

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 201

**LES DERMATOSES VIRALES COMMUNES CHEZ L'ENFANT :
REVUE DE LITTERATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Abdelhalim BOUCAID

Né le 13 Novembre 1986 à Fquih Ben Saleh

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Verrus - Molluscum contagiosum - Epidémiologie - Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mme. F. JABOURIK Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mr. T. BENOUACHANE Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mme. F. MANSOURI Professeur d'Anatomie Pathologique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صِدْقَةُ اللَّهِ الْعَظِيمَةِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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 KHAMLICHI 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. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |

42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. | Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

84. Décembre 1992

85. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
86. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
87. Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
88. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
89. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
90. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
91. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
92. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
94. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
95. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
96. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
97. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
98. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
99. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
100. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

101. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
102. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
103. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
104. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
105. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
106. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
107. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
108. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
109. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
110. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
111. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
112. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
113. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
114. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
115. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
116. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
117. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
118. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
119. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
120. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
121. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
122. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
123. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
124. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
125. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
126. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
127. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

128. Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 129. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 130. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 131. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 132. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 133. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 134. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 135. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 136. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 137. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 138. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 139. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 140. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 141. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 142. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 143. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 144. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 145. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 146. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 147. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie |
| 148. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 149. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 150. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 151. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 152. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 153. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 154. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 155. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 156. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 157. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 158. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 159. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 160. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 161. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 162. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 163. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

164. Décembre 1996

- | | |
|--|------------------------------------|
| 165. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 166. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 167. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 168. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 169. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 170. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 171. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 172. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 173. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 174. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 175. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 176. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 177. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 178. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 179. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 180. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 181. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 182. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 183. Pr. BOULAICH Mohamed | O.RL. |
| 184. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 185. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 186. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 187. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 188. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 189. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 190. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 191. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 192. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 193. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 194. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 195. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 196. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 197. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 198. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| 199. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 200. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 201. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 202. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 203. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| 204. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 205. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 206. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 207. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 208. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 209. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 210. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 211. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 212. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 213. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 214. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 215. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-ptisiologie |
| 216. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 217. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 218. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 219. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-ptisiologie |
| 220. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 221. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 222. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 223. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 224. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 225. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 226. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 227. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 228. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 229. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 230. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 231. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 232. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 233. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 234. Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 235. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 236. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 237. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 238. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 239. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 240. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 241. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |

242. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
243. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
244. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
245. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
246. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
247. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
248. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
249. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

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

284. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
285. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
286. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
287. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
288. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
289. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
290. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
291. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
292. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
293. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
294. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
295. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

296. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
297. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
298. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
299. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
301. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
302. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
303. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
304. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
305. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
306. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
307. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
308. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
309. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
310. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
311. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
312. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
313. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
314. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
315. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
316. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
317. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
318. Pr. IKEN Ali	Urologie
319. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
320. Pr. JAAFAR Abdeloiihab*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
322. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
323. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
325. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie

- | | |
|--|--------------------------|
| 326. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 327. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 328. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 329. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 330. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 331. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 332. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 333. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 334. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 335. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 336. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 337. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 338. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 339. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 340. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 341. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 342. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 343. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 344. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 345. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 346. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 347. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 348. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 349. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 350. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 351. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 352. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 353. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 354. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 355. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 356. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 357. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 358. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 359. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 360. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 361. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 362. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

364.	<u>Janvier 2005</u>	
365.	Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
366.	Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
367.	Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
368.	Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
369.	Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
370.	Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
371.	Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
372.	Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
373.	Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
374.	Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
375.	Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
376.	Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
377.	Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
378.	Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
379.	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
380.	Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
381.	Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
382.	Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
383.	Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
384.	Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
385.	Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
386.	Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
387.	Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
388.	Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
389.	Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
390.	Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
391.	Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
392.	Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
393.	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
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449.Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

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 Lhoussain *	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 *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
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 | Zootchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | 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 MAJESTE 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 mes très chers parents :

Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez enduré durant mes longues années d'études.

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

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

Puisse ALLAH vous accorder sante, bonheur et longue vie.

A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes amour et respects les plus dévoués.

A mes chers frères :

Abdessamad , Abdelmajid et Amine

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie d'avoir toujours été à mes cotés et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon grand affection pour vous.

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

*A toutes la famille : Mon grand Père Mouha Ousaid, grand-mère,
mes tantes Khadija et Naima,
A mes cousins Nezha, Mouna, Yassine,
Karim et Abdellah et Amina*

*Votre soutien, votre dévouement et votre amour
ont été une grande source de motivation pour moi.*

Votre aide m'a toujours été précieuse.

Je vous souhaite tout le bonheur du monde que vous méritez.

A ma chère Aba Ilham :

*Trouvez ici les expressions de ma tendresse,
mon respect et de mon affection inaltérable.*

Que dieu te protège.

*A mon frère le Lieutenant
médecin Mohamed Bhairis Les mots ne sauraient exprimer
l'entendue de l'affection que j'ai pour toi et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur,
de santé et de prospérité.*

A mes chers amis et collègues :

*Krimou, Laaraje, Boujrouf, EL Malki, El Mehdaoui,
Loulou, Mounir, Benmouh, Bettich, ABA hasnae, Sara et Habiba.*

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments
de considération et de reconnaissance envers votre soutien
et vos encouragements le long de mes études.*

*Vous avez toujours donné l'exemple des amis attentifs et fidèles,
et des camarades serviables et marrants.*

Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

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

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social.*

*A la mémoire de nos chouhadas tombés
sur le champ d'honneur.*



Remerciements

*A notre maitre, Président de thèse,
Monsieur le Professeur A. Bentahila
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.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

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

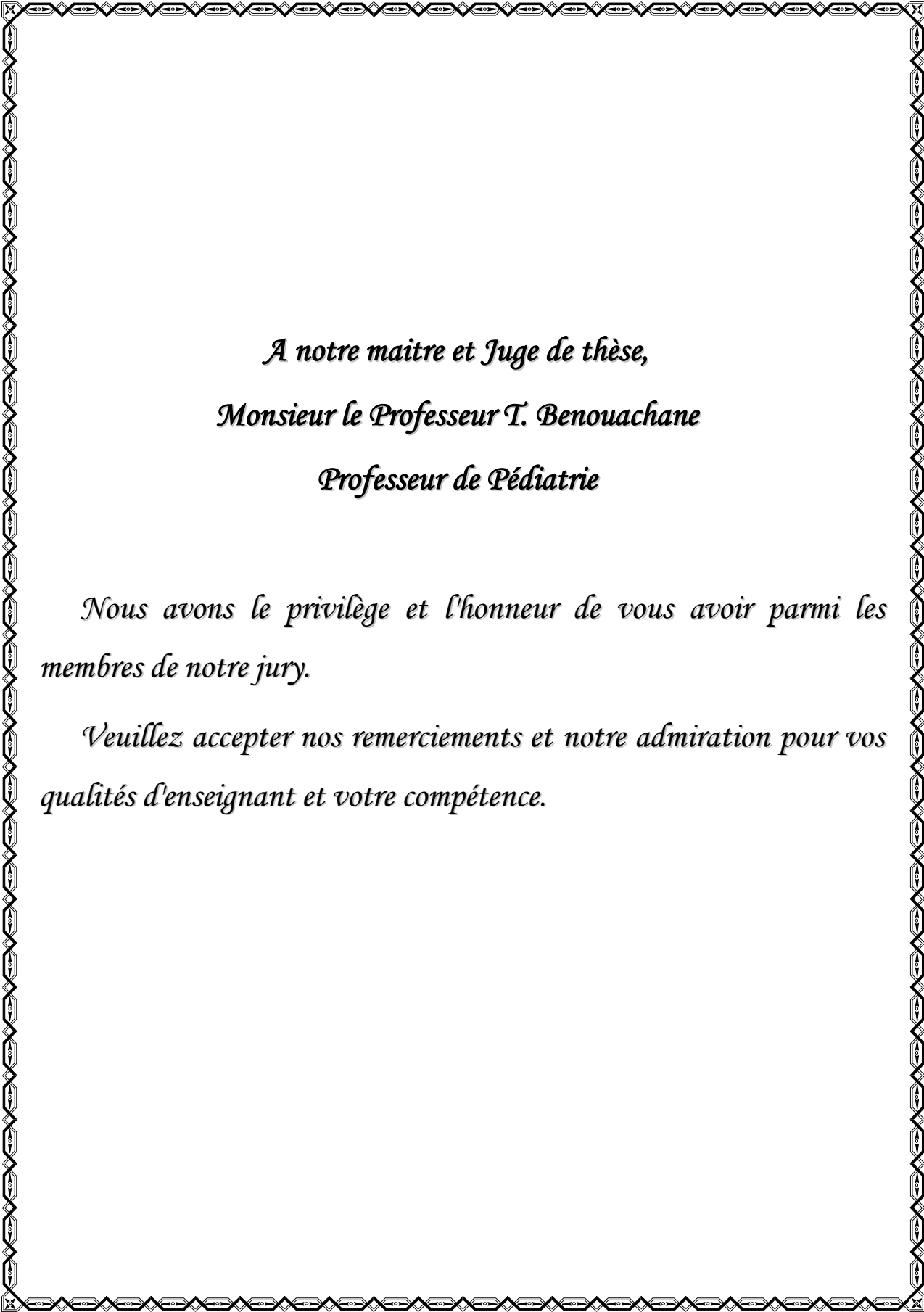
*A notre maître, Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur F. Jabouirik
Professeur de Pédiatrie.*

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et
d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

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

*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.*



*A notre maitre et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur T. Benouachane
Professeur de Pédiatrie*

*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'enseignant et votre compétence.*

*A notre maitre et Juge de thèse,
Mme le Professeur F. Mansouri.
Professeur d'anatomie pathologique.*

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.



Remerciements

INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
RAPPEL : HISTOLOGIE DE LA PEAU	4
A - Rappel embryologique	4
B- Séquence de la différenciation des divers éléments de le peau.....	5
1- Epiderme	5
2 – Mélanocytes	5
3 – Derme	6
4 – Annexes	6
C. Aspects histologiques de la peau normale.....	7
1- Architecture générale de l'épiderme	7
a - Kératinocytes du stratum basal.....	7
b - Kératinocytes du stratum spinosum.....	7
C -Kératinocytes du stratum granulosum	8
d - Kératinocytes du stratum lucidum.....	8
e- Kératinocytes du stratum corneum : cornéocytes	8
f - Membrane basale.....	8
g - Cellules de langerhans	9
h – Mélanocytes	10
i – Cellule de Merkel.....	10
k - cellules claires du mamelon	11
2. Annexe épithéliales de la peau	11
a – Follicules pilosébacés.....	11
b – Appareils sudoraux	12

c – Ongles	13
3 – Derme	14
a –Collagène	14
b – Fibres élastiques	14
c – Substance fondamentale amorphe.....	15
d- cellule dermique	15
e – Vaisseaux du derme.....	15
f – Nerfs cutanés :	16
4 – Hypoderme	17
a – Lobules graisseux.....	17
b – Septums interlobulaires	17
PREMIERE PARTIE : LES VERRUES	18
I. AGENT PATHOGENE	18
1.1 Diversité des papillomavirus	18
1.2 Structure du virion.....	19
1.3 Classification.....	20
a. Basés sur la séquence génomique	20
b. Basée sur le tropisme	21
c. Basée sur le potentiel oncogène.....	22
1.4 Multiplication virale	24
1.5. Transmission	27
1.6. Immunité cellulaire	27
II. METHODES DIAGNOSTIQUES	28
2.1. Cyto - histologie	28
2.2. Sérologie virale	28

2.3. Hybridation moléculaire.....	29
2.4 Technique d'hybridation situ.....	30
2.5 FISH (fluorescent in situ hybridization)	30
2.6 Polymérase chain reaction.....	30
2.7 Hybridation en phase liquide.....	30
III. ETUDE CLINIQUE.....	31
3.1 Facteur de risque	31
3.2 Formes cliniques	31
3.2.1 Verrues vulgaires	31
3.2.2 Verrues plantaires.....	33
3.2.2.1 <i>Myrmécies</i>	33
3.2.2.2 <i>Verrues plantaires en mosaïques</i>	33
3.3 Verrues filiformes	34
3.3 Verrues planes.....	34
3.4 Epidermodysplasie verruciforme.....	35
3.5 Keratoacanthomes	35
3.6 Carcinomes basocellulaire, epidermoïdes et maladie de Bowen Cutanée	36
3.7 Verrues ano-génitaux	36
3.7.1 Les condylomes acuminés	36
3.7.2 Les condylome papuleux.....	36
3.7.3 Les condylomes plans	37
3.7.4 Les condylomes géants dits de buschke-lowenstein.....	37
3.8 Papillome, verrues vulgaire et condylome de la muqueuse Buccale	38
3.9 Hyperplasie focale épithéliale ou maladie de Heck.....	38
3.10 Papillomatose laryngée.....	38

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	44
4.1 Molluscum contagiosum :	44
4.2 Callosités cors et durillons :	44
4.2.1 Oeil de perdrix	44
4.2.2 Durillons	44
4.2.3 Callosités.....	44
4.3 Granulome à corps étranger.....	44
4.4 Kératodermie circonscrite	45
4.5 Cicatrice fibreuse	45
4.6 Pityriasis versicolor	45
4.7 La maladie de Bowen.....	45
4.8 Lichen plan	45
4.9 Naevus épidermique	45
4.10 Autres.....	45
V. TRAITEMENT DES VERRUES.....	45
5.1 Traitement par agression chimique.....	47
5.1.1 Kératolytiques	47
5.1.2 Cytostatiques.....	49
5.2 Traitement par destruction physique.....	50
5.2.1 Cryothérapie.....	50
5.2.2 Curettage/électrocoagulation/chirurgie.....	51
5.2.3 Laser-CO2.....	51
5.2.4 Laser à couleur	52
5.2.5 Thérapie photodynamique	52

5.3 Immunothérapie	52
5.3.1 Immunothérapie locale	52
5.3.2 Immunothérapie systémique	53
5.4 Traitements antiviraux.....	54
VI. LES INDICATIONS	55
DEUXIEME PARTIE : LE MOLLUSCUM CONTAGIOSUM.....	57
A .INTRODUCTION	57
B. ÉPIDEMIOLOGIE	57
C. ÉTIOPATHOGENIE ET GENETIQUE	60
D. ETUDE CLINIQUE	62
E. ÉVOLUTION.....	68
F. HISTOLOGIE	69
G. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	71
H. TRAITEMENTS	72
I. Traitements physiques	72
II. Traitement médicamenteux.....	73
2.1 Topique.....	73
2.1.1 Destruction.....	73
2.1.2 Immunomodulation	76
2.2 Systémique.....	76
III. Phytothérapie	77
CONCLUSION.....	78
RESUMES	78
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	78



Introduction

Les dermatoses communes constituent un grand problème de santé publique du fait de la difficulté diagnostique et de l'importante incidence

Les dermatoses communes sont divisées en deux grandes entités :

- Bactériennes

- Virales : Les dermatoses virales touchent principalement les enfants jusqu'à 14 ans. Elles se caractérisent par des symptômes généraux associés à une éruption dont le type et le siège permettent le diagnostic, ceux là peuvent se constituer de 3 catégories :

✧ Les dermatoses virales vésiculeuses

✧ Les dermatoses virales éruptives

✧ Les dermatoses virales tumorales bénignes :

- Les verrues

- Le molluscum contagiosum

Dans ce qui suit on va éclaircir certains points concernant ces deux dernières pathologies notamment l'épidémiologie, les formes cliniques, les méthodes diagnostiques ainsi que les modalités thérapeutiques.



Rappel

RAPPEL : HISTOLOGIE DE LA PEAU

A - Rappel embryologique

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique. A la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillet, le neurectoblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond.

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

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

A la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme. Le derme et l'hypoderme sont issus des plaque cutanées ou dermatomes qui se forme dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

B- Séquence de la différenciation des divers éléments de le peau

1- Epiderme

L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubique, au début du deuxième mois, il se bi stratifie par formation d'une seconde couche de cellules épithéliales polyédriques aplaties constituant le péri derme. Celui-ci exfolie, puis est remplacé dès le quatrième mois pour un épithélium malpighien kératinisant, à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise. Le diagnostic anténatal des troubles de la kératinisation par biopsie de peau fœtale est donc possible dans les délais légaux.

Sur le plan ultrastructural et immunohistochimique , les desmosomes et les tight junction apparaissent dès le premier mois , les tonofilaments au deuxième mois , les hémidesmosome des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au troisième mois , à ce stade de l'embryogénèse , les antigènes de la membrane basale (laminine, antigène de la pemphigoïde , collagène type IV) sont déjà exprimé, tout comme les principaux antigènes dit Cell Coat des kératinocytes . Le diagnostic anténatal des épidermolyse bulleuses par la microscopie électronique et l'immunomarquage est donc aussi possible à un stade précoce. [1]

2 – Mélanocytes

Ils sont présents dans l'épiderme dès le deuxième mois, mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du troisième mois lors de l'apparition des premiers prémélanosomes DOPA+, les mélanosomes apparaissent au quatrième mois et les premières images de pigmentation kératinocytaire au sixième mois de la vie fœtale. Les cellules de Merkel apparaissent au quatrième mois, les cellules de langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale [1]

3 – Derme

Il acquiert sa différenciation en tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques et collagènes au cours des troisième et quatrième mois, il se forme à partir de la plaque cutanée des somites des mésoblastes. [1]

4 – Annexes

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrine (sixième mois). Les premiers poils sont lanuginaux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluviuim postnatal du lanugo fœtale. Les ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leur malformation sont souvent concomitante et associés à d'autres anomalies congénitales ectoblastique (exemple des dysplasies ectodermique anidrotique avec hypotrichose ou atrichie, hypo- ou anodontie hyponychie) .Les glandes sudorales eccrine apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différent des bourgeons pilosébacés et apocrine, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs [1].

