.
 - Les filaments d'ancrage.
 - Les fibrilles d'ancrage.

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

- ✓ l'antigène BP230 au niveau de la plaque d'ancrage des tonofilaments des hémidesmosomes.
- ✓ L'intégrine $\alpha 6\beta 4$ et l'antigène BP180, molécules transmembranaires des hémidesmosomes.
- ✓ La laminine V et laminine VI au niveau des filaments d'ancrage.
- ✓ Le collagène VII au niveau des fibrilles d'ancrage. [11]

d. L'hypoderme :

- ✓ C'est un tissu adipeux divisé en lobules par des travées conjonctives. Dans le derme et l'hypoderme cheminent les formations vasculaires et nerveuses.
- ✓ L'hypoderme est constitué de lobes eux-mêmes subdivisés en petits lobules graisseux séparés par des septums inter lobulaires conjonctivo-élastiques servant de passage aux vaisseaux et nerfs destinés au derme.
- ✓ L'abondance du tissu adipeux varie avec les habitudes alimentaires, mais aussi les régions du corps et le sexe : chez l'homme, il se situe préférentiellement en position abdominale, alors que chez la femme, il est prédominant sous la ceinture, au niveau des hanches, des cuisses, des fesses ou de la partie basse de l'abdomen. [4,11]

e. Les annexes ;

- ✓ La peau renferme diverses formations dites annexes (figure 13) qui dérivent de l'épiderme: le follicule pilo-sébacé formé du poil et de la glande sébacée appendue au canal pileux et les glandes sudorales eccrines et apocrines

1. Poils et follicules pileux :

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

- Le follicule pileux est formé d'une gaine de tissu épithélial renfermant la matrice et d'une gaine de tissu conjonctif, dérivée du derme. Le follicule pileux est abondamment vascularisé et riche en neurofibres.
- La vitesse de croissance des cheveux varie selon les diverses parties du corps, l'âge et le sexe. Les poils n'ayant pas tous la même longévité, ils n'ont pas la même longueur sur les diverses parties du corps. [13]

2- Ongles :

- L'ongle est une modification écailleuse de l'épiderme qui recouvre la face dorsale du bout du doigt ou de l'orteil. La région de croissance se situe dans la matrice de l'ongle. [13]

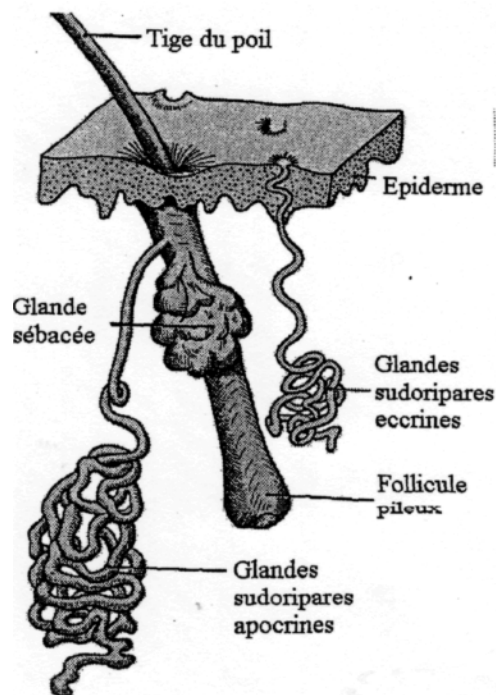


Figure 13 : Schéma d'une annexe cutanée [13]

3- Glandes sudoripares :

a- Les glandes sudoripares eccrines : (figure 14)

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

✓ Des cellules myo-épithéliales sont présentes à la périphérie; leur rôle est d'exprimer le contenu des cellules glandulaires et de le rejeter dans la lumière du tube. Le canal excréteur des glandes sudorales eccrines chemine dans le derme perpendiculairement à la surface cutanée puis traverse l'épiderme pour déboucher à la surface par l'intermédiaire d'un pore. [13]

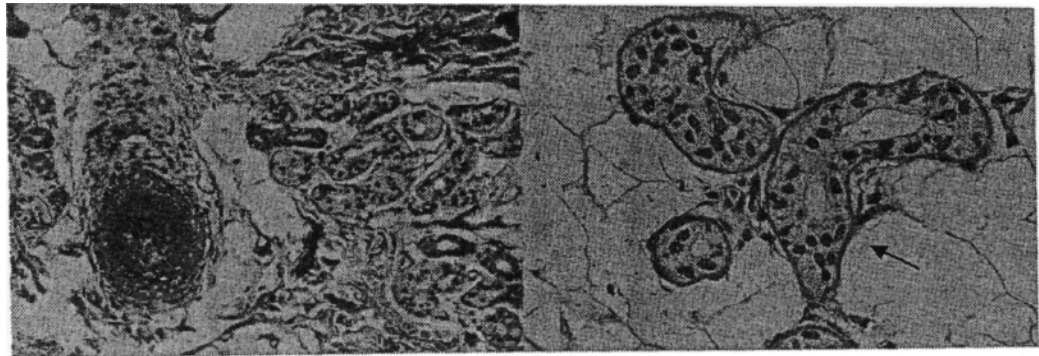


Figure 14: Coupe histologique des glandes sudorales eccrines à la microscopie optique [13]

b- Les glandes sudoripares apocrines : (figure 15)

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

✓ À la microscopie optique, elles sont tubuleuses, contournées et sont constituées d'une portion sécrétrice et d'un canal excréteur.

✓ La portion sécrétrice (cliché A) siège dans l'hypoderme, plus profondément que les glandes sudoripares eccrines. Leur lumière est large. Elles comportent un seul type de cellules glandulaires cylindriques (cliché B); entre la membrane basale et les cellules glandulaires se trouve également une assise discontinue de cellules myo-épithéliales.

✓ Le canal excréteur est formé de deux assises de cellules cubiques. Il vient déboucher dans le conduit pilo-sébacé, en aval de la glande sébacée (clichés C et D).

✓ Le produit de sécrétion est opaque, gras et alcalin. Il est sécrété sur un mode apocrine : élimination du pôle apical des cellules mais les parties basales et moyennes restent en place pour régénérer les éléments perdus (cliché B). [13]

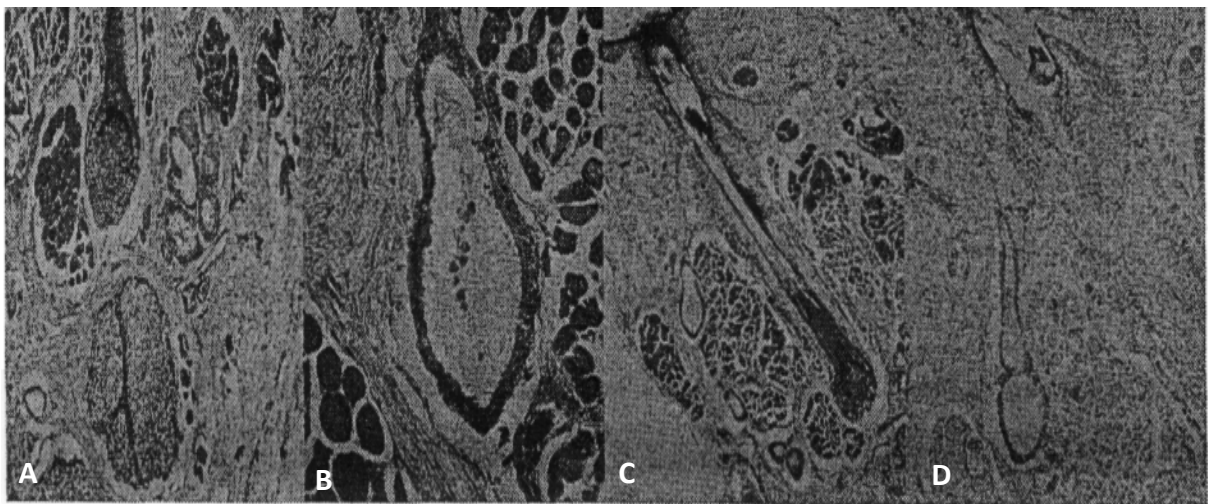


Figure 15: Coupe histologique des glandes sudoripares apocrines au microscope optique [13]

4- Glandes sébacées :

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

Le sébum lubrifie la peau et les poils, empêche la déperdition d'eau par la peau et agit comme un agent bactéricide. Les glandes sébacées sont activées à la puberté et régies par les androgènes. [13]



Etionpathogenie

III. ETIONPATHOGENIE

A. Classification :

C'est un virus qui appartient à la famille des Herpesviridae, famille ressemblant près de 120 espèces différentes très répandues parmi les vertébrés et même les invertébrés. Tous les virus de cette famille possèdent une structure commune composée d'une enveloppe, d'une capside, d'un acide désoxyribonucleique (ADN) bicaténaire, et le tégument.

Huit virus humain (humain herpès virus (HHV) 1 à 8) ont été repartis en trois sous-familles en fonction de leur tropisme cellulaire et la durée de leur cycle lytique: Alphaherpesvirinae, Bêtaherpesvirinae, et Gammaherpesvirinae:

- Les Alphaherpesvirinae se caractérisent par un large spectre d'hôte et leur aptitude à se multiplier rapidement dans la cellule hôte et à la détruire. Ils établissent la latence, principalement dans les ganglions sensoriels, pouvant alors se réactiver à de nombreuses occasions. Ils comprennent le genre Simplex virus avec 2 espèces humaines : Herpès simplex 1 (HSV1 ou HHV1) et Herpès simplex 2 (HSV2 ou HHV2) ainsi que le genre Varicellovirus avec une seule espèce humaine Varicella- zoster virus (VZV ou HHV3).
- Les Bêtaherpesvirinae se caractérisent par un spectre d'hôte étroit et un cycle répliatif plus long. Chez l'homme, figure le genre Cytomégalo virus (HHV5 ou CMV) et le genre Roseolo virus (HHV6A, HHV6B et HHV7). Les sites de latence du CMV sont les glandes salivaires, les cellules rénales, les progéniteurs CD34+ de la moelle osseuse et les cellules de la lignée monocyttaire.

Enfin, les Gammaherpesvirinae incluent deux genres retrouvés dans l'espèce humaine: les Lymphocryptovirus (Epstein Barr virus (EBV ou HHV4)) et les Rhadinovirus (HHV8). Les virus de cette sous-famille semblent se situer majoritairement dans les tissus lymphoïdes. Ils possèdent également un pouvoir oncogénique. (14,15, 16, 17, 18).

Tableau I ; Classification des Herpesviridae

Alphaherpesvirinae				
Genre Espèce Abréviation Maladie Hôte naturel				
Simplexvirus				
	Herpès simplex virus 1	HSV1 j	Herpès labial	Homme
	Herpès simplex virus 2	HSV2	Herpès génital	Homme
Varicellovirus				
	Pseudorabies virus	PrV	Maladie d'Aujeszky	Porc
	Bovine herpesvirus 1	BoHV1	Rhinotrachéite infectieuse bovine	Bovin
	Equine herpesvirus 1	EHV1	Encéphalite et avortement équins	Cheval
	Equine herpesvirus 4	EHV4	Rhinopneumonie équine	Cheval
	Varicella-zoster virus	VZV	Varicelle et zona	Homme
	Féline herpesvirus 1	FeHV1	Rhinotrachéite virale féline	Chat
Marek's disease-like virus				
	Marek's disease virus 1	MDV1	Maladie de Marek	Volaille
	Marek's disease virus 2	MDV2	Infection asymptomatique	Volaille
	Herpesvirus of turkeys	HVT	Infection asymptomatique	Dindon
Infectious laryngotracheitis-like virus				
	Gallid herpesvirus 1	GaHV1	Laryngotrachéite infectieuse	Volaille
Betaherpesvirinae				
Gammaherpesvirinae				

B. Agent causal

a- structure

L'ensemble des virus de la famille herpesviridae possèdent les mêmes caractéristiques. et la morphologie du VZV sous la microscopie électronique est comparable à celle des autres virus de la famille .

C est un virus composé essentiellement des 4 éléments :

Le noyau, la nucléocapside, le tégment et l'enveloppe

a-1. le génome

Comme les autres Herpesviridae, le VZV est un virus à ADN bicaténaire et linéaire. Bien qu'étant le plus petit des Herpesviridae, il a un poids moléculaire de 125kb avec une composition en G+C de 46%. La molécule d'ADN est constituée de deux régions uniques, U_L (unique long de 108,8 kb) et U_S (unique court de 5,2 kb), chacune était encadrée par deux régions répétées interne et terminale d'une longueur de 88 paires de bases pour U_L (TR_L -IRO et 7.3 kb pour U_S (TR_S -IRs). Il existe deux isomères majoritaires, U_S étant inversée alors que U_L ne change pas d'orientation, mais dans 5% des cas U_L est inversée alors que U_S ne change pas d'orientation. Ceci suggère que le génome peut se circulariser.

Le génome du VZV est caractérisé par une très grande stabilité génétique (21), son génome étant estimé 10 à 40 fois plus stable que celui de HSV et du CMV respectivement (22), seules des différences mineures, qui ne semblent pas altérer ses propriétés ou son antigénicité, ont été mises en évidence permettant de définir essentiellement trois génotypes désignés E (européens), J (japonais) et M (mosaïque) (23)

Le génome de VZV est constitué de 125 000 paires de bases au sein desquelles les auteurs ont dénombré 71 cadres de lecture ouverts, dont trois présents en double copie (ORF 62/71, 63/70 et 64/69) distribués sur les deux brins de génome. Plus récemment, trois ORF supplémentaire ont été mis en évidence, soit les ORF9A, 33.5 et ORFS/L

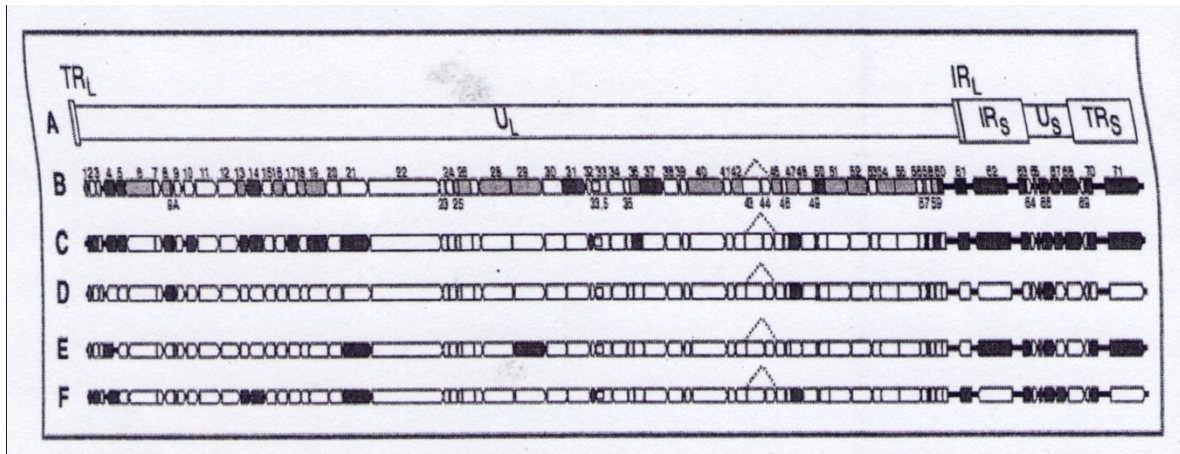


Figure 16. Organisation générale du génome du virus de la varicelle et du zona : A) Le génome du VZV est composé de segments uniques longs et courts (UL et U flanqués de régions répétitives internes et externes (TRL, IRLIRS et TRS) ; B) 71 cadres de lecture ouverts constituent le génome et codent pour des protéines précoces immédiates (immédiate ea/fy, IE) (noir), précoces (earty, E) (gris) ou tardives (lafa L) (rosé). Par homologie avec HSV1, l'ORF61 (noir) est supposé coder pour une protéine précoce immédiate, bien que cela n'ait pas été démontré à ce jour. Le rôle essentiel (rouge) ou non (gris) de certaines des protéines virales a été démontré *In vitro* (C) ou *in m* (D). Les protéines IE et certaines protéines E sont exprimées pendant la latence (E), Certaines protéines se sont avérées essentielles (rouge) pour l'établissement de la latence tandis que d'autres ne sont pas requises (gris) (F).

a-2. La capsid

Le noyau est entouré par une capsid icosaédrique (aussi connu sous le nom de nucléocapsid) de 100-110 nm de diamètre. Cette structure est constituée par l'assemblage d'exactly 162 protéines appelées capsomères. Il est impossible de distinguer morphologiquement la capsid de VZV de ceux d'autres herpèsvirus. Tous les capsomères sont organisés en symétrie axiale 5:3:2 dans laquelle les protéines pentamériques forment les sommets de l'icosaèdre de diamètre entre 80 et 120 nm et les facettes sont composées d'éléments hexamériques.

