

ANNEE: 2010

THESE N°: 56

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM CHEZ L'enfant

Revue de la littérature

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Abdelaziz ALILLOUCH

Né le 05 Février 1983 à Salé

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat
Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Epidémiologie – Molluscum contagiosum – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur Agrégé de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Pédiatrie

JUGES

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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 Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUDA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENS Aid Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

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

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

Décembre 1988

- 57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrique
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

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

achida

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

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

Médecine Interne

Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie

Traumatologie Orthopédie

Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie

Radiologie

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Radiologie

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

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

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie

244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANY Azzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufous
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

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

- Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

- Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HIJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI El Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida
328. Pr. AOURARH Aziz*
329. Pr. BAMOU Youssef *
330. Pr. BELGHITI Laila
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
332. Pr. BENBOUAZZA Karima
333. Pr. BENZEKRI Laila
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
335. Pr. BERADY Samy*
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
339. Pr. CHKIRATE Bouchra
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

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

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Gynécologie Obstétrique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro – Enterologie
Médecine Interne
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie

- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*

- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophthalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophthalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

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

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Btissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Chirurgie Générale
Cardiologie

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

Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

445. Pr. KARMOUNI Tariq
446. Pr. KILI Amina
447. Pr. KISRA Hassan
448. Pr. KISRA Mounir
449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
451. Pr. MANSOURI Hamid*
452. Pr. NAZIH Naoual
453. Pr; OUANASS Abderrazzak
454. Pr. SAFI Soumaya*
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SEFIANI Sana
457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
2. Pr. ALAOUI KATIM
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

* Enseignants Militaires

- Anesthésie Réanimation
- Microbiologie
- Radiologie
- Urologie
- Pédiatrie
- Psychiatrie
- Chirurgie – Pédiatrique
- Médecine Interne
- Parasitologie
- Radiothérapie
- O.R.L
- Psychiatrie
- Endocrinologie
- Psychiatrie
- Anatomie Pathologique
- Pneumo-Phthisiologie
- Pneumo-Phthisiologie

- Biochimie
- Pharmacologie
- Histologie – Embryologie
- Chimie Organique et Pharmacie Chimique
- Applications Pharmaceutiques
- Microbiologie
- Chimie Analytique
- Pharmacognosie
- Zootéchnie
- Pharmacologie
- Chimie Organique
- Biochimie
- Biochimie
- Pharmacognosie
- Chimie Organique

Toutes les lettres ne sauraient
trouver les mots qu'il faut..

Tous les mots ne sauraient exprimer
la gratitude, l'amour, le respect, la
reconnaissance..

Aussi, c'est tout simplement que
Je dédie cette thèse ...

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

MOHAMED 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

MOHAMED EL JANATI :

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

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

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

L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et

instruction à l'ERSSM.

En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.

A mon très cher père

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu m'as consenti pour mon éducation et mon bien être.



PDF
Complete

Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

que cette thèse
t'apporte la joie de voir aboutir tes
espoirs et j'espère avoir été digne de
ta confiance.

Puisse Dieu te garder et te procurer
santé et longue vie.

A ma merveilleuse mère

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.

Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

te préserver des
malheurs de la vie et te procurer
longue vie.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A mes frères et sœurs

A mes neveux et mes nièces

*En témoignage de toute l'affection
et des profonds sentiments fraternels
que je vous porte et de l'attachement
qui nous unit.*

*Je vous souhaite du bonheur et du
succès dans toute votre vie.*



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A toute ma famille

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A mes amis (es)

A mes camarades de promotion

*Les mots ne sauraient exprimer
l'étendue de l'affection que j'ai pour
vous 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.*



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

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

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

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



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciements

**A notre maître et président de
thèse**

**Monsieur le professeur A. BENTAHILA
Professeur de Pédiatrie**

Nous vous sommes infiniment
reconnaisants du grand honneur que
vous nous faites en acceptant de
présider le jury de cette thèse.

Votre grand savoir, votre dynamisme
et votre amabilité ont toujours suscité
en nous grande estime.

Veillez trouver ici, le témoignage
de notre vive gratitude et haute
considération.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A notre Maître et Rapporteur de thèse
Madame le Professeur F. JABOURIK
Professeur agrégé de Pédiatrie

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. ABDELHAK
Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur T. BENOUACHANE
Professeur de Pédiatrie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien était de grand apport.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

over ici l'expression
de nos sincères remerciements.

PLAN

INTRODUCTION	1
HISTOLOGIE	4
1- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.....	5
2- HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE	8
EPIDEMIOLOGIE	14
VIROLOGIE	18
A- MICROSCOPIE ELECTRONIQUE	20
1- STRUCTURE VIRALE	20
2- ETUDE ULTRASTRUCTURALE.....	21
B- CULTURE.....	23
C- ESSAI D'INOCULATION	24
ETIOPATHOGENIE ET GENETIQUE	25
ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS	28
A- ETUDE CLINIQUE.....	29
1- INCUBATION.....	29
2- LESION ELEMENTAIRE	29
3- TAILLE	31
4- NOMBRE	31
5- TOPOGRAPHIE	32
B- EXAMENS PARACLIQUES	33
1- EXAMEN HISTOLOGIQUE.....	33

QUE.....	37
.....	37
1- FORME GEANTE	37
2- FORMES INFLAMMATOIRES OU ECZEMATISEES	38
3- FORMES TOPOGRAPHIQUES PARTICULIERES.....	38
D- EVOLUTION	40
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	42
TRAITEMENT.....	46
A- TRAITEMENT LOCAL PHYSIQUE	47
1- CURETAGE	47
2- CRYOTHERAPIE A L'AZOTE LIQUIDE.....	53
3- AUTRES THERAPEUTIQUES LOCALES PAR AGENTS PHYSIQUES	55
B- TRAITEMENT LOCAL CHIMIQUE.....	57
1- CANTHARIDINE TOPIQUE	58
2- CIDOFOVIR.....	61
3- RETINOIDES TOPIQUES	64
4- PODOPHYLLINE	64
5- IMIQUIMOD.....	68
6- PHENOL	71
7- TEINTURE D'IODE.....	72
8- NITRATE D'ARGENT.....	73
9- ACIDE TRICHLORACETIQUE	73
C- TRAITEMENT GENERAL	73
1- ISOPRINOSINE	73
2- SULFAMIDES	74
3- METISAZONE	74
4- RETINOIDES	75
5- AGENTS ANTIFONGIQUES.....	76

.....	77
ARTICULIERS	81
1- MC ET DERMATITE ATOPIQUE.....	81
2- MC DES PAUPIERES	82
3- MC ET VIH.....	83
MATERIELS ET METHODES.....	85
RESULTATS	88
A- CARACTERISTIQUES DES PATIENTS	89
B- DONNEES CLINIQUES	92
C- TRAITEMENT.....	93
DISCUSSION	95
A- EPIDEMIOLOGIE	96
B- CLINIQUE	97
C- TRAITEMENT.....	98
CONCLUSION	99
RESUMES.....	102
BIBLIOGRAPHIE.....	106

EVIACTIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ARN	: Acide ribonucléique
CMV	: Cytomégalovirus
CMH	: Complexe majeur d'histocompatibilité
DA	: Dermatite atopique
EBV	: Virus d'Ebstein Barr
EGF	: Facteur de croissance épidermique
G6PD	: Glucose 6 phosphate diestérase
HPV	: Papillomavirus humain
HSV	: Virus Herpès
Ig	: Immunoglobuline
IL	: Interleukine
IM	: Intramusculaire
INF	: Interféron
MC	: Molluscum Contagiosum
MCV	: Virus du Molluscum Contagiosum
MGG	: May Grunwald Giemsa
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TTT	: Traitement
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VZV	: Virus de la Varicelle et du Zona

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Introduction



est une tumeur cutanée bénigne décrite pour la première fois par Thomas Bateman en 1814[1]. L'origine virale du molluscum contagiosum a été découverte par Juliusberg en 1905. L'agent responsable: le *Molluscipoxvirus* est un virus à ADN de la famille *Poxvirus*, de la sous famille *Chordopoxvirinae*.


Mondialement répandue, cette affection montre une incidence maximale dans les régions tropicales. Comme leur nom l'indique, les molluscums contagiosums sont très contagieux et se rencontrent essentiellement chez l'enfant dont la transmission se fait le plus souvent par contact cutané direct. Chez l'adulte, l'augmentation du nombre des cas transmis par contact sexuel, au niveau de la région génitale, en fait une infection sexuellement transmissible. De plus, il s'agit d'une maladie virale opportuniste fréquemment observée au cours du syndrome d'immunodéficience acquise.

La maladie est caractérisée cliniquement par la présence de papules perlées hémisphériques présentant une ombilication centrale caractéristique. Les lésions sont souvent multiples, la dissémination peut être importante dans certains cas, notamment chez l'enfant atopique du fait de l'auto-inoculation par le grattage et du déficit de l'immunité cellulaire. Les molluscums peuvent être également profus et souvent atypiques chez les sujets immunodéprimés, que ce déficit soit congénital ou acquis, soulevant alors des problèmes thérapeutiques délicats. Des atteintes oculaires peuvent être observées avec le plus souvent une atteinte du bord libre des paupières, plus rarement il existe une atteinte de la conjonctive ou de la cornée.

ment clinique, il est généralement aisé étant donné que les lésions sont typiques. La biopsie cutanée révèle des inclusions typiques, les études sérologiques ne sont pas concluantes.

L'affection est d'évolution bénigne, mais bien que spontanément régressive en quelques mois, plusieurs moyens thérapeutiques ont été proposés dans le but d'éviter la dissémination du MC et la contamination de l'entourage, ainsi, le traitement peut se faire par voie locale (physique ou chimique) ou générale, mais le choix thérapeutique peut être difficile lorsque les lésions sont nombreuses et l'enfant très jeune.

Le polymorphisme et la fréquence des molluscums contagiosums, les complications en rapport avec certaines localisations, les possibilités d'erreurs diagnostiques, ainsi que le choix thérapeutique qui est parfois problématique en raison des récurrences et de l'existence d'une éventuelle immunodépression justifient notre étude.

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Histologie



a- Origine embryologique des constituants cutanés:

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

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

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

b- Séquence de la différenciation des différents éléments de la peau:

✓ Epiderme:

L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubiques; au début du deuxième mois, il se bistratifie par formation d'une seconde couche de

cellules aplaties constituant le périderme. Celui-ci est remplacé au quatrième mois par un épithélium malpighien kératinisant ; à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise. Le diagnostic anténatal des troubles de la kératinisation par biopsie de peau foetale est donc possible dans les délais légaux. Sur le plan ultrastructural et immunohistochimique, les desmosomes et les *tight junctions* apparaissent dès le premier mois, les tonofilaments au deuxième mois, les hémidesmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au troisième mois ; à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale (laminine, antigène de la pemphigoïde, collagène type IV) sont déjà exprimés, tout comme les principaux antigènes du *cell coat* des kératinocytes. Le diagnostic anténatal des épidermolyses bulleuses par la microscopie électronique et l'immunomarquage est donc aussi possible à un stade précoce.

✓ **Mélanocytes:**

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

✓ **Derme:**

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

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrines (sixième mois). Les premiers poils sont lanugineux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluvium postnatal du lanugo foetal. Les ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leurs malformations sont souvent concomitantes et associées à d'autres anomalies congénitales ectoblastiques (exemple des dysplasies ectodermiques anidrotiques avec hypotrichose ou atrichie, hypo- ou anodontie et hyponychie). Les glandes sudorales exocrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs[2].

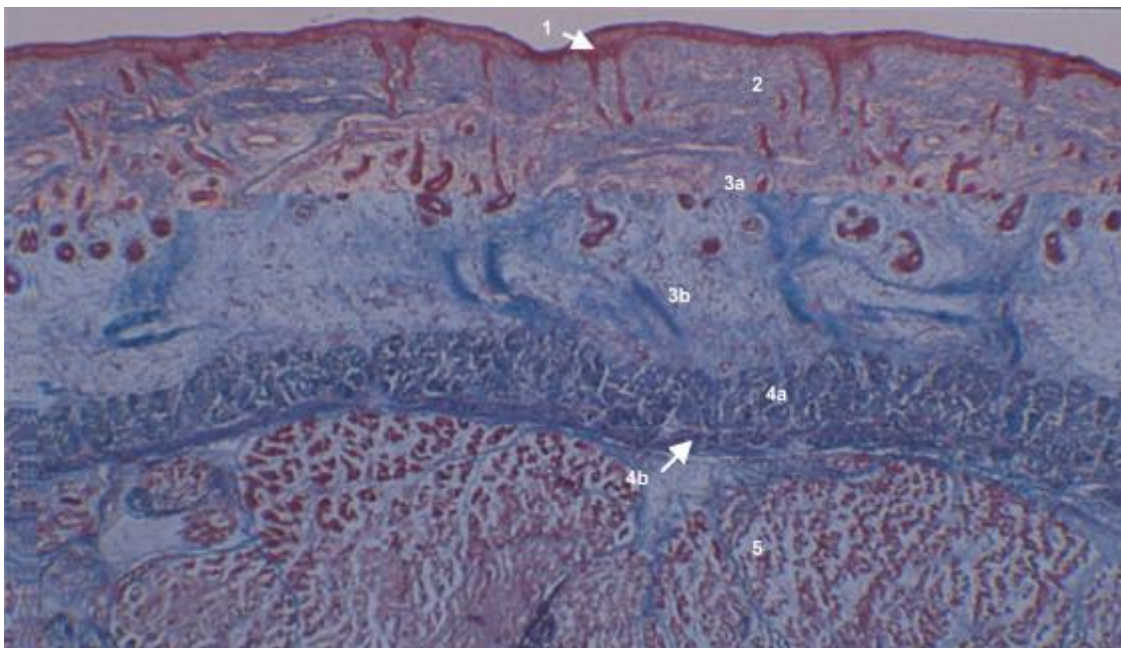


Fig. 1: Architecture de la peau sur une Coupe de peau foetale[3]

male:

La peau est une barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, c'est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- La première, assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- La deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, elle est l'un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2m^2 pour 5 kilos de poids.