C. Aspects histologiques de la peau normale

1- Architecture générale de l'épiderme

On peut séparer l'épiderme en couches successives qui se différencient par leur aspect morphologique : le stratum basale (ou couche basale), qui repose sur la membrane basale à la jonction dermoépidermique, le stratum spinosum (ancien corps de Malpighi) le stratum granulosum (ou couche granuleuse), le stratum lucidum, et enfin, tout a fait en surface, le stratum corneum (ou couche cornée) [2].

a - Kératinocytes du stratum basal

Les kératinocytes de la couche profonde de l'épiderme ont une forme cubique ou cylindro-cubique et sont implantés perpendiculairement sur la membrane basale, ils y sont étroitement engrenés par les pédicelles d'insertion leur largeur moyenne est d'environ 6 μm . ces cellules sont plus basophiles que les kératinocytes des couches supérieures et ont une disposition en « palissade », du fait de leur alignement régulier [2]

b - Kératinocytes du stratum spinosum

Les cellules sont plus volumineuses (10 à 15 μm) dans cette couche et ont un aspect polyédrique. Le cytoplasme est moins dense que celui des couches basales, le noyau est vésiculeux et renferme habituellement deux nucléoles bien visibles. au sein du cytoplasme, on peut observer, même en microscopie optique, le réseau des tonofibrilles qui se fixent à proximité de la membrane, dans les zones où l'on trouve les desmosomes, ces tonofibrilles sont constituées de tonofilament visibles en microscopie électronique. [2]

C - Kératinocytes du stratum granulosum

Les cellules changent de forme et deviennent ici plus aplaties, avec un diamètre horizontal de 25 µm. cette couche cellulaire tire son nom des grains de kératohyaline très caractéristiques présents dans les kératinocytes : ce sont des granulations très denses, basophiles, de 1 à 2 µm de diamètre, dans tout le cytoplasme.[2]

d - Kératinocytes du stratum lucidum

Cette couche n'est pas toujours bien visible sur les coupes, mais elle apparaît nettement dans les zones palmoplantaires (une à quelques couches cellulaires). Il s'agit d'une zone de transition entre les cellules granuleuses et cornéocytes, les cellules y sont brillantes, très claires et aplaties, cette couche est éosinophile et homogène, contrairement au stratum corneum qui est plus aéré [2].

e- Kératinocytes du stratum corneum : cornéocytes

Cette couche comprend quatre à huit couches de cellules lamelleuses anucléées et aux limites cytoplasmiques indistinctes, la taille d'un cornéocytes est de 30 à 35 µm et sa forme est grossièrement hexagonale. les cornéocytes les plus superficiels se détachent du stratum corneum et desquament. [2]

f- Membrane basale

En microscopie optique, la membrane basale est une lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale et le derme. Elle est particulièrement bien visible à coloration au PAS, en raison de sa richesse en mucopolysaccharides neutre. son épaisseur normale est de 1 à 2 µm, ce qui

représente environ 20 fois l'épaisseur de la membrane basale réelle. En effet, la coloration au PAS révèle, en plus de la membrane elle-même, la zone fibreuse sous-jacente. On y trouve aussi des fibres de réticuline, qui peuvent être mises en évidence par des techniques d'argention : elles apparaissent comme une rangée discontinue de virgules situées sous le pôle basal des kératinocytes basaux. Ces fibres semblent être formées de collagène de types 1 et 3, nouvellement synthétisé. Cette membrane a une fonction très importante dans l'intégrité de l'épiderme. Quand elle est lésée, on voit apparaître des phénomènes de souffrance des cellules basales, ainsi qu'une incontinence pigmentaires. [3]

g - Cellules de langerhans

Il s'agit de cellules dendritiques présentes dans l'épiderme, mais aussi dans le derme .seuls la microscopie électronique et les immunomarquages permettent de les identifier. En microscopie électronique, les granules de birbeck permettent de les reconnaître avec certitude : il s'agit de bâtonnets terminés par une vésicule, réalisant une image en « raquette » ces cellules ont une origine médullaire et sont libres et mobiles en pratique courante, l'immun marquage de la protéine S100 permet de les révéler très facilement, bien que ce marquage ne soit pas spécifique, le CD1a permet une identification plus précise et surtout la distinction avec les mélanocytes. Leur densité varie de 100 à 1000/mm² suivant les zones de l'organisme, la densité maximale est observée dans les muqueuses orales et génitales. Elles représentent environ 2 à 4% de la totalité des cellules de l'épiderme. Leur fonction principale set la présentation antigénitique aux lymphocytes. [4]

h – Mélanocytes

Les mélanocytes sont aussi des cellules dendritiques de l'épiderme qui n'appartiennent pas au contingent épithélial : ils dérivent de la crête neurale. Ils sont facilement identifiables en microscopie optique par leur cytoplasme clair et leur petit noyau dense, assez fortement coloré par l'hématoxyline (cellule claire de Masson). Ils sont disposés dans la couche basale, entre deux kératinocytes basaux, les mélanocytes apparaissent plus au moins clairs et sont parfois difficiles à reconnaître. La coloration de Fontana permet de les identifier aisément : ils sont fortement chargés en mélanine et ont des dendrites bien visibles, la mélanine est en effet argentaffine.

i – Cellule de Merkel

Elles sont présentes le plus souvent dans la couche basale et sont impossible à distinguer des mélanocytes, puisqu'elles apparaissent aussi avec un cytoplasme clair en coloration conventionnelle. Elles sont irrégulièrement distribuées dans l'épiderme et la muqueuse orale, et sont parfois groupées dans les zones sus-jacentes au disque pileux ou « «Harrscheibe ». On peut les reconnaître en microscopie électronique par la présence de granules ronds très denses aux électrons. Elles ont des filaments cytoplasmiques et quelques desmosomes qui les unissent aux kératinocytes voisins. Elles entretiennent des rapports étroits avec des terminaisons nerveuses intraépidermique et constituent ainsi de probable mécanorécepteur. [5]

k - cellules claires du mamelon

En 1970, Toker a observé la présence de grandes cellules claires dont 10% des mamelons, sans qu'aucun lien ne puisse être établi avec une maladie cancéreuse associée. Ces cellules forment parfois des ébauches de structures canalaire au sein de l'épiderme mais ne sont pas en continuité avec les canaux galactophore ou les structures sudorales. Leur nature précise est inconnue. La découverte de ces cellules ne doit pas faire poser par excès le diagnostic de la maladie de Paget. [6]

2. Annexe épithéliales de la peau

On en distingue trois types : les follicules pilosébacés auxquels sont annexés les muscles lisses pilomoteurs, les glandes sudorales eccrine et apocrine, et enfin les ongles.

a – Follicules pilosébacés

Il existe différents types de poils :

- ✧ Les poils terminaux longs et solides sont pigmentés et parfois pourvus d'une médulla : ce sont les poils de la barbe, les cheveux et les poils génitaux et axillaires .
- ✧ Il existe aussi des poils intermédiaires. sur le tronc et les
- ✧ membres.

Le follicule est implanté dans la graisse ou à la jonction dermohypodermique. La partie visible de follicule est en fait la tige pileaire. Plus en profondeur, celle-ci est entourée de ses gaines auxquelles est annexée la glande sébacée. A sa partie profonde, le follicule comporte une partie renflée, le bulbe, qui est surmonté d'un léger rétrécissement appelé collet inférieur.

Le muscle pilomoteur s'insère immédiatement au dessus, sur le versant postérieur du follicule et sur un renflement épithélial appelé bulge. [7]

b – Appareils sudoraux

On distingue les glandes sudorales eccrines, présentes sur tout le revêtement cutané, et les glandes sudorales apocrines , que l'on trouve uniquement dans certain territoires et dont la sécrétion est sous contrôle hormonal .

➤ **Glandes sudorales eccrine :**

Leur densité est de 100 à 200 glandes / cm² et est maximale sur les paumes et les plantes (300/cm²). Leur partie sécrétrice, ou glomérule sudoripare se trouve profondément située dans la partie haute de l'hypoderme ou à la jonction dermohypodermique comme le follicule pileaire. Le glomérule sudoripare est un acinus pelotonné : la partie sécrétrice proprement dite est une glande tubuleuse à extrémité borgne, constituée de deux types cellulaires. Les cellules périphériques sont claires, riches en glycogène et implantées sur une membrane basale épaisse, doublée à l'extérieur de quelques cellules myoépithéliales. On trouve ensuite des cellules sombre orientées vers la lumière de la glande et riches en mucopolysaccharides acides. La sueur s'élimine par de petits canalicules intercellulaires vers la lumière. [8]

➤ **Glandes apocrines :**

Elles sont situées dans la zone périnéale et génitale, dans les creux axillaire, sur les aréoles mammaires et autour de l'ombilic. On trouve parfois sur la face ou le tronc, mais de façon isolée. Les glandes cérumineuses et les glandes de Moll sont des formes particulières de glandes apocrine. Elles ont une partie sécrétrice profonde, le glomérule, constitué de grandes cavités à lumière très bien visible (beaucoup plus importante que celle des glomérules éccrine) et bordées par une seule couche de grandes cellules cylindriques. Leur sécrétion se fait par décapitation de la partie centrale du cytoplasme. [8]

c – Ongles

La tablette unguéale est composée de trois zones :

- ✧ La table externe (ou couche dorsale), faite de cellule polyédriques très aplatis issues du fond de la matrice (partie proximale). La kératinisation se fait sans formation de grains de kératohyaline. Cette partie est colorée par le bleu de toluidine et le PAS ;
- ✧ La table interne, qui est la couche intermédiaire, constitué de cellules cornées moins denses et plus volumineuses. Elle naît de la partie distale de la matrice et n'est pas colorés par le PAS et le bleu de toluidine ;
- ✧ La kératine hyponychiale, qui est la partie ventrale. La corne en est de type épidermique et elle naît de l'épithélium du lit unguéal. elle est aussi colorée par le bleu de toluidine et le PAS. la matrice proximale fournit le tiers supérieur ou dorsal de la tablette, alors que les deux tiers inférieurs de celle-ci naissent de la partie distale de la matrice. le repli sus-unguéal ne se distingue de la peau normale que par l'absence de poils et de papilles dermiques. sa partie postéro inférieure correspond à la matrice (partie proximale). [9]

3 – Derme

Le derme est un tissu conjonctif fait de collagène et de fibres élastiques entourés d'une substance fondamentale dite « amorphe ».

a – Collagène

Les fibres de collagènes représentent près de 98% de la masse totale du derme. Elles apparaissent comme de gros faisceaux éosinophiles en coloration HE, mais jaune orangé en HES. Elles sont nettement biréfringentes en lumière polarisée. Ces faisceaux sont entrecroisés dans les plans horizontaux à tous les étages du derme. Leur diamètre est variable de 12 à 15 µm. Dans la partie superficielle du derme ou derme papillaire, les fibres de collagène sont fines. Dans le derme réticulaire, les fibres de collagène sont groupées en faisceaux épais, qui apparaissent plus ou moins compact selon les techniques de fixation.

Le collagène semble un peu ondulé, et on y trouve quelque fibrocyte très allongés au aux limites cytoplasmiques mal définies en microscopie optique.

b – Fibres élastiques

Elles s'intercalent entre les fibres de collagène, mais sont beaucoup plus fine. On en distingue plusieurs types : les plus épaisses sont les fibres d'élastine situées dans la partie profonde du derme, ou elles ont une disposition parallèle à la surface cutanée comme les fibres de collagène. Plus on monte vers l'épiderme plus les fibres élastiques deviennent fines. Elles forment un plexus de fibres de tailles intermédiaires, les fibres d'élaunine, sous la jonction dermoépidermique.

De ce plexus naissent de très petites fibres verticales arborisées, qui vont occuper les papilles dermiques : ce sont les fibres oxytalanes.

c – Substance fondamentale amorphe

Elle est constituée de mucopolysaccharide (MPS) acides, en particulier d'acides hyaluronique (MPS non sulfatés). Cette substance n'est pas colorée et apparaît comme un vide entre les faisceaux de collagène. En quadrichromie (HESA) ou avec des colorations des mucines comme le bleu alcian, on peut visualiser cette substance fondamentale est plus abondante dans le derme papillaire et dans la papille pileuse ; elle est aussi abondante dans les processus de cicatrisation.

d- cellule dermique

On y trouve surtout des fibroblastes. Ce sont eux qui donnent naissance aux fibres de collagène et d'élastine, ainsi qu'à la substance fondamentale. On trouve aussi des macrophages ; les dendrocytes et les mastocytes.

e – Vaisseaux du derme

• **Artères :**

Elles sont formées de trois couches :

- ✧ L'intima, composée de cellules endothéliales et d'une limitante élastique interne ondulée facilement reconnaissable en coloration à l'orcéine.
- ✧ Le média, fait d'une ou plusieurs couches musculaires.
- ✧ L'adventice, qui en constitue la partie la plus externe, faite de tissu

Conjonctif. Plus on monte dans le derme, moins la couche musculaire épaisse : dans le derme superficiel, les artérioles n'ont qu'une couche discontinue de cellules musculaires lisses.

- **Capillaires :**

On les trouve dans tout le derme, mais ils sont particulièrement bien visibles dans les papilles dermiques. Ils sont une membrane basale visible en coloration au PAS, une couche de cellules endothéliales, et en périphérie, une couche de péricytes.

- **Veines :**

Les parois veineuses sont en général plus minces que celles des artères qui les accompagnent, mais elles ont une lumière plus aplatie et sont souvent coupées longitudinalement.

- **Vaisseau lymphatique :**

Ils débutent par des sinus borgnes dans le derme papillaire. On ne les distingue que difficilement en situation normale, mais ils sont bien visibles quand ils sont dilatés : ce sont des cavités optiquement vides, limitées par une simple couche de cellules endothéliales, et ils sont ni membrane basale, ni péricytes à leur périphérie. Les lymphatiques du derme profond sont plus lumineux et leur paroi est faite de tissu conjonctif et de quelques cellules musculaires lisses.

f – Nerfs cutanés :

Les nerfs cutanés sont constitués d'un axone entouré de cellules de Schwann, avec ou sans gaine de myéline. On a longtemps douté de l'existence de terminaisons nerveuses dans l'épiderme. Elles existent bien, ainsi qu'en témoignent les marquages avec des anticorps monoclonaux. Les nerfs intra-épidermiques sont particulièrement nombreux dans la peau fœtale.

Les nerfs sont visibles dans le derme au voisinage des artères et des veines, sous forme de petits amas de cellules ondulées colorée en jaune en HES, ce qui les distingue des fibres de collagène.

4 – Hypoderme

On y distingue trois composant : le tissu grasseux formé d'adipocytes groupés en lobules, les septums inter lobulaire qui sont des tractus conjonctifs qui séparent les lobules grasseux, et enfin, les vaisseaux et les nerfs. Les auteurs français tendent à associer l'hypoderme ou tissu grasseux à la peau, qui est de ce fait un tissu à trois couches. [10].

a – Lobules grasseux

Ils sont composés par adipocytes. Ce sont de volumineuses cellules arrondies, possédant un noyau vacuolaire allongé refoulé contre la membrane entre possédant un noyau vacuolaire allongé refoulé contre la membrane .entre les adipocytes, on trouve de petits capillaires. Les adipocytes sont groupés en lobules primaires dont la vascularisation artérielle est de type terminal. Ces lobules primaires sont à leur tour organisés en superstructures qui sont les lobules secondaires, visibles à l'œil nu, et d'une taille d'environ 1 cm. [10].

b – Septums interlobulaires

Ils sont constitués de larmes plus ou moins larges faites de tissu conjonctif avec quelque fibrocytes. On y trouve des artères, des veines et des nerfs dont la structure a été développée plus haut. Ils servent en fait de lieu de passage aux vaisseaux qui vont assurer qui vont assurer la vascularisation de la peau. [10]

PREMIERE PARTIE : LES VERRUES

Les verrues et les condylomes sont connus depuis l'Antiquité mais leur origine virale n'a été démontrée pour les lésions verruqueuses humaines qu'en 1907 par Ciuffo qui s'auto-inocula le dos de la main par un filtrat de broyat stérile de verrues vulgaires. Le premier papillomavirus à avoir été décrit est celui du lapin de garenne en 1933 par Shope. Les particules virales n'ont été mises en évidence en microscopie électronique qu'en 1950 par Strauss et al [11].

I. AGENT PATHOGENE

1.1 Diversité des papillomavirus

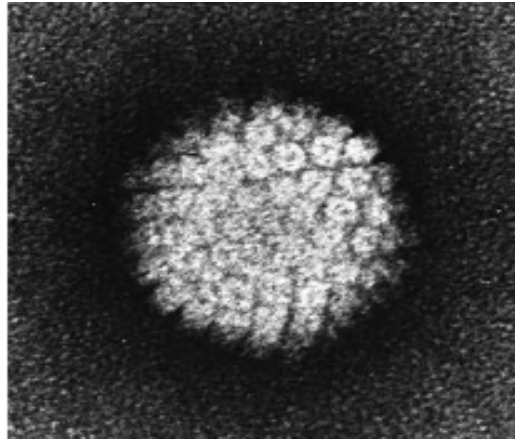
La famille des Papillomaviridae comporte de très nombreux virus infectant diverses espèces de mammifères et d'oiseaux. Ce sont les virus humains qui ont été étudiés de la manière la plus extensive et une centaine de types d'HPV ont été actuellement identifiés par séquençage complet de leur génome.

En fonction des homologues de séquence et des analyses phylogénétiques, les papillomavirus sont subdivisés en genres, familles et types. Au sein des différents types de papillomavirus, on peut identifier des sous-types et des variants.