La capsid est formée de protéines encodées par les ORFs 20, 23, 33, 33.5, 40 et 41(17,20)

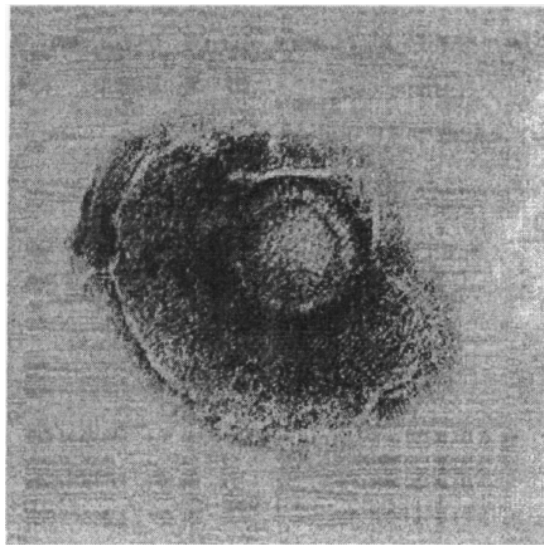


Figure 17 : Le virus varicelle-zona, visible au microscope électronique à transmission

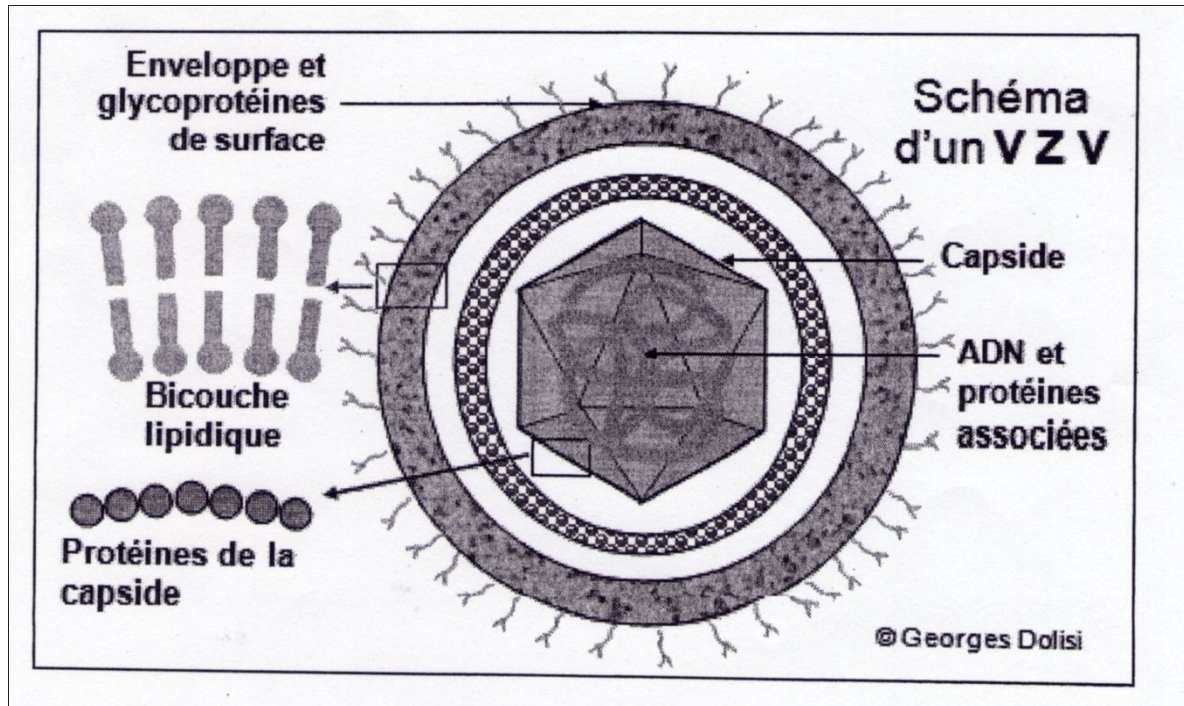


Figure 18 : Ultrastucture du VZV

a-3.enveloppe virale

L'enveloppe externe a un aspect trilaminarienne typique. Cette particule est composée d'une bicouche lipidique, formée des éléments membranaires de différentes organelles de la cellule hôte.

L'enveloppe est dérivée par bourgeonnement pendant le transport des virions le long de différents réseaux membraneux comme : les membranes nucléaires, l'appareil de Golgi, le réticulum endoplasmique approximatif, les vésicules cytoplasmiques et les éléments de la surface de la cellule infectée.

L'enveloppe porte un millier de courts spicules formés de glycoprotéines virales, appelées : gB, gC, gE, gH, gI, gK et gL, et également de plusieurs protéines virales non glycosylées.

Ces glycoprotéines jouent un rôle primordial dans l'interaction avec des récepteurs cellulaires pour la pénétration du virus dans les cellules cibles. Elles ont aussi un rôle dans la réaction immunitaire (14,17).

a-4. le tégment :

Le tégment a une structure amorphe et situé entre la capsid et l'enveloppe extérieure. Il n'a pas de propriétés distinctes et présente une structure qui semble être fibreuse en coloration négative. Selon la localisation des virions, l'épaisseur du tégment semble être variable: si le virion est situé dans les vacuoles cytoplasmiques, le tégment est plus épais que dans l'espace périnucléaire. (17)

Les protéines IE4, IE62, IE63, ORF9p, ORF1Op codées respectivement par les ORF (Open Reading Frames, cadres de lecture ouverts) 9, 10, 62/71, 63/70 et 4 ont été trouvées à l'intérieur du tégment, (les trois dernières étant également des protéines régulatrices) (14) ainsi que les protéines kinases codées par les ORF47 et ORF66 identifiées dans le génome (16).

b- facteurs de virulence

b-1. Virulence associée à la multiplication virale : au site d'entrée

Le VZV est épithéliotrope et responsable de diverses pathologies associées à la multiplication périphérique initiale. Les fonctions virales permettant le tropisme, l'entrée, le cycle lytique et la propagation au niveau muco-cutané sont des facteurs de virulence.

b-1-a) Tropisme :

Les glycoprotéines d'enveloppe virales jouent un rôle important dans le début de l'infection des cellules. Elles déterminent le spectre de tissus infectés par le VZV chez l'homme hôte, c'est-à-dire le tropisme.

L'expression de la glycoprotéine C est essentielle pour la réplication du VZV à hauteur de la peau. Les protéines kinases du VZV encodées par les ORF47 et 66 contribuent, quant à elles, au tropisme cutané et des lymphocytes T.

Une équipe a démontré aussi l'importance de la glycoprotéine I. Des virus parentaux et des mutants révertants gl⁺ se maintiennent sur des implants cutanés greffés sur des souris SCID alors que le mutant gl⁻ n'est pas infectieux.

b-1-b) Entrée :

L'attachement du virus à la surface cellulaire, met en jeu des interactions entre les glycoprotéines B et C et des récepteurs cellulaires.

b-1-c) Propagation au site d'entrée :

Le complexe hétérodimérique constitué des glycoprotéines E et I possède plusieurs propriétés responsables de la virulence du VZV. L'extrémité carboxy-terminale de gE permet l'adressage des virus vers les jonctions serrées qui semblent être l'endroit de prédilection où se produit la propagation de cellule à cellule.

Une souche du VZV, possédant un phénotype particulièrement virulent aussi bien en culture cellulaire que sur le modèle murin SCID, est caractérisée par une mutation dans le gène de la glycoprotéine E qui lui confère une capacité de propagation de cellule à cellule accélérée.

b-2. Echappement à la réponse immune

La coexistence des VZV et d'hôtes immunocompétents a fait émerger des mécanismes viraux d'échappement à la réponse immunitaire qui permettent aux premiers de contrer les défenses de l'hôte infecté.

b-2-a) Echappement au système immunitaire non spécifique

Le VZV adopte une tactique d'échappement au système immunitaire non spécifique grâce à l'interaction de la glycoprotéine C avec le système du complément, en se fixant sur son enzyme clé

La glycoprotéine G possède également une activité de liaison à de nombreuses chimiokines, empêchant de la sorte l'interaction de ces dernières avec leurs récepteurs.

b-2-b) Echappement au système immunitaire spécifique

Le complexe gE-gI peut servir de récepteur à la fraction Fc des anticorps circulants. Cela permet au virus de détourner les opsonines qui sont dirigées contre lui en les utilisant comme bouclier (25)

c- Propriétés physico-chimiques :

La particule de VZV est excessivement labile et peut survivre à l'extérieur de l'hôte pendant de courtes périodes, dans des sécrétions, des aérosols ou sur des surfaces inertes. Et de plus longue durée dans les croûtes. Les dissolvants organiques ou la trypsine dégradent l'enveloppe lipidique et par conséquent le virus perd son pouvoir infectieux. Cet effet est caractéristique pour les virus enveloppés.

La dégradation du virus peut être réalisée par beaucoup d'autres traitements physiques et chimiques, y compris :

- Les protéases, les détergents et les désinfectants : hypochlorite de sodium à 0,5% de chlore actif (eau de javel reconstituée diluée au 1/5ème), éthanol à 70%, glutaraldéhyde à 2%, formaldéhyde.
- le chauffage à une température de 60°C. Une température plus basse que 60°C mène également à une inactivation complète mais plus lente. Le virus, séparé de la cellule hôte, est plus sensible aux hautes températures. Un refroidissement au-dessous de -10°C provoque une inactivation du virus.
- Le stockage des virions est possible avec les températures de -65 à -70°C.

En outre, le VZV, associé aux cellules hôtes, est sensible aux pH au-dessous

de 6,2 et au-dessus de 7,8. L'influence du pH sur les virus, sans cellules hôtes, n'a pas été encore prouvée.

- Le traitement ultrasonique a pour effet la rupture de la particule virale, mais paradoxalement, cette méthode est employée pour séparer le virus de la cellule hôte. Pour éviter la rupture du virus associé aux cellules, les impulsions ultrasoniques ne devraient pas durer plus que 15-30 secondes. Les impulsions de 2 minutes mènent à une perte du pouvoir pathogène de 80 -90%. Le VZV prélevé des fluides vésiculaires est plus stable. La réduction d'activité s'élève approximativement à 75% par le même traitement ultrasonique. (17)

C-pathogénie (24) :

Après une primo-infection varicelleuse le virus zona varicelle reste latent dans les ganglions sensitifs des racines rachidiennes postérieures, crâniennes ou dorsales. Le virus peut se réactiver après quelques années ou décennies plus tard sous l'influence de quelques facteurs déclenchant, pour donner le zona.

Les facteurs déclenchent cette réactivation sont :

L'âge (le risque de faire un zona est de 50pour cent après 80 ans), la diminution de l'immunité cellulaire spécifique anti- vzv qui est thymo-dépendante, quelques situations altérants l'immunité (infections virale VIH , tuberculose ,cancer corticothérapie ,traitement anti cancéreux.....) et certains facteurs psychologiques .

La détérioration des capacités de défense immunitaire de l'hôte, permet la réactivation du VZV qui commence généralement dans un ganglion rachidiens , il va y avoir une inflammation du ganglion et du nerf.Le virus va se propager d'une cellule à une autre dans le ganglion jusqu'à l'axone puis atteindra les racines, et donnera la symptomatologie clinique cutanée.



IV-EPIDEMIOLOGIE

IV-A. Répartition géographique :

Le zona est une dermatose virale qui reste rare chez l'enfant, alors que La varicelle est l'une des infections les plus courantes de l'enfant sans discernement de sexe ou d'ethnie. Elle sévit de façon épidémique selon les saisons: fin de l'hiver et début du printemps.

➤ Le zona, quant à lui, n'a aucun caractère saisonnier et on n'observe pas d'épidémie de zona. Il affecte principalement les personnes âgées bien qu'il puisse se développer à n'importe quel âge. Aux États-Unis, on retrouve 1 million de cas de zona par année parmi lesquels 50% des gens affectés ont plus de 50 ans (26). De plus, bien que 10-20% des gens développent un zona durant leur vie, on estime à 50% le risque de contracter un zona après l'âge de 85 ans (27). Donc, l'incidence du zona augmente dramatiquement avec l'âge.

Tableau II : séroprévalence du VZV (14)

Pays (région, ville)	Age (exprimé en années)	Séroprévalence] (nombre total de sujets testés)	Référence
Belgique	Adulte (personnel de soins)	98,5% (4923)	Vandermissen 2000
France	Adultes (personnel de soins)	98.5% (1806)	Touche 1999
Allemagne	17-36	93% (778)	Enders 1985
Catalogne (Espagne)	Enfants et adultes : 5-9 10-14 15-34 >35	(2136) 85% 92% 94% 100%	Salleras 2000
Suisse	0-16	96,1% (970)	Aebi2001
Brésil, Sao Paulo	1-15	90%	Yu 2000
Indonésie (Yogyakarta)	1-15	2/3(1103)	Juffrie 2000
Mexique	1-29: 1-19 20-24 25-29	87,6% (3737) 83% 91,6% 95% "	Alvarez 1992
Singapour	<15	25%	Anonymous 1992
Australie	Adultes	92% (298)	O'Grady2000
Inde (zones urbaine)	25	96% (153)	Mandai 1998
Inde (zones rurales)	25	42% (246)	

IV-B. Transmission :

La transmission du VZV est différente lorsqu'il s'agit de la varicelle ou du zona. La varicelle est extrêmement contagieuse (deux jours avant et six jours après l'éruption), le taux d'attaque secondaire dans une famille étant d'environ 70 %. Par rapport au risque infectieux de la varicelle, celui du zona est réduit des deux -tiers. (19)

Le VZV se transmet, d'une part à partir des vésicules cutanées de varicelle ou de zona, directement ou par aérosol, et d'autre part par inhalation de gouttelettes respiratoire projetées par le sujet atteint de varicelle (15), émise lors de la parole, de la toux ou de l'éternuement.(36).

La dissémination par aérosol a été documentée sur l'analyse par PCR (polymerase chain reaction) des échantillons d'air prélevés en différents points de l'environnement de patients hospitalisés avec une infection à VZV active. L'ADN du VZV a été détecté dans 82% et 70% des échantillons d'air prélevés dans la chambre de patients ayant respectivement une varicelle et un zona. Le VZV était détecté à une distance allant jusqu'à 5,5 mètres du lit pendant 1 à 6 jours après le début de l'éruption et parfois en dehors des chambres d'isolements des patients. Par ailleurs une étude a mis en évidence l'ADN du VZV dans le pharynx de 25% à 80% des enfants pendant la phase d'incubation. Cependant, seul un virion complet enveloppé est infectieux : la détection d'ADN ne préjuge donc pas forcément de la contagiosité de l'air examiné. (19)

1. Transmission mère-enfant

- **Transmission in utero :**

Pendant la grossesse, le VZV peut être transmis par le placenta et être responsable de varicelle congénitale ou néonatale. L'infection intra-utérine succède le plus souvent à la deuxième virémie maternelle. Dans une étude française effectuée de 1989 à 1994 portant sur 107 femmes ayant contracté la varicelle avant la 24^{ème} semaine de grossesse, le taux de passage transplacentaire était de 8.4%. La transmission du VZV au fœtus se fait tout au long de la grossesse mais les pathologies fœtales varient en fonction du terme.

- **Transmission périnatale :**

Quand l'enfant naît pendant la période d'incubation maternelle, il n'a pas la varicelle sauf s'il est exposé à l'infection en post-natal. Lorsque la varicelle maternelle survient dans les cinq jours précédant la naissance et les deux jours après la naissance, il se développe chez l'enfant une infection disséminée dont le début apparaît entre le cinquième et le dixième jour de vie. Les enfants nés cinq jours ou plus après la varicelle maternelle reçoivent les anticorps maternels et ont une varicelle atténuée.

- **Transmission post-natale :**

Une transmission virale par le lait maternel a été suggérée, par détection du génome viral par PCR dans ce liquide biologique lorsqu'une varicelle du nourrisson succède à celle de la mère. Cependant, la contagiosité très probable par voie respiratoire de la mère dans les jours précédant l'éruption ne permet pas de conclure sur la responsabilité de l'allaitement dans la transmission du VZV dans ce cas. (19)

2. Infection nosocomiale :

Dans deux enquêtes effectuées en 1991 et en 1993, auprès de 507 et 720 hôpitaux américains, 1 à 2 cas d'infections nosocomiales à VZV pour 1000 « travailleurs de santé » ont été décrits et, dans 85% des hôpitaux, des arrêts de travail ont été prescrits pour le personnel de santé exposé ou atteint par une infection à VZV. La transmission horizontale de varicelle dans les maternités et les nurseries semble être un événement rare. Plusieurs facteurs contribuent à l'absence de transmission de la maladie aux nouveau-nés: la présence d'IgG anti-VZV chez ceux nés de mère immunisée qui sont partiellement protectrices, la brièveté de l'exposition en raison de l'isolement de la mère des autres mères et du nouveau né des autres nouveau-nés et l'absence de contacts rapprochés dans les nurseries (28).