Sur le plan anatomique, la peau est constituée de 2 parties principales :

- Une partie superficielle externe qui constitue l'épiderme
- Et une partie interne plus épaisse constituant le derme et l'hypoderme

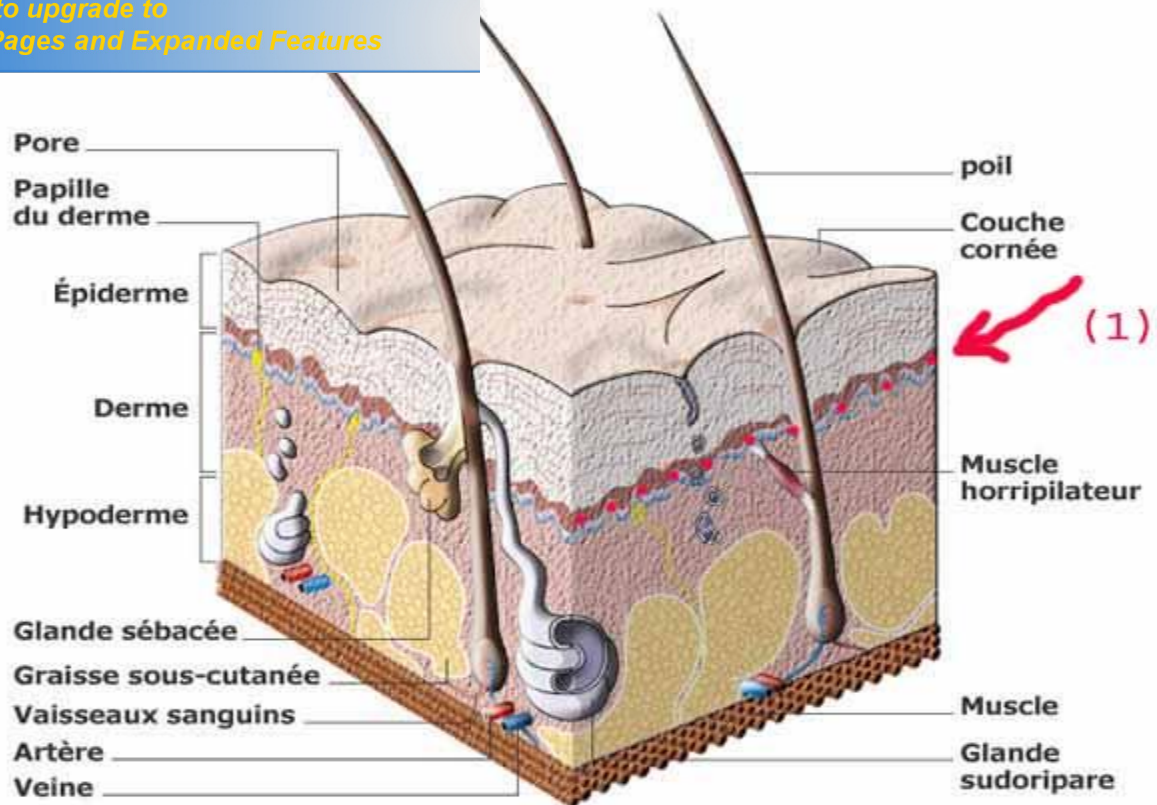


Fig. 2: Schéma montrant l'anatomie des différentes structures de la peau[4]

a- L'épiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, de 1 à 4 millimètres. Il est le plus fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 millimètre, il est plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds où, il peut atteindre 1 millimètre. Le derme est 20 fois plus épais, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 millimètres.

Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. En effet, son rôle protecteur

la résultante de modifications biochimiques, métaboliques et immunologiques qui se font au niveau des kératinocytes tout au long de sa migration de la couche basale jusqu'à sa desquamation finale.

Néanmoins, il est important de savoir qu'aujourd'hui la fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, mais que ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF...).

Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la superficie : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinieuse, la couche granuleuse, et la couche cornée. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules nucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acides gras libres, tryglicérides, cholestérol).

Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- Les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques interpapillaires ;

ces qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;

- Les cellules post-mitotiques qui restent en position basale.

Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, le kératinocyte voit apparaître en plus des filaments de kératine, au sein du cytoplasme, des granulations basophiles qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, couche où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme. Par la suite, de manière brutale, les kératinocytes perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais fonctionnelles, réunies par un ciment. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme.

Les hémidesmosomes accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les desmosomes, les kératinocytes entre eux. Au niveau de la couche cornée, ces desmosomes se transforment en cornéodesmosomes. La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de sueur et de sébum, c'est le film hydrolipidique qui rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques.

Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un processus de maturation continue et orientée des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée.

% des autres cellules sont constituées par :

- Les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les phéomélanines étant des pigments jaune-rouge et les eumélanines des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du phototype cutané.
- Les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en assurer l'endocytose et de les réexprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T.
- Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme foetal et qui ont une fonction de mécanorécepteur. Ces cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

Veritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

c- L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation[5].

Épidémiologie



clusivement humaine, présente dans le monde entier. Elle peut apparaître à n'importe quel âge, mais l'infection est plus fréquente avant l'âge de 5 ans. La contamination est soit directe, interhumaine, soit indirecte par l'intermédiaire d'objets souillés ou par auto-inoculation. Une plaie épidermique peut favoriser l'inoculation virale, mais l'infection peut survenir sur une peau apparemment intacte[6].

Depuis plusieurs années, de nombreuses observations ont été rapportées et plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées confirmant la nature infectieuse de la maladie et ont établi un délai d'incubation entre 2 et 7 semaines[7].

D'après une étude épidémiologique multicentrique prospective[8] 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.

Au vu des résultats de cette étude, les MC touchent préférentiellement l'enfant scolarisé en début d'école primaire, pratiquant le sport. Le siège préférentiel était le tronc, avec un eczéma péri lésionnel dans un cas sur cinq. Dans près d'un tiers des cas, un antécédent de dermatite atopique était noté. Une séropositivité pour le VIH tétait retrouvée dans trois cas, et un enfant était atteint d'une leucémie aigue lymphoïde. Le fait qu'un des membres de la fratrie soit atteint de MC augmente le risque d'environ 30%[8].

Cette affection montre une incidence maximale dans les régions tropicales. La chaleur et l'humidité favorisent la croissance du virus, avec une prévalence chez les enfants en bas âge, qui n'ont pas encore développé l'immunité contre le virus du MC. Le pic d'incidence se situe entre 2 et 3 ans aux îles Fidji et entre I

prévalence est d'environ 10%. Dans les pays développés, le pic d'incidence est plus tardif touchant particulièrement les enfants qui fréquentent la piscine[9].

Une étude épidémiologique rétrospective faite dans un service de Dermatologie en milieu tropical à Burkina Faso, pendant une période de 2ans allant du 1 janvier 1995 au 31 décembre 1996, dans le but de décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des infections cutanées chez des enfants âgés de moins de 15 ans[10]: Pendant cette période, 1234 enfants ont bénéficié d'une consultation dermatologique, parmi eux, 29,6% avait un MC. Selon cette étude, le MC occupe la tête de liste des dermatoses virales avec une nette augmentation pendant les mois de Juillet et Août. Cette période est la plus chaude et la plus humide de l'année dans ce pays, favorisant ainsi toutes les infections cutanées[10]. Les auteurs ont également rapporté une prédominance des infections virales chez les enfants âgés de moins de 30 mois en raison de l'immaturation du système immunitaire et de la contamination interhumaine.

D'autres études épidémiologiques ont suggéré que la transmission du MC puisse être liée à l'hygiène faible et aux facteurs climatiques, tels que la chaleur et l'humidité[11]. A la Nouvelle-Guinée, la prévalence est de 1,9% au niveau des montagnes, où le temps est plus frais et moins humide, alors qu'au niveau des régions plus basses, la prévalence varie de 3,3% à 4,3%[12]. Une autre étude faite à l'Anchorage (Alaska) suggère que la propagation de l'infection revient au contact interhumain étroit, plus que d'autres facteurs, particulièrement climatiques ou hygiéniques[13].

L'étude de 401 cas dans 16 villages, au niveau d'une zone occidentale de Sepik, en Nouvelle-Guinée a montré que le pourcentage moyen de l'infection

prédominance chez les enfants âgés de moins de 10 ans[14]. Une autre étude a montré que le pic d'incidence du MC est plus tardif touchant particulièrement les enfants âgés de 10 à 12 ans[12].

Toutefois le pourcentage de MC observé chez les sujets sidéens est élevé. D'après Goodman[15], le MC est observé chez 9% des malades atteints de SIDA. Ce pourcentage n'est que de 3,7% dans l'étude de Kaplan[16], et atteint 18% dans celle de Matis[17]. Une étude épidémiologique faite en Roumanie[18] chez des enfants infectés par le VIH à l'orphelinat de cernavoda, département de Constanta a montré que la fréquence du SIDA chez les enfants est élevée par rapport aux adultes en 1991, le pourcentage d'enfants atteints de SIDA en Europe se trouvant en Roumanie était de 54%. Parmi les 50 enfants examinés, qui étaient âgés de 1 à 5 ans, 74% présentant des lésions de MC, surtout au niveau de la face et de la tête. Aucune lésion ne dépassait la taille de 1cm. Ces enfants ont été fréquemment hospitalisés et ont subi des transfusions sanguines multiples et divers traitements parentéraux réalisés avec du matériel non stérile, ce qui explique les résultats de cette situation critique. Par ailleurs on peut penser que la dissémination de cette virose chez ces petits enfants immunodéprimés a été assurée par auto-inoculation, par des contacts entre enfants et par les mains du personnel soignant.

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[19].

Toutefois, il existe de fortes variabilités individuelles vis-à-vis du risque contagieux[20].

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Virologie



as à acide désoxyribonucléique (ADN) qui infectent les hommes et les animaux. La porte d'entrée infectieuse est cutanée pour la plupart de ces virus mais certains, comme la variole, pénètrent par voie respiratoire. Les poxvirus ont un tropisme particulier pour la peau et sont responsables d'éruptions pustuleuses chez l'homme, d'où leur nom, « pox » signifiant en anglais pustule.

La morphologie des poxvirus est complexe et caractéristique.

La famille des *Poxvirus*, est subdivisée en deux sous-familles dénommées *Entomopoxvirinae* et *Chordopoxvirinae*. Cette dernière est divisée en huit genres dont le virus du molluscum contagiosum, le *Molluscipoxvirus*, seul virus spécifique à l'homme. L'*Orthopoxvirus*, autre genre de la sous-famille des *Chordopoxvirinae* est utilisé dans le cadre de la vaccination contre le *Variola virus*, cause du *smallpox syndrome* ou variole et non spécifique à l'homme. Depuis l'éradication de cette dernière, le MC est le *Poxvirus* le plus fréquemment retrouvé chez l'homme.

Tableau I: Classification des *Poxviridae* pouvant être responsables d'infections humaines. [21]

Genres	Espèces	Hôtes
Orthopoxvirus	Vaccine	Hommes, bovidés
Variole	Hommes	
Variole bovine (cowpox)	Hommes, bovidés, félins	
Variole du singe (monkey-pox)	Hommes, singes, écureuils	
Parapoxvirus	Ecthyma contagieux (virus orf)	Ovins, caprins, hommes
Pseudovariole bovine (nodule des trayeurs, paravaccine)	Bovins, hommes	
Molluscipoxvirus	Molluscum contagiosum	Hommes
Yatapoxvirus	Tanapox	Hommes, singes

NIQUE:

I- Structure virale:

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. En effet l'isolement de la souche virale est irréalisable, car la multiplication intracellulaire du virus est bloquée[22].

Un nodule excisé est broyé et mis en suspension dans une solution d'acide phosphotungstique à PH 7,2. Les particules virales sont libérées par les cellules dans le surnageant. Ces particules présentent les caractéristiques morphologiques des poxvirus, groupe auquel appartiennent également les virus de la variole et de la vaccine[23]. Ce sont des virus à ADN, les plus gros du règne animal, de forme quadrilatère aux angles arrondis de 300/200/100 nm[6].

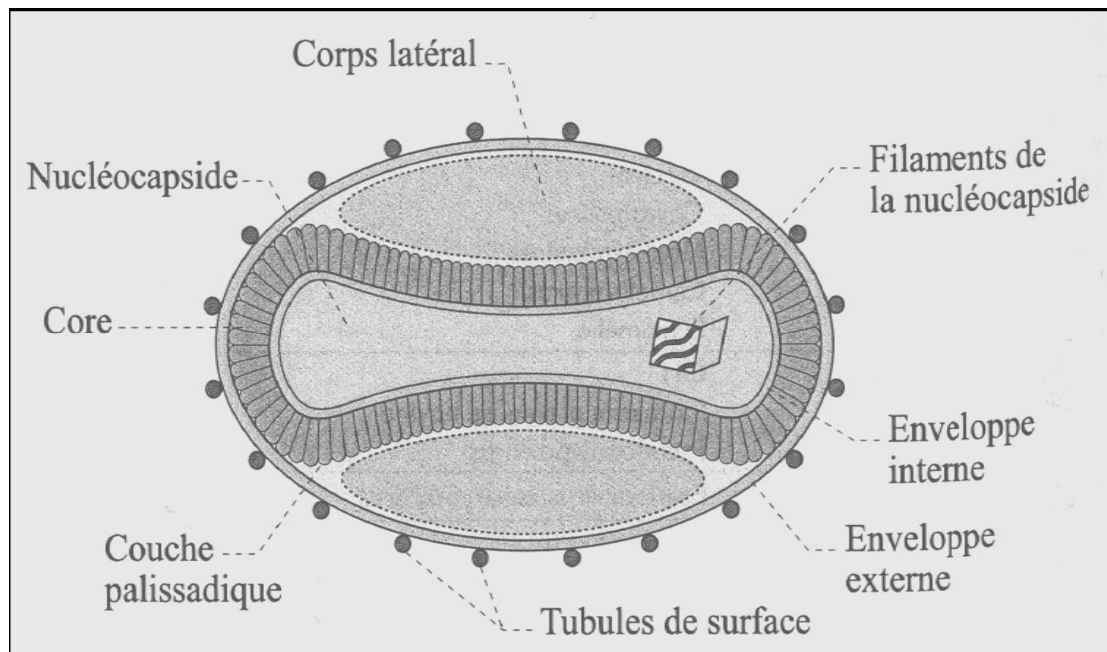


Fig.3: Morphologie du MC au microscope électronique[21]

lectronique, la structure du virus peut être schématisée ainsi[25,26]. La particule virale montre une surface perlée comparée à une mure de 2000A à 2500A. Les grains sont formés par des boucles constituées de deux fibres associées 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 1000A à 2000A rempli d'un matériel dense et filamenteux, d'aspect en S ; ce matériel est composé de l'ADN et représente le génome viral. Ce dernier est entouré d'une coque interne épaisse[25]. A la périphérie, une série d'enveloppes lipoprotidiques forment un revêtement complexe et contiennent deux formations plus denses, les corps latéraux.

Les enveloppes externes sont différentes des enveloppes virales habituelles: ce sont des structures d'origine virale qui ne dérivent pas de la membrane cellulaire et bien que munis de cette enveloppe, les poxvirus sont très résistants.

Le génome du MCV est un ADN bicaténaire, composé de 190×10^3 paires de bases, dont certains gènes ont une homologie avec les gènes du smallpoxvirus[6].