La diversité génétique des HPV s'accompagne d'une diversité biologique qui s'exprime notamment dans le tropisme des virus ou dans leur pouvoir oncogène.

1.2 Structure du virion

Les papillomavirus sont des virus de petite taille (de 52 à 55 nm de diamètre), constitués d'une nucléo- capsid e à symétrie cubique de 72 capsomères. Cette nucléocapsid e est composée de deux protéines : une protéine majeure de 54 000 Da et une protéine mineure de 43 à 53 000 Da comportant des antigènes spécifiques de genre, donc communs à tous les papillomavirus, et des antigènes spécifiques de type. Leur génome est constitué d'une molécule circulaire d'ADN double brin de 7 200 à 8 000 paires de bases environ. Toute l'information génétique se trouve localisée sur un seul brin. Ce brin contient environ 10 cadres ouverts de lectures (ORF : *open reading frame*) qui sont classés en précoce (*early*) et tardif (*late*) en fonction de leur localisation au niveau du génome et en fonction de leur rapidité d'expression. Le cadre précoce de lecture représente 45 % du génome et peut contenir jusqu'à 8 ORF (E1 à E8) codant pour des protéines intervenant dans la réplication virale (E1, E2), le maintien du génome sous forme épisomale (E2), l'encapsidation du génome (E4) et intervenant dans le processus de transformation (E5, E6, E7) et d'immortalisation cellulaire (E6, E7). L'ORF E3 ne se trouve que dans le BPV1. Le cadre tardif de lecture représente environ 40 % du génome et est composé de deux ORF (L1 et L2) codant pour les protéines de structure de la capsid e. Les 15 % du génome restants correspondent à des régions moins bien systématisées ou non codantes. Elles sont à l'origine de la réplication et d'éléments contrôlant la transcription et la réplication de l'ADN viral (*long control region*). Il y a une haute conservation de la taille et de la localisation des ORF dans les différents genres de papillomavirus [12].



Structure du virus sous Microscopie électronique

1.3 Classification

a. Basés sur la séquence génomique

C'est la séquence nucléotidique du gène L1, codant pour la protéine majeure de capsid, qui sert de base à la classification des papillomavirus. Il faut que le génome complet du virus ait été séquencé et que sa séquence L1 présente une divergence de plus de 10 % avec la séquence L1 du type connu le plus proche génétiquement. Une différence de 2 à 10 % définit l'appartenance à un sous-type et une différence de moins de 2 % définit un variant [13]. Les différents types de papillomavirus sont regroupés en espèces qui sont désignées par un numéro d'espèce. Une espèce regroupe les types présentant une homologie de séquence L1 supérieure à 70 %.

b. Basée sur le tropisme

On distingue habituellement les types HPV à tropisme cutané et ceux à tropisme muqueux. Cette distinction n'est pas toujours absolue, certains types d'HPV n'ayant pas un tropisme strict pour la peau ou les muqueuses. Les HPV à tropisme muqueux appartiennent au genre alpha-papillomavirus, alors que les HPV à tropisme cutané appartiennent essentiellement aux genres beta-papillomavirus et gamma-papillomavirus ainsi qu'aux genres mu-papillomavirus et nu-papillomavirus. Bien qu'une quarantaine de types d'HPV cutanés aient été identifiés par séquençage complet, le nombre de séquences subgénomiques ayant moins de 90 % d'homologies avec des types connus indique qu'il y a plus de 130 types putatifs et donc au total environ 170 types d'HPV cutanés [14].

Tropisme	Types
Cutané	1, 2, 4, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 27, 36, 37, 38, 41, 47, 48, 49, 50, 57, 60, 63, 65, 75, 76, 80, 88, 92, 93, 95, 96
Muqueux	6, 11, 13, 16, 18, 26, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 39, 42, 44, 45, 51, 52, 53, 54, 56, 58, 59, 61, 62, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 89, 90
Mixte	3, 7, 10, 28, 29, 40, 43, 78, 91, 94

(d'après de Villiers et al. [1])

c. Basée sur le potentiel oncogène

Le tableau ci dessous présente la répartition des principaux type d'HPV en fonction de leur potentiel oncogène [15, 16]. Il est à noter que cette répartition ne prend en considération que les HPV à tropisme muqueux, cette classification étant basée sur le risque de cancer du col de l'utérus associé à HPV. En ce qui concerne les HPV à tropisme cutané, il n'y a pas actuellement de classification en virus à bas risque ou haut risque, bien que certains types d'HPV cutanés soient indiscutablement associés au développement de carcinomes cutanés.

Classification	Types
Haut risque	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59
Haut risque probable	26, 53, 66, 68, 73, 82
Bas risque	6, 11, 13, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81, 89

Les HPV ano-génitaux non représentés dans le tableau sont considérés à risque indéterminé. (d'après Muñoz et al. [3, 4])

Conclusion

Il a été proposé de classer les *Papillomaviridae* en cinq sous-familles (A à E) :

- Sous-famille A regroupant les HPV à tropisme pour muqueuses génitales .
- Sous-famille B des HPV à tropisme cutané et le HaOPV ;
- Sous-famille C incluant les DPV, les OVPV et les BPV1, 2 et 5 ;
- Sous-famille D avec les BPV3, 4 et 6 ;
- Sous-famille E réunissant HPV 1, 41 et 63, COPV (*canine oral papillomavirus*) et CRPV ;

Elles sont détaillées dans la Figure ci-dessous :

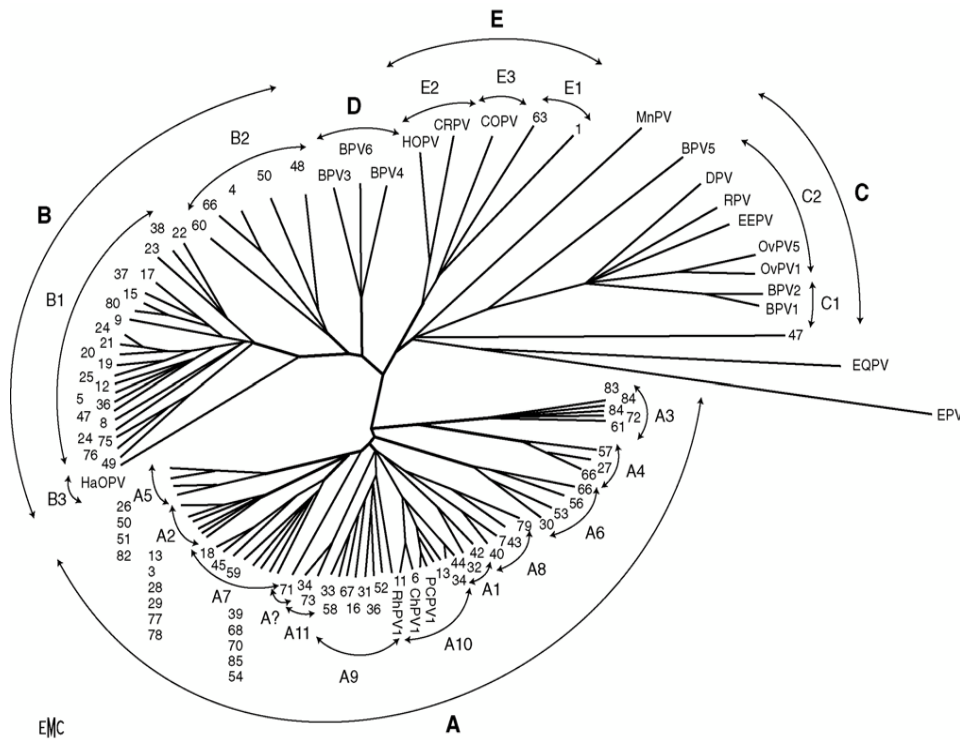
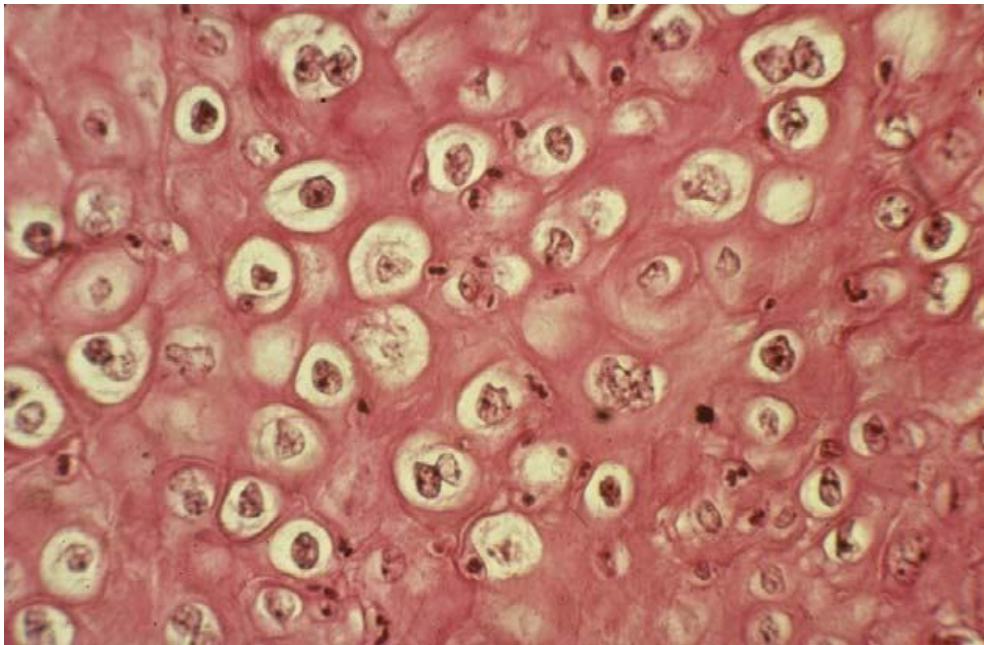


Schéma de la classification des papillomavirus (HPV) selon de Villier[55]

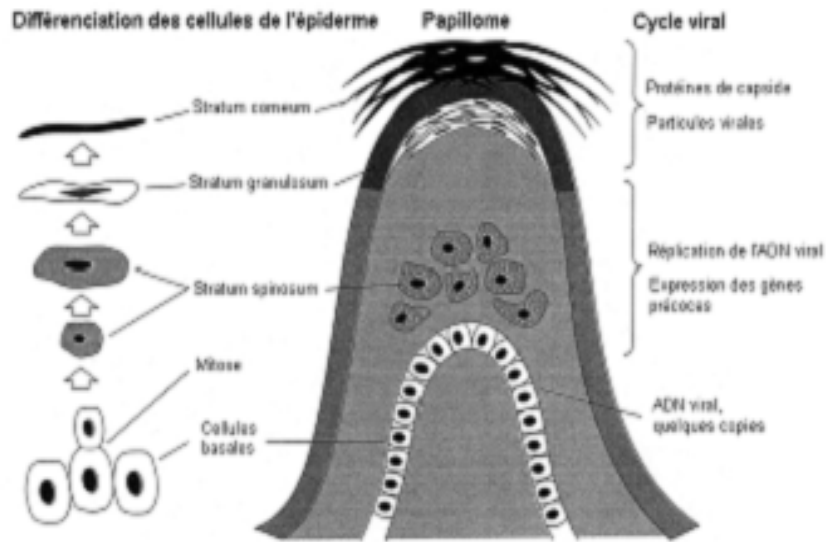
1.4 Multiplication virale

Le virus pénètre dans les cellules germinales de la couche basale épithéliale suite à une microlésion. Il se multiplie ensuite dans le tissu en tirant profit de la différenciation des kératinocytes. Ainsi la multiplication virale avec synthèse complète du virion ne s'observe que dans les couches les plus superficielles de l'épiderme lorsque la cellule est bien différenciée. L'étude de l'expression virale par analyse de l'ARN et de la synthèse protéique montre que dans les couches basales et intermédiaires, seules les régions précoces de lecture (ORF) s'expriment. Ce n'est que dans les couches les plus différenciées que l'on trouve l'expression des ORF tardives avec synthèse des protéines de la capsidie et réplication virale. Au cours des stades précoces de l'infection, le génome viral se multiplie dans les couches basales de l'épithélium sous forme épisomale à raison de 50 à 100 copies par cellule. Cette étape est reproductible *in vitro* et ne semble pas spécifique du tissu. En revanche, l'établissement du cycle viral productif implique une modification de la cellule hôte, la production virale n'étant possible que dans les kératinocytes différenciés. C'est cette caractéristique qui a rendu impossible l'étude de la réplication virale. Mais récemment, des cultures de kératinocytes différenciés ont permis d'obtenir des cycles viraux productifs *in vitro*. L'effet cytopathogène est caractérisé par la koïlocytose : il s'agit d'une cellule, décrite en 1956 par Koss, des couches intermédiaires ou les plus externes avec un noyau œdémateux, une chromatine irrégulière (témoin de l'activité virale) et surtout l'existence d'une vacuole intra cytoplasmique périnucléaire refoulant le cytoplasme en périphérie ; cette vacuole semble optiquement vide. À l'échelon tissulaire, on note une prolifération épithéliale et

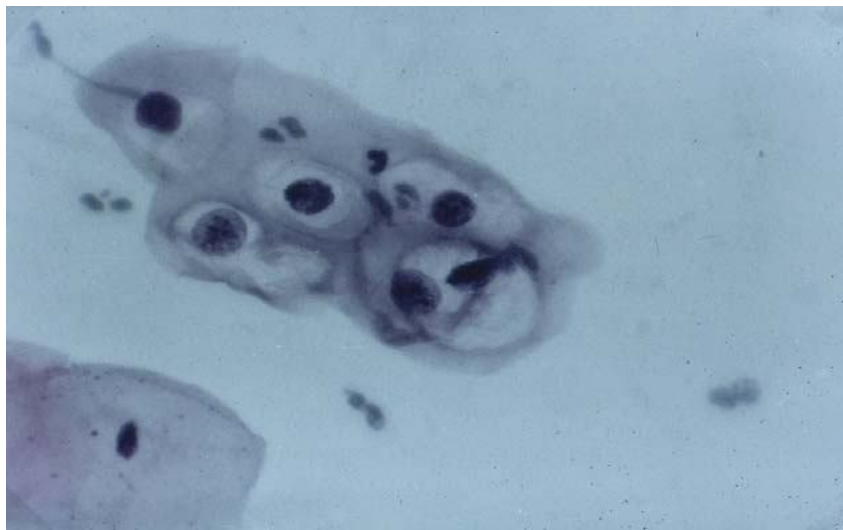
une modification architecturale avec apparition de micropapilles. Il existe de grandes variations dans la quantité de virus produite selon le site et la nature des lésions. Les virions sont abondants dans les verrues plantaires, moins abondants dans les condylomes exophytiques et rares dans les condylomes plans ou les papillomes laryngés. Dans certains cas, le virus peut rester à l'état latent dans l'épithélium.



Koilocyte en histologie [55]



Localisation des différentes étapes du cycle viral



Koilocyte en cytologie (frottis)[55]

1.5. Transmission

La transmission de ces virus est surtout directe, favorisée par de minimes excoirations, mais une transmission indirecte par l'intermédiaire d'objets contaminés est vraisemblable. La période d'incubation varie de 1 semaine à plusieurs mois.

Enfin, la transmission verticale de la mère à l'enfant se fait principalement lors du passage à travers la filière génitale par contact direct [17]. Certaines publications font état de contaminations par voie sanguine [18] ou par voie ascendante membranes intactes [19,20]

1.6. Immunité cellulaire

Le taux élevé de régression spontanée des lésions induites par HPV laisse supposer une immunité spécifique efficace. Les cellules de Langerhans, présentes naturellement dans les muqueuses, jouent un rôle de captation et d'apprêtement des antigènes viraux exprimés [21,22]

II. METHODES DIAGNOSTIQUES

2.1. Cyto - histologie

Le diagnostic est fait habituellement cliniquement ou par colposcopie. Il sera confirmé par l'étude cytohistologique de frottis ou biopsie des lésions mises en évidence. L'aspect le plus caractéristique, voire pathognomonique, est le koïlocyte. Il s'y associe des signes histologiques indirects, non constants, mais pouvant parfois, à eux seuls, évoquer l'infection virale : la dyskératose ou la parakératose, témoins de la prolifération des couches intermédiaires ou superficielles, l'hyperplasie des cellules basales ou l'aspect bi- ou plurinucléé. Sur le plan architectural, on note un aspect polymorphe des cellules aux différents niveaux de maturation des couches épithéliales et une multiplication cellulaire avec perte de la différenciation et évoluant vers des images de micropapilles. [23,24]

2.2. Sérologie virale

L'étude des anticorps dirigés contre les protéines non structurales a été réalisée avec des protéines de fusion ou des peptides de synthèse. La faible sensibilité, l'absence de valeur pronostique et la grande variabilité interlaboratoires ont fait rejeter leur utilisation en routine [25]. L'utilisation de pseudoparticules virales (VLP : *virus-like particles*) et leur expression des protéines de structure (L1 et L2) ont permis le développement de test sensible pour mesurer la réponse immune. La réponse anti- VLP semble largement spécifique de type malgré la présence de réactions croisées entre génotypes proches. [26,27] Ainsi, plus d'une dizaine d'HPV génitaux et cinq HPV cutanés

ont pu être étudiés grâce à la production spécifique de VLP. L'utilisation ensuite de batterie d'anticorps monoclonaux anti- VLP pour ces différents types a permis l'étude des épitopes neutralisants. La cinétique d'apparition des anticorps anti-VLP a permis l'analyse de la réponse humorale dans différentes situations cliniques.