IV-C. Réservoir :

Le virus varicelle - zona (VZV) se distingue par son extrême fragilité et sa perte de virulence en dehors de l'organisme humain, son unique réservoir est l'homme, qui les abrite dans les ganglions sensitifs, et les transmette par contacts interpersonnels. (36)

IV-D. Facteurs de risque :

1. L'âge:

Il représente un facteur important qui conditionne à la fois le risque global et le type de complication.

La varicelle : globalement, l'enfant de moins de 5 ans présente un risque plus élevé de complication et de décès, ainsi une étude du Centre for Disease Control portant sur les années 1972 - 1977 montre que les enfants de moins de 5 ans représentent 16.4% des varicelles, 25.2% des décès et 25.1% des encéphalites (29). Dans l'enquête réalisée en réanimation, 82% des enfants ont moins de 5 ans.

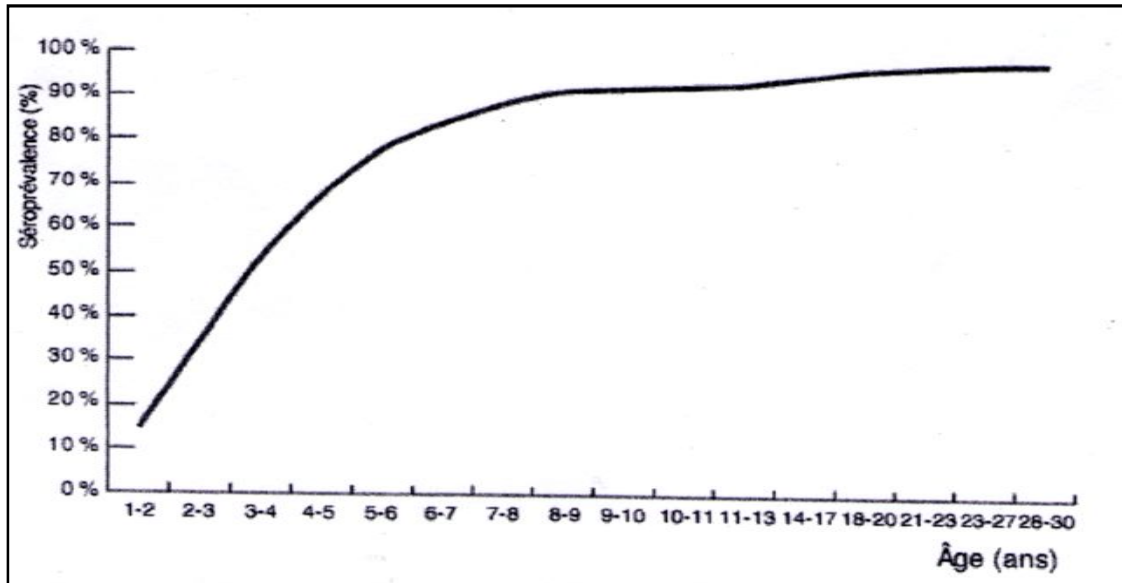


Figure 19 : courbe de séroprévalence vis-à-vis de la varicelle dans la population française

Le zona : après 60 ans, l'incidence du zona est multipliée par un facteur de 8 à 10 (25 726). ceci est expliqué à la fois par :

- L'immunosénescence
- La diminution de l'immunité spécifique contre le VZV
- L'augmentation de la susceptibilité à développer avec l'âge des maladies infectieuses, tumorales et auto-immunes
- L'augmentation du recours aux thérapeutiques immunosuppressives

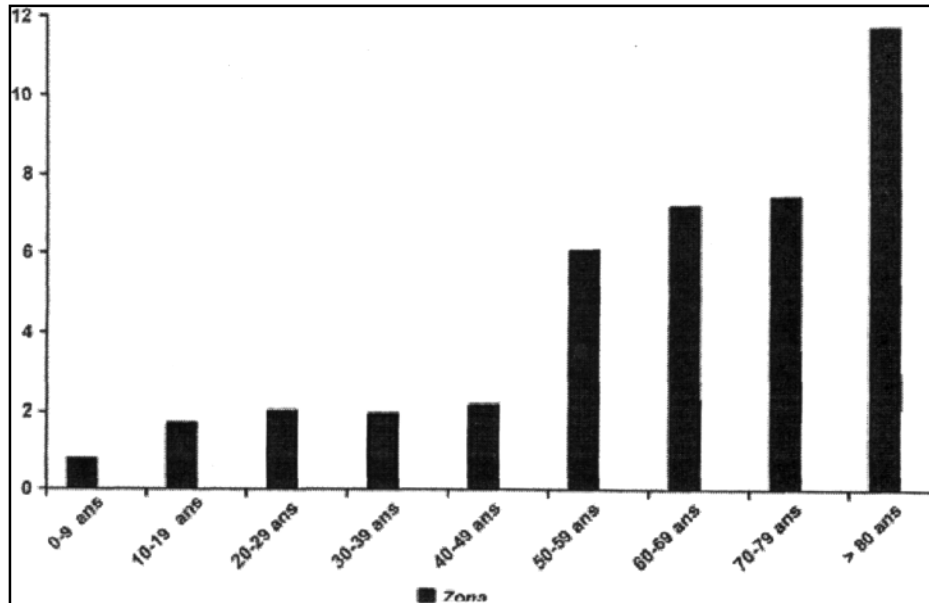


Figure 20 ; Incidence (pour 1000 personnes) du zona en fonction de l'âge

Aussi, la sévérité du zona augmente avec l'âge. Par exemple, au Canada, la proportion de sujets hospitalisés en raison d'un zona est de 11 à 14% chez les patients âgés de plus de 65 ans, alors que cette proportion n'est que de 2% chez les sujets âgés de moins de 65 ans.

2. Immunodépression :

Le rôle de l'immunité à médiation cellulaire dans l'immunité antivirale est prouvé, l'immunité humorale n'est pas toujours suffisante pour assurer une protection contre le VZV.

Ainsi, les sujets présentant un déficit de l'immunité cellulaire sont susceptibles de développer des formes plus sévères ou atypiques dans leur présentation clinique.

Les patients les plus à risque d'exprimer ces formes sont :

- Les sujets atteints du VIH : l'incidence du zona est particulièrement accrue sur ces terrains, le zona est 10 fois plus fréquentes chez le VIH + que dans la population générale.
- Les sujets atteints d'une hémopathie et surtout d'un lymphome selon les études 4.2 à 25% des patients développent un zona.
- Les sujets bénéficiant d'une immunodépression profonde, induite par les traitements immunosuppresseurs dans le cadre d'un conditionnement avant greffe d'organe, sont également plus exposés au zona avec 15 à 20% des sujets transplantés rénaux atteints.
- Le rôle de la radiothérapie comme facteur d'immunodépression, indépendamment de la néoplasie sous-jacente, favorisant la réactivation du virus était avancé.

3. Contamination intrafamiliale :

La varicelle est une infection hautement contagieuse : le taux d'attaque chez un sujet réceptif est de 86.6% après un contact intrafamilial, et de 10 à 35% après un contact moins intime au sein d'une collectivité (32).

Dans un service de garde, le taux d'attaque de survenue de varicelle après l'apparition d'un cas a été de 88% sur une période de 15jours (33).

La contamination intrafamiliale est également retrouvée comme facteur de risque des complications, Ross a le premier montré que, en cas de contagement intrafamilial, les cas secondaires étaient en moyenne plus sévères que les cas primaires, en matière de nombre de lésions cutanées et d'intensité des symptômes (prurit, dysphagie, insomnie). Cette notion est confirmée dans deux études ultérieures (34).

4. Les médicaments :

Essentiellement concerne la corticothérapie et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les corticoïdes : la possibilité de survenue de varicelle ou de zona SOUS Corticothérapie, source d'immunodépression, est connue de longue date. Il existe des observations ponctuelles de formes graves ou mortelles de varicelle chez des enfants asthmatiques ayant reçu une cure courte et unique de corticothérapie, à forte dose, pendant la phase d'incubation de la varicelle.

- Les AINS pourraient intervenir de deux manières : d'une part par une inhibition de l'activité de phagocytose de polynucléaires et d'autre part en retardant le diagnostic du fait de leur effet anti-inflammatoire (34).
- Les traitements immunosuppresseurs

5. Autres :

Si l'avancée en âge est un facteur de risque bien établi de zona, le diabète, le sexe, l'origine ethnique, certaines susceptibilités génétiques, les traumatismes physiques et ou psychologiques en sont d'autres encore controversés (30,35)



V. DIAGNOSTIC POSITIF

A- Clinique : (La forme classique)

Elle débute par une éruption unilatérale de distribution métamérique et d'évolution cyclique. Cette éruption se manifeste par des macules érythémateuses, se transformant en 24 à 36 heures en vésicules plus ou moins confluentes. Après dessiccation, des croûtes apparaissent qui tombent en 10 à 15 jours (37)

La localisation est en générale thoracique chez l'enfant avant 7 ans, avec souvent atteinte de plus d'un dermatome (38), les formes craniocervicales étant plus fréquentes après. Des signes généraux (fièvre, asthénie, céphalées, adénopathies) peuvent précéder ou accompagner les signes cutanés. Ceux-là paraissent plus caractéristiques des formes pédiatriques. En revanche, les douleurs à type de paresthésies ou de brûlures sont discrètes. De même, les algies post-zostériennes sont rares en pédiatrie.

B- Les formes cliniques

1-Les formes topographiques :

1-a. Zona intercostal ou thoracique (36)

Le zona intercostal (50% des cas) touche les metamères D5 à D12.

phase d'invasion : qui se traduit par l'association d'un syndrome infectieux fait de (anorexie, céphalée, fièvre et parfois troubles digestif), d'un syndrome algique fait de (brûlure ou de picotement, parfois intense de type névralgique) et des adénopathies axillaires se localisant du côté de la douleur. Cette phase peut persister 1 à 4 jours et rarement le diagnostic précis s'établit à cette période.

.phase d'état : marquée par une éruption qui se caractérise par sa topographie longeant un trajet radiculaire, unilatéral en hémi ceinture. Elle suit une bande qui s'étend de la région vertébrale au sternum et ne dépasse que rarement la ligne médiane qu'elle déborde rarement de quelques millimètres. Au cours de sa trajectoire l'éruption apparaît discontinue, formée de plusieurs placards roses ou rouge-vif, rond ou ovalaire, espacés les uns des autres par des intervalles de peau saine. Après quelques heures, elle est remplacée par un aspect vésiculeux fait de petites vésicules de la taille d'une tête d'épingle, perlées, renfermant un liquide limpide, isolées les unes aux autres au début puis regroupées progressivement en bouquets de dix à quinze vésicules en plein placard érythémateux. En 4 à 5 jours, leur liquide se trouble. Alors elles se fleurissent, se dessèchent et s'enveloppent d'une croûte brunâtre qui disparaît au bout de douze jours de la maladie. Une cicatrice blanche et indélébile se substitue à l'éruption.

Les douleurs qui sont généralement discrète chez l'enfant, surgissent aux mêmes endroits que l'éruption.

Après l'apparition de l'éruption les signes généraux tendent vers la régression.

Phase d'évolution : aboutit au bout de 2 à 3 semaines à la guérison qui laisse des cicatrices légèrement atrophiques, blanche cernées d'une zone pigmentaire. L'aspect de ces cicatrices et leur répartition topographique conduit au diagnostic rétrospectif de zona.

1-b. Le zona ophtalmique

Il est la manifestation d'une réactivation du VZV à partir du ganglion de gasser. Le syndrome neurologique et l'éruption cutanée se manifestent dans le territoire du nerf ophtalmique, branche du trijumeau (V) et le plus souvent l'une de ces branches :

- la branche frontale : héli front, partie interne de la paupière supérieure
- lacrymale : temporomalaire, partie externe de la paupière supérieure
- nasale : angle interne de l'œil, conjonctive, racine du nez, cloison nasale (coryza avec anesthésie cornéenne).

Ces 3 branches peuvent être atteintes de façon simultanée ou isolement

Les manifestations cliniques sont caractérisées par des céphalées fronto-orbitaires violentes, parfois précessives de 3 jours à l'éruption. Elles sont modérées et presque toujours régressives chez le jeune. Et reste rare et de pronostic meilleur chez l'enfant (39).

1-c. Zona lombo abdominal

Dans cette forme l'éruption peut siéger au niveau de l'abdomen au niveau du pubis et de l'aîne. Dans la région sacro-ischiatique et périnéo-génitale, elle parvient à la moitié du périnée, à la face postérieure des bourses, à un côté de la verge ou des grandes lèvres. Dans ce dernier cas le risque d'une banalite ou de vulvite peut compliquer l'évolution de la maladie.

1-d. Zona des membres

Dans cette localisation le zona peut s'accompagner d'une parésie ou paralysie des nerfs moteurs avec surtout la paralysie du nerf saphène externe (steppage)

1-e. zona cervicaux

Zona cervico-occipital(**c1 c2 c3**) : il peut toucher la nuque, le cuir chevelu et le pavillon de l'oreille

Sus claviculaire (**c3 c4**)

Cervicobrachial (**c4 c7**) : peut toucher la partie basse du cou, l'épaule et le membre supérieur.

1-f. zona auriculaire

Ou zona du ganglion geniculé (un ganglion sympathique qui se trouve sur le trajet du nerf facial)

L'atteinte intéresse les branches sensibles du III, et se manifeste par des otalgies vives, adénopathie prétragienne, agnésie des 2/3 de l'hémilangue et une éruption au niveau du conduit auditif externe, tympan et la conque de l'oreille, s'y associe une paralysie faciale vers les 5^{ème} et 6^{ème} jours. L'évolution se termine en quelques semaines par la guérison sans séquelles.(40)

1-g. zona oral

Rare il survient par atteinte du deuxième et troisième branche du nerf trijumeau. Les douleurs dentaires initiales peuvent faire errer le diagnostic, puis apparaissent des lésions ulcérées unilatérales développées dans le territoire sensitif des nerfs maxillaires (41)

1-h. Zona Généralisé

Exceptionnellement chez le sujet normal et révèle plus tôt un déficit immunitaire

Chez l'enfant immunocompétent, quelques vésicules peuvent être découvertes à distance du dermatome initialement atteint.

On parle de la forme cutanée disséminée ou généralisée si on a plus de vingtaine de lésions qui sont présentes en dehors du dermatome. Le pronostic est dominé par les complications neurologiques, pulmonaires et hépatiques.



Figure 21 : lésions élémentaires du zona(76)



Figure 22 : zona thoracique(2)

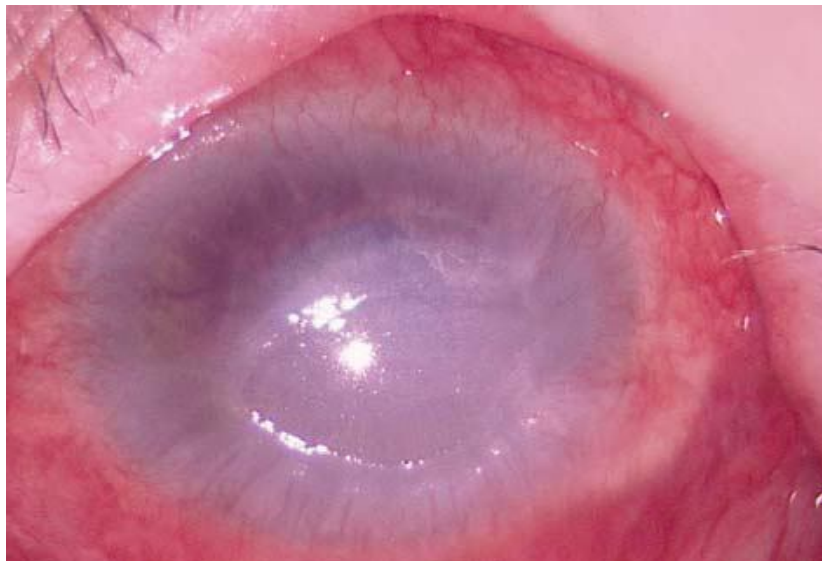


Figure 23 : zona ophtalmique
(kératite neurotrophique zosterienne) (80)

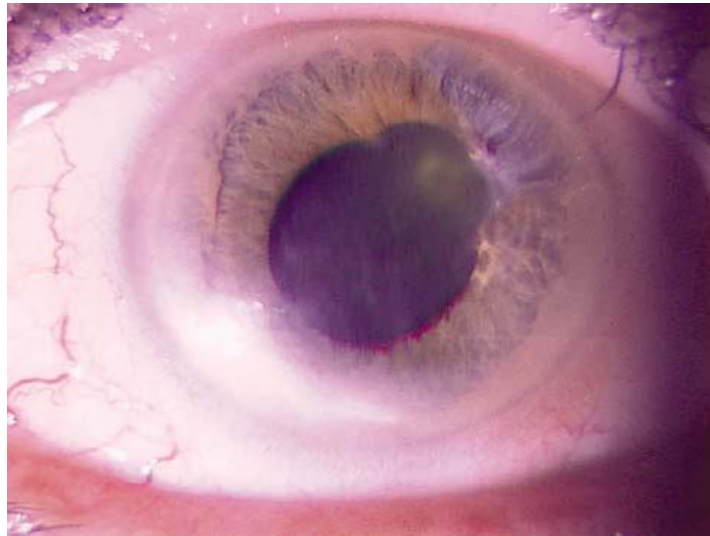


Figure 24 :Atrophie irienne séquellaire d'une kérato-uvéite zostérienne(80)



Figure 25: zona avec risque de complications oculaire (76)



Figure 26: zona lombo-sacré chez l'enfant(2)



Figure 27: zona auriculaire avec otite sereuse



Figure 28: primo infection varicelleuse

2- Les formes selon le terrain

a. Chez le Nourrisson :

Une varicelle maternelle contractée dans le deuxième et troisième trimestre de la grossesse peut entraîner un zona chez le nourrisson ou le petit enfant (survenu entre deux mois et quatre ans dans 12% des cas (42).