2- Etude ultrastructurale:

Après inclusion en glutaraldéhyde, l'étude ultrastructurale de la tumeur excisée a permis de retrouver les différentes formes de la maturation du virus et les lésions cellulaires associées[26].

Les inclusions virales, intracytoplasmiques sont minimales dans les cellules basales, et augmentent de taille au fur et à mesure que la cellule va vers la surface. Dans le corps muqueux de Malpighi et dans le stratum granulosum, les

caractéristiques. Après avoir pénétré dans le cytoplasme cellulaire par micropinocytose, le virus fait synthétiser à la cellule des néo ADN viraux et des protéines virales. L'assemblage de ces éléments a lieu dans le cytoplasme et aboutit à la formation de virions sphériques immatures, qui deviennent ultérieurement des virions matures, quadrangulaires. Le cytoplasme est progressivement envahi par des vacuoles contenant des agrégats de forme matures. Dans les zones de séparation de ces vacuoles, on trouve des ribosomes plus ou moins dégénérés et toutes les formes de particules virales immatures. Quelques virus se trouvent libérés dans la masse caséuse centrale de la tumeur et atteignent la surface de la peau au niveau du centre ombiliqué, étant ainsi la source de contamination pour un autre individu ou pour le malade lui-même[25].

A ce stade, le noyau est refoulé à la périphérie de la cellule. Les altérations nucléaires sont, en fait, les premières à apparaître et sont constatées dans certaines cellules basales à cytoplasme morphologiquement normal. Le nucléole est souvent hypertrophié. Les lésions les plus spécifiques sont de multiples granulations denses, irrégulières, de 65 à 85 nm de diamètre; leur signification est inconnue; elles ne représentent pas de l'ADN, ni viral, ni cellulaire[25].

Quelques cellules épidermiques normales voisinent paradoxalement avec les cellules envahies. Ce phénomène est également retrouvé in vitro en culture de tissu.

La présence intracellulaire du virus stimule la multiplication des cellules de l'épiderme et accélère leur cheminement vers la surface. C'est ainsi qu'il y a hyperplasie et formation clinique d'une tumeur bénigne[27].

Le Fibroma et le Yabavirus peuvent causer des tumeurs cancéreuses hyperplasiques chez les animaux infectés[28]. Cette réponse hyperproliférative peut s'expliquer par le fait que certains poxvirus, tel que vaccina virus, code pour une protéine homologue au facteur de croissance épidermique EGF (epidermal growth factor). D'après une étude faite sur l'ADN du MCV dans le but d'identifier la séquence du génome qui code pour l'EGF, aucune protéine homologue au facteur de croissance n'a été identifiée[29].

D'autres études ont montré que le MCV comme l'ensemble des poxvirus code pour une enzyme protéique appelée topoisomérase qui serait essentielle pour la réplication virale. Cependant, l'identification d'un inhibiteur de cette enzyme pourrait être utile pour la découverte d'un agent antiviral spécifique[30].

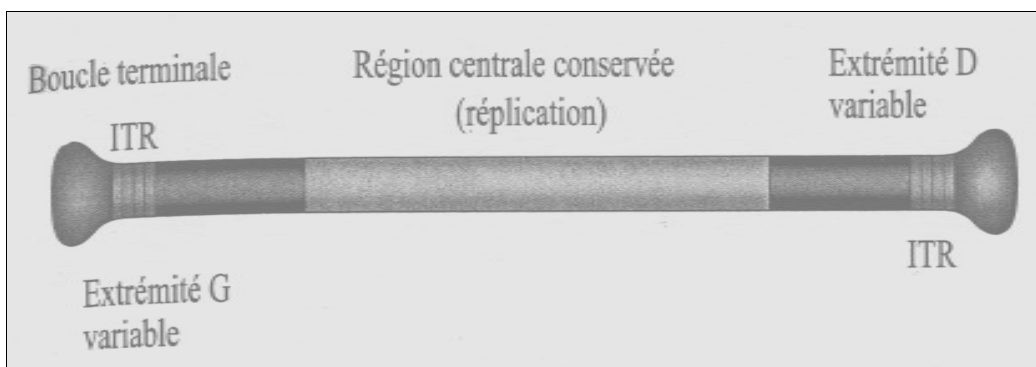


Fig.4:

schéma représentant l'organisation génomique du MC[21]

B- CULTURE:

En culture, le virus peut être propagé par repiquages successifs, dans des cellules de rein de singe ou fibroblastes humains ou sur la membrane chorio-allantoïdienne d'oeuf embryonné, mais l'ADN ne se réplique pas et le virus ne se reproduit pas in vitro[31].

Bien que certains cas sporadiques de MC ont été observés chez le chimpanzé[32] le kangourou[33] et le cheval[34], l'homme reste le seul hôte naturel capable de supporter la réplication du MCV[29,35,36,37,38].

Des études expérimentales d'inoculation virale chez un animal model: la souris, ont été réalisées avec succès[36,37]. Les investigateurs, Buller et collaborateurs[36] ont placé des greffons de tissus humains au niveau de la région dorsale de l'animal, suivi de l'inoculation virale. Des 24 tissus greffés, 16 ont été rejetés, et 4 des 8 greffons restants ont exhibé la morphologie caractéristique du MCV dont 3 ont développé des lésions cutanées. Le diagnostic a été confirmé par l'étude au microscope électronique et l'hybridation in situ de l'ADN viral.

Étiopathogénie et génétique



able du MC est un virus 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[39].

Il existe quatre génotypes du molluscipoxvirus : 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 en 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.

Il existe dans l'information génétique de ce virus plusieurs gènes pouvant expliquer la faiblesse de la réponse immunitaire de l'hôte [40]:

- 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;



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

se 8, diminuant les capacités apoptotiques de la

- Un homologue de l'inhibiteur de l'interleukine IL-18 empêchant la production d'interféron gamma par les macrophages et des lymphocytes T.

Aspects cliniques et évolutifs



1-Incubation:

La période d'incubation après le contact infectant varie de 2 semaines à 6 mois; en moyenne de 2 à 7 semaines[7].

2- Lésion élémentaire:

Dans leur mode de présentation habituelle, les MC se présentent sous forme de papules, perlées, brillantes, cireuses, rondes, indolores, fermes, en forme de dôme chair, de couleur blanche ou rosée de forme hémisphérique avec une surface lisse. La lésion présente une ombilication centrale caractéristique. A la pression, elle laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées. Mais cette dépression peut être absente en particulier lorsque les lésions sont jeunes, alors qu'elle est plus large lorsque la lésion est ancienne. La peau sur laquelle repose la lésion est saine[9].



Fig.5: Papule ombiliquée en son centre, aspect typique du MC[1]



Fig.6: aspect atypique d'un MC sous forme d'un achrochordon[2]

La taille des éléments de MC est variable, allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un pois, de 1 à 5mm de diamètre, mais la lésion peut croître et atteindre jusqu'à 10mm, dépassant rarement 15mm de diamètre[20].



Fig.7: Image montrant des lésions de MC de tailles variables[41]

4-Nombre:

Les lésions sont généralement multiples, 5 à 10 éléments, parfois plus, en semis, ou confluentes, ou avec une disposition linéaire. Plus rarement une éruption profuse qui peut se répandre sur la totalité du corps et compter jusqu'à plus d'un millier d'élevures[42].

La distribution dépend du mode de contamination ainsi chez l'enfant, les lésions siègent électivement sur le front, le cou, la face et les membres inférieurs, généralement groupées en une ou deux régions, mais parfois très disséminées. Les enfants de tout âge sont concernés de 10 mois à 13 ans, et plusieurs enfants sont atteints chez un quart des familles[13].

L'étude de 72 cas de MC a montré que la prédominance des lésions de MC au niveau de la face se voit uniquement chez les patients immunodéprimés par rapport aux enfants ou les adultes immunocompétents[43].



Fig.8: Molluscums Contagiosums du tronc[44]

ES:

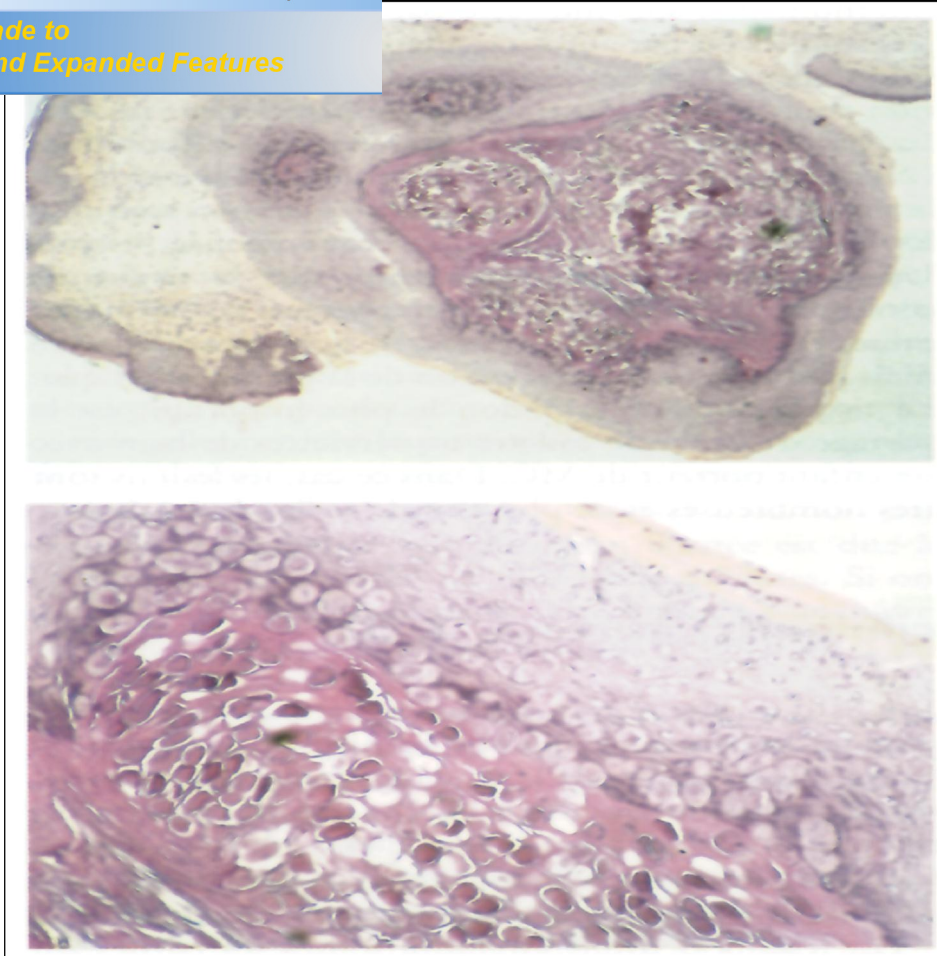
Le diagnostic est habituellement facile devant l'aspect clinique des lésions et l'ablation facile à la curette, faisant éliminer un matériel blanchâtre et laissant une érosion superficielle arrondie et saignante à la surface de la peau.

Aucun examen paraclinique n'est utile. Ce n'est que devant un élément solitaire, très volumineux, non ombiliqué, remanié par l'inflammation et/ou en localisation inhabituelle sur les muqueuses que l'on peut demander des examens paracliniques[20].

1- Examen histologique:

L'histologie très spécifique permet d'affirmer le diagnostic. La lésion est histologiquement pathognomonique. Cependant, L'étude histopathologique n'est pas nécessaire pour le diagnostic positif du MC sauf dans les Formes atypiques.

Le MCV est responsable de petites excroissances non cancéreuses, de siège épidermique, dans lesquelles la réplication virale est limitée au cytoplasme des kératinocytes.



**Fig.9 et 10: Aspect histologique typique de MC faible grossissement ($\times 2,5$)
et Fort grossissement ($\times 10$) [6]**

L'examen histopathologique des lésions de MC excisées montre au microscope optique un épiderme acanthosique invaginé en lobules pyriformes dans le derme. Les cellules infectées disposées dans ces lobules contiennent un très volumineux corps d'inclusion intra cytoplasmique de $25 \mu\text{m}$, hyalin, éosinophile puis basophile qui résulte de l'agrégation de particules virales et qui augmentent de taille avec la progression des cellules vers les couches les plus superficielles, ils sont appelés inclusions de Henderson Paterson. Les cellules de la couche basale se divisent deux fois plus vite que les cellules normales. La

keratinocytes de la couche de Malpighi et de la

La réaction inflammatoire dermique est absente ou discrète, bien que 17% des lésions de MC présentent une réaction inflammatoire[45] qui fait appel à plusieurs cellules mono ou mufti nucléaires.

Leur présence indique la régression spontanée des lésions ou une réaction à corps étranger[45]. Par contre les cellules Killer[46] ainsi que les cellules de Langerhans sont absentes au niveau des lésions, mais ces dernières se présentent en nombre normal ou augmenté en périlésionnel. De même pour les lymphocytes T, elles se présentent à des degrés variables en périphérie des lésions[47,48] ou autour des MC traumatisés ou en voie de régression[49].

Les kératinocytes infectées ont des marqueurs d'activation tels que la transferrine et le facteur de croissance épidermique qui expliquent la persistance des lésions chez les sujets immunocompétents alors que chez les sujets Immunodéprimés, le déficit de l'immunité cellulaire entraîne une croissance plus importante des lésions. Devant l'augmentation de la fréquence d'apparition du MC au cours de l'immunosuppression, plusieurs études récentes ont été effectuées chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise et présentant des lésions de MC[50].

Deux techniques ont été utilisées, l'ultrastructure et l'étude histopathologique de routine, selon lesquelles, les auteurs ont trouvé des changements épidermiques évoquant l'infection virale par le MCV à type de lésions discrètes sur une peau cliniquement normale, par contraste aux patients immunocompétents, aucune détection n'a été retrouvée[50]. Selon certains auteurs, la diminution du nombre de cellules Langerhans chez les patients

odéficience acquise peut contribuer à ce

L'hyperkératose au niveau des lésions de MC a été souvent observée chez les patients sidéens. D'après les travaux de Smith et collaborateurs[52], l'hyperkératose a été fréquemment retrouvée dans les biopsies cutanées effectuées chez des patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise à un stade avancé, comparé à d'autres patients VIH positifs mais asymptomatiques.

Certains auteurs ont étudié la corrélation entre la clinique et l'histologie. Mehregan[53] a noté que le diagnostic ethnique du MC était correct chez seulement 8 patients parmi les 42 cas étudiés et diagnostiqués par l'examen histologique des biopsies cutanées.