2.3. Hybridation moléculaire

En l'absence de multiplication virale ou lors de l'intégration du génome viral, seules les techniques d'hybridation moléculaire peuvent mettre en évidence l'ADN viral.

Le principe de l'hybridation moléculaire repose sur la détection d'ADN cible (ADN viral p.ex.) en utilisant une sonde nucléique spécifique de l'ADN recherché. Les sondes employées pour la détection des ADN cibles peuvent être de nature et de taille variables. Les sondes sont marquées soit par incorporation d'éléments radioactifs (sondes chaudes) soit par des méthodes non radioactives (sondes froides) utilisant un marquage à la digoxigénine. Ces méthodes d'hybridation moléculaire permettent le diagnostic d'une infection à papillomavirus humain mais en identifient également le type viral. Il existe différentes méthodes : Southern-blot (la plus spécifique et la plus fiable) et Dot-blot .

2.4 Technique d'hybridation situ

Il s'agit d'une technique in vivo qui permet de localiser au microscope une hybridation cellulaire sur des cellules précises. L'hybridation est ainsi effectuée directement sur des suspensions cellulaires ou sur des coupes histologiques. Cela permet de localiser, au sein du tissu, le site de l'infection virale [28].

2.5 FISH (fluorescent in situ hybridization)

La FISH est une technique qui permet de détecter les sites d'intégration virale et éventuellement les remaniements génomiques par hybridation génomique comparative [29]

2.6 Polymérase chain reaction

La PCR est une amplification d'une séquence d'ADN spécifique délimitée par deux amorces grâce à une polymérase bactérienne, Sa spécificité est liée au choix des amorces et à l'absence de contamination. Actuellement, c'est la technique la plus sensible. Elle est spécifique, rapide et simple d'utilisation pour peu que l'on respecte certaines règles [30,31].

2.7 Hybridation en phase liquide

Il s'agit d'une hybridation en solution utilisant des sondes ARN reconnaissant plusieurs types différents d'HPV.

III. ETUDE CLINIQUE

3.1 Facteur de risque

- ✧ Les états de fatigues prononcés ou de stress intense et prolongé provoquant une baisse de l'immunité.
- ✧ Un déficit immunitaire suite à la prise de certain médicaments ou à une maladie.
- ✧ Le fait de marcher pied nus dans des lieux fréquentés et humides favorise la survenue de verrue plantaire.
- ✧ L'âge est un facteur de risque car les verrues touchent principalement Les enfants et les adolescents.

3.2 Formes cliniques

3.2.1 Verrues vulgaires

Très fréquentes, ce sont des petites tumeurs grisâtres, à surface rugueuse hérissée de villosités hyperkératosiques, indolores, généralement uniques ou multiples, siègent sur le dos des mains, des doigts. Elles sont l'apanage des enfants et des adolescents (10-14 ans) et représentent 60 à 70 % des verrues. Les verrues unguéales et périunguérales sont douloureuses et peuvent entraîner des lésions de la matrice ou décoller le lit de l'ongle.



Verrues vulgaires des doigts [55]



Verrues plantaires confluentes [55]



Verrues planes [55]

3.2.2 Verrues plantaires

Représentant 20 à 30 % des verrues, elles sont de deux types :

3.2.2.1 Myrmécies

C'est la forme la plus fréquente, siégeant en zone d'appui et simulant parfois un durillon. Le plus souvent unique, ces verrues sont limitées par un anneau périphérique épais.

3.2.2.2 Verrues plantaires en mosaïques

Moins fréquentes que les myrmécies, il s'agit de verrues multiples superficielles réalisant un placard superficiel kératosique.



Verrue plantaire [55]



Verrue en mosaïque

3.3 Verrues filiformes

Siège au niveau du cou et du visage prennent un aspect pendulaire, digitiforme. Très étroites et allongées, elles peuvent être uniques ou multiples, regroupées en bouquets, s'étendant rapidement sur la région cervicale et barbue des adultes jeunes.

3.3 Verrues planes

Papules de couleur chamois à surface lisse, les verrues planes sont multiples et siègent le plus souvent sur le visage, la face dorsale des mains, les avant-bras, les genoux, les jambes et les cicatrices

3.4 Epidermodysplasie verruciforme

Génodermatose autosomique récessive rare, elle traduit un déficit immunitaire cellulaire favorisant l'infection chronique et diffuse par certains types HPV, Elle se caractérise par une éruption, débutant dans l'enfance, de macules érythémateuses pityriasiformes pigmentées ou non, associées à des verrues planes ubiquitaires isolées ou confluentes. Ces lésions sont diffuses (dos des mains, avant- bras, visage, jambes, tronc) et ont tendance à dégénérer.



Épidermodysplasie verruciforme[55]

3.5 Kératoacanthomes

Les kératoacanthomes sont des tumeurs bénignes d'évolution rapide et généralement spontanément régressives. Le diagnostic clinique et histologique se discute avec les carcinomes épidermoïdes cutanés.

3.6 Carcinomes basocellulaire, épidermoïdes et maladie de Bowen Cutanée

La mise en évidence de génome d'HPV dans les cancers cutanés épidermoïdes et basocellulaires souligne le pouvoir oncogène de ces virus en association avec les autres facteurs carcinogènes cutanés (UV, arsenic, inflammation chronique) [32].

3.7 Verrues ano-génitales

Les **condylomes anogénitaux** peuvent être visibles à l'œil nu ou mis en évidence après un test à l'acide acétique et un examen à la loupe (colposcopie, péniscopie). Trois formes cliniques ont été décrites :

3.7.1 Les condylomes acuminés

Ce sont des masses charnues, roses ou rouge vif, molles à surface hérissée de petites verrucosités plus ou moins kératosiques. Les lésions peuvent être isolées ou confluentes et former des tumeurs de grande taille en « chou-fleur ». , les condylomes peuvent prendre l'aspect de verrues vulgaires, verruqueuses et kératosiques ou celui de kératoses séborrhéiques [33].

3.7.2 Les condylome papuleux

Ce sont des papules rosées ou pigmentées, lisses ou kératosiques, isolées ou en nappe qui blanchissent à l'acide acétique à 5 %. Ils siègent sur le versant cutané des organes génitaux externes ou sur le gland.

3.7.3 Les condylomes plans

Ce sont des macules rosées ou rouges, parfois invisibles à l'œil nu et mises uniquement en évidence par un test à l'acide acétique à 5 %. Ils siègent de préférence sur les muqueuses. Ces lésions nécessitent une biopsie ; en effet, il s'agit soit de condylomes soit de néoplasies intraépithéliales.

3.7.4 Les condylomes géants dits de buschke-lowenstein

La tumeur de Buschke-Löwenstein, ou condylome acuminé géant, est une prolifération verruqueuse géante de la région anogénitale dont les risques évolutifs sont l'envahissement local et la transformation maligne. Le potentiel évolutif local agressif a conduit certains auteurs à l'inclure dans les carcinomes verruqueux.). L'examen histologique montre une hyperpapillomatose endo- et exophytique, une hyperacanthose, un épithélium bien différencié, régulier, sans anomalies cytonucléaires. Dans les couches superficielles, il existe des koïlocytes. La membrane basale est respectée. La bénignité histologique qui contraste avec l'importance clinique de la tumeur permet d'affirmer le diagnostic [33,34].

3.8 Papillome, verrues vulgaires et condylome de la muqueuse Buccale

Sur la muqueuse buccale, les infections à PVH peuvent revêtir plusieurs formes cliniques. Les papillomes buccaux sont des lésions le plus souvent uniques, exophytiques et pédiculées. Les verrues vulgaires de la muqueuse buccale sont de petites lésions à surface rugueuse et à base sessile dont la transmission se fait à partir des verrues cutanées par inoculation. La présence de koïlocytes dans les couches superficielles de l'épithélium les différencie des papillomes. Les condylomes acuminés de la muqueuse buccale sont rares, le plus souvent liés à un contact orogénital et associés aux PVH de types 6 et 11[35].

3.9 Hyperplasie focale épithéliale ou maladie de Heck

La maladie de Heck se manifeste par des papules rosées, molles, sessiles, souvent multiples sur les muqueuses labiales, gingivale, buccale et linguale. Les jeunes adultes et les enfants sont atteints. Asymptomatiques, les lésions ont tendance à régresser spontanément. [35].

3.10 Papillomatose laryngée

Contrairement aux autres formes, la papillomatose laryngée peut mettre la vie en danger. Les jeunes enfants et les adultes sont touchés, rarement les adolescents. Les signes révélateurs sont un enrouement, des cris anormaux, un stridor qui peuvent progresser vers une détresse respiratoire. Les papillomes ont tendance à régresser spontanément. [35].

Dans notre formation on a réalisé une étude rétrospective sur 25 malades portants une virose cutanée en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de rabat dont 16 cas (64%) présentent des verrues de la main et de ses pieds.

- ✧ 21 cas sont originaires de Rabat-Salé et 4 cas de Kénitra et ses régions
- ✧ 14 cas (56%) sont de sexe féminin et 11 cas (44%) de sexe masculin
- ✧ L'âge varie entre 4 et 12 ans avec une moyenne de 8 ans
- ✧ Le délai de consultation varie entre 3 mois et 1 an

La localisation par ordre de fréquence est :

- ✧ Les verrues : 16 cas (64%)
- ✧ Mains : 10 cas (40%)
- ✧ Pieds orteils : 4 cas (16%)
- ✧ Plante des pieds : 2 cas (8%)
- ✧ Le Molluscum cotagiosum : 8 cas (32%)

Le condylome :

- ✧ Condylome anal : 1cas (4 %)



*verrues du visage chez un patient suivis chez un patient
à l'hôpital d'enfant Rabat*



Verrues vulgaires



Verrues vulgaires



Verrues peri-unguée



Verrues des narines



Condylome anal



Condylome anal

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

4.1 Molluscum contagiosum :

Petite papule de couleur chair, ferme, hémisphérique et ombiliquée en son centre, elle mesure entre 1 et 6 mm. Parfois, la tumeur peut être volumineuse et/ou implantée sur un pédicule étroit ; elle ressemble alors à un achrocordon [36].

4.2 Callosités cors et durillons :

4.2.1 Oeil de perdrix

C'est un cor entre orteils. Il est dans la plupart des cas de consistance molle et de couleur blanc jaune. [37]

4.2.2 Durillons

Sont le résultat d'une hyperpression sur une zone plus large. Ce ne sont des « clous » hyperkératosique, mais de véritables plaques. Retrouvé essentiellement sous l'avant pied en regard de l'appui des têtes métatarsienne. [37]

4.2.3 Callosités

Ce sont des épaissements de la peau au niveau des zones d'appui plantaire, de frottement ou de pincements. [37]

4.3 Granulome à corps étranger

Se voit lorsque la taille d'un corps étranger est trop importante à être phagocyté par un seul macrophage isolé.

4.4 Kératodermie circonscrite

4.5 Cicatrice fibreuse

4.6 Pityriasis versicolor

4.7 La maladie de Bowen

4.8 Lichen plan

4.9 Naevus épidermique

4.10 Autres

V. TRAITEMENT DES VERRUES

Le traitement le plus efficace est la réponse immunitaire de l'hôte induite par le biais d'une réponse cellulaire. Chez l'enfant immunocompétent, la fréquence de la régression spontanée, de l'ordre de 40 à 50 %, explique que l'abstention thérapeutique fait partie des propositions thérapeutiques.

La base du traitement médical est la destruction des cellules infectées. Tous les traitements utilisés dans les infections à papillomavirus humain n'agissent que sur les lésions visibles mais aucun n'élimine les virus responsables. Les moyens sont multiples mais aucune étude n'a montré la supériorité d'un traitement par rapport à l'autre.

Il faut pour cela tenir compte des points fondamentaux suivants:

- But du traitement: les verrues traitées devraient disparaître complètement et ne pas récidiver. L'élimination virale serait souhaitable ou du moins le développement d'une immunité à vie. Le traitement ne devrait pas laisser de cicatrices [38].

- Indication au traitement: Toutes les verrues ne doivent pas être traitées. Les indications au traitement comprennent les douleurs, les limitations fonctionnelles, le risque de transformation maligne, la gêne cosmétique [38]. Le risque de dissémination de l'infection est également une indication, par exemple lors de verrues plantaires. Il faut également tenir compte chez les enfants des craintes de leurs parents, justement par exemple quant au risque de dissémination.

La compétence immunologique du patient: Comme une réponse immunologique est importante pour de nombreux traitements, certaines options thérapeutiques s'avèrent inopérantes chez les patients immunodéprimés.

- L'âge des verrues: Vu la tendance aux régressions spontanées chez les verrues de moins de 2 ans, l'on s'abstiendra dans la mesure du possible de les traiter ou l'on choisira une méthode avec le moins d'effets secondaires possibles. Les verrues durant depuis plus de deux ans seront d'emblées traitées plus agressivement [39].

- L'âge du patient: L'on choisira chez les enfants une procédure, utilisable autant que possible sans anesthésie.

- Localisation: Certaines modalités sont recommandables ou à déconseiller en fonction de la localisation.

- Disponibilité de la méthode: Toutes les méthodes ne sont pas partout disponibles. On emploie souvent principalement les méthodes aisément disponibles. Il existe différents produits à disposition sur le marché des traitements des verrues.

- Compétence médicale: La plupart des modalités thérapeutiques décrites ci-dessous demandent bien de l'expérience et une infrastructure particulière. C'est pourquoi elles sont le plus souvent réservées aux dermatologues. Le généraliste peut se servir des médicaments anti-verrues commerciaux disponibles sur le marché, les kératolytiques et les corrosifs essentiellement. Une connaissance des méthodes (les mieux) établies actuellement est cependant aussi utile pour le généraliste.

5.1 Traitement par agression chimique

5.1.1 Kératolytiques

➤ Acide salicylé

L'acide salicylique (acide orthohydroxybenzoïque) est la substance kératolytique probablement la plus utilisée. La destruction de la couche cornée est obtenue par la lyse de la cohésion intercellulaire dans la strate cornée et une réponse immunologique est déclenchée par une légère irritation. Un taux de guérison significativement plus élevé que celui des guérisons spontanées a pu être démontré dans deux études contrôlées après 3 mois de traitement [40,41]

L'activité de l'acide salicylé peut donc être résumée avant tout à celle d'une accélération des régressions spontanée durant les premières semaines du traitement.

➤ **Acide de vitamine A**

Les acides de vitamine A (rétinoïde) agissent au travers des récepteurs rétinoïdes et permettent une normalisation de la prolifération épidermique et une différenciation lors de troubles d'hyperkératose.

➤ **Acide trichloracétique**

L'acide trichloracétique est un corrosif, Il est appliqué 2–3 fois avec une petite spatule sur la verrue, la peau saine étant protégée avec une pommade grasse. Une étude a permis de mettre en évidence une action significative en association avec l'acide salicylé [41] C'est le seul traitement médical réalisable chez la femme enceinte.

➤ **Solcoderm**

Solcoderm® est un mélange d'acides organiques et inorganiques avec un pH inférieur à 1. Cette solution sous forme d'ampoule est à appliquer par un personnel médical. Une coloration jaune témoigne du début de momification de la verrue. La verrue momifiée doit ensuite tomber d'elle-même. Des études effectuées ont obtenu de très bons résultats avec un taux de guérison allant jusqu'à 90%. Après des applications répétées à intervalles entre une semaine et un mois [42,43]

➤ **Nitrate d'argent**

Les bâtons de nitrates d'argent provoquent également une cautérisation de la surface des verrues. L'application peut être répétée 2 à 3 fois par semaine. Une seule étude, mais contrôlée a pu mettre en évidence. Une action significative des bâtons de nitrates d'argent avec un taux de guérison de 43% contre 11% sous placebo, et ceci pour des verrues vieilles et tenaces [44].

➤ **La pommade anti-verrues bernoise**

L'Abai-Salbe contient plusieurs substances fortement irritantes. La pommade est appliquée sur la verrue avec un pansement occlusif en protégeant la peau environnante avec d'autres pansements.

5.1.2 Cytostatiques

➤ **5-Fluorouracil**

Le 5-Fluorouracil (5-FU) agit comme anti-métabolite. La synthèse de l'ADN et de l'ARN est perturbée en raison de son analogie structurelle avec la thymine, Ceci provoque non seulement un trouble de croissance de tissus atteints par le VPH lors d'application locale, mais inhibe aussi directement la croissance virale. Il faut donc éviter de l'appliquer sur de trop grandes surfaces vu la persistance de métabolite dans le plasma après plusieurs jours, L'efficacité des solutions à 0,5% a pu être démontrée dans des études contrôlées avec un taux de guérison de 56% à 4 semaines versus 16% sous placebo pour les verrues cutanées [45], de 60% versus 27% sous placebo pour les condylomes acuminés [46]. Ce traitement est volontiers utilisé en complément d'un traitement chirurgical afin de diminuer le nombre de récurrences. Mais il convient de limiter son temps d'application afin de ne pas ignorer une autre lésion. Seul, son efficacité est d'environ 50 % sur les lésions muqueuses mais reste très décevante pour les lésions cutanées.

➤ **Podophylline/Podophyllotoxine**

Podophylline est un extrait de racine de *Podophyllum peltatum*. Podophylline inhibe la mitose dans la métaphase par sa toxicité sur les fuseaux. La podophylline est disponible sous formes de solution à 20% pour le traitement des verrues génitales. Son utilité pour le traitement des verrues ano-génitales a pu être démontrée dans plusieurs études contrôlées récentes. L'application deux fois par jour de solution à 0,5% de podophyllotoxine sur 3 jours consécutifs (selon l'utilisation préconisée pour Condylone®) a notamment permis de guérir 85% des condylomes acuminés après trois cycles de traitement (47), ce traitement n'est plus recommandé.