Une importante étude prospective qui a concerné 1300 femmes enceinte ayant contracté une varicelle en deuxième partie de la grossesse (en moyenne, autour de la 25eme semaine), rapporte 10cas d'enfant ayant eu un zona dans l'enfance (dont huit dans la première année de vie) (43). Cette forme est rarement reconnu , et certaines anomalies de l'immunité spécifique et non spécifique contre le VZV ont été mises en évidence chez ces nourrissons, laissant suggérer une perturbation de la réponse immune contre le VZV, en cas de zona précoce.

Il est probable que le niveau bas chez le fœtus et le nouveau-né, des lymphocytes, des cellules tueuses naturelles, des cytokines et des immunoglobuline spécifiques, pourraient avoir pour conséquence l'incapacité de maintenir la latence de VZV et aboutir à l'apparition d'un zona(44).

b-Forme de l'enfant sain (45 ,46)

Jusqu' au aujourd'hui il n ya pas de consensus sur le mécanisme de survenu d'un zona chez l'enfant sain, cependant plusieurs études suggèrent que la diminution de l'activité des cellules NK autour du zona ait un rôle dans la réactivation virale.

Les enfants ayant eu une varicelle avant l'âge d'un an, représentent la majorité des enfants qui développent le zona, avec un délai de 5 ans en moyenne entre la primo-infection varicelleuse et l'apparition du zona, toutes fois ce délai est considérablement plus court si la varicelle est survenue avant l'âge d'un an.

Le zona reste rare chez l'enfant avec une évolution des lésions favorables le plus souvent en l'absence d'une immunodépression.

L'apparition d'un zona chez un enfant apparemment sain doit faire rechercher une immunodépression en particulier une infection à VIH.

Par ailleurs environ 4% des enfants sains vaccinés ont développé une varicelle consécutive à l'infection par la souche vaccinale (47).

c. Les formes de l'enfant immunodéprimé

Le risque du zona serait multiplié par 122 selon Gess et al (48) En cas d'existence d'une pathologie maligne, mais 3% seulement des cas pédiatriques de zona surviennent chez ces enfants(49). L'immunodépression favorise la survenue de zona, en particulier chez les patients porteurs de leucémie aigue, des lymphomes en traitement, de lupus érythémateux, des transplants de même chez les patients prenant une chimiothérapie cytotoxique ou un traitement immunodépresseur (corticothérapie au long cours), chez les patients porteurs du virus VIH d'autant que le taux de CD4 est bas. Le risque de dissémination est relativement moindre chez les patients cancéreux en dehors des phases de traitement, et chez les porteurs de VIH ayant un déficit immunitaire modéré.

L'éruption peut se présenter sous forme de lésions papulonodulaires, hyperkératosiques, parfois ulcérées(50). Il existe un risque de dissémination cutanée voire viscérale chez ces patients pouvant menacer le pronostic vital. Des formes cutanées chroniques ont été rapportées chez l'enfant porteur du VIH avec une lymphopénie(51).

En revanche, chez l'enfant, la survenue d'un zona est rarement la circonstance diagnostique d'une pathologie maligne(38).

3- Formes compliquées

Les formes graves ou compliquées se définissent par un zona généralisé ou hémorragiques avec atteintes systémiques et complications viscérales (pulmonaires, hépatiques, encéphaliques ...). Cette forme très rare chez le sujet immunocompétent, et plus fréquente en cas d'immunodépression et de cancer sous jacent.

Les complications les plus fréquemment décrites sont les douleurs post zostériennes, les atteintes oculaires, neurologiques et les surinfections cutanées. Dans une revue de 859 patients atteints de zona, 100 (12%) ont eu 123 complications dans les 60 jours suivant la phase éruptives: 83% ont eu une complication, 12% deux et 5% trois ou plus. La prévalence à 60 jours des douleurs post zostériennes, des surinfections, des complications oculaires et des atteintes neurologiques quelles qu'elles soient, était respectivement de 8%, 2% ,2% et 1%. Les complications étaient bien plus fréquentes après 65 ans, puisque le risque relatif de survenue était 8 fois supérieur à celui observé chez les moins de 25 ans. (52)

3-1. Douleurs post-zostériennes

Les douleurs associées au zona dominant les complications. Elles sont quasi constante a la phase aigue. Après la phase de cicatrisation, certains patients continuent a ressentir des douleurs neuropathiques, encore appelé douleurs post zostériennes, dont le retentissement est parfois considérable sur la qualité de vie. Leur incidence augmente avec l'age.(58)

Les douleurs zostériennes sont généralement classées en deux catégories selon : leur date d'apparition et leur durée depuis l'éruption.

Les douleurs aiguës sont définies comme celles précédant et/ou accompagnant les vésicules et dont la durée n'excède pas 30 jours. Au-delà, toute douleur persistante doit être considérée comme une douleur post zosterienne. Ces dernières compliquent 10 à 15% des zones dans la population générale et plus de 50% chez les patients de 60 ans ou plus. (58)

▪ **Facteurs de risque:**

Les facteurs de risque pour les douleurs post zosteriennes déterminés en comparant les patients atteints du zona ayant développé des DPZ avec ceux qui ne l'ont pas développés. On constate que Si l'âge constitue un des principaux facteurs de risque de développer ce type de douleurs, il n'est pas le seul facteur prédictif. L'existence de douleurs pré-éruptives, la sévérité de la douleur à la phase initiale et le contexte psychosocial, ainsi que l'intensité de l'éruption seraient également des facteurs prémonitoires. En analyse multi variée, Higa constate que l'étendue des lésions cutanées semble jouer un rôle déterminant dans la survenue des algies post zosteriennes, ainsi que l'âge et la localisation. Pour certains auteurs, les femmes développeraient plus de douleurs post-zosteriennes que les hommes mais cela ne refléterait que le sexe ratio de la population des plus âgés Le cancer ne prédisposerait pas particulièrement au développement de ces douleurs.

Les patients souffrant des douleurs post-zosteriennes décrivent 3 types de symptômes et souffrent souvent d'au moins deux d'entre elles:

- Douleur à type de brûlure profonde, constante et spontanée.
- Douleur vive, intermittente en coup de poignard (souvent spontanée).

- Douleur dysesthésique provoquée par la stimulation tactile légère (allodynie), d'une durée supérieure à la durée du stimulus.

L'allodynie est souvent la composante douloureuse la plus pénible et plus de 90 % des patients souffrant d'DPZ en sont atteints.(57)

La douleur neurogène est consécutive à la fois de: l'inflammation associée à la migration des particules virales le long des racines nerveuses jusqu'à la peau et de la destruction des structures nerveuses.

En réponse aux destructions tissulaires, le seuil de sensibilité du premier neurone afférent de la corne dorsale peut être modifié et conduire à une stimulation nerveuse en l'absence de dommages tissulaires. Ce phénomène de «re-sensing » pourrait expliquer les douleurs post-zostériennes.

3-2. Complications oculaires:

Les éventuelles complications oculaires, courantes chez l'adultes et exceptionnelle chez l'enfant, distinguent le zona ophtalmique. Ces complications oculaires surviennent dans 50% des cas. Les mécanismes pathogéniques qui en sont à l'origine sont divers, liés à la réplication virale et aux phénomènes inflammatoires, névritiques et vasculaires. Rappelons que c'est l'atteinte de la branche nasale du nerf ophtalmique qui est à l'origine des complications les plus sérieuses, en particulier une kératite pouvant conduire à la cécité. D'autres manifestations sont observées : conjonctivite, uvéite, rétinite, nécrose rétinienne, neuropathie optique ischémique, ulcération palpébrale, glaucome. La gravité de ces complications nécessite une prise en charge et un suivi ophtalmologique pour en limiter les conséquences(53).

Elles se traduisent par des conjonctivites fréquemment sans gravité même dans les conjonctivites phlycténulaire à éruption vésiculaire sur la conjonctive et par des kératites à évoquer en cas de survenue d'une anesthésie de la corné. Il existe trois genres de kératites que nous citons ci-après:

- La kératite superficielle: banale, réalise une ulcération en coup d'ongle de la cornée avec comme séquelle une petite cicatrice ou taie.
- La kératite interstitielle: provoque fréquemment une altération de la vision par la formation d'une opacité irréversible.
- La kératite neuro-paralytique: tardive, engendre à compter de la troisième semaine d'évolution du zona une grave atteinte du globe oculaire avec perforation puis fonte de l'œil en rapport avec une profonde ulcération.

D'autres complications oculaires peuvent surgir comme l'épisclérite, l'iritis, la névrite optique et différentes paralysies oculaires. En outre, des méningites cliniquement latentes et de séquelles douloureuses rares chez l'enfant peuvent se rencontrer. (36)

3-3. Complications neurologiques:

Le zona est une maladie le plus souvent bénigne. Mais certaines complications neurologiques centrales peuvent survenir, comprenant des tableaux de myélite, de ventriculite ou encore de vascularite des petits ou des gros vaisseaux qui peuvent éventuellement s'associer.

→Syndrome de Ramsay-Hunt: Le Syndrome de Ramsay-Hunt est caractérisé par la triade:

- Paralysie faciale périphérique homolatérale.
- Douleurs auriculaires
- Eruption vésiculeuse dans le conduit auditif externe et sur le pavillon de l'oreille.

Des troubles gustatifs, digestifs, oculaires, de l'équilibre (nausées, vomissements, nystagmus), de l'audition (acouphènes, hyperacousie) et du larmoiement sont parfois associés. Il est consécutif à la réactivation du VZV dans le ganglion géniculé puis à une atteinte du nerf vestibulocochléaire avec extension aux V^{ème}, VII^{ème}, IX^{ème} et X^{ème} paires de nerfs crâniens. Dans 14% des cas, les vésicules peuvent apparaître après l'installation de la paralysie faciale périphérique ce qui rend le diagnostic plus difficile. Le pronostic fonctionnel peut être sombre en rapport avec un risque de dénervation (54).

→Vascularites cérébrales: Au cours de ces vascularités, le tissu nerveux cérébral n'est pas directement lésé par le virus, même chez les patients immunodéprimés: il existe une inflammation des artères cérébrales, dans les parois desquelles on trouve des cellules géantes et des particules virales: la conséquence est la survenue d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques par thrombose vasculaire (55). Classiquement, on distingue les vascularités des gros vaisseaux, aussi appelées granulomateuses, des vascularités des petits vaisseaux.

- Les vascularites des gros vaisseaux: l'atteinte est le plus souvent unifocale, responsable d'un unique accident vasculaire cérébral ischémique (comportant parfois un élément hémorragique)

- Les vascularites des petits vaisseaux: l'atteinte est habituellement multifocale sous la forme de plusieurs accidents vasculaires ischémiques de petite taille, par atteinte des petites artères cérébrales distales, il n'y a pas alors de systématisation précise (56).

3-4. Les complications viscérales

Des atteintes viscérales qui peuvent siéger au niveau des différents organes ont été rapportées dans certains cas du zona. On en cite

Les pneumopathies qui restent plus fréquente dans la varicelle ou elles touchent surtout le nourrisson avant 6mois et se manifestent par une pneumonie interstitielleet parfois une détresse respiratoire, avec des opacités micro et macro nodulaires a la radiographie du poumon.

Myocardite, œsophagite, entérocolite, pancréatite, ulcération gastrique et hépatique.

3-5. Les complications infectieuses

La surinfection des lésions cutanées du zona sont fréquentes et sont du essentiellement au streptocoque (surtout du groupe A) et au staphylocoque, nécessitant une antibiothérapie bien adaptée .

Elle peut évoluer vers une cellulite, une ostéomyélite, d'une fasciite nécrosante et peut même donner une septicémie.

3-6. Autres complications:

Certaines complications dermatologiques qui restent exceptionnelles chez l'enfant peuvent être objectivées sous forme de cicatrices atrophiques, troubles trophiques.

Une réaction méningée à type de pléiocytose est trouvée dans 40 à 50% des zones quelle que soit la localisation. D'authentiques syndromes méningés ont été rapportés. L'encéphalite associée au VZV est rare chez le sujet immunocompétent. Elle peut survenir avant ou jusqu'à 6 mois après l'éruption. Elle complique généralement l'atteinte d'un dermatome crânien ou cervical et se manifeste typiquement par un syndrome confusionnel dans les jours suivants l'écllosion vésiculeuse. La diffusion médullaire du VZV atteignant la corne antérieure, peut se traduire par une parésie segmentaire. Contemporaine de l'éruption, elle est observée dans environ 3% des cas et peut se compliquer d'une atrophie secondaire dans 25% des cas.

Une myélite transverse peut être une complication rare lors d'atteintes de dermatomes thoraciques, par diffusion dans le cordon postérieur.

C- Les examens complémentaires

La facilité du diagnostic clinique rend le diagnostic biologique rarement utile. En cas de doute dans les formes graves ou dans le cadre d'un protocole d'étude, on peut réaliser des prélèvements du liquide des vésicules mis en culture et isolement du VZV, ou rechercher le virus par immunofluorescence ou immunohistochimie avec des anticorps monoclonaux. Quant à la PCR, elle est réservée aux formes compliquées, en particulier chez l'immunodéprimé.

La sérologie utilise des techniques courantes très spécifiques : la présence d'anticorps de type IGG témoigne d'une immunité antérieure. La présence d'IGMn est pas forcément synonyme d'infection récente, car il ya parfois des faux positifs et ce critère n est pas fiable en primo infection.

En cas de contagé chez une femme enceinte, on peut proposer la recherche d'anticorps anti VZV à condition que ce dépistage soit fais dans les 9 jours après le contagé (avant la séroconversion).

C-1- Cyodiagnostic :

Il est obtenu en colorant au May-Grumwald-Giemsa (MGG) le produit de raclage avec un vaccinostyle du plancher d'une vésicule récente, on observe ainsi des cellules géantes et ballonisantes de UNNA ou des inclusions nucléaires. Cette constatation permet simplement le diagnostic rapide d'infection à herpès virus et non pas spécifiquement à VZV.

C-2- Techniques virologiques :

a- Isolement viral :

Le virus lui-même peut être détecté dans le liquide des vésicules, dans les leucocytes du sang circulant chez les immunodéprimés, dans le poumon voire dans le LCR. Cette détection se fait de façons diverses:

1/ Par inoculation du produit étudié (liquide vésiculaire) à des cellules en culture, il y donne généralement un effet cytopathique particulier, mais cette technique comporte des inconvénients :

- Nécessité d'un laboratoire de culture cellulaire proche, car le virus est fragile, et d'un transport rapide au laboratoire dans des conditions strictes de conservation.
- Difficulté d'établir une différence entre le virus de l'herpès et celui de la varicelle.
- Délai des résultats est long.

2/ Par microscopie électronique (ME) qui permet de caractériser des particules virales comme étant des herpès viridae, mais ne différencie pas le VZV des autres virus du groupe.