Une autre étude récente[54] faite dans le but d'analyser les variations histologiques du MC et la fréquence de l'association avec d'autres lésions. Les auteurs ont examiné 578 cas de MC, de tranche d'âge différente et présentant des lésions de localisations multiples, dans un tiers des cas de MC examinés, les lésions étaient plus fréquentes chez les adultes et prédominantes au niveau de la tête et de la nuque. Des variations histologiques ont été notées chez 46 cas : pseudocystique (31), géante (8), et autres (7). Un abcès sous-jacent a été retrouvé chez 65 cas. Parmi les 578 cas examinés, 22 ont été associés à d'autres lésions (3,8%): kyste épidermique, naevus naevo-cellulaire, naevus épidermique, fibrome, sarcome de kaposi et autres. Le diagnostic clinique était correct chez 42,3% des cas sous l'influence de plusieurs facteurs: l'âge, la localisation, le type histologique et l'association à d'autres lésions. En effet l'absence de l'ombilication centrale typique au niveau du MC du visage a rendu

et a fait penser surtout au carcinome baso- cellulaire et au mélanome [1]. En cas de -molluscum dermatitis- la réaction inflammatoire peut rendre le diagnostic histologique du MC très difficile[9].

Des études récentes ont montré que 4% des cas de MC étudiés et analysés par l'examen histopathologique, ont été associés à d'autres lésions[43].

Le MC peut coloniser des lésions préexistantes indépendamment du statut immunitaire du patient et peut induire une réaction inflammatoire avec une infiltration cellulaire, l'ensemble de ces éléments peut rendre le diagnostic clinique difficile[54].

2- Examen cytologique

Cet examen peut s'effectuer après coloration May Grunwald Giemsa (MGG) du matériel blanchâtre contenu dans les papules. Cette coloration montre des cellules ovoïdes intensément basophiles spécifiques du molluscum contagiosum.

L'effet cytopathogène est la présence dans les kératinocytes d'inclusions éosinophiles intra-cytoplasmiques, augmentant de taille et refoulant le noyau qui devient pycnotique, il en résulte des corpuscules basophiles formés par l'agrégation des virions qu'on retrouve dans la couche cornée[42].

C- FORMES ATYPIQUES :

1- Forme géante:

Cette Forme se présente sous forme d'une lésion unique de grande taille (>5mm) pouvant dépasser 1cm de diamètre et atteindre la taille d'un poix. Cette forme géante à surface lisse ou irrégulière, présentant l'aspect caractéristique du MC avec une ombilication centrale inconstante[20].

multiples et parfois confluentes et constituent une masse papuleuse verruqueuse, croûteuse et fissurée, alors dans ce cas le diagnostic nécessite un examen attentif à la recherche de la lésion typique. Parfois cette tumeur géante peut être isolée et pose un problème de diagnostic différentiel, en particulier au niveau du visage, avec un épithélioma basocellulaire, ou un kératoacanthome. L'histologie pourra trancher dans tous ces cas[42].

2- Formes inflammatoires ou eczématisées:

L'éruption, généralement asymptomatique, peut devenir inflammatoire et s'accompagner dans 10 % des cas d'un eczéma périlésionnel très prurigineux. Sur le plan clinique, la lésion apparaît sous forme d'une zone érythémateuse, rouge brunâtre, recouverte de fines squames[42]. Cette réaction eczématiforme, probablement secondaire à une réaction d'hypersensibilité retardée dirigée contre le poxvirus, pourra favoriser la régression du MC et parfois persister isolément pendant plusieurs semaines, mais le plus souvent L'eczéma guérit avec le MC[20].

3- Formes topographiques particulières:

*** Le molluscum des paupières**

MC à localisation palpébrale, est retrouvé en particulier, sur le versant cutané et le bord libre des paupières. Si l'atteinte cutanée est tout à fait banale ni niveau des paupières, l'atteinte conjonctivale bulbaire ou palpébrale semble exceptionnelle. Onze cas sont rapportés dans la littérature[55]. Ils concernent huit hommes et trois femmes, leur âge varie de 3 à 55ans, un seul de ces patients est sidéen. Seuls 4 des 11 cas de MC rapportés sont confirmés par l'étude

du MC ne pose pas de problème lorsqu'il est associé à une atteinte cutanée. Une lésion conjonctivale isolée peut en imposer pour un chalazion, une glande lacrymale accessoire, une tumeur épithéliale maligne ou un granulome à corps étranger. Le caractère indolore et ombiliqué, la biopsie exérèse et l'association aux lésions cutanées de MC, redressent le diagnostic[55].



Fig.11: Image d'un MC du rebord ciliaire[41]

* Chez les patients immunodéprimés, les lésions sont souvent multiples, disséminés, réfractaires au traitement. Le visage est souvent atteint.

Les MC régressent habituellement spontanément en 2 à 3 mois chez les patients immunocompétents. La disparition spontanée représente une réponse immunitaire à médiation cellulaire et peut être favorisée par un traumatisme ou une surinfection[56].

Cependant, certaines lésions peuvent persister 3 à 5ans[9].

Les lésions sont habituellement asymptomatiques, mais peuvent être prurigineuses et s'entourer d'une dermite inflammatoire eczématiforme dans 10% des cas traduisant peut être une réaction immunitaire de type cellulaire[57].

Bien que la disparition spontanée du MC a été déjà décrite dans la littérature[63]. Une étude a rapporté une description détaillée de la disparition spontanée du MC[49].

Le patient âgé de 42 ans, bien portant, ayant comme antécédent une verrue plantaire et présentant une éruption cutanée faite de petites papules nacrées, ombiliquées au centre, au nombre de 50, dispersées sur le tronc, sans autres signes associés. Son enfant avait des lésions de MC et très probablement représentait la source d'infection. Les praticiens étaient convaincus de la disparition spontanée du MC et ont décidé l'abstention thérapeutique.

L'évolution est marquée par la survenue d'une réaction inflammatoire autour d'une papule trois semaines après son apparition. La lésion a disparu par la suite laissant en place une peau apparemment normale. Durant les trois mois suivant, de multiples papules sont devenues inflammatoires et ont disparu sans laisser de cicatrice. Aucune récurrence n'a été notée 3 ans après la guérison[49].

tion, les auteurs ont rapporté 5 spécimens de biopsie cutanée. La première a été faite avant le stade inflammatoire et avait objectivé la forme histologique typique du MC. La suivante faite juste au stade précoce de l'inflammation, avait montré une réaction inflammatoire avec la mise en jeu de cellules lymphocytaires et histiocytaires et des cellules mononuclées qui se sont infiltrées entre les cellules épidermiques infectées. A un stade avancé, un ulcère superficiel s'est développé en présence des cellules dégénératives contenant des corpuscules de MC. Plus tard, les cellules contenant les corpuscules de MC n'ont pas pu être identifiées. Ensuite, l'étude histologique a montré une régénération de l'épiderme avec une réduction du nombre de cellules inflammatoires infiltrantes.

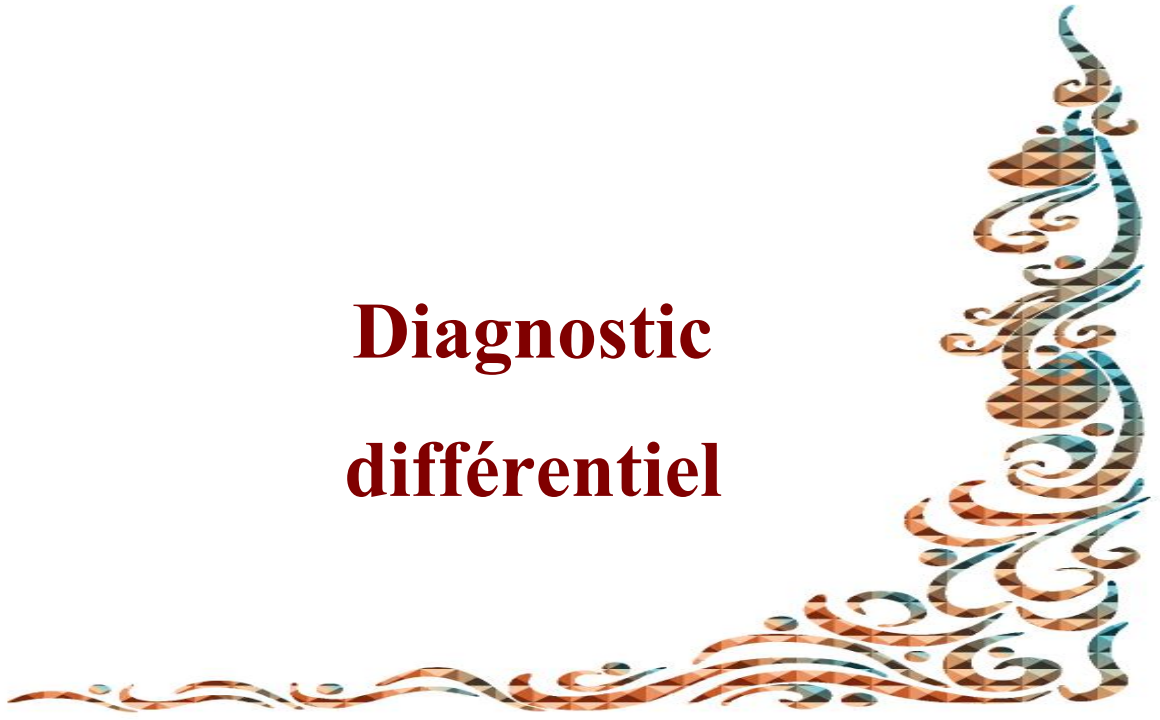
D'après l'observation et l'étude histopathologique, les auteurs ont conclu que l'inflammation et l'immunité cellulaire ont permis l'involution spontanée et la disparition des lésions[49].

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Diagnostic différentiel



plupart des cas, est très évocateur et ne pose guère de problèmes en présence de lésions multiples et diffuses sur le corps.

Dans le visage, le diagnostic différentiel est parfois complexe, en particulier lorsqu'il n'existe qu'une lésion unique[59]. Ainsi l'histologie et le cytodagnostic permettent de trancher dans tous les cas[42].

Le MC doit alors être distingué des lésions suivantes:

✓ **Botriomycome:**

C'est un granulome pyogénique télangiectasique qui apparaît sous forme d'une petite masse charnue, molle rouge, non épidermée, saignant facilement et abondamment au contact, en relief sur la peau, avec une base d'implantation largement pédiculée, elle siège le plus souvent au niveau des doigts. Sur le plan histologique, c'est un hémangiome endothélio-capillaire ulcéré, très inflammatoire, infiltré de polynucléaires neutrophiles près de la surface[59].

✓ **Pilomatricome :**

Tumeur issue de la matrice pilaire nodulaire dure, calcifiée, quelquefois douloureuse et ulcérée, généralement unique, siégeant au niveau des membres supérieurs, le cou ou la face, survenant plus volontiers chez des sujets jeunes. Il existe des formes familiales et des formes multiples[59].

✓ **Grains de milium:**

Il s'agit de petites élevures blanches superficielles, pouvant apparaître à différents âges de la vie. Chez le nouveau-né, au niveau du visage, ces grains sont dus à une rétention sébacée transitoire et disparaissent spontanément. Chez l'adolescent et l'adulte, la lésion apparaît sur les joues, le nez, les paupières et

lium se forment par obturation post-lésionnelle

✓ **Lichen plan:**

Il s'agit d'une maladie cutanée, inflammatoire prurigineuse faite de petites papules polygonales, le plus souvent confluentes, siégeant particulièrement sur la face antérieure des poignets, la région lombaire[9]... Il touche le plus souvent l'adulte.

✓ **Verrues planes:**

La localisation des lésions est différente: doigts, dos des mains et visage, et se présentent cliniquement sous forme de petites papules à surface lisse à peine saillante de quelques mm de diamètre, de couleur rose ou chamois. Ces lésions peuvent être isolées, à disposition linéaire ou en nappes confluentes.

Elles sont plus fréquentes chez le sujet immunodéprimé, elles peuvent devenir saillantes et atteindre une grande taille. Elles persistent des mois ou des années mais peuvent involuer en s'entourant de signes inflammatoires, de prurit et d'un halo dépigmenté[20].

✓ **Xanthomes éruptifs:**

Ils sont caractérisés par de nombreuses papules hémisphériques rosées, voire orangées, en grand nombre, se développant en différents territoires de la peau (coude, genou, fesse) [9].

✓ **Carcinome basocellulaire:**

Dans sa forme nodulaire, la lésion apparaît sous forme d'une tumeur globuleuse, de teinte cireuse ou rougeâtre, plus ou moins translucide, dont la

e fines télangiectasies et parsem e de taches pigment es. Sa consistance est habituellement ferme. La lésion siège surtout au niveau du visage, mais elle peut se situer dans d'autres parties du corps. L'évolution est lente et l'ulcération est rare[59].



Fig.12: carcinome basocellulaire prenant l'aspect d'un MC[1]

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Traitement



spontanée du MC, il est possible de ne pas traiter, cependant la pression parentale et sociale élimine souvent cette possibilité. Les parents volontiers anxieux nécessitent une explication claire concernant l'évolution naturelle du MC. L'abstention thérapeutique sera proposée lorsque les lésions sont difficiles d'accès ou surtout lorsque l'enfant ou ses parents ne sont pas coopérants, ou bien lorsque les lésions du MC sont au stade inflammatoire, dans la mesure où cette inflammation précède le plus souvent la régression des lésions[20].

Dans le but d'éviter la dissémination du MC et la contamination de l'entourage, plusieurs moyens thérapeutiques ont été proposés.

A- TRAITEMENT LOCAL PHYSIQUE:

Le traitement ayant pour but la destruction du virus, fait appel essentiellement à deux techniques.

1- Curetage:

a- Technique:

Le curetage constitue le traitement radical. Il s'avère très efficace et constitue le premier choix thérapeutique. Le geste se fait à l'aide d'une curette mousse ou tranchante (curette Stiefel ®) (Fig13), qui enlève la totalité de la lésion en une seule fois, nécessitant un geste sûr et précis[20]. La douleur suscitée est alors minime si les lésions sont jeunes et la curette est tranchante. Cette méthode a pour inconvénient le saignement secondaire qui en fonction du nombre d'éléments traités, impressionne plus ou moins les enfants et les parents, ce qui nécessite de mettre un pansement, avec parfois une application d'une solution de chlorure ferrique pour limiter le saignement[60].