➤ **Bléomycine**

La bléomycine est un antibiotique extrait du *Streptomyces verticillus*, inhibant entre autres la mitose, la croissance cellulaire et la synthèse de l'ADN. L'application intra-lésionnelle est effectuée soit par scarification par injection avec un dermo-jet, Des études contrôlées ont cependant pu documenter une efficacité significative avec un taux de guérison de 80% après deux injections [48].

5.2 Traitement par destruction physique

5.2.1 Cryothérapie

La cryothérapie consiste en l'application de froid sur les verrues pour provoquer leur nécrose. Ce traitement a été introduit dans les années 70 par cryothérapie de contact (temps de contact entre 5 et 30 secondes), Aujourd'hui un spray ouvert d'azote liquide (Jet-Kryac) est souvent utilisé. L'azote liquide

(point d'ébullition -196°) est appliqué environ une dizaine de secondes. Ces études montrent tout de même qu'une application directe unique est suffisante sur les mains alors qu'un abrasement mécanique superficiel et une répétition du traitement après deux semaines est conseillée pour les verrues plantaires [49]. Les localisations problématiques telles les verrues péri unguéales sont souvent traitées ainsi. Mais il faut songer qu'une cryothérapie peut également provoquer des lésions irréversibles des matrices des ongles [50].

5.2.2 Curettage/électrocoagulation/chirurgie

Le curetage isolé des verrues n'apporte pas de résultats probants isolément [51], l'électrocoagulation associée au curetage a de meilleurs résultats qu'un curetage isolé. Cette modalité nécessite cependant une anesthésie locale conséquente, L'excision de verrues est également à envisager lors de grandes verrues résistant au traitement.

5.2.3 Laser-CO2

Le laser CO2 émet dans le champ infrarouge à 10 600 nm. Son action sur la peau est très superficielle avec transformation de l'énergie en chaleur pénétrant à moins de 1/10 de mm. Des mesures anesthésiantes sont indispensables. Un taux de guérison de 100% a été obtenu à six mois après 2–3 séances de traitement [52,53]. L'inconvénient de cette méthode pour le traitement de verrues cutanées est la durée du temps de guérison, car il faut compter avec des troubles fonctionnels durant 2 semaines et des temps de cicatrisation de 2 à 6 semaines (54), le traitement au laser-CO2 est un traitement très efficace des verrues ano-génitales. L'importance de l'anesthésie locale est là-aussi à signaler, une anesthésie locorégionale est souvent même nécessaire.

5.2.4 Laser à couleur

Le laser à couleur pulsé, avec émission d'une lumière de 585 nm, provoque une coagulation des vaisseaux sanguins dermiques et ainsi une ischémie au niveau des verrues. Le taux de succès de traitement des verrues après des traitements répétés à un mois d'intervalle varie entre 45 et 92% [51-56].

5.2.5 Thérapie photodynamique

Cette modalité consiste en l'application topique d'une substance photosensibilisante sur la verrue, qui est absorbé par les cellules pathologiques. L'éclairage consécutif par une lumière laser ou non provoque une nécrose tissulaire par photo-toxicité.

5.3 Immunothérapie

5.3.1 Immunothérapie locale

Les immunothérapies locales consistent en le déclenchement d'une réaction immunologique par des stimulations immunologiques locales au pourtour de la varice pour la détruire. Un eczéma local est provoqué par d'application répétée de substances, déclenchant obligatoirement un eczéma de contact. Une action antivirale spécifique pourrait être ainsi déclenchée. La substance est appliquée quotidiennement à la concentration minimale provoquant un eczéma. Un taux de guérison de 85% est cité également pour les verrues anciennes [57]. Le «squaric acid dibutylester» (SADBE) a été employé avec succès chez les enfants dans une étude [58]

➤ **Interféron**

Les interférons sont des glycoprotéines formées par les cellules comme mesure de défense lors d'infections virales. L'application intra-lésionnelle d'interféron-alpha-2B recombiné (IntronA®) avec un dosage de 1 Mio U 3 fois /semaine est employée dans le traitement des verrues [59]

➤ **Imiquimode**

L'imiquimode est un dérivé imidazo-chinolinique, à qui l'on attribue des propriétés immuno-modulatrices. L'imiquimode induit différentes cytokines, principalement chez les macrophages, mais également chez les kératocytes. L'induction d'interféron-alpha- semble la plus importante, L'efficacité de l'imiquimode correspond donc en fin de compte à celle de l'interféron, à la différence près que l'interféron n'est présent qu'au lieu d'action souhaité (60)

➤ **Cimétidine**

On attribue de faibles propriétés immunomodulatrice au bloqueur H2 Cimétidine. Une efficacité a été postulée pour le traitement oral (3 fois 400 mg sur trois mois), mais elle n'a pu être vérifiée dans une étude contrôlée [61].

5.3.2 Immunothérapie systémique

Il utilise l'*interféron* par voie générale et reste limité aux formes diffuses et récidivantes, en particulier chez les immunodéprimés.

Les *rétinoïdes* exercent une activité modulatrice sur les épithéliums pathologiques, favorisant leur différenciation et réduisant leur prolifération. Ils inhibent préférentiellement la prolifération des kératinocytes humains infectés par HPV 16 en diminuant la transcription des gènes E2, E5, E6 et E7.

En pratique clinique, leur utilisation systémique est efficace dans la prévention de survenue de carcinomes épidermoïdes. Il est proposé, per os, à faible dose (10 à 25 mg j⁻¹ d'acitretine) aux patients transplantés d'organes, porteurs de multiples lésions épithéliales prénéoplasiques ou qui ont présenté plusieurs cancers cutanés.

5.4 Traitements antiviraux

Le cidofovir est un analogue de nucléotide avec une efficacité prouvée contre les cytomégalovirus.

Dans notre série de cas : la démarche thérapeutique a été faite de :

- Traitement physique :
 - ✧ curetage après anesthésie locale à la crème (EMLA) 3 cas (12%)
 - ✧ cryothérapie à l'azote liquide 12 cas (48%)
- Traitement chimiques :
 - ✧ acide salicylique et acide lactique (Duofilm) 4 cas (16%)
 - ✧ antiseptique locaux (Bétadine, chlorexidine) 6 cas (24%)

VI. LES INDICATIONS

➤ **Les verrues vulgaires**

Le traitement consiste le plus souvent en la destruction par le froid, mais fait également appel à divers topiques kératolytiques du fait des récurrences fréquentes, on note parfois des régressions spontanées. Les vaporisations de laser sont utilisées sur les localisations multiples et récidivantes péri unguéales.

➤ **Myrmécie**

Le traitement est le plus souvent l'exérèse sous anesthésie locorégionale ; l'électrocoagulation est proscrite. De multiples topiques kératolytiques ou caustiques peuvent être utilisés. Des régressions spontanées ont été observées.

➤ **Verrues plantaires en mosaïque**

Le traitement est difficile car les récurrences sont fréquentes et peuvent être traitées par application de kératolytique, cryothérapie répétée.

➤ **Verrues filiformes**

Le traitement de choix est l'électrocoagulation superficielle.

➤ **Verrues planes**

Le traitement consiste en l'abstention thérapeutique.

➤ **Epidermodysplasie verruiforme**

Le traitement est essentiellement préventif : photoprotection, rétinoïdes topiques en plus de la surveillance étroite et rigoureuse de la peau pour détecter les signes de malignité.

➤ **Papillomatose laryngée**

Le traitement de choix est le laser CO₂ éventuellement associé à de l'interféron.

➤ **Verrues ano-génitales.**

Le traitement dépend de l'âge de l'enfant, du nombre de lésion, de leur aspect clinique, de leur localisation, leur ancienneté, des traitements déjà effectués, de la compréhension des parents et de la facilité d'accès au traitement. Chez l'enfant de plus de 7 ans, si les lésions sont peu nombreuses, on peut choisir entre la cryothérapie et les traitements chimiques. La podophyllotoxine peut être prescrite (efficace et peu chère) avec comme contre indication les lésions exophytiques ou ulcérées. L'imiquimod peut être proposé (mieux supporté mais plus chère). Chez le grand enfant et l'adolescent tous les traitements peuvent s'envisager

DEUXIEME PARTIE :

LE MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

A .INTRODUCTION

Le molluscum contagiosum (MC) est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale décrite pour la première fois par Thomas Bateman en 1914. L'agent responsable est un membre de la famille Poxvirus, de la sous famille Chordopoxvirine. Le Molluscipoxvirus est un virus à ADN fréquemment retrouvé chez les enfants entre trois et 16 ans, chez les patients immunodéprimés et plus rarement chez les adultes immunocompétents.

Le diagnostic est généralement aisé mais le choix thérapeutique est parfois problématique (récurrences, dissémination, immunodépression ...).

B. ÉPIDEMIOLOGIE

La famille des Poxvirus, est subdivisée en deux sous-familles dénommée Entomopoxvirinae et Chordopoxvirinae. Cette dernière est divisée en huit genres dont le virus du molluscum contagiosum (MC), le Molluscipoxvirus, seul virus spécifique à l'homme. L'Orthopoxvirus, autre genre de la sous-famille des Chordopoxviridae est utilisé dans le cadre de vaccination contre le Variola virus, cause du smallpox syndrome ou variole et non spécifique à l'homme [62]. Depuis l'éradication de cette dernière, le MC est le Poxvirus le plus fréquemment retrouvé chez l'homme. Le MC est une infection cutanée et plus rarement muqueuse, sporadique ou endémique, particulièrement fréquente dans les communautés d'enfants, chez les immunodéprimés de tout type et dans une moindre mesure chez l'immunocompétent qui possède une relative diminution

de l'immunité cellulaire vis-à-vis du virus. Une étude épidémiologique australienne indique que 39 % des adultes âgés de plus de 50 présentant le MC ans sont séropositifs [63]. Entre 5,2 et 24 % de patients séropositifs pour le VIH seraient contaminés par le MC [64,65] ; le degré d'infection est inversement proportionnel au taux de lymphocytes CD4+ avec un seuil critique à 0,1 giga par litre [66].

La promiscuité et les altérations de la barrière épidermique sont des facteurs favorisant la dissémination du virus ce qui explique aussi l'incidence plus élevée chez les patients atteints de dermatite atopique. Le nombre de lésions est variable ; dans une étude portant sur 302 patients, la majorité de ceux-ci compte plus de 15 lésions et près de 24 % d'entre eux présentent des signes de dermatite atopique [67]. La contamination inter-humaine peut se faire soit par contact direct, soit dans les piscines, et en particulier, les piscines scolaires ou par l'intermédiaire d'objets souillés : éponges de bain et serviettes utilisées par des individus infectés [68,69]. Il existe une auto-inoculation par grattage et par phénomène de Koebner. La période d'incubation varie entre deux semaines et six mois et l'évolution vers la guérison se fait spontanément en l'espace de quelques mois à deux ou trois ans. Le MC est présent chez 80 % des patients avant l'âge de huit ans [67].

Notre étude comporte une série de 94 cas de molluscum contagiosum suivis en consultation en dermatologie pédiatrique au niveau de l'hôpital d'enfant de Rabat, cette étude a été réalisée sur une période de deux ans.

Notre approche s'est basée sur les données épidémiologiques, les antécédents, l'origine ainsi que sur un examen clinique minutieux et enfin l'attitude thérapeutiques

- ✧ L'âge des enfants de notre série se situait entre 2 et 8 ans avec une moyenne d'âge de 5 ans.
- ✧ La répartition selon le sexe était de 64 garçons (68.08%) pour 30 filles (31.91%) soit un sexe ratio proche de 2/1.
- ✧ 90 enfants (95.74%) étaient scolarisés soit en maternelle ou en primaire.
- ✧ 72 cas sur les 94 étudiés sont issus des régions urbaines, ce qui représente 76.59 ; tandis que 22 cas (23.4%) sont d'origine rurale.
- ✧ Le délai de consultations s'étendait sur une période allant de 2 à 4 mois.
- ✧ La notion de baignade ou de piscine a été retrouvée chez 82 enfants, soit 87.23%.

D'après une étude épidémiologique multicentrique prospective [70] rapportant une série de 452 cas, sur une période de 6 mois (de mai 1999 à novembre 1999), le pourcentage de patients atteints âgés de moins de 15 ans était de 96% avec une moyenne d'âge de 7,48 ans.

La sex-ratio est de 1,6 : 1 en faveur des mâles chez les enfants tandis qu'il est de 3,3 : 1 chez l'adulte [71]. En revanche, selon Cribier et al, le MC se retrouve, tout âge confondu, dans près de 57 % des cas chez la fille [72].

Cette affection montre une incidence maximale dans les régions tropicales. la chaleur et l'humidité favorisent la croissance du virus. Le pic d'incidence se situe entre 2 et 3 ans aux îles Fidji et entre 1 et 4 ans au Zaïre [73].

C. ÉTIOPATHOGENIE ET GENETIQUE

Le Molluscipoxvirus responsable du MC est un virus volumineux à ADN de 200 à 300 micromètres, spécifique à l'homme dont deux tiers du génome est identique au Variola virus, virus de la variole. L'analyse du génome révèle qu'il y a près de 77 gènes qui ne sont pas présents chez les autres Poxvirus et qui contribuent à une non-réponse immunitaire [74]. Il existe quatre génotypes : le type 1 qui représente 98 % des cas est mondialement distribué, tandis que le type 3 et le type 4 sont présents essentiellement en Asie et Australie et très rarement en Europe. Le type 2 est plus souvent retrouvé chez les patients VIH+. Le génome viral code pour des protéines qui sont capables à la fois de perturber les réponses immunitaires de l'hôte et d'augmenter la résistance des cellules infectées par le virus.

La mise en évidence du virus fait appel au microscope électronique au sein de la masse caséuse exprimée du centre ombiliqué ou de la tumeur excisée. L'isolement de la souche virale est irréalisable, car la multiplication intercellulaire du virus est bloquée [75]

La particule virale montre une surface perlée comparée à une mure de 2000 Å à 2500Å. Les grains sont formés par des boucles constitués de deux fibres associés en double hélice entourant un point central. Une capsule entourant ces particules délimite un espace constitué par des antigènes de protéine soluble. La surface perlée de la particule entoure un nucléoïde aplati ou rectangulaire de 1000Å à 2000Å rempli d'un matériel dense et filamenteux, d'aspect en S ; ce matériel est composé d'ADN et représente le génome virale.

Ce dernier est entouré d'une coque interne épaisse [76]. Le génome du MCV est un ADN bi caténaire, composé de 190×10^3 « 3 paires de bases, dont certains gènes ont une homologie avec les gènes du smallpoxvirus [77]

En culture le virus peut être propagé par repiquage successifs, dans des cellules de rein de singe ou fibroblaste humain ou sur la membrane chorio-allantoidienne d'ouf embryonné, mais l'ADN ne se réplique pas et le virus ne se reproduit pas in vitro [74].

Il existe dans l'information génétique de ce virus plusieurs gènes pouvant expliquer la faiblesse de la réponse immunitaire de l'hôte [78] :

- ✧ un homologue du complexe majeur d'histocompatibilité de type 1 (CMH 1) empêchant une présentation correcte des peptides viraux aux mécanismes immunitaires et aux lymphocytes T cytotoxiques ;
- ✧ un antagoniste de la cytokine MIP-1 alpha, protéine inflammatoire macrophagique, inhibant la réaction inflammatoire ;
- ✧ une glutathion peroxydase protégeant la cellule infectée des dommages oxydatifs causés par les peroxydases ou les rayons ultra-violets ;
- ✧ un inhibiteur de la capsase 8, diminuant les capacités apoptotiques de la cellule infectée ;
- ✧ un homologue de l'inhibiteur de l'interleukine IL-18 empêchant la production d'interféron gamma par les macrophages et des lymphocytes T.

D. ETUDE CLINIQUE

Petite papule de couleur chair, ferme, hémisphérique et ombiliquée en son centre, elle mesure entre 1 et 6 mm (Fig. 1). Parfois, la tumeur peut être volumineuse et/ou implantée sur un pédicule étroit ; elle ressemble alors à un achrocordon (Fig. 2). Le MC est fréquemment retrouvé sur la région céphalique (34,7 %), le tronc (27,1 %), les membres inférieurs (20,7 %), les membres supérieurs (8,7 %), la zone génitale (3,8 %) (Fig. 3) [72]. Les régions génitales sont plus fréquemment atteintes chez le patient séropositif pour le VIH [72]. La muqueuse buccale n'est pas épargnée [79]. Dans notre étude on a trouvé que la localisation des lésions chez les patients de notre série se répartissait comme suit :

- ✧ Le tronc : 56 cas soit 59.57%
- ✧ Les membres : 32 cas soit 34.04%
- ✧ La face et les paupières : 6cas soit 6.38%

La tumeur peut prendre un aspect de type « géant » [80], une forme tumorale [81], une forme furonculoïde [72] ou à type de folliculites [82]. L'immunodéficience sur lymphome [83,84], sur chimiothérapie [85], après greffe de moelle [86] peut être responsable de la dissémination du MC. Chez l'enfant greffé, la présence de MC est estimée à près de 7 % [87] et prend l'aspect de lésion verruqueuse ou papuleuse de plus de 1 cm de diamètre. La présence de MC confiné sur des plaques de mycosis fungoïde est rapportée sous la dénomination de « lymphome molluscoïde » [88].

Le tacrolimus, immunosuppresseur local, peut favoriser la multiplication du MC [89—91] ; les lésions restant confinées aux zones traitées et régressant totalement [92] ou partiellement [93] après l'arrêt de la médication. A contrario, les zones traitées par corticoïdes restent indemnes de lésions [90] ce qui implique selon certains auteurs qu'une immunosuppression cellulaire serait plus importante avec ce type de molécule qu'avec les corticostéroïdes bien que dans ce cas, la prolifération de MC soit également rapportée [94].