3/ Par immunofluorescence (IF), l'antigène viral peut être détecté sur frottis de vésicules, cette technique permet de différencier le virus de la varicelle des autres virus du groupe herpès.

b- Techniques sérologiques :

Diverses techniques sérologiques peuvent être utilisées pour rechercher les Anticorps dirigés contre les virus :

Â Sérodiagnostic par méthodes immunoenzymatiques (ELISA) :

- Permet de détecter les Ac type IgM et IgG.
- Risque de faux négatifs, notamment chez l'adulte et chez les sujets antérieurement vaccinés.

Â Méthode d'agglutination :

- Se caractérise par sa fiabilité et sa simplicité.
- Mais ne permet pas la détection des IgM et l'interprétation est difficile.

c- Biologie moléculaire :

Les méthodes d'amplification (méthode polymérase chain reaction (PCR)) ont récemment été utilisées avec succès pour le diagnostic de la varicelle et du zona, au sein des vésicules, dans les sécrétions respiratoires, ou au niveau du LCR (59).

La PCR représente donc la méthode la plus sensible et la plus spécifique pour détecter le VZV. Toutefois, quand la biologie moléculaire n'est pas possible, l'immunofluorescence peut être recommandée. La détection des anticorps spécifiques est utile pour un diagnostic précoce ; la détection des IgA et IgM prouve une infection active, alors que la présence d'IgG affirme une immunité antérieure. Donc, le dosage des IgG est utile pour étudier l'immunité vis-à-vis du VZV surtout chez les femmes enceintes après exposition au virus (60).

C-3. Diagnostic anténatal :

Une varicelle chez la femme enceinte avant 20 SA expose au risque de varicelle congénitale. Le dépistage de ce syndrome repose sur:

a- Echographie obstétricale :

De nombreux signes d'appel ont été rapportés en cas de syndrome de varicelle congénitale : Epanchements séreux fœtaux, hépatomégalie, dilatation ventriculaire cérébrale, excès de liquide amniotique... (61).

Aucun de ces signes n'est spécifique puisqu'ils peuvent tous être rencontrés à l'occasion de nombreuses autres fœtopathies. En revanche, leur sensibilité est bonne s'il existe un délai suffisant entre l'infection maternelle et l'examen échographique du fœtus (supérieur à 4 semaines).

Selon la série de PRETORIUS et al. (63), toutes les anomalies dépistées en échographie obstétricale avaient été confirmées lors de l'examen final du fœtus et du nouveau-né. Les signes les plus fréquents semblent être l'hydramnios, l'anasarque et la présence de foyers hépatiques hyperéchogènes (61).

La découverte d'une anomalie échographique fœtale après une primo-infection maternelle est un élément péjoratif. La confrontation entre les anomalies échographiques et l'examen clinique ou histopathologique montre que l'étendue des lésions est presque toujours supérieure à ce qui était prévu, les cicatrices cutanées et certaines lésions viscérales pouvant passer inaperçues lors de l'examen échographique.

La prédiction des anomalies fonctionnelles (cataracte, chorioretinite, déficit moteur ou sensitif, trouble sphinctérien) est plus difficile. Cependant, certains signes indirects sont évocateurs : hydramnios et trouble de la déglutition, réduction des mouvements actifs fœtaux et anomalie corticale, diminution des mouvements respiratoires et paralysie phrénique. Le caractère péjoratif des anomalies échographiques mérite toutefois d'être pondéré.

b- Sérologies virales par ponction de sang fœtal :

CUTHBERSON et al. (61) publièrent la première observation de diagnostic anténatal d'une varicelle congénitale par ponction de sang fœtal. Depuis, plusieurs observations discordantes ont été rapportées. La mise en évidence d'IgM anti-VZV dans le sang fœtal manque de sensibilité. En effet, MOULY et coll. n'ont jamais retrouvé d'IgM dans le sang fœtal des fœtus infectés (62). L'immaturité relative du système immunitaire fœtal et la nécessité d'observer un délai entre l'infection et le prélèvement ont été avancées par certains auteurs pour expliquer les faux négatifs(61).

Ces cas isolés ne permettent pas d'apprécier correctement la pertinence des sérologies fœtales par ponction de sang fœtal. Cependant, la sensibilité de la méthode paraît faible en regard du risque lié au geste.

c- Amniocentèse :

SCHARFF et al. (64) ont pu confirmer à posteriori un diagnostic de varicelle fœtale grâce à une technique de Southern-Blot effectuée à partir de prélèvements fœtaux et placentaires obtenus lors de la naissance. La mise en évidence du génome du VZV peut être obtenue par PCR à partir de prélèvements villositaires ou de liquide amniotique.

Enfin, l'analyse des résultats doit être prudente. La présence du génome viral dans le liquide amniotique n'affirme pas systématiquement l'existence d'anomalies fœtales et peut être associée à un bon pronostic pédiatrique. La contamination du liquide amniotique par du génome viral provenant du sang maternel, responsable de faux-positifs en PCR, doit être prévenue par la pratique de l'amniocentèse après la cicatrisation des lésions cutanées maternelles. L'utilisation de différents contrôles de PCR est indispensable pour éviter des faux-positifs ou des faux négatifs (59).

Le diagnostic prénatal a plusieurs objectifs ; pratiqué dans de bonnes conditions, il permet d'éliminer une infection fœtale et de rassurer la mère le plus souvent. La positivité du diagnostic prénatal impose une surveillance morphologique du fœtus accrue, orientée sur les membres, le cerveau et l'œil, bien que certaines anomalies soient difficilement détectables (microphthalmie). Enfin, lorsqu'une interruption thérapeutique de grossesse est envisagée après la découverte d'une anomalie morphologique, le diagnostic prénatal sur le liquide amniotique contribue à la prise de décision.



VI-LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (65)

Le zona est susceptible d'être confondu avec d'autres maladies dermatologiques (**dermatose**) s'associant à des vésicules. Néanmoins ceci est fort peu probable étant donné les caractéristiques typiques du zona.

Le caractère unilatéral et métamérique de l'**éruption vésiculeuse** ainsi que les **antécédents** d'exposition récente permettent de poser un diagnostic rapide et sûr. Néanmoins quelques affections virales peuvent simuler le zona. Il peut s'agir entre autres d'une infection disséminée à **virus herpès simplex** chez les patients qui présentent un **eczéma atopique** c'est-à-dire l'**eczéma herpéticum** l'on appelle également syndrome de **Kaposi Juliusbergou éruption varicelliforme de Kaposi**.

Certaines infections à **virus coxsackie**, à échovirus ou à virus morbilleux, quand il s'agit d'une rougeole atypique, peuvent également être confondues avec un zona.

La **rickettsiose vésiculeuse** est quelquefois confondue avec la varicelle. Néanmoins on constate une tâche au niveau de la morsure de l'acarien et les patients se plaignent de maux de tête plus intenses.

Les formes hémorragiques et bilieuses de d'érysipèle.



VII-LE TRAITEMENT

A-Objectifs :

Les objectifs du traitement sont multiples : arrêter la réplication virale, contrôler la réaction immunitaire, contrôler la douleur, minimiser les atteintes nerveuses et cicatricielles, prévenir la contamination d'individus séronégatifs (pour la varicelle) et immunodéprimés par des patients infectés.

B-Moyens :

Le traitement utilisé pour le zona est composé essentiellement des antiviraux associé à un traitement symptomatique qui inclut l'utilisation des différentes catégories des antalgiques, des traitements locaux et des corticoïdes.

Les indications varient en fonction de la sévérité de l'atteinte, de la localisation et du terrain(1)

B-1. Les antiviraux :

Le pronostic du zona et ses complications a été transformé depuis l'arrivée des antiviraux, qui sont des molécules qui agissent sur le virus en phase de réplication active, ils ciblent l'ADN polymérase virale qui est responsable de la réplication virale des chaînes d'ADN.

Le traitement antiviral permet de prévenir l'apparition des nouvelles lésions, diminuer la dissémination virale, réduire la durée et l'intensité des douleurs aiguës, favoriser la cicatrisation des lésions cutanées

Les principaux antiviraux sont l'aciclovir, valaciclovir, famciclovir, ganciclovir et foscarnet.

B-1-a. L'aciclovir : (66,67,68)

L'aciclovir (DCI), commercialisé sous les noms de **Zovirax**, **Activir** ou **Aciclovir**, est l'un des principaux médicaments antiviraux. Sa découverte a été sentie comme le début d'une nouvelle ère dans la thérapie antivirale, du fait de sa très grande spécificité et de sa faible cytotoxicité. Cependant, l'aciclovir a un champ d'action très restreint, uniquement efficace contre certains virus comme l'HSV-1 et 2, et le VZV, avec une efficacité limitée contre le Virus d'Epstein-Barr (Epstein-Barr virus EBV) actif, et il agit à peine contre la forme humaine du cytomegalovirus (CMV). Il agit environ 10 fois plus contre l'HSV que contre le VZV.

L'aciclovir est différent des autres analogues nucléosidiques car il comporte uniquement une structure partielle de nucléoside, le sucre cyclique étant remplacé par une chaîne ouverte.

Il peut être administré sous formes :

- orale : comprimé de 200 mg ou comprimé de 800 mg
- intraveineuse : poudre lyophilisée pour préparation injectable
- locale : pommade

Les effets indésirables les plus courants sont une irritation locale ou une sensation de piquûre ou de brûlure au niveau de la zone d'application de la pommade, et des céphalées lors de la prise par voie orale.

La résistance à l'aciclovir évolue assez rapidement, bien que ceci ne gêne pas son utilisation clinique. Les formes résistantes sont le plus souvent des virus ayant subi une mutation de leur thymidine kinase ou de leur ADN polymérase.

Il reste la molécule la plus utilisée dans le traitement du zona.

B-1-b. valaciclovir (69,70) :

Le valaciclovir est un médicament antiviral indiqué dans le traitement du zona. C'est un pro médicament de l'aciclovir, qui est métabolisé dans le foie en valine et en aciclovir avec une biodisponibilité considérablement supérieure. On note une hydrolyse complète et rapide en aciclovir avant le passage dans la circulation systémique.

Le valaciclovir a été développé au cours des années 1990 par le laboratoire pharmaceutique Burroughs-Wellcome (devenu GSK). La molécule est un ester formé entre l'aciclovir et l'acide aminé L-valine. Cette combinaison permet d'obtenir une biodisponibilité par voie orale de 50% alors que celle l'aciclovir n'est que de 10 à 20%

Le valaciclovir est aussi efficace que l'aciclovir sur les infections à l'herpès virus, mais son effet est supérieur dans le traitement du zona. En effet, sa grande biodisponibilité permet une sensibilité de près de 20 fois supérieure. Le médicament sera utilisé dans la prévention des douleurs ainsi que dans la prévention des complications oculaires. Un traitement antiviral dans les 72 heures après le début des éruptions raccourcit la durée des douleurs et de l'éruption et diminue l'incidence.

Posologie type : 1 000 mg de **valaciclovir**, 3 fois par jour pendant 7 jours.

Les effets secondaires sont comparable a ceux de l'aciclovir.

B-1-c.foscarnet (71,72,73,74):

Le foscarnet est la base conjuguée de l'acide phosphonoformique. Ce dérivé de l'acide phosphonique (commercialisé par AstraZeneca sous le nom commercial de Foscavir[®]) est un médicament antiviral utilisé pour traiter les infections à Herpesviridae dont le cytomegalovirus (CMV) et les virus herpes simplex de type 1 et 2 (HSV-1 et HSV-2).

Le foscarnet est un homologue structural de l'anion pyrophosphate qui inhibe sélectivement le site de liaison au pyrophosphate sur l'ADN polymérase virale, le tout à des concentrations qui n'affecte pas l'ADN polymérase humaine.

Le foscarnet n'est pas activé par la thymidine kinase, et conserve son activité chez les virus qui ont perdu leur activité thymidine kinase, devenant alors résistants à l'aciclovir ou au ganciclovir et est donc proposé dans ces cas.

Cependant, certains mutants résistants à l'aciclovir ou au ganciclovir grâce à une altération de l'ADN polymérase virale peuvent aussi être résistants au foscarnet.

Certains effets secondaires ont été objectivés on en cite

-Néphrotoxicité : On constate l'augmentation des taux de créatinine plasmatique

Chez environ 45% des patients sous foscarnet. L'association à d'autres médicaments néphrotoxiques doit être évitée. Cet effet secondaire est habituellement réversible et peut être réduit par un ajustement du dosage et une hydratation adéquate.

-Désordres électrolytiques Des changements dans les taux de calcium, magnésium, potassium et phosphates peuvent régulièrement survenir et un suivi régulier des électrolytes est nécessaire pour éviter la toxicité clinique.

-Les ulcérations génitales : Elles apparaissent plus souvent chez l'homme et Usuellement lors de l'introduction du foscarnet. Il s'agit probablement d'une dermatite de contact due à la forte concentration de foscarnet dans les urines. L'amélioration de l'état intervient rapidement après l'arrêt du traitement.

Autres effets secondaires : Nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales peuvent survenir.

B-1-d. nétivudine :

Analogue nucléosidique qui possède une meilleure activité contre le VZV in vitro. Il a des effets secondaires similaires à l'aciclovir.

B-1-e. famciclovir(77) :

C'est un analogue nucléosidique mis sur le marché en 1996. Sa demi-vie intracellulaire, sa biodisponibilité orale sont excellentes et son affinité pour la thymidine kinase du VZV est plus forte en comparaison avec celle de l'aciclovir. Ses caractéristiques pharmacodynamiques favorables permettent en pratique d'utiliser un dosage plus faible et de réduire la fréquence des prises. Des études récentes ont montré que le famciclovir est plus efficace que l'aciclovir pour accélérer la cicatrisation cutanée et abrégé les douleurs post-zostériennes.

Tableau III : Posologies des principaux anti-herpés :

Produit	Posologie par jour
Aciclovir (ACV) (Zovirax ^R)	<p>Par voie orale : 800mg x5 /jour</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comprimé : chez l'enfant de plus de 6 ans, la posologie est la même que chez l'adulte. • Suspension buvable : chez l'enfant de plus de 2 ans, la posologie est la même que chez l'adulte, la graduation 5 ml correspondant à une dose de 200 mg d'aciclovir, ou la graduation 10 ml correspondant à 400 mg d'aciclovir <p>Par voie intraveineuse: 80 mg/kg/jour</p>
Valaciclovir (VACV) (Zelitrex ^R)	<p>Enfant de plus de 12 ans :</p> <p>Par voie orale: 1 g x 3 / jour</p> <p>Enfant de moins de 12 ans :</p> <p>Il n'existe pas de données sur l'utilisation du valaciclovir</p>
Famciclovir (Oravir ^R)	<p>Enfant de plus de 12 ans :</p> <p>Par voie orale: 500 mg x 3 / jour pdt 7 jours</p>
Foscarnet (Foscavir ^R)	<p>Enfant de plus de 12 ans :</p> <p>Par voie intraveineuse: 40 - 60 mg / kg / 8h</p>

Tableau IV : Caractéristiques des molécules anti-VZV

Molécule	Mécanisme d'action	Spectre anti-viral	Propriétés pharmacocinétiques
Aciclovir	Inhibition de l'ADN-polymérase après triple phosphorylation (aciclovir triphosphate)	- Herpes simplex virus - Virus varicelle-zona	- Biodisponibilité : 10-20% - Demi-vie plasmatique : 2-3 h
Valaciclovir	Conversion en aciclovir puis idem	- Herpes simplex virus - VZV - CMV	- Biodisponibilité : 54% - Demi-vie plasmatique : 2-3 h
Famciclovir	Conversion en penciclovir puis inhibition de l'ADN-polymérase après triple phosphorylation (penciclovir triphosphate)	- Herpes simplex virus - VZV - Virus hépatite B	- Biodisponibilité : 77% - Demi-vie plasmatique : 2 h - Demi-vie intracellulaire : 8-20 h
Foscarnet	Analogue du phosphate Blocage de l'ADN-polymérase au site de fixation du pyrophosphate	- CMV - Herpes simplex virus - VZV résistants à l'aciclovir	- Biodisponibilité : 0% - Demi-vie plasmatique : 6 h

B-2 .les antalgiques

B-2-a. les analgésiques

L'utilisation de L'acide acétylsalicylique, l'AINS ou de paracétamol (avec la codéine ou dextropropoxyphène) n a pas donné des résultats satisfaisants pour la douleur post zostériennes. Des autres études ont montré que la morphine et la méthadone sont plus efficaces pour soulager la névralgie post zostérienne. Mais le risque des effets indésirables et de dépendance a long terme limite leur utilisation.

B-2-b.les antidépresseurs

Les antidépresseurs tricycliques constituent actuellement les médicaments les plus efficaces dans le traitement de la névralgie post zostérienne avec le profil des effets indésirables le plus favorable.

B-2-c. autres

Des autres médicaments peuvent être utiliser a visé antalgique comme les neuroleptiques (efficace en association avec les antidépresseurs en cas d'échec de ces derniers),les anti comitiaux (utiliser dans les douleurs à type de décharge électrique ou d'élancement.)