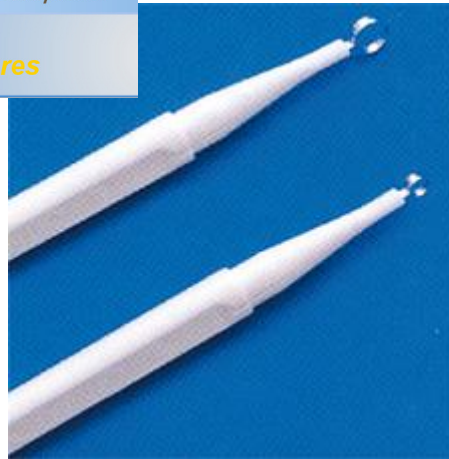


Fig.13: Curette Stiefel® 7mm utilisée dans le curetage des MC[61]

Le traitement par curetage nécessite souvent plusieurs séances, en fonction du nombre de lésions, de la tolérance de l'enfant et de la dose d'Emla® utilisable par séance (fonction du poids et de l'âge de l'enfant). En pratique, à raison d'une séance/mois, la guérison survient en général, en trois à quatre mois[20].

A cette technique s'ajoute l'expression simple du contenu du MC, qui permet souvent sa disparition. En effet, les traumatismes même minimes et à fortiori les lésions secondaires à un geste de curetage, même incomplet, exposent la lésion à un processus inflammatoire qui va entraîner sa disparition[62].

Dans un souci antalgique, ce geste peut être précédé de l'application d'un jet de cryofluorane ou mieux, lorsque les lésions sont profuses, de l'emploi de la crème anesthésiante Emla®. Cette technique permet d'espérer éviter les exceptionnelles anesthésies générales pratiquées dans certains cas de lésions profuses[63].

r la crème Emla®:

La crème Emla® a été utilisée dans les pays scandinaves dès les années 1980, et a été introduite dans le marché européen dès 1984. L'utilisation de la crème Emla® rend de très nombreux services en permettant une anesthésie locale, non invasive, utile pour la réalisation des gestes variés [avant ponctions, prélèvements] [64].

✓ Principe pharmaceutique:

Il s'agit d'une émulsion contenant 5% d'anesthésique local constitué d'un mélange équimolaire de lidocaïne et de prilocaïne, formant spontanément à température ambiante un corps soluble et huileux émulsionnable dans l'eau permettant le passage transcutané[65,66].

✓ Activité pharmacologique:

Il fait de sa diffusion régulière à travers la peau, les anesthésiques locaux se fixent sur les terminaisons nerveuses. Le maximum d'efficacité se situe entre 60 et 120 min d'application.

Il n'existe pas de surdosage plasmatique des principes anesthésiques.

La profondeur cutanée de l'anesthésie obtenue est proportionnelle à la durée d'application et varie entre 2 et 5 mm[65].

✓ Technique d'application:

• Présentation:

Elle se présente sous 2 formes

- ❖ En crème: tube de 5g à 2.5%.
- ❖ En patch de 1g (n'existe pas au Maroc)

- ❖ Par site à anesthésier: 1 à 2g d'Emla ou patch.
- ❖ Jusqu'à 1 an : limiter à 1g par site et un seul site à la fois.
- ❖ Nouveau-né: 1g sur 1 site, J à 2 fois/j au maximum (AMM de 1999)
- ❖ La dose toxique correspond à l'utilisation de deux tubes en une fois jusqu'à l'âge de 5ans[65].

• **Mode d'application:**

La crème doit être appliquée en une couche épaisse sur le site à anesthésier, sans chercher à la faire pénétrer. Un pansement occlusif est ensuite disposé (Tegaderm ou film plastique alimentaire) afin de préserver une température et une hydratation cutanée constantes[65].



Fig.14: il est pratique et rapide de couvrir la crème anesthésiante en enroulant un film alimentaire plastique, pour la préparation des MC des membres. [41]

d'analgésie:

L'efficacité analgésique est obtenue en 60 à 90 minutes.

L'efficacité apparaît plus rapidement sur une peau lésée, ex: eczéma.

✓ **Effets secondaires:**

La plupart des patients tolèrent bien la crème Emla® sans effet secondaire local: quelques phénomènes irritatifs sont parfois notés lors du retrait du pansement, et malgré son utilisation très répandue, seuls quelques rares cas isolés d'allergie de contact ont été rapportés[64], et ne doivent pas être confondus avec des réactions d'irritation. Le moindre doute doit conduire à la réalisation des tests épicutanés à la recherche de l'allergène qui est le plus souvent la prilocaïne[64,67].

En raison de l'effet vasodilatateur de la crème Emla®, un érythème local peut gêner la lecture lors des tests épicutanés, il faut dans ce cas recourir aux ROAT tests pour confirmer ou non le diagnostic[64].

De rares réactions cutanées à type de purpura ont été rapportées auparavant[68,69] surtout Chez des malades ayant développé des MC sur des lésions de dermatite atopique[64]. Les tests épicutanés, quand ils ont été réalisés, sont toujours restés négatifs. Selon certains auteurs[69], ce purpura serait lié à un effet toxique direct des principes actifs sur l'endothélium capillaire, et ceci en raison d'une pénétration accélérée des anesthésiques locaux contenus dans la crème Emla®, quand elle est appliquée sur une peau eczémateuse où la barrière cutanée est altérée, en zones muqueuses et chez les prématurés (présentant une peau immature associée de surcroît à une fragilité vasculaire transitoire). Ces constatations conduisent à deux recommandations en pratique:

La crème Emla® doit être réduite à 30 min si elle est appliquée en peau sensible.

- L'utilisation de la crème Emla® est contre-indiquée chez les prématurés de moins de 37 semaines.

Par contre la survenue de cette réaction ne contre indique pas l'utilisation ultérieure de la crème Emla®[64].

D'autres effets secondaires ont été observés à type de pâleur[68], d'érythème, ou de manifestations systémiques à type de méthémoglobinémie ou de réactions d'hypersensibilité immédiate liées aux anesthésiques locaux. Ces derniers sont en rapport avec un surdosage[70].

Les études pharmacocinétiques ont montré que lorsque 60g de cette crème est appliquée sur une surface cutanée de 400 cm² pendant 24 heures, la dose plasmatique maximale de la lidocaïne et de la prilocaïne atteint le niveau de toxicité systémique[71].

La prilocaïne est métabolisée par le foie et le rein en métabolites: ortho-toluidine et N-n-prophylalanine, cette forme peut produire le méthémoglobine[70].

La méthémoglobinémie a été aussi rapportée chez des patients atteints d'un déficit de la G6PD ou prenant un traitement concomitant à base de produits oxydants (sulfamides, ...) [70].

La lidocaïne est aussi reconnu pour sa toxicité pour le système nerveux central (hallucinations, dépression, convulsions, tachypnée...)[70]

L'enfant doit être revu 3 semaines à un mois plus tard. Il est important de prévenir les parents de la possibilité de récurrence et d'attirer leur attention sur une surveillance attentive du revêtement cutané afin de traiter immédiatement toute nouvelle lésion[63].

2-Cryothérapie à l'azote liquide:

La cryothérapie correspond à la réfrigération cutanée à partir d'un certain seuil, qui provoque la formation de cristaux de glace extra et inter cellulaires. Ces derniers, les plus nocifs, sont obtenus avec un refroidissement rapide (azote liquide). Cette cristallisation s'accompagne d'une redistribution ionique intracellulaire, d'altérations protéiques en particulier enzymatique et membranaires. Les cellules souffrent inégalement, certaines meurent: les mélanocytes dès -3°C , les kératinocytes à -30°C [72]. Annexes, conjonctif et cartilage, vaisseaux résistent mieux. Les effets délétères de réfrigération se prolongent lors du réchauffement tissulaire, et ce d'autant plus qu'il est plus prolongé. Si la cryoréfrigération est intense et profonde, des thromboses vasculaires secondaires induisent un infarctus ischémique, qui se traduit par une nécrose sèche, indolore, s'éliminant en deux ou trois semaines. La cicatrice est souple, non rétractée, souvent achromiante. La libération de motifs antigéniques par le froid a des effets immunologiques, non encore totalement explorés[73]. Les deux cryogènes utilisés en dermatologie sont la neige carbonique et l'azote liquide.

La technique à l'azote liquide est celle qui est utilisée dans le MC. On peut appliquer ce liquide soit avec un coton mouillé trempé directement dans le

7, soit par l'intermédiaire d'un applicateur mécanique canone. Ce qui permet la destruction focalisée de la lésion[72].

Cette technique ne nécessite habituellement pas d'anesthésie, bien que douloureuse. C'est une méthode rapide, pratique, mais pas toujours efficace en une seule application[60].



Fig.15: Molluscums contagiosums des paupières chez une enfant de 3 ans

Traitée par cryothérapie[6]

L'azote liquide peut être exceptionnellement utilisé sur les territoires où le curetage est parfois difficile d'emploi: paupières, scrotum... il doit être appliqué strictement sur ta lésion (sans débordement: utilisation de la cryode adéquate) [59].

Le choix entre curetage et cryothérapie ne repose pas sur des critères précis: des MC jeunes et petits ou sur une peau facilement mise en tension pourront faire choisir la curette, des MC gros et anciens, plus ou moins irrités ou sur une peau lâche feront choisir la cryothérapie, sur une peau eczématisée la cryothérapie est également plus facile[60].

Personnellement les plus utilisables en raison de leur efficacité et de leur faible coût[60].

3-Autres thérapeutiques locales par agents physiques:

Elles sont plus anecdotiques et correspondent souvent à des cas particuliers:

- L'électrocoagulation après anesthésie locale peut être également utilisée. On la réserve pour l'atteinte des paupières.
- Le laser CO2 pourrait laisser des cicatrices chéloïdes[74].

D'après certains auteurs, ces thérapeutiques n'ont aucun intérêt dans le traitement du molluscum contagiosum et entraînent au contraire des brûlures, des pigmentations secondaires et des cicatrices souvent inesthétiques[59].



Fig.16: Séquelles cicatricielles indésirables 4 ans après électrocoagulation au bistouri électrique chez un enfant de 9 ans. [41]

x électroniques:

Devant les modalités thérapeutiques actuelles, qui sont limitées dans leur efficacité, ainsi que le taux de récurrence des lésions, une nouvelle technique a été utilisée chez des patients sidéens, il s'agit d'une thérapie aux faisceaux électroniques qui est habituellement utilisée pour irradier les lésions de sarcome de Kaposi, insensibles à d'autres moyens thérapeutiques[75].

Le traitement est administré en moyenne de cinq séances la semaine avec une durée dépendant de la sévérité des lésions à moins qu'une réaction toxique aiguë secondaire à l'irradiation ne soit développée. La tension mégaélectronique employée, est de 9MeV ou 12 MeV. Le choix de la technique de radiation est basé sur le siège et la taille de la lésion. La dose de radiothérapie quotidienne est de 180 CGY (employé sur des sites placés sur le visage et le cou) ou 200 CGY (employé sur des sites placés sur le corps) [75].

La réponse est évaluée cliniquement. La thérapie par radiation est souvent efficace, l'érythème cutané est le seul effet secondaire déjà annoncé[75].

Tandis que les résultats de la thérapie par radiation sont très prometteurs, il faut garder à l'esprit qu'un diagnostic précis de molluscum contagiosum avant le début du traitement est essentiel. La biopsie cutanée est obligatoire chez les patients infectés par le VIH, qui ont des lésions cutanéomuqueuses ressemblant au molluscum contagiosum, afin d'exclure un carcinome ou d'autres infections (mycosiques ou bactériennes) [75].

MIQUE:

La destruction des MC peut faire appel à l'application de produits multiples et variés. Le principe repose sur l'induction d'une inflammation locale, voire d'une petite ulcération superficielle, due à leur causticité augmentant les défenses immunitaires locales et permettant ainsi l'élimination du virus. Cette réaction inflammatoire se fait d'ailleurs spontanément car il apparaît souvent un halo inflammatoire, éczématiforme autour des MC, permettant à l'organisme d'éliminer de lui même le virus[63].

Ces traitements sont souvent irritants[62]. Les substances employées sous forme d'application topique, sont très nombreuses et varient en fonction des modes et des écoles.

Parmi ces substances thérapeutiques on trouve:

- ✓ Cantharidine
- ✓ Cidofovir
- ✓ Trétinoïne
- ✓ Podophylline
- ✓ Imiquimod
- ✓ Phénol
- ✓ Teinture d'iode
- ✓ Nitrate d'argent
- ✓ Acide Trichloracétique

La cantharidine, issue de la mouche cantharide, est un produit classiquement employé dans des conditions expérimentales pour ses propriétés irritantes et sa capacité à créer une vésicule intra épidermique elle a également été employée comme abortif et comme aphrodisiaque[76]. Elle crée après application une acantholyse responsable d'une vésicule ou bulle superficielle[77]. Les observations au microscope électronique réalisées sur peau humaine ont mis en évidence une acantholyse causée par la destruction de la plaque desmosomiale suivie du détachement des tonofilaments. Le processus n'affecte pas les cellules basales[78].

En 1961, Funt[79] a employé pour la première fois la cantharidine dans le traitement des MC. Cette thérapie, a été utilisée avec succès chez 12 patients, présentant 250 lésions de MC, sous forme d'une solution contenant de la cantharidine à 0,9% dans du collodion, pendant une à trois séances espacées de 7 jours. Des effets secondaires mineurs temporaires ont été observés, à type d'érythème ou de dépigmentation, mais les lésions cicatricielles étaient absentes. Alors que la cantharidine à 0,5% était inefficace et la variabilité de son effet irritant l'a par la suite plongée dans un relatif oubli.

D'après l'étude de Tromovitch et Allen[80], la cantharidine à 0,7% était efficace chez 15 enfants atteints de MC après un temps de pose de 6 à 10 heures.

Une récente étude[81] a rappelé l'intérêt de ce traitement, le considérant comme le traitement le plus adapté dans cette pathologie chez l'enfant; le produit utilisé au cours de cette étude est une préparation de cantharidine (52,5mg) diluée dans 7,5ml du collodion élastique. L'étude a concerné 300 enfants atteints de MC, âgés de 4 à 7 ans, pendant une période allant de 1995 à

logie pédiatrique de l'hôpital de Chicago. La solution a été appliquée sur les lésions de MC, en utilisant un coton-tige. Le temps de pose était de 4 à 6 heures. Les séances ont été répétées et espacées de 2 à 4 semaines.

Les résultats étaient encourageants, chez 90% des patients la résolution était complète, 8% se sont améliorés, et chez seulement 2% le traitement envisagé était inefficace. Des effets secondaires mineurs ont été observés à type de brûlures (92%), érythème (37%), prurit (6%), douleur modérée ou une sensation de brûlure et une hypo ou hyperpigmentation (8%). Trois patients ont rapporté la notion de saignement au niveau des sites traités et un seul patient avait présenté une réaction d'hypersensibilité disséminée. Aucun patient n'a présenté une surinfection bactérienne secondaire.

D'autres thérapies concomitantes (curetage, cimétidine, corticostéroïdes topiques pour la dermatite, cryothérapie, et la trétinoïne crème pour les lésions du visage) ont été administrés chez 25% de ces patients en même temps que la cantharidine sans avoir influencé l'incidence d'apparition des effets indésirables, mais le passage à la thérapie discontinue par cantharidine, a diminué les chances de guérison complète chez 10% des patients.