L'application de calcipotriène et corticoïde peut modifier la présentation classique de MC induisant un retard de diagnostic [95].

Le rasage du visage [93] ou des jambes peut induire la dissémination [96] de même que l'utilisation de laser pulsé [97].

Dans notre étude Le nombre des lésions était :

- ✧ Strictement inférieur à 6 chez 12 enfants (12.76%)
- ✧ Supérieur ou égal à 6 chez 82 cas (87.23%)

Selon les exemples de la littérature et en règle générale, toute modification de la fonction barrière de l'épiderme peut induire la prolifération de MC. La présence de MC sur des zones de brûlures, immunodéficientes et présentant des troubles de la microcirculation, est rapportée sous la forme de réaction isotopique de Wolf [98] y compris sur un état cicatriciel post-zostérien [99].

L'invagination de MC peut stimuler localement un infiltrat diffus composé de lymphocytes anormaux mimant un aspect de « pseudolymphome » [100] ou induire une cellulite à éosinophile [101]. L'érythème polymorphe [102,103] de même que des granulomes actiniques [104] peuvent être associés à la présence de MC. Divers cas de contamination après tatouage chez des patients immunocompétents sont rapportés [105,106].



*Figure 1 : Papule ombiliquée en son centre ;
aspect typique d'un molluscum contagiosum [151]*



*Figure 2 : Aspect atypique d'un molluscum contagiosum
sous la forme d'un achrochordon.[151]*



Molluscum contagiosum en bouquet (HER)



Molluscum contagiosum au niveau du visage (HER)



*Molluscum contagiosum au niveau du tronc Molluscum contagiosum
vus en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant*



Molluscum contagiosum « géant » [151]



Molluscum contagiosum vus en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant

E. ÉVOLUTION

La disparition spontanée des MC est représentée par une réaction immunitaire de type cellulaire contre l'hôte, réaction représentée par un infiltrat cellulaire mononucléé. De plus, le rôle de l'immunité humorale est aussi suggéré.

En effet, Wanabee et al. [107] retrouvent des anticorps contre le MC chez 58 % des patients atteints. Le système ubiquitine-proteasome est également stimulé pour éliminer le MC [108]. Ce processus est parfois déficient chez les patients présentant des néoplasies mammaires, ovariennes ou lymphomateuses. Ces patients peuvent dans ce cas développer de nombreuses tumeurs de MC [109]. Ainsi, chez l'immunocompétent, le processus inflammatoire normal entraîne la disparition de la lésion, c'est pourquoi il n'est pas nécessaire de cureter un MC en phase inflammatoire, la guérison étant souvent dans ce cas spontanée.

En l'absence de processus inflammatoire, l'involution spontanée peut se faire en quelques mois ou plus rarement en années.

Chez l'immunodéficient, l'évolution peut être dramatique avec une multiplication importante des tumeurs, pénétration en profondeur dans le derme et hypoderme jusqu'au fascia musculaire nécessitant parfois un drainage chirurgical et des traitements locaux [110]. Dans le cas du syndrome de reconstitution immunitaire et inflammatoire (IRIS) chez l'immunodéprimé VIH+, Peireira et al. Décrivent l'involution spontanée des MC [111].

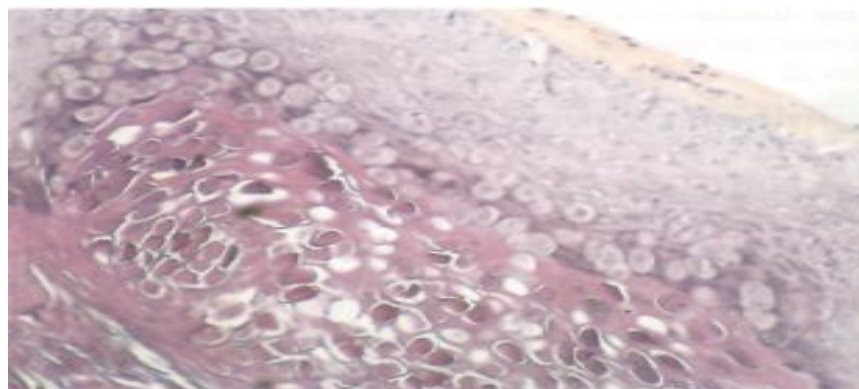
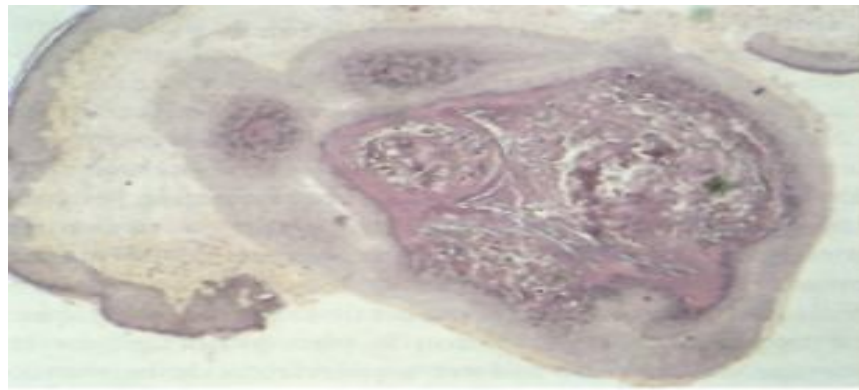
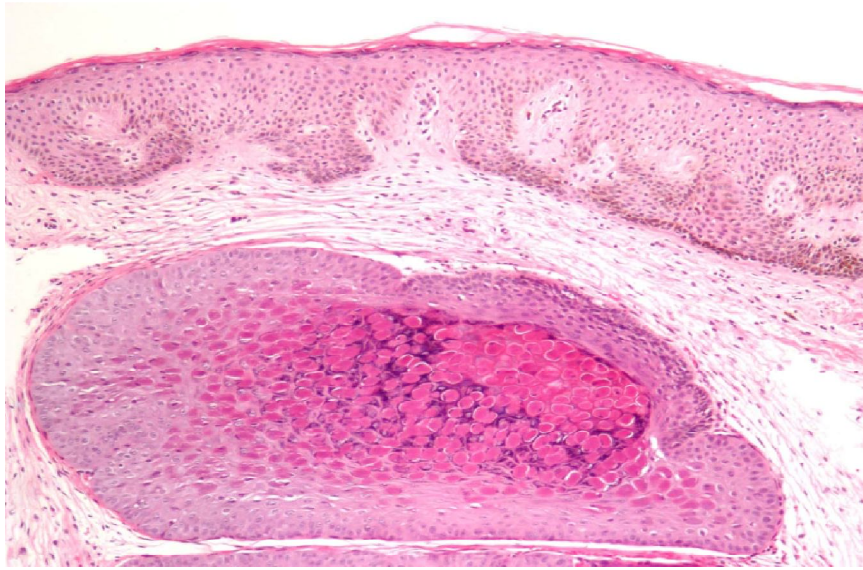
Habituellement, les complications, bien que rares, sont de type impétiginisation, abcédation [74] ou eczématisation et infiltration en profondeur dans le derme. La lésion peut laisser une cicatrice de type anéodermique après guérison [112].

F. HISTOLOGIE

Le MC réalise une lésion épidermique cratériforme. L'épiderme est épaissi et s'invagine en formant une masse volumineuse constituée de lobules piriformes convergeant vers un puit central. Ces lobules sont constitués de cellules malpighiennes subissant une kératinisation anormale. De la périphérie vers le centre, les cellules perdent leur noyau, deviennent volumineuses, ovoïdes avec un cytoplasme fortement éosinophile, devenant basophile. Cet aspect très particulier est dû à l'effet pathogène du Molluscipoxvirus que l'on peut mettre en évidence dans des inclusions intra-cytoplasmiques kératinocytaires.



Aspect du Molluscum contagiosum sous dermatoscope



Figures 5 et 6 : Aspect histologique typique de *Molluscum contagiosum* faible grossissement (x 2,5) et fort grossissement (x 10).[150]

G. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

En cas de doute, la dermatoscopie permet un diagnostic clinique plus précis [113] tandis qu'une étude histologique permet de confirmer le diagnostic ; le MC étant parfois associé à d'autres lésions de type kystes épidermiques, naevus [74].

Une étude en microscopie électronique peut être utile pour mettre en évidence les particules virales mais reste exceptionnelle. Le diagnostic différentiel peut se faire entre une verrue plane, un papillome verruqueux, un adénome sébacé, un carcinome basocellulaire nodulaire ou un achrocordon.

Le MC peut mimer des tumeurs de type histiocytose ou xanthogranulome. Chez le sujet séropositif pour le VIH, il faudra exclure une cryptococcose. L'acanthome acantholytique peut présenter une image clinique similaire au MC [114].



*Carcinome basocellulaire prenant l'aspect
de molluscum contagiosum[150]*

H. TRAITEMENTS

Divers traitements sont envisageables, il s'agit de techniques mécaniques, physiques ou médicamenteuses locales ou systémiques.

Chez l'immunocompétent, l'abstention thérapeutique peut être envisagée, la guérison spontanée survenant en quelques mois ou années.

Chez les patients immunodéficients ou séropositifs pour le VIH, la thérapeutique est souvent difficile et les récurrences sont fréquentes, c'est pourquoi l'association de plusieurs techniques est préconisée [110,115].

Sur les 94 cas de notre série :

- ✧ 46 ont déjà reçu un traitement préalable : 48.93 %
- ✧ 48 n'ont jamais été traités auparavant : 51.06 %

I. Traitements physiques

- Le curetage, traitement de choix au moyen d'une curette de Brocq tranchante, est très efficace mais douloureux [116,117]. L'application préalable d'une pommade anesthésiante (Emla ® , Anesderm ®) peut améliorer le confort du patient avec les précautions d'usage afin d'éviter une toxicité sous forme de méthémoglobinémie [118] . Dans de rares cas, on peut observer des cicatrices résiduelles de type « varicelleuses », en particulier, si la lésion est ancienne et volumineuse.

- La cryothérapie ne doit plus être retenue en raison de ses résultats inconstants et l'apparition de cicatrices dyschromiques sur les peaux pigmentées.

- La photothérapie dynamique peut être envisagée, en particulier, chez les patients VIH+. Diverses études montrent des résultats encourageants sur des lésions résistantes aux thérapeutiques conventionnelles [119—121].
- L'électrocoagulation et le laser CO2 sont des techniques qui doivent être abandonnées en raison du risque de cicatrices qui sont engendrées. Celles-ci peuvent être évitées en « attouchant » la lésion avec une pointe de bistouri électrique à faible puissance.
- Le laser à colorant pulsé (585 nm) présente une bonne efficacité thérapeutique; en effet, dans une étude portant sur 43 patients, aucune lésion d'hypo ou d'hyperpigmentation n'est décrite [122]. Des résultats similaires et encourageants sont rapportés dans une étude portant sur 76 jeunes patients âgés d'un à 15 ans [123]. Toutefois, à l'heure actuelle, il n'existe pas de protocole standard pour l'utilisation du laser à colorant pulsé dans le traitement des MC.

II. Traitement médicamenteux

2.1 Topique

Soit la technique vise la destruction de la lésion, soit elle vise une immunomodulation locale.

2.1.1 Destruction

- La cantharidine, extrait d'un coléoptère, est un inhibiteur de la protéine phosphatase qui pénètre dans l'épiderme et induit une vésiculation par acantholyse. L'application se fait à l'aide de la pointe d'un cure-dent sur la lésion. Une vésicule apparaît alors et permet l'élimination du MC. Cette

technique permet 90 % de guérison après deux visites [124,125]. Cette molécule peut induire un toxic shock syndrome [126]. Il faut noter toutefois que ni la France, ni la FDA n'autorise son utilisation.

- La podophyllotoxine à 0,5 % appliquée sur les lésions deux fois par jour pendant trois jours consécutifs semble donner de bons résultats. Si les lésions résistent au premier traitement, d'autres applications sont proposées pendant trois semaines selon le même schéma. La rémission est obtenue chez 92 % des patients avec un recul de neuf mois. Peu d'effets secondaires sont décrits mis à part un léger prurit ou un érythème [127]. Les études pharmacologiques confirment qu'en dessous de 216 microlitres de solution (40 applications de podophyllotoxine), la diffusion est nulle et le risque systémique est négligeable [128]. Au-delà, les risques hépatotoxiques sont à prendre en considération.

- Le cidofovir (1 à 3 %), analogue nucléotidique de la cytosine qui inhibe la réplication de l'ADN viral donne, pour certains auteurs, des résultats satisfaisants en application locale quotidienne cinq jours par semaine pendant près de huit semaines ou jusqu'à guérison totale. L'irritation locale semble être le seul effet secondaire néanmoins nécessaire pour évaluer l'efficacité de la molécule dont le passage systémique est négligeable sur peau saine [91,129].

- Le nitrate d'argent à 40 % en pâte semble efficace ; dans une étude portant sur 389 patients, la guérison est estimée à près de 97,7 % sans effet secondaire [130].

- L'hydroxyde de potassium à 10 % en solution aqueuse est utilisé pour son pouvoir alcalin. Dans une étude portant sur 35 enfants immunocompétents, la molécule est appliquée deux fois par jour jusqu'à guérison complète soit un maximum de 30 jours. Seuls deux enfants ont présentés des douleurs intenses à l'application de la solution et un enfant a présenté des signes de surinfection. Dans la majorité des cas, les lésions disparaissent sans laisser de trace [131].

- L'acide acétylsalicylique à 12 % sous forme de gel est utilisé dans une étude randomisée prospective et contrôlée portant sur 83 enfants. Cette étude compare l'efficacité d'un véhicule contre une solution de phénol à 10 % et un gel d'acide acétylsalicylique à 12 %. Si près de 60 % des enfants sont guéris avec le véhicule seul et 60 % des enfants sont guéris avec la solution au phénol, près de 90 % des enfants sont indemnes de lésions avec le gel d'acide acétylsalicylique sans effet secondaire [132].

- La trétinoïne, peut être appliquée quotidiennement sur les lésions pour induire une inflammation. L'introduction d'une aiguille intralésionnelle, deux fois par semaine, entretenant le phénomène inflammatoire induit la disparition des lésions en sept à dix jours [133].

- D'autres substances sont proposées comme traitement local ; la diphencyprone [134], l'acide trichloroacétique [135], le phénol, la teinture d'iode ...

2.1.2 Immunomodulation

- L'imiquimod, grâce à son potentiel immunomodulateur, possède une efficacité dans le traitement du MC [136]. En effet, diverses études ouvertes montrent des résultats encourageants. Le traitement a été généralement bien toléré ; aucun effet systémique n'est rapporté mais l'irritation locale, l'érosion et/ou une sensation de brûlure peuvent induire l'arrêt du traitement [137,138].

- L'imiquimod est un traitement potentiel pour les cas sévères d'infection à MC chez les enfants ne pouvant être curetés, y compris chez l'immunodéprimé [139,140]. La fréquence d'application ainsi que la durée doit encore être établie bien que les études montrent l'efficacité de la molécule à raison de trois applications par semaine pendant 12 à 19 semaines. Il est rapporté la survenue de pics hyperthermiques chez l'enfant pendant le traitement à l'Imiquimod [141].

2.2 Systémique

Ces modalités thérapeutiques ne doivent être envisagées que dans les cas particuliers de dissémination importante chez l'immunodéprimé ou chez l'immunocompétent pour qui les traitements topiques physiques ou médicamenteux sont inefficaces. Elles n'ont pas fait preuve de leur totale efficacité.

- La cimetidine, antagoniste des récepteurs histaminiques, est administrée à raison de 40 mg/kg par jour en trois prises pendant une durée de trois mois. Bien que le mécanisme d'action précis ne soit pas encore connu, la molécule agirait comme un modulateur de la réponse immunitaire avec des résultats

encourageants pour les uns [142,143] et décevants voir inefficaces pour les autres [144]. Yilmaz et al. [145], dans une étude en double insu contre placebo, indiquent que la cimétidine n'est pas efficace dans le traitement de verrues vulgaires. De là à conclure que cette molécule n'est pas efficace dans le traitement du MC, il n'y a qu'un pas que certains franchissent.

• Le cidofovir, l'indinavir et le ritonavir sont efficaces chez les patients infectés par le VIH seuls ou en combinaison en augmentant le nombre de CD4+ de manière significative assurant une meilleure défense contre le virus [146—148].

III. Phytothérapie

Trente et un enfants (moyenne l'âge $4,6 \pm 2,1$ ans) avec le diagnostic de molluscum contagiosum (durée moyenne du temps avec la condition $8,6 \pm 5,3$ mois) ont été traités avec une application journalière topique d'une solution à 10% d'huile essentielle de myrte citronnée australienne (*Backhousia citriodora*) ou véhicule (huile d'olive).

A la fin de 21 jours, il n'y avait plus de 90% de réduction dans le nombre de lésions en 9 / 16 enfants traités avec huile de myrte citronnée, tandis que 0 / 16 enfants a rencontré les mêmes critères d'amélioration dans le groupe de véhicule ($p < 0,05$). Aucun événement indésirable n'a été rapporté [149]

En ce qui concerne la démarche thérapeutique entreprise dans notre série, on a réalisé :

- un curetage après utilisation de la crème EMLA durant 30 à 60 min chez 12 enfants soit 12.76% des cas
- La cryothérapie à l'azote liquide a été utilisée chez 10 cas (10.63%) : ce sont surtout des patients qui présentaient, soit des formes géantes de MC (supérieure à 1 cm), soit des localisations particulières : face et paupières.
- Des applications d'antiseptiques (chlorhexidine et Betadine) pour le traitement de la majorité des enfants : 72 soit 76.59%. il est important de noter que de bons résultats ont été obtenus en particulier pour la Bétadine.