B-3. Les corticoïdes (77)

Aucune étuden'a montré clairement la réduction de la prévalence des douleurs post zostériennes par l'administration systémique de corticoïdes pendant la phase aigue du zona.

La corticothérapie locale est indiquée dans le zona oculaire en cas de kératites immunologiques et les uvéites antérieures, la corticothérapie générale est réservée aux zones ophtalmique compliqués de nécrose rétinienne aigue ou de neuropathie optique ischémique.

Elle a été associée à un taux élevé de récidence et de dépendance au traitement.

B-4. Traitement local (77)

Douche ou bains une a deux fois par jour à l'eau tiède avec un savon dermatologique sans antiseptique, désinfection des lésions à la chlorexidine en solution aqueuse, proscrire l'utilisation des colorants, de talcs.

En cas de prurit important, on peut utiliser des antihistaminiques anti-h1 par voie générale (çhydroxyzine, dexchlorphéniramine).

En cas de fièvre comme dans la varicelle , l'utilisation d'aspirine est à proscrire (risque de syndrome de rey), préférer le paracétamol ou l'ibuprofène.

En cas de surinfection cutanée : antibiothérapie anti staphylococcique et antistreptococcique par voie orale.

Le traitement local et symptomatique est suffisant dans les formes de l'enfant sain, en dehors du zona ophtalmique. Le traitement spécifique doit être débuté avant le troisième jour suivant le début de l'éruption.

C- Les indications

1-enfant sain

Chez l'enfant sain il n'est pas nécessaire d'administrer un médicament antiviral, sauf si la manifestation dermatologique est au niveau de la zone trigémينية qui comporte un risque d'atteinte ophtalmique.

Le traitement de la forme simple de l'enfant se limite à une anti-sepsie des lésions avec la prescription d'antihistaminique en cas de prurit. (78)

D'autres auteurs optent pour le traitement des formes simples avec l'aciclovir à la dose de 20mg/kg, à commencer dans les 72 heures qui suivent le début de l'éruption (79).

2-chez l'immunodéprimé

Le traitement antiviral est recommandé : aciclovir par voie intraveineuse à la dose de 500 mg/m² toutes les huit heures pendant sept jours à dix jours, soit 48h après la dernière poussée éruptive. La durée et la dose du traitement doivent être augmentées en cas de complications neurologiques centrales.

L'enfant et son entourage doivent connaître les premiers signes de zona afin que le traitement puisse être débuté au plus tôt(77).

3-le zona ophtalmique

Le patient doit être examiné par un ophtalmologiste. Le traitement antiviral s'impose pour prévenir les complications oculaires. Il utilise par voie orale de l'aciclovir (800 mg 5 fois par jour, début avant la 48^{ème} heure) ou du valaciclovir (1g 3 fois par jour avant la 72^{ème} heure) pendant 7 jours.

L'aciclovir pommade peut être utilisé mais en association avec un antiviral systémique. La corticothérapie locale est indiquée dans les kératites immunologiques et les uvéites antérieures, la corticothérapie générale est réservée aux zona ophtalmiques compliqués de nécrose rétinienne aigue ou de neuropathie optique ischémique(77).



VIII-PROPHYLAXIE (77)

1-Mesure d'éviction :

Pour éviter la contamination, on conseille l'isolement jusqu'à l'apparition des croutes chez les patients hospitalisés

Il faut donc éviter d'hospitaliser autant que possible un enfant porteur du zona dans un service de pédiatrie dans lequel il ya des enfants ayant une maladie ou un traitement qui diminue l'immunité.

2-Vaccination :

Le vaccin a virus vivant atténué anti-VZV est administré en une injection avant 12 ans, deux injections ensuite à trois mois d'intervalle. Il permet un niveau de protection d'environ 50% chez l'adulte, avec une bonne tolérance. Il est recommandé chez les enfants sans antécédents d'infection à VZV porteurs d'hémopathie maligne ou de tumeurs solides, à distance d'une chimiothérapie ; leur fratrie et le personnel soignant en contact étroit avec des enfants immunodéprimés. Il est contre indiqué chez les femmes enceinte et les adultes gravement immunodéprimés. Ce vaccin peut être responsable de varicelle ou de zona.

En France, il ne fait pas partie du calendrier vaccinal habituel et il n'existe pas de consensus quant a son utilisation. Néanmoins, sa généralisation n'apparaît pas indiquée du fait de l'habituelle bénignité de la varicelle chez l'enfant d'une part, et du risque d'élévation de l'âge de survenu de l'infection donc de forme potentiellement plus graves d'autre part, comme ce qui est observé dans les pays anglo-saxons.

3-Immunothérapie passive

Les immunoglobulines spécifiques anti-VZV réduisaient l'intensité de la varicelle chez les immunodéprimés et les nouveau-nés, mais elles ne sont plus disponibles en France depuis 1994.

Les immunoglobulines polyvalentes ne semblent pas actives sur la transmission du virus chez les sujets à risque.

4-Prévention spécifique

Seul l'aciclovir est utilisé. Une chimioprophylaxie peut être donnée au nouveau-né dont la mère a eu une varicelle dans les 5 jours précédant ou les deux jours suivant la naissance à la dose de 20 mg /kg toutes les huit heures pendant huit à dix jours.

Elle est aussi indiquée chez le greffé de moelle à la phase d'immuno-dépression maximale. Il n'existe pas de chimio prophylaxie primaire pour les malades infectés par le VIH(1).



*Matériel
et méthodes*

IX-MATRIELS ET METHODES

Notre étude porte sur une série de 9 enfants suivis en consultation de dermatologie pédiatrique au service de pédiatrie 4 de l'hôpital d'enfant de rabat, pour zona.

Notre objectif, est de maitre le point sur les particularités des localisations topographiques du zona chez l'enfant.

Notre exploration porte sur l'âge, le sexe, l'antécédents de varicelle, notion de fièvre, syndrome pseudo grippal précédant les lésions, aspects cliniques des lésions, la topographie des lésions, l'étendu et le trajet.

Un suivi assuré a pour but de voir l'évolution locale, les complications, et les séquelles.

Tableau IV: tableau des observations

	Observation 1	Observation 2	Observation 3
Age	12 ans	11 ans	06 ans
Sexe	F	M	M
Antécédents de varicelle	Non mais notion d'immunodépression	Non	Non
Notion de fièvre	Oui	Oui	Oui
Syndrome pseudo-grippal précédant l'éruption	Oui	Oui	Oui
Aspects cliniques des lésions	Lésions vésiculeuses en bouquet à liquide louche	Lésions vésiculeuses nécrotico-hémorragiques suintantes	Lésions vésiculeuses à contenu louche, confluentes parfois nécrotico-hémorragiques
Topographie des lésions	Latéro-thoracique droite antérieure	Angle interne de l'œil gauche et l'aile nasale gauche	Basithoracique gauche et épigastrique
Etendue (diamètre)	Du 6 ^{ème} au 8 ^{ème} EIC	Sur 3 – 4 cm	Sur 30 cm
Trajet	Nerf intercostal	Branche nasale du nerf ophtalmique	Nerf intercostal
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Dopliprane® 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Dopliprane® • Avis et traitement ophtalmologique 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Dopliprane®
Evolution	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles

Aspects cliniques et complications du zona chez l'enfant

	Observation 1	Observation 2	Observation 3
Age	12 ans	11 ans	06 ans
Sexe	F	M	M
Antécédents de varicelle	Non mais notion d'immunodépression	Non	Non
Notion de fièvre	Oui	Oui	Oui
Syndrome pseudo-grippal précédant l'éruption	Oui	Oui	Oui
Aspects cliniques des lésions	Lésions vésiculeuses en bouquet à liquide louche	Lésions vésiculeuses nécrotico-hémorragiques suintantes	Lésions vésiculeuses à contenu louche, confluentes parfois nécrotico-hémorragiques
Topographie des lésions	Latéro-thoracique droite antérieure	Angle interne de l'œil gauche et l'aile nasale gauche	Basithoracique gauche et épigastrique
Etendue (diamètre)	Du 6 ^{ème} au 8 ^{ème} EIC	Sur 3 – 4 cm	Sur 30 cm
Trajet	Nerf intercostal	Branche nasale du nerf ophtalmique	Nerf intercostal
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédastéril® pdt 15 jrs • Dopliprane® 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédastéril® pdt 15 jrs • Dopliprane® • Avis et traitement ophtalmologique 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédastéril® pdt 15 jrs • Dopliprane®
Evolution	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles

Aspects cliniques et complications du zona chez l'enfant

	Observation 4	Observation 5	Observation 6
Age	2 ans ½	5 ans	13 ans
Sexe	M	F	F
Antécédents de varicelle	Non	Non	Oui
Notion de fièvre	Oui	Oui	Oui
Syndrome pseudo-grippal précédant l'éruption	Oui	Oui	Oui
Aspects cliniques des lésions	Lésions vésiculo-érythémateuses parsemées de pustules	Lésions érythémato-vésiculeuses	Lésions vésiculeuses sur fond érythémateux
Topographie des lésions	Angle interne de l'œil gauche et l'aile nasale gauche	Latéro-thoracique postérieure droite	Sous mammaire gauche
Etendue (diamètre)	Sur 3 – 4 cm	Sur 5 - 6 cm	Tout le sein sur 10 cm
Trajet	Branche nasale du nerf ohtalmique	Trajet des 4 derniers nerfs intercostaux	Trajet du nerf intercostal
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Doplirane® • Avis et traitement ophtalmologique 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Doplirane® 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Doplirane®
Evolution	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles

Aspects cliniques et complications du zona chez l'enfant

	Observation 7	Observation 8	Observation 9
Age	5 ans	12 ans	11 ans
Sexe	M	M	F
Antécédents de varicelle	Non	Non	Non mais notion d'immunodépression
Notion de fièvre	Oui	Oui	Oui
Syndrome pseudo-grippal précédant l'éruption	Oui	Oui	Oui
Aspects cliniques des lésions	Lésions vésiculeuses sur fondérythémateux	Lésions vésiculeuses sur fondérythémateux	Lésions vésiculeuses a liquide claire sur fond érythémateux
Topographie des lésions	Angle interne de l'œil gauche et aile nasale gauche	Angle interne de l'œil gauche et aile nasale gauche	Basithoracique antérieure gauche
Etendue (diamètre)	Sur 2 – 3cm	Sur 2 – 3 cm	sur 30 cm
Trajet	Branche nasale du nerf ophtalmique	Branche nasale du nerf ophtalmique	Nerf intercostal
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Dopliprane® 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Fucidine® crème pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Dopliprane® • Avis et traitement ophtalmologique 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax® crème : 4 fois/jr pdt 10 jrs • Zovirax® cp : 2 fois/jr à raison de 20 mg/kg/j pdt 10 jrs • Sépteal® pdt 15 jrs • Sédasténil® pdt 15 jrs • Dopliprane®
Evolution	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles	Favorable, sans séquelles