La majorité des parents étaient satisfaits; 95% déclarent vouloir utiliser à nouveau ce traitement en cas de besoin[90].

Une autre étude[91] a montré aussi l'intérêt de la cantharidine à 0,7% dans du collodion dans le traitement du MC. La méthode avec laquelle le produit a été appliqué sur les lésions, était par dépôt d'une goutte de la solution avec la partie sectionnée d'un coton-tige en plastique. Ce mode d'application permet d'appliquer une petite quantité sans déborder ou presque la lésion, et autorise le

cessives (une douzaine): la tubulure du coton-
nage absorbe le liquide par capillarité et permet le dépôt de la quantité requise
lors du contact avec la peau. Le produit sèche en quelques secondes et est laissé
en place pendant plusieurs heures avant d'être rincé. Un désinfectant à base de
chlorhexidine est ensuite appliqué matin et soir durant quelques jours. Le temps
de pose varie selon la zone (peau fine ou épaisse) mais aussi selon le sujet. En
règle générale le produit est laissé six heures mais ce temps d'application peut
varier de 2 à 18 heures. Une réaction d'irritation survient après ce délai et une
bulle peut apparaître, puis il y a apparition d'une croûte qui tombe en 10 à 15
jours. Une hypo ou hyperpigmentation temporaire est fréquente. Aucune
cicatrice n'est ensuite visible, en dehors de cas rares: minimes dépressions qui
peuvent parfois survenir de la même manière en dehors d'involution
spontanée[82].

Les patients avaient une à une centaine de lésions. Au cours de la première
séance seulement deux ou trois lésions ont été traitées afin d'apprécier la
réactivité du patient vis-à-vis du traitement (seules les lésions traitées réagissent
et disparaissent si l'effet est positif). Aucun patient présentant une
immunodépression connue n'a été traité, ni aucune lésion enflammée ou
surinfectée. Au cours des séances suivantes la solution est appliquée sur toutes
les lésions visibles. Le traitement est sans effet sur l'évolution générale de
l'éruption mais permet d'éliminer au fur et à mesure toutes ou une majeure
partie des lésions présentes. Le nombre de séances (toutes les une à quatre
semaines) ont varié -d'une à six- selon chaque patient.

Les résultats de cette étude qui a concerné 94 patients sont les suivants: 56
de ces patients (de 2 à 33 ans) ont été traités par cantharidine topique.

traitement utilisé dont 27 patients guéris et 4 n'a pas répondu au traitement. Dans les autres cas un traitement par curette ou cryothérapie y a été associé (7 des 12 malades ont guéri).

Les patients comme leurs parents sont dans la grande majorité des cas très satisfaits du traitement et de son caractère atraumatique, en particulier s'ils ont préalablement été traités par curetage ou cryothérapie. Les effets secondaires notés sont rares, à type de prurit, sensation de cuisson (au maximum 24 heures), des bulles au point d'application; aucun cas de surinfection n'a été déploré. Comme pour les autres traitements, une séance peut suffire lorsqu'il existe peu de lésions, ou davantage jusqu'à absence de renouvellement des molluscums[82].

Compte tenu de l'efficacité que semble présenter ce traitement, sa parfaite acceptabilité par les enfants et leur famille, l'absence du risque cicatriciel, la facilité d'emploi, ainsi que le caractère traumatisant des traitements actuellement entrepris dans cette pathologie d'incidence croissante, des études plus complètes seraient nécessaire afin d'envisager une plus grande utilisation dans cette indication[82].

Malheureusement, la cantharidine n'est pas commercialisée au Maroc.

2- Cidofovir:

Le cidofovir est un analogue nucléosidique de la déoxycytidine monophosphate avec une activité antivirus à ADN (HSV 1 et 2, CMV, VZV, EBV, hépadinivirus, HPV, et virus vaccinal) [83]. Cette molécule se présente sous deux formes intraveineuse et topique. Le cidofovir intraveineux, est prescrit

à CMV et dans les infections herpétiques chez les patients immunodéprimés, mais il est fréquemment responsable d'effets secondaires. Ce qui limite son utilisation. La forme topique de cette molécule permet de limiter ces effets. Plusieurs études ont montré l'intérêt de l'utilisation de cidofovir à des concentrations allant de 0,3 à 3% dans les infections cutanéomuqueuses à herpès virus. Il s'agissait le plus souvent des souches résistantes à l'Acyclovir et à la Foscarnir. Cette molécule n'a pas obtenu d'AMM dans cette indication[84].

Cette molécule semble aussi efficace dans le traitement du MC chez le sujet immunodéprimé, utilisé par voie intraveineuse ou en crème à 1% ou 3%, parfois en association avec un dermocorticoïde[85,86].

Ces deux enfants VIH positifs illustrent ce fait[87]:

- Le premier avait 8 ans, une numération de CD4+ de 329 cellules et une charge virale au-dessus de 700 000 copies.
- L'autre avait 4 ans, ses CD4+ se situaient à 168 cellules et sa charge virale s'élevait à environ 430 000 copies. Malgré le recours, depuis près de deux ans, à une multithérapie antirétrovirale, des centaines de lésions du molluscum étaient apparues sur le corps des deux garçons.

Une préparation à base de cidofovir (15g) et l'onguent Dermovan (22,5g) a été utilisée en application locale sur les lésions pendant cinq jours consécutifs, une fois par semaine pour une période de huit semaines. Les lésions du visage sont restées découvertes mais celles du corps ont été protégées avec du ruban adhésif. Les lésions sont devenues rouges et douloureuses pendant les deux premières semaines du traitement. La rougeur s'est plus ou moins absorbée

séparant chaque cycle de traitement. Selon les auteurs, les lésions ont guéri en laissant des cicatrices « superficielles ». Aux anciens sites des lésions, la peau avait pris un ton soit plus foncé soit plus clair à la suite du traitement. Aucun effet secondaire n'a été signalé. Les lésions se sont résorbées après deux mois de traitement au cidofovir et n'avaient toujours pas réapparu après 18 mois de suivi. Selon les auteurs, les deux garçons « ont manifesté une amélioration significative de leur image de soi et ont repris leurs activités sociales » au terme du traitement[88].

Selon les résultats obtenus avec le traitement par cidofovir chez ces patients, il est évident que cette molécule était efficace et a permis de contribuer à la guérison des lésions, mais on se pose toujours la question si cette substance a agi seule ou bien que les autres produits tels que les antirétroviraux, y compris l'inhibiteur de protéase en association avec d'autres molécules comme les analogues nucléotidiques ou non, sont la cause de la régression du MC récalcitrant. Sachant qu'aucun traitement administré chez ces patients n'est spécifique pour le MC, mais constituent les seules options disponibles pour le moment. Cette difficulté thérapeutique peut en être en rapport avec l'impossibilité de la culture virale in vitro[86].

Vraisemblablement, l'amélioration clinique obtenue chez ces patients reviendrait au cidofovir qui possède une activité anti-ADN viral.

La spectaculaire efficacité de ce traitement pour une affection dont les traitements sont décevants laisse présager un développement prometteur de cette molécule avec néanmoins quelques effets secondaires à ne pas sous estimer[88].

Le traitement par la trétinoïne crème a été employé avec succès chez deux patients présentant des lésions de MC au niveau de la sphère génitale. Cette crème a été utilisée chez le premier patient à une concentration de 0,1%, en application locale deux fois par jours. Après 11 jours de traitement, la résolution a été obtenue, avec quelques effets secondaires à type d'irritation au niveau de la région scrotale. La même efficacité a été obtenue chez le deuxième patient avec une concentration de 0,05%[89].

Les auteurs ont également rapporté de bons résultats avec une meilleure tolérance après l'application nocturne de la trétinoïne crème, qui était efficace sur les lésions en réduisant leur taille et en diminuant leur fréquence d'apparition[90].

Le mécanisme d'action de la trétinoïne ou la vitamine A acide se caractérise par l'induction d'une réaction inflammatoire par la mise en jeu des médiateurs de l'inflammation au niveau du site lésionnel. Cette réaction serait un moyen de défense de l'organisme[91].

La trétinoïne à 0,1% paraît efficace, mais elle est responsable d'irritation. Des applications itératives sont nécessaires ce qui limite l'intérêt de la méthode chez l'enfant incapable d'appliquer lui-même le produit. Des études récentes devraient être effectuées pour corroborer son efficacité.

La trétinoïne crème n'a pas d'AMM comme traitement de MC.

4- Podophylline:

La condylone® se présente sous forme d'une solution pour application locale, contenant 500 mg de la podophyllotoxine qui constitue le principe actif

aité à l'alcool à partir des rhizomes sèches et

des rhizomes de la podophylle.

La podophyllotoxine est un antiviral dermique. Elle a une action antimétabolique et cytolytique marquée conduisant à une nécrose cellulaire[92].

Elle est indiquée dans les condylomes acuminés externes de surface inférieure à 4cm carré, en alternative avec d'autres thérapeutiques (cryothérapie, méthodes chirurgicales) [93,94]

La condyline® doit être appliquée deux fois par jour pendant trois jours consécutifs. Le traitement peut être répété chaque semaine pendant un maximum de cinq semaines. L'applicateur doit être changé après chaque utilisation et la condyline® doit être appliquée avec précaution sur la lésion avec l'applicateur contenu dans le conditionnement, tout en laissant sécher, de façon à éviter toute dissémination intempestive. La préparation ne doit pas être mise en contact avec la peau saine[95].

Etant donné que la Condyline® peut être dosée très précisément, un certain nombre d'effets secondaires sévères peuvent être réduits et le traitement ambulatoire devient possible. Des taux élevés de rémission sont obtenus[92].

Des effets secondaires locaux se produisent, indiquant principalement un effet thérapeutique maximal, habituellement le 2ème ou le 3ème jour de traitement, lorsque la nécrose de la lésion débute. Ces effets secondaires sont en règle générale peu sévères et consistent à un érythème accompagné de légères douleurs et/ou une ulcération superficielle de l'épithélium de la zone traitée, à côté de l'œdème et de la balanoposthite qui ont été observés chez quelques patients portant de larges lésions dans la cavité préputiale. De tels effets locaux

s d'application d'un corticostéroïde topique.
L'application de condyline® peut en conséquence être douloureuse[96].

Des effets secondaires systémiques peuvent se voir lorsque la condyline® a été appliquée sur des zones de surface relativement étendues (muqueuses) et devra par conséquent être évitée. Durant l'application, on doit éviter tout contact du principe actif avec la peau saine ou les muqueuses avoisinantes[96].

Quelques précautions particulièrement; chez toute femme en âge de procréer, il faut s'assurer de l'absence de grossesse avant le début du traitement et prescrire une méthode efficace de contraception avant le début du traitement et pendant toute sa durée[96].

La podophyllotoxine est contre-indiquée pendant la grossesse, l'allaitement et chez l'enfant en raison de ses effets antiméiotiques.

La podophyllotoxine induit une irritation avec une nécrose cellulaire et un recrutement des cellules inflammatoires qui participe également à la régression des lésions[97].

Une étude a été menée par certains praticiens pour explorer l'efficacité de la podophyllotoxine dans le traitement du molluscum contagiosum, en se basant sur l'effet antiméiotique de la substance.

Cette étude[95] a été effectuée chez 24 patients avec une tranche d'âge entre 12 et 47 ans, présentant des lésions de MC. Six patients avaient des lésions isolées alors que les autres avaient des lésions multiples dont 9 parmi eux étaient atteints de la dermatite atopique. Les papules siégeaient au niveau de la face, les cuisses et les organes génitaux. Aucun de ces patients n'était atteint de SIDA.

n à 5mg/ml, a été appliquée sur les lésions à l'âge de 1 à 10 ans. Le nombre d'applications variait d'un patient à l'autre, il s'est étendu de 4 à 15 avec une moyenne de 7 ± 2 pendant une période de 6 à 20 jours. Le traitement était poursuivi sauf si le patient présentait des effets secondaires à type de prurit, de douleur ou d'érythème qui était le plus souvent présent et limité au siège de la papule. La reprise de la thérapie se faisait après la disparition des effets secondaires jusqu'à ce que les lésions de MC aient guéri. Les patients ont été examinés 2 fois/semaine jusqu'à la fin du traitement. Ils ont été revus 6 semaines après à la recherche d'une récurrence de l'infection[95].

Les résultats de cette étude étaient encourageants. Les différentes réponses vis à vis du produit étaient indépendantes du sexe, de l'âge des patients ou de la durée de traitement de la maladie. Les réactions locales secondaires ont été contrôlées par les patients eux même par le retrait provisoire du traitement. Aucune récurrence n'a été observée 6 semaines après la fin du traitement.

Cette étude a montré que la podophylline à 0,5% pourrait être efficace dans le traitement du molluscum contagiosum. La méthode a été bien acceptée par les patients, leur satisfaction résultait de la courte durée de traitement. Ainsi que le régime employé a permis de minimiser les effets secondaires sans compromettre l'efficacité de la substance[95].

En fait la podophylline interfère avec le transport intracellulaire des nucléosides, qui pourrait contribuer avec son mécanisme d'action. Elle bloque la division cellulaire au stade de métaphase[92] et donc probablement elle permet la régression des lésions de MC. En addition à cette action antiméiotique directe, les kératinocytes, comme capteurs de signaux, sont capables de convertir les stimuli exogènes en production de cytokines médiatrices de l'inflammation

es cellules immunocompétentes mène à la
recrute des cellules infectées par le virus du MC[46].

Une faible quantité de podophylline suffit pour traiter le MC, il est probable que la résorption de la substance à travers la peau et son passage systémique peut être responsable de troubles gastro-intestinaux[93]. En fait, la podophylline est non détectée dans le sérum lorsque la dose délivrée est inférieure à 50µl. L'application de 100ul n'est presque jamais exigée pour le traitement du MC, une dose de 5ng/ml au maximum suffit. Les doses quotidiennes sont 50 fois plus petites que celles avérées pour obtenir la dépression fonctionnelle transitoire des tissus fortement prolifératifs[98].

5- Imiquimod:

Etant donné que les lésions du MC surviennent parce que le système immunitaire est trop faible pour maîtriser le virus, il paraît utile d'utiliser un immunostimulant en vue de les enrayer.

L'imiquimod est un agent immunomodulateur capable d'induire la synthèse par les monocytes macrophages d'interféron alpha, de TNF alpha et d'autres cytokines[108]. Les études d'affinité évoquent l'existence d'un récepteur membranaire de cette substance à la surface des cellules immunitaires répondeuses. Il n'a pas d'activité antivirale directe. Ses Indications thérapeutiques sont larges: condylome acuminé, épithélioma basocellulaire, verrues, et le molluscum contagiosum[100].