Conclusion

Les molluscums contagiosums comme les verrues sont des tumeurs virales bénignes, spontanément régressives dans un délai variable. La contagiosité, la pression sociale et scolaire et le caractère inesthétique imposent souvent une thérapeutique active. Il n'est pas rare en effet, qu'un enfant soit privé de piscine ou prié de consulter un dermatologue, en vue d'un traitement radical. Toutefois, dans les textes, aucune éviction scolaire, incluant toutes les activités rattachées à l'école, ne se justifie dans ces deux cas (arrêté du 3 mai 1989. Journal Officiel du 31 mai 1989.)



Résumés

Résumé

Titre : les dermatoses virales communes chez l'enfant : revue de littérature

Auteur : Boucaid abdelhalim

Mots clés : Epidémiologie-verrue- molluscum contagiosum-traitement

Les dermatoses communes constituent un grand problème de santé publique du fait de la difficulté diagnostique et de l'importante incidence infantile, ils sont d'origine virale ou bactérienne.

Les dermatoses virales communes sont constituées de 2 entités distinctes :

➤ Les verrues : tumeur cutanées bénigne dus à une infection à papillomavirus, révélant de multiples aspects suivant leur localisation et du type de virus HPV responsable, environ 5 à 10 enfants sont touchés avec un sexe ratio égale à 1.

Différents aspects cliniques peuvent être identifiés : les verrues vulgaires, plantaires, filiformes, planes, en mosaïque ainsi que des verrues génitales tel que le condylome anal et périnéal.

Le traitement est basé sur :

- Méthodes physiques : cryothérapie, laser CO2, laser couleur, curetage
- Méthodes chimiques : les kératolytiques, cytostatiques,
- Les Immunomodulateurs : l'interféron, Imiquimode

L'évolution est marquée par la disparition dans les 2 ans mais une meilleure réponse est obtenue sous traitement.

➤ Le Molluscum contagiosum est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale, de siège épidermique du au molluscipoxvirus, le MC est très contagieux et touche préférentiellement les enfants.

Le Mc se manifeste par des papules perlées hémisphériques avec une ombilication centrale, les lésions sont généralement nombreuses et mesurent entre 1 et 5 mm.

Le diagnostic est surtout clinique, l'histologie est réservée aux formes atypiques. Le traitement est basé sur le curetage, cryothérapie ainsi que le laser à colorant pulsé (585 nm), il existe aussi des médicaments topiques comme la cantharidine, podophyllotoxine et l'hydroxyde de potassium à 10 %.

Summary

Title: common viral skin diseases in children: literature review

Author: Boucaid Abdelhalim

Keywords: Epidemiology, molluscum contagiosum, wart, treatment

Common skin diseases are a major public health problem because of the difficulty of diagnosis and the important impact infant, they are viral or bacterial. Common viral skin diseases are made up of two separate entities:

➤ Warts: benign skin tumors caused by HPV infection, revealing multiple aspects of their location and type of HPV virus responsible. About 5 to 10% of children are affected with a sex ratio equal to 1.

➤ Different clinical features can be identified: common warts, plantar, filiform, flat, tile and genital warts such as condyloma anal and perineal.

The treatment is based on:

- Physical methods: cryotherapy, CO2 laser, color laser, curettage
- Chemical methods: keratolytic agents, cytostatics,
- The Immunomodulateur: interferon, Imiquimod

The evolution is marked by the disappearance within 2 years, but a better response is obtained on treatment.

➤ The Molluscum contagiosum is a benign skin tumor of viral origin, the seat of the epidermal molluscipoxvirus, MC is highly contagious and affects preferentially children.

The Mc is manifested by a hemispherical papules pearly central umbilication, lesions are usually numerous and are between 1 and 5 mm.

The diagnosis is mainly clinical; histology is reserved for atypical forms. The treatment is based on curettage, cryotherapy and the pulsed dye laser (585 nm), there are also topical medications such as cantharidin, podophyllotoxin and potassium hydroxide to 10%.

ملخص

العنوان : الأمراض الجلدية الفيروسية المشتركة عند الطفل: استعراض أدبيات.

المؤلف : بوقايد عبد الحليم

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة-تؤلؤل- الملبساء المعدية- علاج

الأمراض الجلدية المشتركة هي مشكلة رئيسية من مشكلات الصحة العامة بسبب صعوبة التشخيص وكثرة تواجدها وهي إما فيروسية أو بكتيرية.

الأمراض الجلدية الفيروسية المشتركة تتكون من كيانين منفصلين:

❖ التآليل: أورام الجلد التي يسببها الفيروس الورمي الحليمي البشري، هذه الأورام مختلفة من حيث مواقعها ونوع الفيروس المسؤول.

الأطفال والمراهقين هم الأكثر عرضة للإصابة حوالي 5% إلى 10% يصاب بالورم.

مختلف الحالات السريرية التي تم التطرق إليها: تآليل اليدين، القدمين، خيطية الشكل وسطحية، تآليل على شكل فسيفساء أو تآليل على الأعضاء التناسلية.

العلاج قد يكون وفق:

❖ طرق فيزيائية: علاج بالتبريد، ليزر CO2، كحت.

❖ طرق كيميائية.

❖ المغيرات المناعية: الأنترفرون - الإيمكمود.

التطور المرضي يتميز باختفاء الأورام بعد سنتين وأحسن النتائج يعمل عليها تحت العلاج.

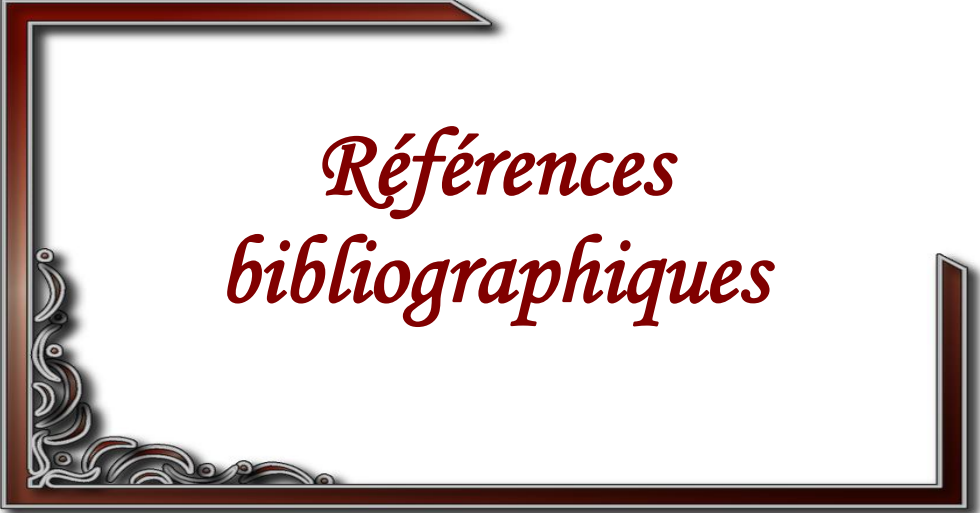
المليساء المعدية عبارة عن ورم جلدي حميد، يتموضع في البشرة، إنه داء بشري حصري

سريريا تظهر على شكل حفاضات لؤلؤية نصف كروية، يتوسطها تقوقع مركزي، عادة ما تكون كثيرة وحجمها يتراوح بين 1 و5مم.

التشخيص سريري في غالب الأحيان، التحليل النسيجي يخصص للحالات الغير المعهودة.

ويقوم العلاج على الكشف، العلاج بالتبريد، الليزر الملون وهناك بعض الأدوية الموضعية مثل

الكانتدريين والبودوفيلو كوكسين، وهيدروكسيد البوتاسيوم 10%.



*Références
bibliographiques*

- [1] Comprendre la peau *Annal de Dermatologie Venerologie* 2005; 132:8s5-48
- [2] **Montagna w, Kligman AM ,Carlisle KS** . Atlas on normal human skin. New york : Springer-Verlag, 1992 : 1-384.
- [3] **Burgeson RE,Christiano AM**. The dermo-epidermal junction. *Curr Opin cell Biol* 1991 ; 9 : 651-658
- [4] **LappinMB,Kimbrer I ,NorvalM**. Therole of dendritic cell in cutaneous immunity. *Arch Dermatol Res* 1996 ; 288 : 109-121
- [5] **Tachibana T**.The Merkel cell : recent an unresolved problems. *Arch histol cytol* 1995 ; 58 : 379-396
- [6] **Lundquist K,Kohler S,Rouse RV**.Intraepidermal cytokeratin 7 expression is not restricted to paget's cells but is also seen in Toker's cells ans Merkel's cells.*Am J Surg Pathol* 1999 ; 23 : 212-219
- [7] **Winter H, Langbein L, Praetzel S, Jacob's M,Rogers MA, LeighIM** et al. ANovel human type II cytokeratin,K6hf, specifically expressed inthe companion layer of the hair follicle. *J Invest Dermatol* 1998 ; 111:955-962
- [8] **Sato K , Kang WH, Saga K, Sato KT**. Bilogy of sweat glands and their disorders. I Normal sweat gland function. *J Am Acad Dermatol* 1989 ; 20 : 537-563
- [9] **Baran R, Dwber RP**. Disease of the nails and their management. Oxford : Blackwell Science, 1994
- [10] **Grosshans E, Cribier B**. My skin is thicker than yours. *Dermatopathol Pract Concept* 1998 ; 4 : 280-281

- [11] **Strauss MJ, Bunting H, Melnick JL.** Virus-like particles and inclusion bodies in skin papillomas. *J Invest Dermatol* 1950;15: 433–43
- [12] **Schlegel R.** Papillomaviruses and human cancer. *Semin Virol* 1990;1: 297–306.
- [13] **De Villiers E.M., Fauquet C., Broker T., Bernard H.U., zur Hausen H.** Classification of papillomaviruses, *Virology* 324 (2004) 17-27.
- [14] **Forslund O.** Genetic diversity of cutaneous human papillomaviruses, *J. Gen. Virol.* 88 (2007) 2662-2669.
- [15] **Muñoz N., Bosch X., de Sanjosé S., Herrero R., Castellsagué X., Shah K.V., Snijders P.J.F., Meijer C.J.L.M.** Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer, *N. Engl. J. Med.* 348 (2003) 518-527.
- [16] **Muñoz N., Castellsagué X., Berrington de Gonzalez A., Gissmann L.** HPV in the etiology of human cancer, *Vaccine* 24. Suppl. 3 (2006) 1-10.
- [17] **Kaye JN, Starkey WG, Kell B, Biswas C, Raju KS, Best JM, et al.** Human papillomavirus type 16 in infants: use of DNA sequence analyses to determine the source of infection. *J Gen Virol* 1996;77:1139–43.
- [18] **Tseng CJ, Lin CY, Wang RL, Chen LJ, Chang YL, Hsieh TT, et al.** Possible transplacental transmission of human papillomaviruses. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:35–40.

- [19] **Armbruster-Moraes E, Ioshimoto LM, Leao E, Zugaib M.** Presence of human papillomavirus DNA in amniotic fluids of pregnant women with cervical lesions. *Gynecol Oncol* 1994;54:152–8.
- [20] **Puranen M, Yliskoski M, Saarikoski S, Syrjänen K, Syrjänen S.** Vertical transmission of human papillomavirus from infected mothers to their newborn babies and persistence of the virus in childhood. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:694–9
- [21] **Majewski S, Jablonska S.** Immunology of HPV infection and HPV-associated tumor. *Int J Dermatol* 1998;37:81–95.
- [22] **Kobayashi A, Darragh T, Herndier B, Anastos K, Minkoff H, Cohen M, et al.** Lymphoid follicles are generated in high-grade cervical dysplasia and have differing characteristics depending on HIV status. *Am J Pathol* 2002;160:151–64.
- [23] **Mottot C, Dussere P.** Lésions condylomateuses du col utérin. *Rev Fr Lab* 1982;106:48–53.
- [24] **Koss LG, Durfee GR.** Unusual patterns of squamous epithelium of the uterine cervix: cytologic and pathologic study
- [25] **Syrjänen K, Syrjänen S.** Papillomavirus infections in human pathology. Chichester: John Wiley and Sons; 2000.
- [26] **White WI, Wilson SD, Bonnez W, Rose RC, Koenig S, Suzich JA.** In vitro infection and type-restricted antibody-mediated neutralization of authentic human papillomavirus type 16. *J Virol* 1998;72:959–64.

- [27] **Combita AL, Bravo MM, Touze A, Orozco O, Coursaget P.** Serologic response to human oncogenic papillomavirus type 16, 18, 31, 33, 39, 58 and 59 virus-like particles in colombian women with
- [28] **Chevalier J, Yi J, Mickel O, Tang XM.** Biotin and digoxigenin as labels for light and electron microscopy in situ hybridization probes: where do we stand? *J Histochem Cytochem* 1997;45:481–91.
- [29] **Matthews CP, Shera KA, McDougall JK.** Genomic changes and HPV type in cervical carcinoma. *Proc Soc Exp Biol Med* 2000;223: 316–21.
- [30] **Douvier S, Denuit C, Pothier P.** *Clin Diagn Virol J* 1994;1:325–34.
- [31] **Weissenbacher ER, Schneider A, Gissmann L, Gross G, Heinrich J, Hillemanns P, et al.** Recommendations for the diagnosis and treatment of HPV infections of the femal tract. *Eur J Infect Immunol Dis Obstet*
- [32] **Zur Hausen H.** Papillomavirus in human cancer. *Cancer* 1987;59: 1692–1696.
- [33] **Avril MF.** Tumeur de Buschke-Löwenstein. *Presse Méd* 1992;21:811–815.
- [34] **Schwartz RA.** Verrucous carcinoma of the skin and mucosa. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:1–21.
- [35] **Laurent R, Agache P.** Papillome viraux . In : **Saurat JH , Grosshans E , Laugier P, La chapelle JM,** editors , *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles* . Paris : masson ;1999 .p .103-10

- [36] **Cribier B, Scrivener Y, Grosshans E.** Molluscum contagiosum: histologic patterns and associated lesions. A study of 578 cases. *Am J Dermatopathol* 2001;23:99—103.
- [37] EMC maladies infectieuses I (2004) 235-261
- [38] **Sterling J, Handfield-Jones S, Hudson P.** Guidelines for the management of cutaneous warts. *Br J Dermatol* 2001;144:4-11.
- [39] **Combemale P, Delolme H, Dupin M.** Traitement de verrues. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125: 443-62.
- [40] **Bart B, Biglow J, Vance J, Neveaux J.** Salicylic acid in karaya gum patch as a treatment for verruca vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1989;20: 74-6.
- [41] **Steele K, Shirodaria P, O'Hare M, Merrett JD, Irwin WG, Simpson DI, et al.** Monochloroacetic acid and 60% salicylic acid as a treatment of simple plantar warts: effectiveness and mode of action. *Br. J Dermatol* 1988;118:537-43
- [42] **Burri P.** Treatment of naevi and warts by topical chemotherapy with solcoderm. *Dermatologica* 1984;Suppl 1:52-7.
- [43] **Hettich R.** Solcoderm as a tool for the plastic surgeon. The treatment of verrucae. *Dermatologica* 1984;168 Suppl 1:36-42
- [44] **Yazar S, Basaran E.** Efficacy of silver nitrate pencils in the treatment of common warts. *J Dermatol* 1994;21:329-33.
- [45] **Senff H, Reinel D, Matthies C, Witts D.** Topical 5-fluorouracil solution in the treatment of warts – clinical experience and percutaneous absorption. *Br J Dermatol* 1988;118:409-14.

- [46] **Weismann K, Kassis V.** Treatment of condyloma acuminatum with 0,5% 5-fluorouracil-solutio. A double blind clinical trial. *Z Hautkr* 1982;57:810-6.
- [47] **Wang B, Wang B, Shao Y.** A primary clinical trial of genital warts treated with domestic highly purified podophyllotoxin. *Chung Kuo I Hsueh Kuo Hsue Yuan Hsueh Pao* 1994;16:122-5.
- [48] **Vanhooteghem O, Song M.** Place de la bléomycine intralésionnelle dans le traitement des verrues. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123:53-8.
- [49] **Combemale P, Delolme H, Dupin M.** Traitement de verrues. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:443-62.
- [50] **Rüdlinger R.** Moderne Warzenbehandlung. *Ther Umsch* 1998;55:498-501.
- [51] **Kauvar A, McDaniel D, Geronemus R.** Pulsed dye laser treatment of warts. *Arch Fam Med* 1995;4:1035-40.
- [52] **Mc Burney E, Rosen D.** Carbon dioxide laser treatment of verrucae vulgaris. *J Dermatol Surg Oncol* 1984;10:45-8.
- [53] **Mueller T, Carlson B, Lindy M.** The use of carbon dioxide surgical laser for the treatment of verrucae. *J Am Podiatr Med Assoc* 1981; 70:136-4
- [54] **Combemale P, Delolme H, Dupin M.** Traitement de verrues. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:443-62.
- [55] [EMC-Maladies Infectieuses 1 (2004) 235–261

- [56] **Robson K, Cunningham N, Kruzan K, Patel DS, Kreiter CD, O'Donnell MJ, et al.** Pused-dye laser versus conventional therapy in the treatment of warts: a prospective ran-domized trial. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:275-80.
- [57] **Buckley D, Keane F, Munn S, Fuller L, Higgins E, Du Vivier A.** Recalcitrant viral warts treated by diphen-cyprone immunotherapy. *Br J Dermatol* 1999; 141: 292-6
- [58] **Silverberg N, Lim J, Paller A, Man-cini A.** Squaric acid immunother-apy for warts in children. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:803-8.
- [59] **Syed T, Cheema K, Khayyami M,Ahmad S, Ahmad S, Ahmad S.**Human leukocyte interferon alpha versus podophyllotoxin in creamfor the treatment of genital warts in males. A placebo-controlled,double blind, comparative study.*Dermatology* 1995;191:129-32.
- [60] **Dahl M.** Imiquimod: an immune response modifier. *J Am Acad Der-matol* 2000;43:S1-5.
- [61] **Yilmaz E, Alpsy E, Basaran E.**Cimetidine therapy for warts: aplacebo-controlled, double-blindstudy. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:1005-7.
- [62] **Gubser C, Hué S, Kellam P, Smith GL.** Poxvirus genomes: a phylogenetic analysis. *J Gen Virol* 2004;85:105—17.
- [63] **Konya J, Thompson CH.** Molluscum contagiosum virus: antibody responses in persons with clinical lesions and seroepidemi-ology in a representative Australian population. *J Infect Dis* 1999;179:701—4.