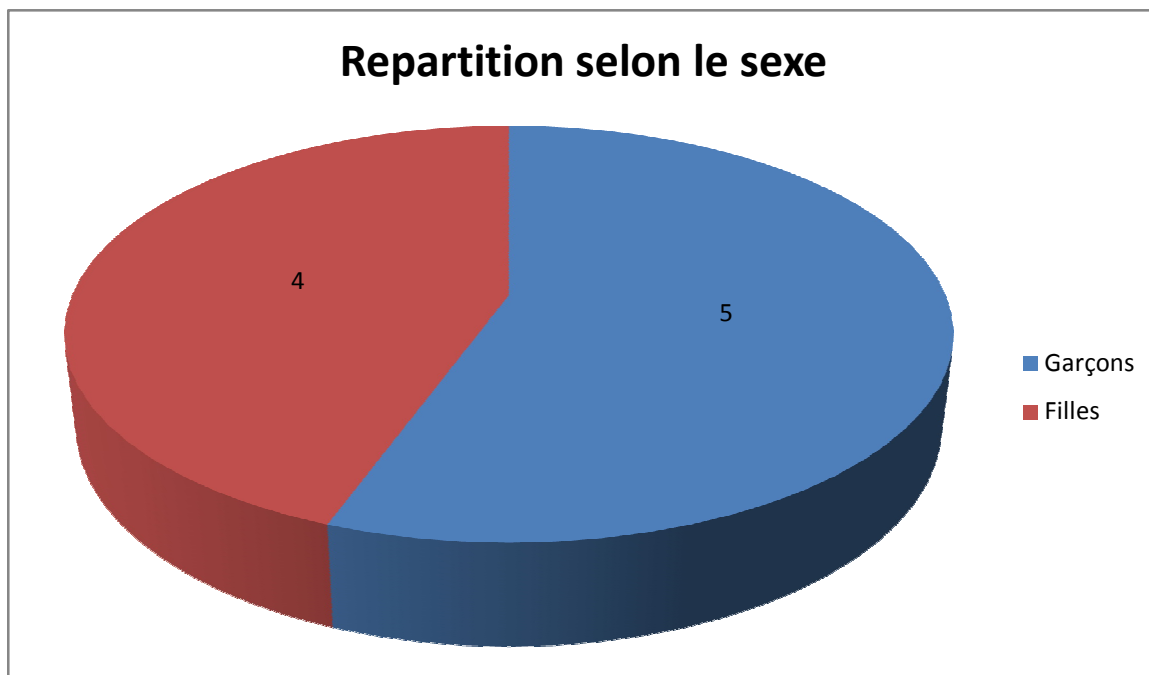


figure 28: Répartirition selon le sexe

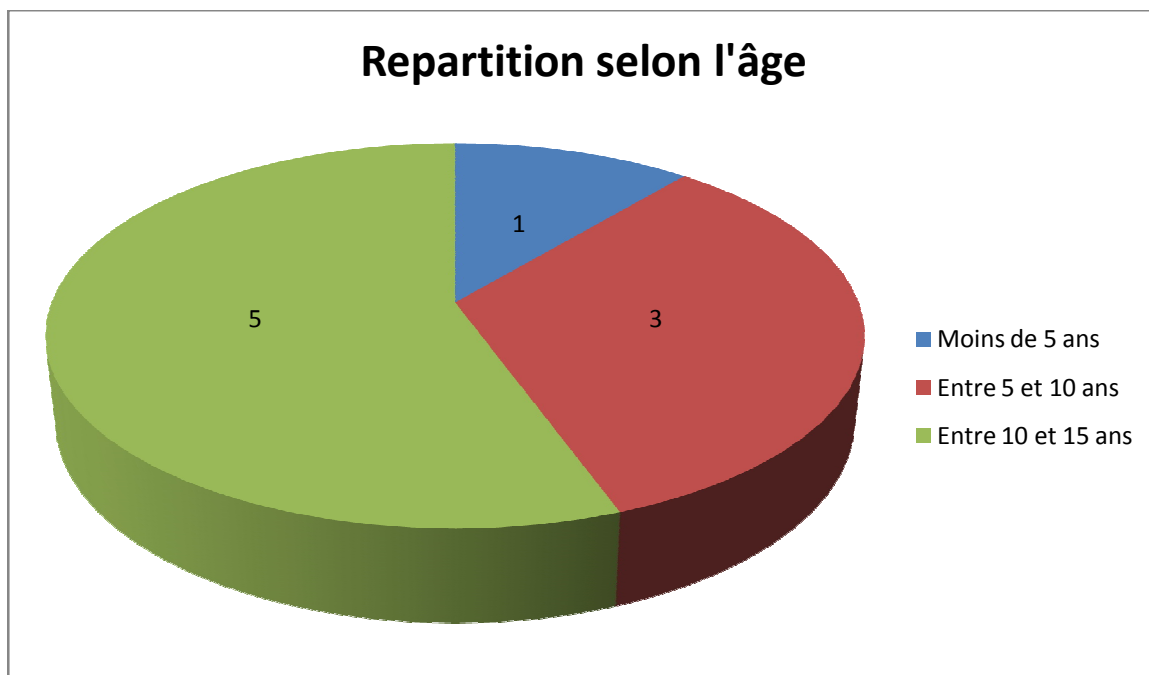


Figure 29 : Répartition selon l'âge

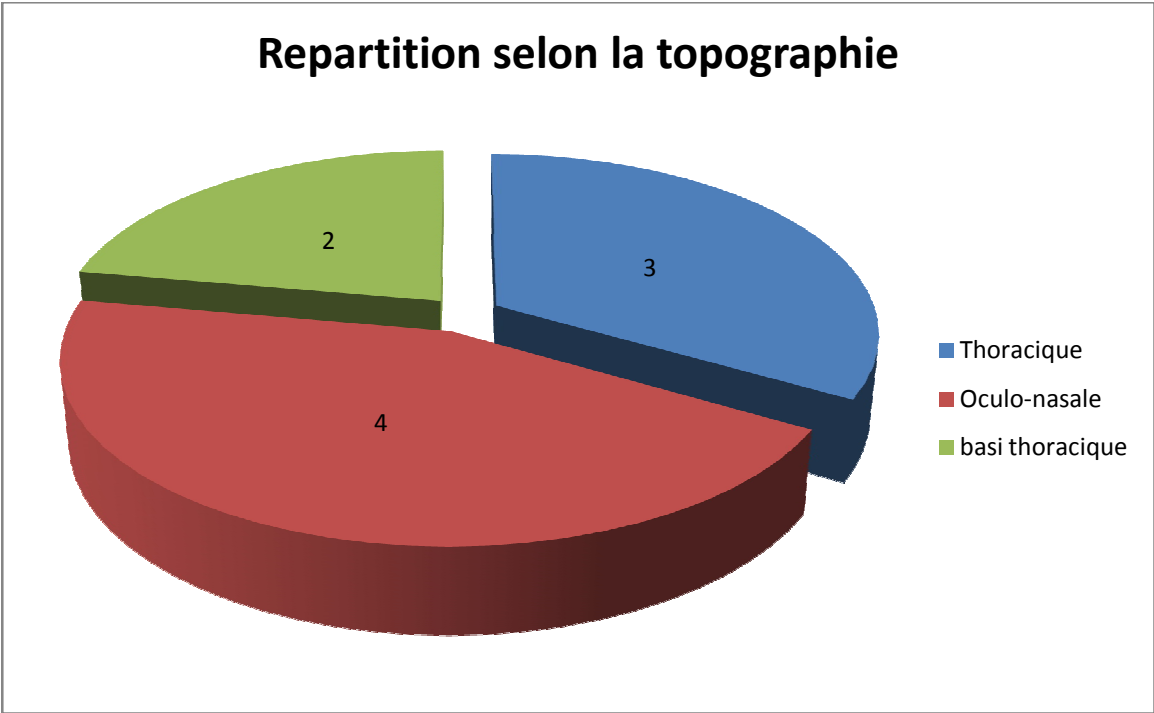


Figure 30 : Répartition selon la topographie des lésions



Figure 31 : Photo de l' observation 1



Figure 32 : Photo de l' observation 2



Figure 33 : Photo de l' observation 3

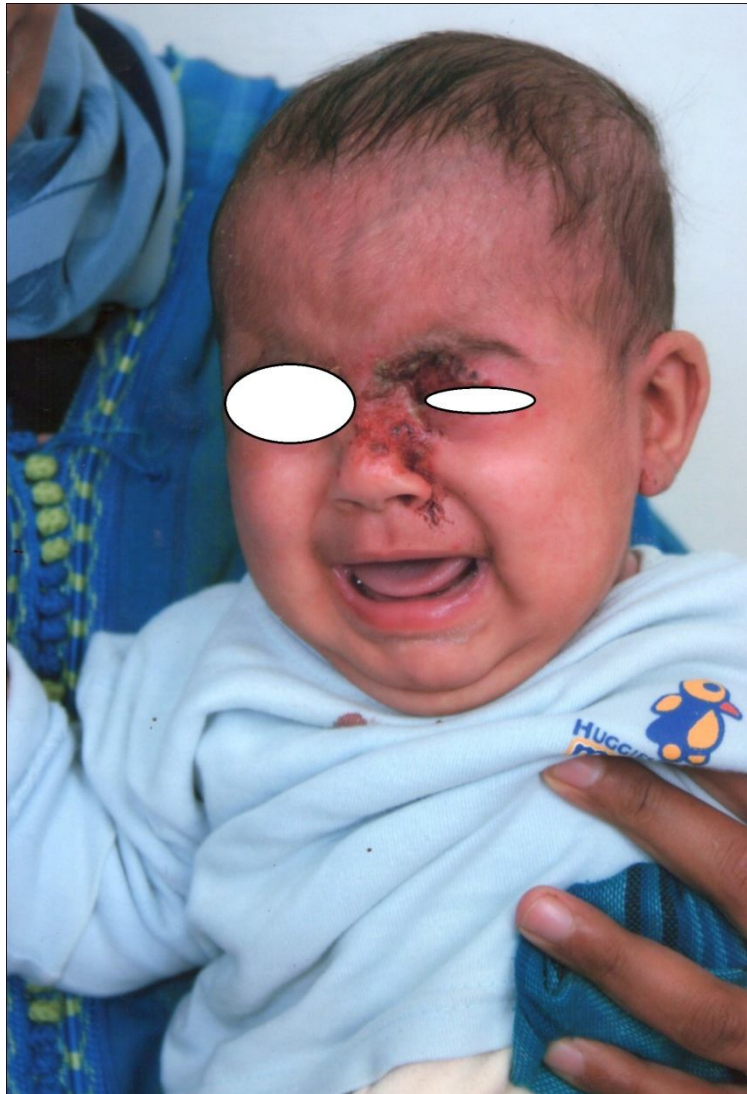


Figure 34 : Photo de l'observation 4



Figure 35 : Photo de l'observation 5



Figure 36 : Photo de l' observation 6

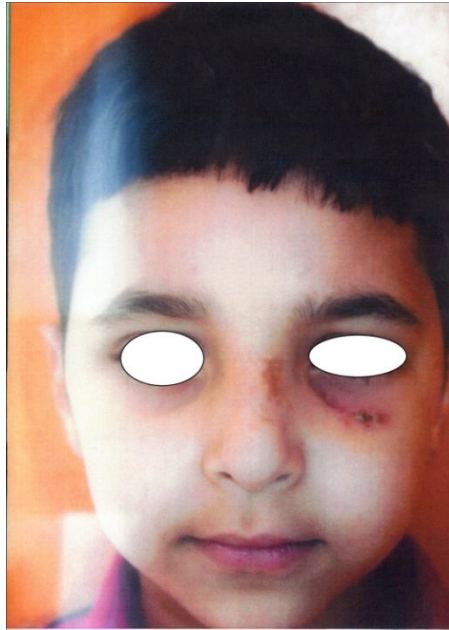


Figure 37 : Photo de l'observation 7

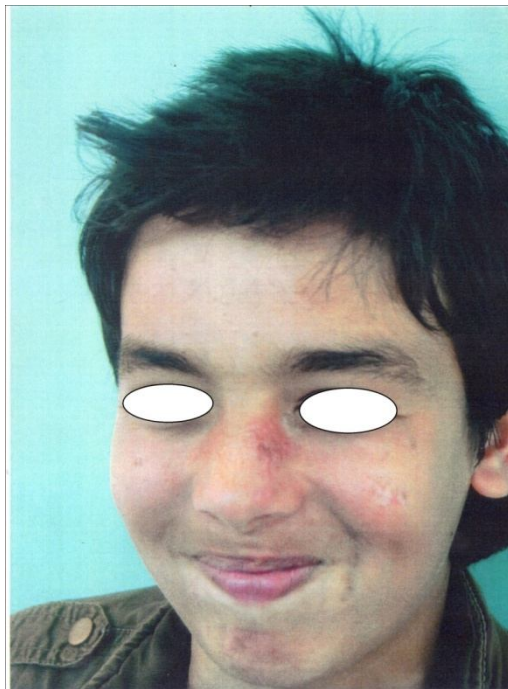


Figure 38 : Photo de l'observation 8



Figure39 : Photo de l'observation 9



Discussion

X-DISCUSSION

Dans notre série l'âge se situe entre 2 ans et demi et 13 ans, un seul patient était âgé de moins de 5 ans, l'âge moyen était de 8 ans et 6 mois. C'est une pathologie rare avant l'âge de 5 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

Dans notre série il y avait une légère prédominance masculine 5 garçons pour 4 filles. Dans la série de l'hôpital Fattouma Bourghiba y avait une prédominance féminine (81).

Les localisations topographiques étaient multiples, mais dominées par la localisation oculonasale (4 patients) ensuite la localisation thoracique (3 patients). En comparaison avec une série tunisienne de l'hôpital Fattouma Bourghiba la localisation thoracique était prédominante.

Le diagnostic était clinique sans aucun recours aux examens complémentaires.

Le traitement de nos malades était à base d'antiviraux (Zovirax crème et Zovirax comprimé), d'antibiotique (Fucidine crème). Et d'antiseptique (Séptéal Sédastérid) pour les 4 cas surinfectés, d'antalgique (Doliprane). Et pour les localisations ophtalmiques un avis ophtalmologique était demandé et un traitement ophtalmologique a été instauré.

L'évolution de tous nos malades était bonne sans complications ou séquelles le zona reste une pathologie bénigne chez l'enfant, bien que certaines localisations (sur tout oculaires) peuvent occasionner des formes compliquées qui peuvent se solder par des complications et des séquelles graves, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge multidisciplinaire rapide et adéquate.

Dans notre série il y avait 2 patients immunodéprimés non compliqué, dans la littérature on note que les forme graves et compliquées survient surtout chez les immunodéprimés, et certains auteurs recommande de chercher un déficit immunitaire (VIH..) chez les patients qui font un zona compliqué et grave.



Conclusion

XI-LA CONCLUSION

Le zona est une dermatose virale due à la réactivation du virus zona varicelle restait quiescent dans les ganglions sensitifs rachidiens ou crâniens après une primo-infection varicelleuse. C'est une affection rare dans la petite enfance, et il se manifeste souvent à coté de l'atteinte cutanée classique, par des signes généraux importants, son évolution est en générale favorable.

Certaines complications comme les algies post- zostériennes ou complications oculaires peuvent survenir mais restent exceptionnelles. les formes de l'enfant immunodéprimé peuvent mettre en jeu le pronostic vital et impose un traitement spécifique, lapréventionpar la vaccination n'apparait pas applicable a l'ensemble de la population. le risque étant notamment une augmentation de l'incidence de la varicelle chez l'adulte, potentiellement grave.

Le virus du zona varicelle est un virus qui appartient à la famille des Herpesviridae, famille ressemblant près de 120 espèces différentes trèsrépandues parmi les vertébrés et même les invertébrés. Tous les virus de cette famille possèdent une structure commune composée d'une enveloppe, d'une capsid, d'un acide désoxyribonucleique (ADN) bicaténaire, et le tégument.

Après une primo-infection varicelleuse le virus zona varicelle reste latent dans les ganglions sensitifs des racines rachidiennes postérieures, crâniennes ou dorsales. Le virus peut se réactiver après quelques années ou décennies plus tard sous l'influence de quelques facteurs déclenchant, pour donner le zona. Ces facteurs sont principalement : L'âge, la diminution de l'immunité cellulaire spécifique anti- vzv qui est thymo-dépendante, quelques situations altérants l'immunité (infections virale VIH , tuberculose ,cancer corticothérapie ,traitement

anti cancéreux.....) et certains facteurs psychologiques . La détérioration des capacités de défense immunitaire de l'hôte, permet la réactivation du VZV qui commence généralement dans un ganglion rachidiens , il va y avoir une inflammation du ganglion et du nerf.

Le virus va se propager d'une cellule à une autre dans le ganglion jusqu'à l'axone puis atteindra les racines, et donnera la symptomatologie clinique cutanée(24). Le zona reste rare chez l'enfant et n'a aucun caractère saisonnier et on n'observe pas d'épidémie de zona, il affecte sur tout l'enfant de plus de 5 ans bien qu'il peut se développer à n'importe quel âge. La transmission du VZV est différente lorsqu'il s'agit de la varicelle ou du zona. La varicelle est extrêmement contagieuse (deux jours avant et six jours après l'éruption), le taux d'attaque secondaire dans une famille étant d'environ 70 %. Par rapport au risque infectieux de la varicelle, celui du zona est réduit des deux -tiers. (19) . Le VZV se transmet, d'une part à partir des vésicules cutanées de varicelle ou de zona, directement ou par aérosol, et d'autre part par inhalation de gouttelettes respiratoire projetées par le sujet atteint de varicelle (15), émise lors de la parole, de la toux ou de l'éternuement (36).cliniquement la forme classique du zona débute par une éruption unilatérale de distribution métamérique et d'évolution cyclique. Cette éruption se manifeste par des macules érythémateuses, se transformant en 24 à 36 heures en vésicules plus ou moins confluentes. Après dessiccation, des croûtes apparaissent qui tombent en 10 à 15 jours (37)

La localisation est en générale thoracique chez l'enfant avant 7 ans, avec souvent atteinte de plus d'un dermatome (38).plusieurs autres localisations sont aussi possibles cervicaux, oculo-nasale, lombo-abdominale, membres, auriculaire, orale. Des signes généraux (fièvre, asthénie, céphalées,

adénopathies) peuvent précéder ou accompagner les signes cutanés. Ceux-là paraissent plus caractéristiques des formes pédiatriques. En revanche, les douleurs à type de paresthésies ou de brûlures sont discrètes.

Les formes graves ou compliquées se définissent par un zona généralisé ou hémorragiques avec atteintes systémiques et complications viscérales (pulmonaires, hépatiques, encéphaliques ...). Cette forme très rare chez le sujet immunocompétent, et plus fréquente en cas d'immunodépression et de cancer sous jacent.

Les complications les plus fréquemment décrites sont les douleurs post zostériennes, les atteintes oculaires, neurologiques et les surinfections cutanées. De même, les algies post-zostériennes sont rares en pédiatrie. La facilité du diagnostic clinique rend le diagnostic biologique rarement utile. En cas de doute dans les formes graves ou dans le cadre d'un protocole d'étude, on peut réaliser des prélèvements du liquide des vésicules mis en culture et isolement du VZV, ou rechercher le virus par immunofluorescence ou immunohistochimie avec des anticorps monoclonaux. Quand à la PCR, elle est réservée aux formes compliquées, en particulier chez l'immunodéprimé.

Le traitement utilisé pour le zona est composé essentiellement des antiviraux associé à un traitement symptomatique qui inclut l'utilisation des différentes catégories des antalgiques, des traitements locaux, antiseptiques.

Les indications varient en fonction de la sévérité de l'atteinte, de la localisation et du terrain(76). Le pronostic du zona et ses complications a été transformé depuis l'arrivée des antiviraux (aciclovir), qui sont des molécules qui agissent sur le virus en phase de réplication active, ils ciblent l'ADN polymérase

virale qui est responsable de la réplication virale des chaînes d'ADN. L'évolution du zona est en générale favorable, bien que certaines formes graves surtout chez l'immunodéprimé puissent mettre en jeu le pronostic vital.

Dans notre travail nous rapportons une série des cas de 9 enfants, avec une légère prédominance masculine 5 garçons pour 4 filles. L'âge moyen était de 8ans et 6mois, un seul patient était âgé de moins de 5 ans. Les localisations étaient multiples mais dominée par la localisation oculo-nasale. Le diagnostic était clinique sans aucun recours aux examens complémentaires.

Le traitement était à base de d'antiviral (zovirax comprimé et crème), d'antiseptique (sépteal, sédasteril) d'antibiotique (fucidine) dans les cas surinfectés, d'antalgique (doliprane), et un traitement ophtalmologique pour les localisations oculaires.

L'évolution de nos malades était bonne sans complications ou séquelles.

Le zona reste une pathologie rare chez l'enfant avant l'âge de 5 ans et d'évolution bénigne mais certaines localisations sont à haut risque nécessitant un diagnostic précoce et un traitement antiviral rapide.



XII- RESUME

Titre : Aspects cliniques et complications du zona chez l'enfant

Auteur : **ELGHOTHCHEIKH**

Mots clés: zona - épidémiologie – clinique – complications- traitement

Le zona est une dermatose virale, due à la réactivation du virus varicelle zona restait latent dans les ganglions sensitifs dorsaux après la primo-infection varicelleuse.

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et les complications du zona chez l'enfant.

Les formes de l'enfant sain se manifestent par des atteintes cutanées et l'association des signes généraux leur évolution est en générale favorable et de bon pronostic.

Le diagnostic repose sur des arguments cliniques : Antécédents de varicelle, caractère des lésions, et topographie unilatérale. Mais le recours aux examens complémentaires s'avère important devant les formes atypiques ou graves d'emblée chez l'immunodéprimé et le petit nourrisson. La PCR garde sa spécificité dans les cas douteux et les formes atypiques. Le traitement actuel reste a base d'antiseptiques locaux et d'antiviraux systémiques (l'aciclovir)

Dans notre étude nous rapportons une série de 9 cas du zona, 5 garçons et 4 filles, l'âge varie entre 14 mois et 13 ans. Les topographies sont variable : intercostale, oculaire et occulonasale. Le traitement étaient locale à base d'antiseptiques et systémique à base d'aciclovir et d'antalgique .L'évolution et le pronostic de tous nos malades étaient bons

SUMMARY

Titl: Clinical features and complications of shingles in children

Author: **ELGHOTH CHEIKH**

Key words: Shingles - Epidemiology - Clinical – treatment-complications

Shingles is a viral skin disease, caused by the reactivation of varicella zoster virus remained latent in the dorsal sensory ganglia after primary varicella infection

The aim of this work is to describe the epidemiological, clinical, therapeutic and complications of herpes zoster in children.