La crème doit être appliquée en couche mince sur la zone lésée, en massant jusqu'à sa pénétration, avant l'heure normale du coucher et sur une peau préalablement nettoyée et doit rester au contact de la peau pendant 6 à 10

me doit être enlevée en utilisant de l'eau et un savon doux. Cette application doit être effectuée trois fois par semaine pendant une durée maximale de 16 semaines par épisode car la sécurité d'emploi au delà de 16 semaines de traitement n'a pas été établie.

Des effets indésirables secondaires à l'emploi de ce produit ont été signalés et sont à type de[100]:

- Réactions cutanées locales, incluant érythème, érosion, excoriation, desquamation et oedème, ont été fréquemment rapportées dans les études cliniques contrôlées d'imiquimod crème appliquée trois fois par semaine.
- D'autres réactions à type d'induration, ulcération, apparition de croûtes et de vésicules ont été moins fréquemment rapportées.
- Des réactions cutanées à distance, érythème principalement, ont aussi été rapportées dans ces études. Ces réactions siégeaient sur des zones exemptes de verrues mais avec lesquelles la crème avait pu être en contact.

La plupart des réactions cutanées d'intensité légère à modérée ont disparu dans les deux semaines suivant l'arrêt du traitement.

Dans les études avec application trois fois par semaine, Les effets indésirables les plus fréquents, jugés d'imputabilité vraisemblable ou plausible au traitement par imiquimod crème, sont les réactions au site d'application sur la région des verrues.

Certains effets indésirables systémiques, incluant céphalées, syndrome pseudo grippal et myalgies ont été rapportés à la fois par des patients traités par imiquimod crème ou par placebo[100].

chez des malades VIH positif:

Une étude[101] a été menée afin d'évaluer l'efficacité de l'imiquimod crème. Elle a été effectuée chez 13 enfants de 5 à 10 ans, 19 adultes immunocompétents et 4 adultes présentant une infection par le VIH-1 avancée mais stable et plus de 10 lésions par le MC ont été traitées avec imiquimod 5% en crème à raison de trois par semaine, pour une durée pouvant aller jusqu'à 16 semaines. Les résultats étaient encourageants ; chez 14 des 19 adultes immunocompétents, les 4 adultes infectés par le VIH-1 et 6 des 13 enfants, les lésions dues au MC se sont résorbées en moins de 16 semaines après le début de la thérapie avec imiquimod. Les enfants ont présenté plus de réactions prurigineuses et inflammatoires à l'imiquimod, mais la plupart des lésions traitées ont semblé bien répondre au traitement. Le développement de nouvelles lésions causées par le MC a entraîné la baisse du taux de résorption global chez les enfants.

L'imiquimod paraît avoir été plus efficace chez les patients infectés par le VIH-1 et dans la région des organes génitaux chez les adultes immunocompétents.

Les praticiens ont conclu d'après les résultats obtenus dans cette étude, que l'application topique de l'imiquimod semble avoir une certaine efficacité dans le traitement du MC, le prurit semble corrélé d'assez près avec le développement de nouvelles lésions chez les enfants. Chez les adultes, les régions susceptibles d'une meilleure pénétration paraissent répondre de manière plus constante. Malgré les lésions cliniques plus grandes en début de thérapie, les patients infectés par le VIH-1 ont eu, collectivement, la meilleure réaction globale au traitement[101].

thérapeutiques sont prometteurs et doivent être

6- Phénol:

Phénol, composé organique aromatique (C_6H_5OH), faiblement acide et a une structure des alcools. Les solutions de phénol diluées sont d'utiles antiseptiques et celles les plus fortes sont caustiques et cicatrisantes pour les tissus selon la concentration, le phénol peut causer une kératolyse associée à une coagulation protéique membranaire et interstitielle qui correspond macroscopiquement au blanchiment cutané. L'application du phénol sur une peau parfaitement nettoyée et dégraissée détermine donc, dans les secondes qui suivent, une intense douleur[102].

Bien que beaucoup de traitements qui sont cités dans la littérature ayant pour but commun la destruction des lésions, une autre étude a été menée avec comme objectif principal la comparaison de l'efficacité et les résultats cosmétiques de deux traitements généralement cités: expression physique en serrant et l'ablation chimique avec Phénol[61]. L'étude a concerné 16 patients ayant une tranche d'âge de 7 mois à 12 ans avec un âge moyen de 4 à 6 ans. Chacun de ces patients présentait au moins 4 lésions de MC. Le traitement a fait appel à l'expression physique en serrant et à l'ablation par un produit topique: le phénol. Ce dernier a été précédé par l'application d'une crème anesthésiante (Emla®) pour que les procédures employées soient tolérées. Un mois après le traitement, les participants ont été revus et selon les résultats obtenus, 76 % des lésions ont complètement résolu, tandis que seulement 11 % n'ont exposé aucune réponse perceptible. Cependant, 63 % de lésions traitées par l'expression

ion cicatricielle, comparée avec seulement 19

D'après les résultats obtenus, les deux techniques employées ont été efficaces dans le traitement du MC. Cependant, même si le phénol était responsable des lésions cicatricielles, il est successivement cité dans la littérature comme un moyen thérapeutique acceptée et employé souvent par quelques cliniciens dans le traitement du MC[61].

Cette étude n'a pas comparé l'ablation physique et la destruction chimique par le phénol des MC avec l'abstention thérapeutique. Le traitement actif permet d'arrêter la dissémination des lésions et la contagion, mais pour des raisons esthétiques, il est inadmissible d'utiliser une méthode thérapeutique qui comporte un risque cicatriciel élevé pour une pathologie spontanément curable comme le MC[61].

7- Teinture d'iode:

Parmi les produits iodés utilisés, on trouve l'alcool iodé et surtout l'Iso-Bétadine dermique qui sont utilisés pour désinfecter les lésions très inflammatoires et récemment curetées. Il faut rappeler qu'ils ne peuvent être utilisés simultanément avec des topiques mercuriels[59].

Les auteurs japonais ont redécouvert l'intérêt d'une solution iodée à 10% déjà prônée au début de siècle et/ou d'une préparation salicylée à 50%. La guérison a été obtenue en moyenne de 26 jours après utilisation successive des deux préparations. L'efficacité de ce traitement est donc retardée. Ce sont des topiques qu'il faut utiliser - avec prudence vu le risque théorique de toxicité[103].

Ce produit est un agent caustique, utilisé comme antiseptique et kératolytique. Des effets secondaires peuvent se voir, à type de coloration bleuâtre de la peau (en cas de traitement prolongé), photosensibilisation et méthémoglobinémie.

9- Acide trichloracétique:

L'acide trichloracétique est un topique astringent, largement utilisé en dermatologie dans le traitement de nombreuses pathologies: verrues planes, eczéma liquéfié, chloasma, molluscum contagiosum et autres.

Son efficacité a été prouvée dans le traitement du MC sous forme de peelings utilisées à des concentrations variables, de 25% à 50% avec 2 à 3 semaines d'intervalles chez 7 patients séropositifs pour le VIH et présentant de multiples lésions de MC. Bien que ce soit un produit caustique, il cause une irritation locale et une toxicité systémique comme les autres produits de la même classe. Cependant la réponse au traitement est souvent incomplète et la récurrence se produit fréquemment[104].

C- TRAITEMENT GENERAL:

C'est un sujet très controversé dans la littérature. Certains traitements généraux sont d'utilisation exceptionnelle, parmi lesquels, on trouve:

1- Isoprinosine:

C'est un immunostimulant. Son action sur la réponse immunitaire à tous les niveaux explique son activité sur diverses affections virales. Ce produit a été utilisé en étude ouverte chez 9 enfants dont 6 atopiques à la dose de 50 mg/kg/jour avec un bon résultat en 4 à 5 semaines. Les principales critiques sont

et l'absence d'étude en double aveugle. Il n'y a pas eu de travaux complémentaires[105].

2- Sulfamides:

Ils ont été proposés, il y a un demi-siècle. Différents antibiotiques dont l'érythromycine, ont également été utilisés mais aucune étude n'a prouvé leur efficacité[60].

Les sulfamides et les autres antibiotiques n'ont jamais été efficaces in vitro sur une quelconque prolifération virale[60].

3- Metisazone

La metisazone (Marboran®) est le premier antiviral découvert. C'est un produit qui possède in vitro une activité assez large sur des virus à ADN et même sur des virus à ARN, mais c'est sur les poxvirus qu'il a prouvé une activité clinique incontestable. Son mécanisme d'action n'est pas encore élucidé. Il inhiberait la traduction de messagers tardifs des poxvirus, mais en raison de sa toxicité elle reste peu utilisée. Certains auteurs ont employé ce produit chez des patients atteints de MC mais sans aucune efficacité[106].

Une deuxième expérience utilisant le même produit a été effectuée chez un patient atopique présentant des lésions sévères de MC[107]. De multiples thérapies conventionnelles (curetage, électrocoagulation et autres) ont été employées pendant une période de 5 mois mais sans résultats. Devant cette résistance, les praticiens ont décidé d'essayer un nouveau traitement à base de metisazone. Le produit a été administré par voie orale, à une dose initiale de 1,5g, puis à 700mg toutes les 6 heures. Aucune nouvelle lésion n'a été observée, mais la majorité des molluscums préexistants ont persisté. L'efficacité

après l'utilisation de la teinture d'iode à 1% en application locale sur les lésions, la rémission complète a été obtenue après 6 semaines de traitement concomitant par métisazone.

4- Rétinoïdes:

Le traitement par l'acide rétinoïque (Etrétinate) a été proposé par analogie avec son action sur les lésions induites par les papillomavirus. Certains travaux[108,109] ont montré que l'Etrétinate entraînait la régression des lésions papillomateuses induites par les papillomavirus, expérimentalement chez le lapin[108], et chez l'homme, au cours d'épidermodysplasie verruciforme[109], ou de verrues planes multiples. Dans un certain nombre de cas, cette régression s'est accompagnée d'une disparition concomitante du virus.

Un essai thérapeutique par l'acide rétinoïque a été envisagé chez un enfant, âgé de 3 ans et demi, présentant un déficit immunitaire sévère cellulaire et humoral, non étiqueté. Le déficit immunitaire était sévère et s'aggravait au fil du temps. Il se caractérisait par un effondrement du nombre des lymphocytes et leurs capacités à proliférer en présence de mitogène et de cellules allogéniques. L'atteinte de l'immunité humorale était caractérisée par une absence d'IgA et un défaut de fonction anticorps. A ce déficit s'associait une érythroblastopénie auto-immune[110].

Ce déficit s'accompagnait :

- De troubles digestifs nécessitant une alimentation parentérale prolongée.
- D'un retard staturo-pondéral corrigé seulement partiellement par l'alimentation parentérale.

icémies, pneumopathie à pneumocystis carinii.

Les MC apparaissaient à l'âge de 1 an et demi sur les organes génitaux externes où ils s'étendaient rapidement pour former un placard végétant, englobant le scrotum et la verge. Les lésions s'étendaient ensuite progressivement sur le tronc et le visage sous forme d'éléments isolés, devenant par la suite confluents et formant ainsi des placards pseudo tumoraux.

Le diagnostic de MC a été confirmé par l'étude au microscope électronique d'un prélèvement effectué au niveau du scrotum.

La profusion des lésions et leur localisation sur les organes génitaux ont fait récuser les traitements locaux. Un essai par l'Etrétinate a été proposé à la dose de 1mg/kg/j. Après 2 mois de ce traitement, les lésions sont restées stables. Mais l'arrêt du traitement s'est accompagné d'une recrudescence des lésions.

Cet essai thérapeutique chez cet enfant ne permet pas de conclure sur l'efficacité ou non de l'acide rétinoïque, car la présence de troubles digestifs chez le patient semble avoir gêné l'absorption de ce produit. En effet il n'existait aucun signe d'imprégnation par les rétinoïdes, en particulier pas de chéilite à la dose de 1mg/kg/j[111].

L'efficacité des rétinoïdes par voie orale dans le traitement du MC reste à prouver par la réalisation d'autres essais thérapeutiques.

5- Agents antifongiques:

Citons la griséofulvine, molécule fongistatique provenant de moisissures. Elle possède une action fongistatique contre les dermatophytes vraisemblablement. En effet, cette substance agit par modification de la perméabilité des membranes cellulaires. Son mécanisme d'action peut

ment de métabolisme d'ARN et d'ADN ou à l'accumulation intracellulaire du peroxyde qui est toxique à la cellule fongique. Elle est utilisée par voie orale, bien qu'elle soit souvent dirigée contre les mycoses de la peau et des ongles. Les effets indésirables sont habituellement transitoires et modérés[112].

La griséofulvine a été utilisée chez 5 patients atteints de MC. La dose journalière était de 500 mg chez ceux qui étaient âgés plus de 14 ans et à la dose de 250 mg chez les plus jeunes, pendant 4 à 6 semaines. Le traitement employé était efficace chez tous les patients. Les lésions ont commencé à régresser à partir de la deuxième semaine de traitement, et elles ont disparu complètement après 6 semaines. Aucune récurrence n'a été observée avec un recul de 8 mois. Le mécanisme d'action de la griséofulvine sur les lésions de MC n'était pas clair et pourrait évoquer l'hypothèse de la régression spontanée de ces lésions.

6- Interféron alpha:

C'est un antiviral avec une double action immunomodulatrice et antiproliférative. Depuis les années quatre-vingt, l'industrie pharmaceutique est devenue capable de produire de grandes quantités d'interférons grâce aux techniques de génie génétique. L'interféron a fait l'objet de nombreux essais cliniques. Les résultats ne sont pas unanimes et la réponse au traitement diffère en fonction des patients et du degré d'évolution des maladies traitées. Cette molécule peut être efficace dans le traitement de certaines pathologies virales telle l'hépatite. L'interféron pourrait également être utile pour certains cas de cancers, de leucémies ou de lymphomes. Les résultats sont assez prometteurs pour les traitements du mélanome malin, du cancer du rein, de certaines

es formes de sarcomes de Kaposi associées à

Actuellement, seul l'interféron alpha est disponible (Introna®, Roferon®).
L'AMM n'a pas été accordée pour le traitement des infections virales[113].

Les effets secondaires de ce traitement ne sont pas négligeables: dose dépendant pour la plupart et bien qu'ils sont modérés aux doses utilisées dans le traitement des infections virales, ils peuvent en limiter l'utilisation (syndrome pseudo grippal, nausées, perturbation du bilan hépatique...) [99]

Avant l'introduction de l'acyclovir, il a été utilisé en IM pour le traitement de la varicelle chez les enfants immunodéprimés, avec un bénéfice certain en cas de traitement précoce (guérison clinique plus rapide et diminution des complications viscérales) [113].