- [64] **Dann FJ, Tabibian P.** Cutaneous diseases in human immunodeficiency virus-infected patients referred to the UCLA immunosuppression skin clinic: reasons for referral and management of select diseases. *Cutis* 1995;55:93—8.
- [65] **Matis WL, Triana A, Shapiro R, Eldred L, Polk BF, Hood AF.** Dermatologic findings associated with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:746—51.
- [66] **Coldiron BM, Bergstresser PR.** Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 1989;125:357—61.
- [67] **Dohil MA, Lin P, Lee J, Lucky AW, Paller AS, Eichenfield LF.** The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:47—54.
- [68] **Choong KY, Roberts LJ.** Molluscum contagiosum, swimming and bathing: a clinical analysis. *Australas J Dermatol* 1999;40:89—92.
- [69] **Braue A, Ross G, Varigos G, Kelly H.** Epidemiology and impact of childhood molluscum contagiosum: a case series and critical review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2005; 22: 287—94.
- [70] **PH. Beaulieu , E.P .Aboucaya ,I. Bennassy, F. Blaise et al.** Molluscum contagiosum , étude épidémiologique de 452 observations en pratique libérale . *nouv dermato* . 2000 ; 19 : 231
- [71] **Laxmisha C, Thappa DM, Jaisankar TJ.** Clinical profile of molluscum contagiosum in children versus adults. *Dermatol Online J* 2003;9:1.

- [72] **Cribier B, Scrivener Y, Grosshans E.** Molluscum contagiosum: histologic patterns and associated lesions. A study of 578 cases. *Am J Dermatopathol* 2001;23:99—103.
- [73] **Scott I, Gottlieb , Patricia I, Miscowski, et al.** Molluscum contagiosum *Int j dermatol* , 1994 , 33 : 453-461
- [74] **Senkevich TG, Koonin EV, Bugert JJ, Darai G, Moss B.** The genome of molluscum contagiosum virus: analysis and comparison with other poxviruses. *Virology* 1997; 233: 19—42.
- [75] **Shand J.H , Gibson P , Grégory D.W , Cooper R.J, Keir H.M** Molluscum contagiosum . A defective poxvirus *J Gen Virol*, 1976, 33: 281-295
- [76] **Denis J, Ecoffet M, Savoldelli M , Pouliguen Y .** Ultrastructure of molluscum contagiosum à localisation palpébrale *Arch.ophta* , 1977 , 37 : 479-486
- [77] **C. Bieder, M Larrégue** Molluscum contagiosum *j Pediatr puériculture* 1999 ; 12 : 488-93
- [78] **Moss B, Shisler JL, Xiang Y, Senkevich TG.** Immune-defense molecules of molluscum contagiosum virus, a human poxvirus. *Trends Microbiol* 2000;8:473—7.
- [79] **Fornatora ML, Reich RF, Gray RG, Freedman PD.** Intraoral molluscum contagiosum: a report of a case and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:318—20.

- [80] **Mansur AT, Göktay F, Gündüz S, Serdar ZA.** Multiple giant molluscum contagiosum in a renal transplant recipient. *Transpl Infect Dis* 2004;6:120—3.
- [81] **Mulugeta A.** Giant molluscum contagiosum presenting as a tumour in an HIV-infected patient: case report. *Ethiop Med J* 2000;38:125—30.
- [82] **Jang KA, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK.** Molluscum folliculitis in the absence of HIV infection. *Br J Dermatol* 1999;140:171—2.
- [83] **Arnold J, Berens N, Brocker EB, Goebeler M.** Recurrent angio-oedema and solitary molluscum contagiosum as presenting signs of non-Hodgking's B-cell lymphoma. *Br J Dermatol* 2002;146:343—4.
- [84] **Bonnetblanc JM.** Infection chronique à Molluscum contagiosum précédant un lymphome. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:1013—4.
- [85] **Pitini V, Arrigo C, Barresi G.** Disseminated molluscum contagiosum in a patient with chronic lymphocytic leukaemia after alemtuzumab. *Br J Haematol* 2003;123:565.
- [86] **Au WY, Lie AK, Shek TW.** Fulminant molluscum contagiosum infection and concomitant leukaemia cutis after bone marrow transplantation for chronic myeloid leukaemia. *Br J Dermatol* 2000;143:1097—8.
- [87] **Euvrard S, Kanitakis J, Cochat P, Cambazard F, Claudy A.** Skin diseases in children with organ transplants. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:932—9.

- [88] **Modschiedler K, Altenhoff J, von den Driesch P.** Lymphoma molluscatum. *Br J Dermatol* 2002;146:529—31.
- [89] **Ahn BK, Kim BD, Lee SJ, Lee SH.** Molluscum contagiosum infection during the treatment of vitiligo with tacrolimus ointment. *J Am Dermatol* 2005;52:532—3.
- [90] **Wilson LM, Reid CM.** Molluscum contagiosum in atopic dermatitis treated with 0.1 % tacrolimus ointment. *Australas J Dermatol* 2004;45:184—5.
- [91] **Fery-Blanco C, Pelletier F, Humbert P, Aubin F.** Molluscum contagiosum profus au cours d'une dermatite atopique traitée par tacrolimus: intérêt du cidofovir. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:457—9.
- [92] **Wetzel S, Wollenberg A.** Eczema molluscatum in tacrolimus treated atopic dermatitis. *E J Dermatol* 2004;14:73—4.
- [93] **Lerbaek A, Agner T.** Facial eruption of molluscum contagiosum during topical treatment of atopic dermatitis with tacrolimus. *Br J Dermatol* 2004;150:1210—1.
- [94] **Hellier FF.** Profuse mollusca contagiosa of the face induced by corticosteroid. *Br J Dermatol* 1971;85:398.
- [95] **Saez M, Rodriguez-Martin M, Carnerero A, Cabrera de Paz R, Guimera F, Garcia-Bustinduy M, et al.** Atypical molluscum contagiosum. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:465—6.
- [96] **Lee B, Kang HY.** Molluscum folliculitis after leg shaving. *J Am Acad Dermatol* 2004;51: 478—9.

- [97] **Strauss RM, Sheehan-Dare R.** Local molluscum contagiosum infection as a side-effect of pulsed-dye laser treatment. *Br J Dermatol* 2004;150: 1047—9.
- [98] **Karakass M, Durdu M, Ozbilen A.** Molluscum contagiosum on region of burned skin: Wolf's isotopic response. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20: 1014—6.
- [99] **Nico MM, Bergonse FN, Godoy AM.** Molluscum contagiosum in herpes zoster scars. *Int J Dermatol* 2001;40: 521—4.
- [100] **Moreno-Ramirez D, Garcia-Escudero A, Rios-Martin JJ, Herrera-Saval A, Camacho F.** Cutaneous pseudolymphoma in association with molluscum contagiosum in an elderly patient. *J Cutan Pathol* 2003;30:473—5.
- [101] **Hamamoto Y, Ichimiya M, Yoshikawa Y, Muto M.** Eosinophilic cellulitis associated with molluscum contagiosum. *Br J Dermatol* 2004;151:1272—88.
- [102] **Lee HJ, Kwon JA, Kim JW.** Erythema multiforme-like molluscum dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2002;82: 217—8.
- [103] **Attard NR, De Silva BD.** Erythema multiforme associated with resolving molluscum contagiosum. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:214—5.
- [104] **Agarwal S, Takwale A, Bajallan N, Berth-Jones J, Charles-Holmes S.** Co-existing actinic granuloma and giant molluscum contagiosum. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:401—3.

- [105] **Pérez Gala S, Alonso Pérez A, Rios Buceta L, Aragüés Montanés M, Garcia Diez.** Molluscum contagiosum on mul-ticoloured tattoo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20: 221—2.
- [106] **Kluger N, Comte C, Guillot B.** Molluscum contagiosum sur tatouage. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:506—7.
- [107] **Watanabe T, Nakamura K, Wakugawa M, Kato A, Nagai Y, Shioda T, et al.** Antibodies to molluscum contagiosum virus in the general population and susceptible patients. *Arch Dermatol* 2000;136:1518—22.
- [108] **Yoneda K, Demitsu T, Kon A, Sadahira C, Moriue T, Katsuura J, et al.** Ubiquitination of molluscum body and its implication for pathophysiology. *Br J Dermatol* 2006;154:786—9.
- [109] **Demitsu T, Yoneda K, Umemoto N, Azuma R, Kakurai M, Nishida J, et al.** Attenuated ubiquitination of molluscum bodies in agminated mollusca contagiosa associated with mali-gnant lymphoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:691—2.
- [110] **Baxter KF, Hight AS.** Topical Cidofovir and Cryotherapy — combination treatment for recalcitrant molluscum contagiosum in a patient with HIV infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:221—42.
- [111] **Pereira B, Fernandes C, Nachiambo E, Catarino MC, Rodrigues A, Cardoso J.** Exuberant molluscum contagiosum as a manifes-tation of the immune reconstitution inflammatory syndrome. *Dermatol Online J* 2007;13:6.

- [112] **Shalders K, Ilchyshyn A, Walzman M.** Secondary anetoderma following molluscum contagiosum infection. *Acta Derm Venereol* 2003;83:461—2.
- [113] **Zaballos P, Ara M, Puig S, Malveyh J.** Dermoscopy of molluscum contagiosum: a useful tool for clinical diagnosis in adulthood. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:482—3.
- [114] **Cho S, Lee HK, Song KY.** Acantholytic acanthoma clinically resembling a molluscum contagiosum. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:119—20.
- [115] **Yoshinaga IG, Conrado LA, Schainberg SC, Grinblat M.** Recalcitrant molluscum contagiosum in a patient with AIDS: combined treatment with CO(2) laser, trichloroacetic acid, and pulsed dye laser. *Lasers Surg Med* 2000;27: 291—4.
- [116] **Weller R, O'Callaghan CJ, MacSween RM, White MI.** Scarring in molluscum contagiosum: comparison of physical expression and phenol ablation. *BMJ* 1999;319:1540.
- [117] **Jang KA, Kim SH, Choi JH, Sung Kj, Moon KC, Koh JK.** Viral folliculitis on the face. *Br J Dermatol* 2000;142: 555—9.
- [118] **Raso SM, Fernandez JB, Beobide EA, Landaluce AF.** Methemoglobinemia and CNS toxicity after topical application of EMLA to a 4-year-old girl with molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol* 2006;23:592—3.

- [119] **Smetana Z, Malik Z, Orenstein A, Mendelson E, Ben-Hur E.** Treatment of viral infections with 5-aminolevulinic acid and light. *Lasers Surg Med* 1997;21:351—8.
- [120] **Moiin A.** Photodynamic therapy for molluscum contagiosum infection in HIV-coinfected patients: review of 6 patients. *J Drugs Dermatol* 2003;2:637—9.
- [121] **Gold MH, Boring MM, Bridges TM, Bradshaw VL.** The successful use of ALA-PDT in the treatment of recalcitrant molluscum contagiosum. *J Drugs Dermatol* 2004;3:187—90.
- [122] **Hancox JG, Jackson J, McCagh S.** Treatment of molluscum contagiosum with the pulsed dye laser over a 28-month period. *Cutis* 2003;71:414—6.
- [123] **Michel JL.** Treatment of molluscum contagiosum with 585 nm collagen remodeling pulsed dye laser. *Eur J Dermatol* 2004;14:103—6.
- [124] **Silverberg NB, Sidbury R, Mancini AJ.** Childhood molluscum contagiosum: experience with cantharidin therapy in 300 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:503—7.
- [125] **Epstein E.** Cantharidin therapy for molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:638.
- [126] **Langley JM, Soder CM, Schlievert PM, Murray S.** Case report: molluscum contagiosum. Toxic shock syndrome following cantharidin treatment. *Can Fam Physician* 2003;49:887—9.

- [127] **Syed TA, Lundin S, Ahmad M.** Topical 0.3% and 0.5% podophyllotoxin cream for self-treatment of molluscum contagiosum in males. A placebo-controlled, double-blind study. *Dermatology* 1994;189:65—8.
- [128] **Teillac-Hamel D, Eschard C, Cambon L, Bressieux JM, Guillet G, Plantin P.** Pharmacokinetic and safety profile of topical podophyllotoxin (0.5 p. 100 solution) on molluscum contagiosum in children. *Eur J Dermatol* 1996;6:437—40.
- [129] **Davies EG, Thrasher A, Lacey K, Harper J.** Topical cidofovir for severe molluscum contagiosum. *Lancet* 1999;353:2042—4.
- [130] **Niizeki K, Hashimoto K.** Treatment of molluscum contagiosum with silver nitrate paste. *Pediatr Dermatol* 1999;16:395—7.
- [131] **Romiti R, Ribeiro AP, Grinblat BM, Rivitti EA, Romiti N.** Treatment of molluscum contagiosum with potassium hydroxide: a clinical approach in 35 children. *Pediatr Dermatol* 1999;16: 228—31.
- [132] **Leslie KS, Dootson G, Sterling JC.** Topical salicylic acid as a treatment for molluscum contagiosum in children. *J Dermatolog Treat* 2005;16:336—40.
- [133] **Godse K.** Needling in molluscum contagiosum. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1138—9.
- [134] **Kang SH, Lee D, Hoon Park J, Choo SH, Lee SS, Park SW.** Treatment of molluscum contagiosum with topical diphencyprone therapy. *Acta Derm Venereol* 2005;85:529—30.

- [135] **Garrett SJ, Robinson JK, Roenigk HH.** Trichloroacetic acid peel of molluscum contagiosum in immunocompromised patients. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:855—8.
- [136] **Liota E, Smith KJ, Buckley R, Menon P, Skelton H.** Imiquimod therapy for molluscum contagiosum. *J Cutan Med Surg* 2000;4: 76—82.
- [137] **Bayerl C, Feller G, Goerdts S.** Experience in treating molluscum contagiosum in children with imiquimod 5% cream. *Br J Dermatol* 2003;149:25—9.
- [138] **Theos AU, Cummins R, Silverberg NB, Paller AS.** Effectiveness of imiquimod cream 5% for treating childhood molluscum contagiosum in a double-blind, randomized pilot trial. *Cutis* 2004;74:141—2 .
- [139] **Strauss RM, Doyle EL, Mohsen AH, Green ST.** Successful treatment of molluscum contagiosum with topical imiquimod in a severely immunocompromised HIV-positive patient. *Int J STD AIDS* 2001;12:264—6.
- [140] **Yazdani S, Stiehm ER.** Topical imiquimod for molluscum contagiosum in T cell immunodeficiency. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22: 575—6.
- [141] **Campanelli A, Krischer J, Saurat JH.** Topical application of imiquimod and associated fever in children. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:E1.
- [142] **Dohil M, Prendiville JS.** Treatment of molluscum contagiosum with oral cimetidine: clinical experience in 13 patients. *Pediatr Dermatol* 1998;13:310—2.

- [143] **Yashar SS, Shamiri B.** Oral cimetidine treatment of molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol* 1999;16:493.
- [144] **Cunningham BB, Paller AS, Garzon M.** Inefficacy of oral cimetidine for non atopic children with molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol* 1998; 15:71—2.
- [145] **Yilmaz E, Alpsoy E, Basaran E.** Cimetidine therapy for warts: a placebo-controlled, double-blind study. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:1005—7.
- [146] **Hicks C, Myers S, Giner J.** Resolution of intractable molluscum contagiosum in a human immunodeficiency virus-infected patient after institution of antiretroviral therapy with ritonavir. *Clin Infect Dis* 1997;24:1023—5.
- [147] **Calista D, Boschini A, Landi G.** Resolution of disseminated molluscum contagiosum with Highly Active Anti-retroviral Therapy (HAART) in patients with AIDS. *Eur J Dermatol* 1999;9: 211—3.
- [148] **Magee WC, Hostetler KY, Evans DH.** Mechanism of inhibition of vaccinia virus DNA polymerase by cidofovir diphosphate. *Antimicrob Agents Chemother* 2005;49:3153—62.
- [149] **B.E. Burke et al.** / *Biomedicine & Pharmacotherapy* 58 (2004) 245—247 doi:10.1016/j.biopha.2003.11.006
- [150] *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2008) **135**, 326—332)
- [151] *Arch Pédiatr* 2000 ; 7 : 1103-10

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

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

والله على ما أقول شهيد .

الأمراض الجلدية الفيروسية المشتركة عند الطفل

أطروحة

أقدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عبد الحليم بوقايد

المولد في: 13 نونبر 1986 بطنجة من صاح

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لتبيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: نزول – المبيض المعوية – علم الأوبئة – علاج

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيبة

مشرف

أستاذ في طب الأطفال

السيدة : فاطمة جبويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيد : القهامي بتوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيدة : فاطمة التصوري

أستاذة في علم التشريح العفوي