Forms of healthy children is manifested by the association with cutaneous and systemic signs; their evolution is generally favorable and good prognosis.

The diagnosis rests on clinical grounds: history of chickenpox lesions character, topography unilateral .but the use of additional tests is important to atypical or severe in immunocompromised patients immediately and the little infant.

PCR retains its specificity in doubtful cases and atypical forms

Current treatment is based on a local antiseptics and systemic antiviral (acyclovir)

In our study we report a series of 9 cases of herpes zoster , 5 boys and 4 girls, aged between 14 months and 13 years.

Topography is variable: intercostals and ocular oculonasale.

Treatments were based on local antiseptics and systemic acyclovir based and analgesic. The course and prognosis of our patients were good

الملخص

العنوان: الجوانب السريرية ومضاعفات القوباء المنطقية في الأطفال

من طرف: الشيخ الغوث

الكلمات الأساسية: القوباء. وبائيات - السريرية - علاج - مضاعفات

القوباء المنطقية هي مرض جلدي فيروسي، ناجمة عن إعادة تنشيط فيروس الحماق النطاقي الذي ظل كامنا في العقد الحسية الظهرية بعد الإصابة بالحماق الابتدائي.

والهدف من هذا العمل هو وصف المضاعفات الوبائية والسريرية والعلاجية للقوباء المنطقية عند الأطفال.

وتظهر أشكاله عند الأطفال الأصحاء بالآفات الجلدية وبعض العلامات العامة التي تبقى تطورها جيدا بشكل عام.

إن التشخيص يركز على أسس سريرية: إصابة سابقة بجدري الماء، تموضع الاصابات الجلدية في جانب واحد من الجسم. ولكن استخدام اختبارات إضافية يبقى مهما في بعض الحالات الشاذة او الخطيرة منذ البداية وعند الرضع الصغار.

يحتفظ التشخيص بالبيولوجيا الجزيئية بخصوصيته في الحالات المشكوك فيها، وأشكالا غير نمطية. يقوم العلاج الحالي على مطهرات موضعية وجهازية بمضادة الفيروسات (الأسيكوفير) في هذه الدراسة تقوم بتقديم وتحليل سلسلة من 9 حالات من الحلا النطاقي، مكونة من 5 ذكور و 4 فتيات، تتراوح أعمارهم بين 14 شهرا و 13 عاما. حيث الاصابات متمركزة في مناطق مختلفة من الجسم (العين، الانف، الثديين...).

واستند العلاج على مطهرات محلية ونظامية (أسيكوفير) ومسكن، حيث كانت النتائج العلاجية لجميع

المرضى جيدة.



Bibliographie

XII-BIBLIOGRAPHIE:

- [1] **V.Lethel, j.mancini** zona chez l'enfantj pédiatr puériculture 2002 ; 15 : 131-6
- [2] **Dr MOHAMED DENGUEZLI**Service de dermatologie CHU FARHAT HACHED SOUSSE TUNISIE disponible sur le site web : <http://www.atlas-dermato.org/atlas/zonafin.htm>
- [3] **Vulgaris-medical.com/encyclopedie/peau-generalites-3534/anatomie.html**
- [4] **ASTHME-METHODE-GESRET.COM/EMBRYON.HTM**
- [5] **Afrh.rr/page4/page5** l/files/page51_1 .jpg
- [6] **Histo-moleculaire.com/epiderme/page/page007.htm**
- [7] **Bernard Cribier , Edouard Grosshans** Histologie de la peau normale et lésions histopathologiques élémentaires EMC 1999.
- [8] **T. Passeron, R. Ballotti b, J.-P. Ortonne** : Mélanogenèse Melanogenesis EMC 2005 11
- [9] **Structure de la peau: Ann Dermato Venereol** 2005; 132:8S5-48
- [10] **www.theses.ulaval.ca/2005/22793/ch01 .html.**
- [11] **www.cnrs.fr/.../decouv/peau/keratine.html.**
- [12] **F Mantoux JP Ortonne** : Physiologie du système pigmentaire. EMC 2003
- [13] **www.skin-science.fr**
- [14] **Hurax JM.** Traité de virologie médicale, De Boeck Secundair, 2003, 699P.
- [15] **BessisD.** ManifestationsDermatologiquesDes MaladiesInfectieuses,

- [16] **Métaboliques Et Toxiques: Dermatologie Et Médecine**, Springer, 2007, 400P
- [17] **Bean B, Aeppli D.** Adverse effects of high-dose intravenous acyclovir in ambulatory patients with acute herpès zoster. *J Infect Dis*1998; 151:362-5.
- [18] **Wolff MH., Schunemann S, Schmidt A.** Varicella-Zoster virus: molecular biology, pathogenesis, and clinical aspects, Karger Publishers, 1999, 207 p.
- [19] **Hausen HZ.** Infections Causing Human Cancer, John Wiley & Sons, 2007, 531p.
- [20] **Denis F.** Les virus transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey Eurotext, 1999.
- [21] **Gross G, Doerr HW.** Herpès zoster: récent aspects of diagnosis and control, Karger Publishers, 2006, 193 p.
- [22] **Seigneurin JM, Morand P.** Virologie moléculaire médicale, Tec & doc Lavoisier, 1997, 486 p.
- [23] **Santos RA, Padilla JA.** Antigenic variation of varicella zoster virus Fc receptor gE: loss of a major B cell epitope in the ectodomain. *Virology* 1998;249:21-31
- [24] **Dr Christophe TRIVALLE**
Pôle Vieillesse Réadaptation et Accompagnement
Hôpital Paul Brousse, APHP
christophe.trivalle@pbr.aphp.fr
Entretiens de Bichat – 13 septembre 2007

- [25] **Loparev VN, Gonzalez A, et al.** Global identification of three major génotypes of varicella-zoster virus: longitudinal clustering and stratégies for genotyping. *J Virology* 2004; 78: 8349-58.
- [26] **Longfield J, Winn R.E. et al.** Varicella outbreaks in Army recruits from Puerto Rico. Varicella susceptibility in a population from thé tropics. *Arch Intern Med* 150,1990, 970-973.
- [27] **Smith C.K., Arvin AM.** Varicella in the fetus and iivvYbuin, Ouniil Tuai Neonatal Med 14, 2009, 209-217.
- [28] **Galil K. et al.** Hospitalizations for varicella in thé United States, 1988 to 1999. *Pediatr Infect Dis J* 21, 2002, 931-935.
- [29] **Oxman M.N. et al.** A vaccine to prevent herpès zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 352, 2005, 2271-2284.
- [30] **Katz J, Cooper E.M. et al.** Acute pain in herpès zoster and its impact onhealth-related quality of life. *Clin Infect Dis* 39, 2004, 342-348.
- [31] **Fillet A.M.** Histoire naturelle de l'infection à VZV: physiopathologique, mécanismes d'action et critères virologiques d'évaluation des antiviraux, *Méd Mal Infect.*1998, 28, 767-74
- [32] **Kimberlin DW, Whitley RJ.** Varicella-Zoster vaccine for thé prevention of herpès zoster. *N Eng J Med* 2007; 356: 1338-43.
- [33] **Elliott KJ.** Other neurological complications of herpès zoster and their management. *Ann Neurol* 1994; 35: S57-61.
- [34] **Gilden DH, Kleinschmidt D, et al.** Neurologie complications of thé réactivation of varicella-zoster virus. *N Eng J Med* 2000; 342: 635-45.

- [35] **Boivinet al S.** Aspects cliniques dermatologiques des infections à VZV chez l'immunodéprimé, Rev française d'allergologie et d'immunologie clinique 43, 2003, 261-272
- [36] **Bouazzaoui N.** Maladies infectieuses du nouveau-né du nourrisson et de l'enfant, Editions Nouvelles, 1989, 930 p.
- [37] **Banerjee A.** Zona de l'enfant. Arch pediatri 1998 ;5 : 199-2003.
- [38] **Petursson G helgason S, gudmundsson S, sigurds-son JA.** Herpes zoster in children and adolescents. Pediatr inf dis J 1998; 17:905-8
- [39] **Laurent R.** varicelle-zona. EMC, traité de médecine akos, 2-0698,2005
- [40] <http://www.atlas-dermato.org/atlas/zonafin.htm>
- [41] **Eury J, gilain L, peynegre R.** oral manifestations of zona. A propos of case. Ann otolaryngolm chir cervicofac 1993; 1 10: 170-2.
- [42] **Gelot A bavoux F, lewin F.** infections congenitales par le virus de la varicelle. In : Arthuis M, dulac o, mancini J, pinsard N, ponsot G. neurologie pédiatrique. Medecine-sciences flammariion ; 1998.p.284.
- [43] **Endersb G, miller E, caradock-watson J, bolley I, ridehalgh M.** consequences of varicella and herpes.
- [44] **Atmani S, elouardi M, et al.** zona chez un nourrisson. Archive de pediatrie 14, 2007, 1092-1093.
- [45] **Garnett GP,cox MJ, et al.** The age of infection with varicella-zoster virus in St lucia, West indies. Epidemiol infect 1993; 110: 361-72.
- [46] 11eme conference de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections à VZV-lyon 25 mars 1998.
- [47] **La revue de medecine interne 28(2007) 166-172.**

- [48] **Coplan P, black S, rojas C**, shinfeld H, ray P, lewis E, et al. incidence and hospitalization rates of varicelle and herpes zoster before varicella vaccine introduction: a baseline assessing epidemiology of varicella disease. *Pediatr inf dis J* 2001; 20: 641-5.
- [49] **Smith CG, glaser DA**. Herpes zoster in childhood: case report and review of the literature. *Pediatric dermatology* 1990; 13: 226-9
- [50] **Saint-leger E**, fillet AM. Virus varicelle-zona. *Rev pediat* 1999; 49:220816
- [51] **Leibovitz E**, kaul A, rigaud M, bebenroth D, krasinski K, borkowsky W. chronic varicelle zoster in a
- [52] **Galil K, Choo PW, Donahue JG, Platt R**. The sequelae of herpes zoster. *Arch Intern Med* 2000; 157: 1209-13.
- [53] **Liesegang tj**. **Varicella zoster viral disease**. **Mayo clin proc** 1999;74:983-8.
- [54] **Adour KK**. Otological complications of herpes zoster. *Ann Neurol* 1994; 35: S62-4.
- [55] **Gilden D**. Varicella zoster virus and central nervous system syndromes. *Herpes* 2004; 11(suppl 2): 89A-94A.
- [56] **GaumeFD, Guilloton LL, et al**. **Vascularités cérébrales compliquant le zona**. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 2009, 38, n° 87/8.
- [57] **Lydick E, Epstein RS, Himmelberger D, White CJ**. Herpes zoster and quality of life: a self-limited disease with severe impact. *Neurology* 2005; 45:S52-3.

- [58] **Revu de la société de pathologie** infectieuse de langue française (SPILF). XI me conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuses de la société de pathologie infectieuse de langue française. Encycl méd chir, akos encyclopédie pratique de médecine, 5-0242, 2000,4p
- [59] **FILLET A.M., LEBON P.** Virus de la varicelle zona. In : Les virus transmissibles de la mère à l'enfant. Ed. François DENIS, 2000 : 252-269.
- [60] **GOLD W.L. and coll.** Management of varicella exposures in the neonatal intensive care unit. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1993, 12 (11) : 954-955.
- [61] **LECURU F., BERNARD J.P., PANAT S., TAURELLE R.** Varicelle au cours de la grossesse. *Press. Méd.*, 1995, 24 (29) : 1352-1357.
- [62] **MOULY F., MIRLESS E.V.** Prenatal diagnostic of foetal varicella-zoster virus infection with PCR of amniotic fluid in 107 cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1997, 177 : 894-898.
- [63] **PRETORIUS et al.** Sonographic evaluation of pregnancies with maternal varicella infection. *J. Ultrasound Med.*, 1992, 11 : 459-463.
- [64] **SCHARFF A. and al.** Virus detection in the fetal tissue of a premature delivery with varicella syndrome. *J. Perinat. Med.*, 1990, 18 : 317-322.
- [65] **Vulgaris-medical.com/encyclopedie/zona-4949/diagnostic-differentiel.html**
- [66] **Harvey Stewart C. in Remington's** Pharmaceutical Sciences 18th edition: (ed. Gennard, Alfonso R.) Mack Publishing Company, 1990. ISBN 978-0-912734-04-0.

- [67] **Huovinen P., Valtonen V.** in *Kliininen Farmakologia* (ed. Neuvonen et al.). Kandidaattikustannus Oy, 1994. ISBN 978-951-8951-09-7.
- [68] **Périgaud C., Gosselin G., Imbach J. -L.:** Nucleoside analogues as chemotherapeutic agents: a review. *Nucleosides and nucleotides* 1992;11(2-4)
- [69] **Steingrimsdottir H, Gruber A, et al.,** « Bioavailability of aciclovir after oral administration of aciclovir and its prodrug valaciclovir to patients with leukopenia after chemotherapy. », dans *Antimicrob Agents Chemother*, vol. 44, n° 1, janvier 2000, p. 207-209
- [70] **www.gsk.fr/gsk/medicament/zelitrex.htm/** [[archive](#)] GlaxoSmithKline] - Informations sur Zelitrex® (**valaciclovir**).
- [71] **Canestri A, Ghosn J, Wirden M, et al** (2006). "Foscarnet salvage therapy for patients with late-stage HIV disease and multiple drug resistance". *Antivir. Ther. (Lond.)* **11** (5): 5616. PMID 16964823
- [72] **Mathiesen S, Dam E, Roge B, et al** (2007). "Long-term foscarnet therapy remodels thymidine analogue mutations and alters resistance to zidovudine and lamivudine in HIV-1". *Antivir. Ther. (Lond.)* **12** (3): 335–43. PMID 17591023
- [73] **Meyer PR, Rutvisuttinunt W, Matsuura SE, So AG, Scott WA** (2007). "Stable complexes formed by HIV-1 reverse transcriptase at distinct positions on the primer-template controlled by binding deoxynucleoside triphosphates or foscarnet archive". *J. Mol. Biol.* 369 (1): 41–54. doi:10.1016/j.jmb.2007.03.006. PMID 17400246

- [74] **Bonnafous P, Naesens L, Petrella S, et al** (2007). "Different mutations in the HHV-6 DNA polymerase gene accounting for resistance to foscarnet". *Antivir. Ther. (Lond.)* **12** (6): 877–88. PMID 17926642
- [75] **S. Wagenpfeil, A. Neïss and P. Wutzler**. Effects of varicella vaccination on herpès zoster incidence. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10; 954-960
- [76] **Docteur Jean-Luc VARLET** Attaché à l'hôpital Saint-Louis Membre de la société française de dermatologie Membre titulaire du Collège Français de Chirurgie Dermatologique disponible sur le site web: <http://www.drvarlet.fr/ENCAPSULES/zona.html>
- [77] **Daniel A. Carrasco, Melody Vander Straten and Stephen K. Tying**. Treatment of varicella zoster virus and postherpetic neuralgia. *Dermatologie Therapy*, Vol 13,2000,258-268
- [78] **Carlos G. Teran , Patricia Villarroel, Carlos N. Teran-Escalera**. Herpès zoster in healthy children. *International Journal of Infectious Diseases* (2008, 14 March).
- [79] **Talia Kakourou, MD, Maria Theodoridou, MD, Glyceria Mostrou, MD, Vasiliki Syriopoulou, MD, Helen Papadogeorgakî, MD, and A. Constantopoulos, MD** Herpès zoster in children. *Journal of the American Academy of Dermatology* August 1998.
- [80] **T.BOURCIER V.BORDERIE L.LAROCHE** encyclopédie médico-chirurgicale 200421-470-D-15
- [81] **6^{ème} congrès franco-maghrébin et le 10^{ème} congrès de dermatologie pédiatrique**. Tunis 23-24 septembre 2011

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 87

سنة: 2012

**الجوانب السريرية ومضاعفات القوباء
المنطقية عند الأطفال
بمصد 09 حالات**

أطروحة

أتمت وتوقفت علانية يوم:

من طرف

السيد: الشيخ الغوث

المدني: 09 نونبر 1985 بواكشوط

من المدرسة الملكية لملحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: القوباء المنطقية - وبائات - السريرية - علاج - مضاعفات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيبة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوبريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

{

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: عبد الغني البرنوصي

أستاذ في طب العيون