En traitement préventif chez les transplantés rénaux, les petites doses d'interféron semblent efficaces pour inhiber la réplication du CMV et de l'EBV.

En cas d'herpès génital récidivant, l'interféron (INF α) en préparation pour application locale 3 fois par jour pendant 5 jours semble accélérer la guérison et raccourcir la durée d'excrétion virale.

L'interféron est également utilisé dans le traitement de l'hépatite chronique B chez les enfants.

Son intérêt majeur en thérapeutique antivirale réside en son efficacité dans l'infection à papillomavirus (HPV). Les interférons alpha sont le plus souvent utilisés, en application locale, injections intra lésionnelles et par voie systémique IM ou sous-cutanée ; les protocoles sont variables (doses, rythme et durée d'application).

patients infectés par le VIH, le molluscum contagiosum devient récurrent aux méthodes thérapeutiques conventionnelles, l'interféron alpha est alors administré en intra lésionnel avec quelques succès[114].

Ce traitement a été employé avec succès chez deux enfants de même parents. Ils étaient atteints du syndrome de l'immunodéficience combiné, et présentaient des lésions diffuses de MC[115].

Sachant que le père avait un herpès génital récurrent avec un taux de CD4 à 360/ml (à la limite normale). Alors que la mère était indemne.

- L'enfant le plus jeune était âgé de 6 ans et il a été immunisé entièrement, avec comme antécédents l'intolérance au lait de vache et l'allergie à l'œuf. Cette fille était asthmatique, et souffrait d'un retard staturo-pondéral. Elle présentait également une diarrhée chronique de l'âge de 1 à 5 ans. A l'âge de 2 ans, elle a été admise à l'hôpital pour dermatite atopique. Une pneumonie du lobe moyen a été diagnostiquée à l'âge de 3 ans. Plusieurs tests immunologiques ont été effectués autour de l'âge de 5 ans et ont objectivé un taux de CD4 à 300/ml avec une faible réponse cellulaire au PHA (phytohemagglutinine) et un taux faible d'IgM, alors que le taux d'IgA était élevé. La sérologie VIH était négative, et c'est à l'âge de 4 ans qu'elle avait développé des lésions de molluscum contagiosum devenant extensives après deux mois d'évolution.

Devant l'extension des lésions, certaines méthodes thérapeutiques ont été employées mais sans succès (curetage, cryothérapie, application de phénol) et même l'injection intra lésionnel de l'INF alpha n'était pas praticable. Un nouveau traitement à base d'interféron alpha a été démarré, à la dose de 3MU, en injection sous-cutanée 3 fois/semaine dès l'âge de 5 ans. Les injections de

trées à 5 ans et demi devant l'aggravation des
desordres immunitaires. Malgré cette prise en charge thérapeutique, l'enfant a
développé une bronchectasie progressive.

- Le deuxième cas était un garçon âgé de 8ans, souffrant d'une immunodéficience plus sévère que sa soeur, avec comme antécédent un eczéma à l'âge de 6 semaines et une intolérance au lait de vache, à l'arachide, et une allergie aux lentilles avant 1 an. Il a été immunisé pendant toute son enfance. A l'âge de 2 ans et 5 mois il a développé une arthrite septique et une diarrhée chronique de 3 à 5 ans. Une infection fongique à cryptococcus a été identifiée à 4 ans et 11 mois. L'enfant a présenté également des infections pulmonaires à type de pneumonie qui s'est compliquée d'une péricardite à l'âge de 6 ans.

D'autres infections ont été apparues à type haemophilus, et de pneumocystis carinii qui a été isolé dans le liquide du lavage broncho-pulmonaire. La sérologie VIH était négative à plusieurs reprises. Une prophylaxie à base de cotrimoxazole a été démarrée.

Au cours de l'évolution de la maladie, l'enfant a développé une bronchectasie progressive à partir de l'âge de 6 ans et demi. Le taux des cellules CD4 était à 200/ml, avec une faible réponse immunitaire au PHA. Malgré le taux normal d'IgG, le traitement par les gammaglobulines a été instauré devant la sévérité des troubles immunologiques et surtout la détérioration de la réponse immunitaire vis à vis des infections bactériennes.

A l'âge de 7 ans, le patient a développé des lésions sévères de MC qui a été transmis probablement par le contact avec sa soeur, chez qui le traitement par interféron alpha a été instauré récemment. Les praticiens ont décidé d'envisager

et pendant les 3 premières semaines une nette

Le traitement a duré 6 mois à la dose de 3 MU en injection sous cutanée, 3 fois/semaine en continue pendant les 3 premiers mois.

Ce produit employé était bénéfique chez les deux patients, 95% des lésions ont guéri, le reste des lésions résiduelles ont été traitées plus tard après la fin du traitement. Une greffe médullaire a été proposée pour corriger les perturbations du système immunitaire.

Les possibilités thérapeutiques antivirales devraient s'élargir considérablement dans les années à venir, la place exacte de l'interféron comme antiviral reste à déterminer. Son intérêt actuel semble limité aux virus pour lesquels aucun autre traitement antiviral d'efficacité démontrée n'existe (HPV). Il pourrait avoir un intérêt comme alternatif en cas de résistance ou d'effets secondaires à d'autres produits[115].

D- TRAITEMENT DES CAS PARTICULIERS:

1 - MC et dermatite atopique:

Le problème se pose lorsque les molluscums contagiosums se localisent sur des plaques d'eczéma. Pour certains, le traitement de l'eczéma par les dermocorticoïdes favoriserait leur profusion, mais l'eczéma en lui-même favorise leur pérennisation. En pratique, la corticothérapie avérée trouve toute sa place et ne semble pas favoriser la prolifération des MC[20].

Le pronostic des MC sur la dermatite atopique est des plus variable dans la majorité des observations; les éléments de MC, furent récidivants et inaccessibles au traitement, ceci, vraisemblablement, en raison de la gravité de

des perturbations immunologiques. Par contre, dans une observation décrite dans la littérature on trouve que le traitement des éléments de MC, fut aussi simple que chez un sujet normal, ainsi qu'au moment ou la surinfection à MC a fait son apparition, l'eczéma a été traité par corticothérapie locale et les MC ont guéri grâce à la simple extraction des éléments[24].

Toutefois, l'enfant atopique est souvent irritable, exigeant plus d'attention, de soins et d'affection de la part de ses parents. Le stress et les facteurs émotionnels majorent souvent le prurit nécessitant ainsi un soutien psychologique avec un traitement médical adapté en cas de poussée[116].

2- MC des paupières:

Les MC à localisation palpébrale peuvent être traités par azote liquide, par curetage ou par électrocoagulation après anesthésie locale[63].

Cependant la cryothérapie et l'électrocoagulation sont peu à peu abandonnées, car elles peuvent être responsables de cicatrices indélébiles. Quand au curetage, l'application préalable de la crème anesthésiante une heure avant le geste, peut faire disparaître le caractère douloureux de cette technique. Le traitement peut se faire en une seule séance, en fonction du nombre de lésions, de la tolérance du patient et de la dose de la crème anesthésiante utilisable par séance sachant qu'elle ne peut être appliquée que sur le versant cutané de la paupière[117].

Le traitement est d'autant plus difficile que l'on retrouve du virus du MC dans l'épiderme adjacent aux lésions[63]. Certains praticiens préconisent d'essayer le curetage en faisant attention au saignement provoqué par cette technique. L'azote liquide est plus souvent utilisé de façon répétée toutes les trois semaines jusqu'à disparition totale des lésions, et à un moindre degré, l'électrocoagulation ou le laser CO₂, voire l'application locale de l'acide rétinoïque dont les effets irritants limitent l'emploi. Certains ont proposé des peelings localisés avec de l'acide trichloracétique ou bien des applications topiques avec la cantharidine ou la podophylline[118]. Malgré toutes ces thérapeutiques, le contrôle des lésions de MC en cas de SIDA peut s'échapper du fait de l'absence d'un traitement anti-viral spécifique. Certains auteurs proposent un essai thérapeutique par cidofovir qui a justifié son efficacité d'après plusieurs études[86,87,88].

Berger a suggéré le pouvoir de contrôler cette pathologie chez 50% de patients avec un taux de lymphocytes T CD4+ inférieur à 200 cells/mm³ en utilisant deux stratégies[90]. Il a recommandé l'utilisation d'une application de la cantharidine pendant 8 à 24 heures pour les patients présentant des molluscums de la face et du reste du corps. Le curetage a été employé devant des lésions persistantes ou de localisation palpébrale, alors que la trétinoïne crème a été appliquée le soir sur les lésions de la face avec une bonne tolérance.

Pour le traitement des formes profuses, il est souvent décevant en raison des récurrences, cependant moins fréquentes depuis l'utilisation de la trithérapie. En effet l'association d'un inhibiteur de protéase avec un analogue nucléotidique inhibant la transcriptase reverse, pourrait être efficace en diminuant la charge



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

de cellules CD4+, et en améliorant la fonction
immunitaire. La régression clinique complète a été déjà observée chez un patient
atteint de sarcome de kaposi après avoir démarré un traitement par les
inhibiteurs de protéase (ritonavir) [119].

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Matériel et méthodes



étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques ainsi que les tendances thérapeutiques du MC chez les enfants au Maroc.

Pour la réalisation de ce travail, nous avons étudié une série de 94 cas suivis en consultation de Dermatologie Pédiatrique au niveau de l'Hôpital d'Enfant de Rabat.

L'étude a été faite sur une durée de deux ans.

Notre approche s'est basée d'abord, sur une enquête minutieuse et approfondie autour de chaque patient précisant ses données épidémiologiques, ses antécédents, son origine...ensuite, sur un examen clinique complet recherchant les caractéristiques des lésions. Et enfin, sur l'attitude thérapeutique entreprise pour chaque cas et les résultats obtenus.

Ainsi, les critères préétablis pour le traitement des dossiers ont été les suivants:

- ✓ Les données épidémiologiques:
 - L'âge
 - Le sexe
 - La notion de scolarisation
 - La répartition géographique selon la région urbaine ou rurale
 - La notion de baignade ou de piscine
 - Le délai de la consultation

autres affections:

- Un déficit immunitaire
- Une hémopathie
- Une insuffisance rénale
- Une cardiopathie
- ✓ Les données cliniques:
 - Le siège des lésions, soit au niveau:
 - Des membres
 - Du tronc
 - De la face et des paupières
 - Leur nombre
- ✓ Le traitement réalisé:
 - Le curetage
 - La cryothérapie à l'azote liquide
 - Les antiseptiques

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

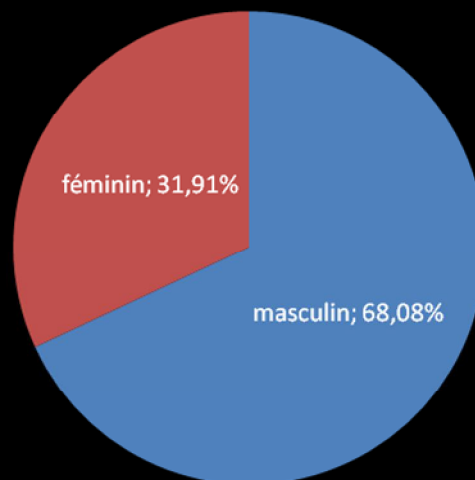
Résultats



5 PATIENTS:

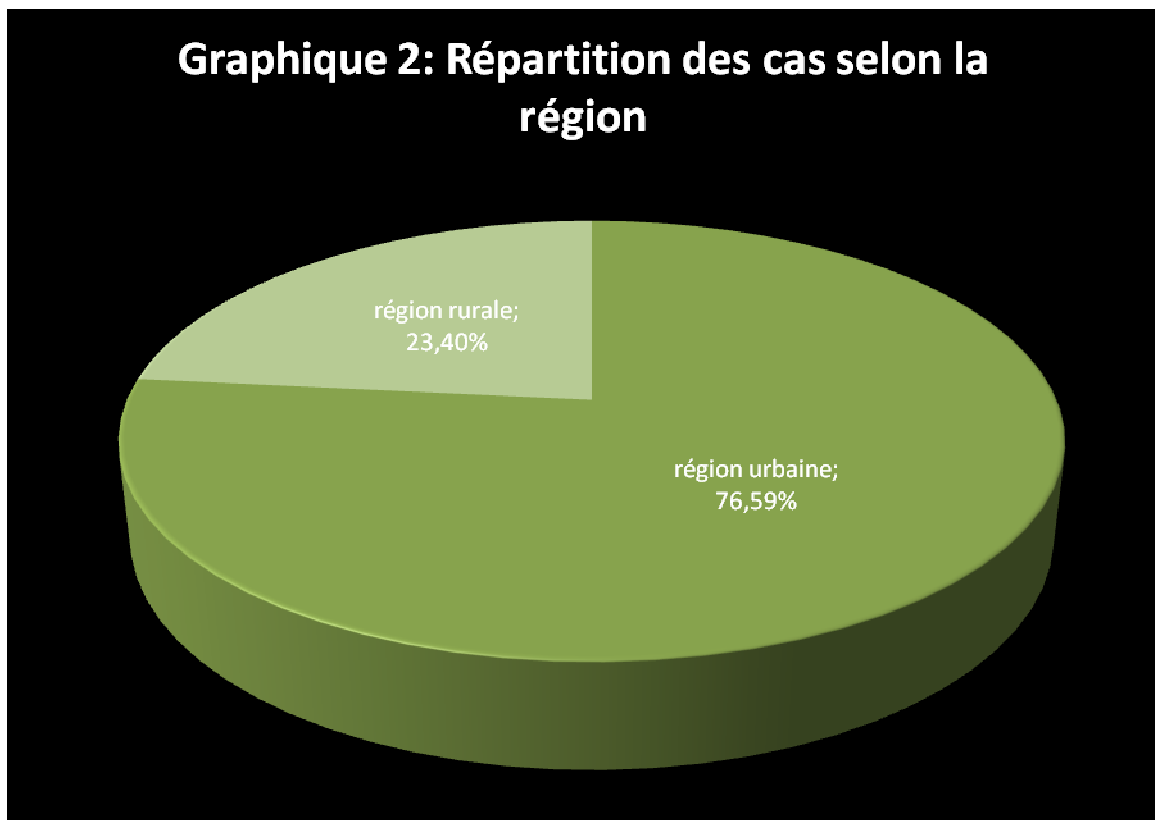
- L'âge des enfants de notre série se situait entre 2 et 8 ans avec une moyenne d'âge de 5ans.
- La répartition selon le sexe était de 64 garçons (68,08%) pour 30 filles (31,91%) soit un sexe ratio proche de 2/1.

Graphique 1: Répartition des patients selon le sexe



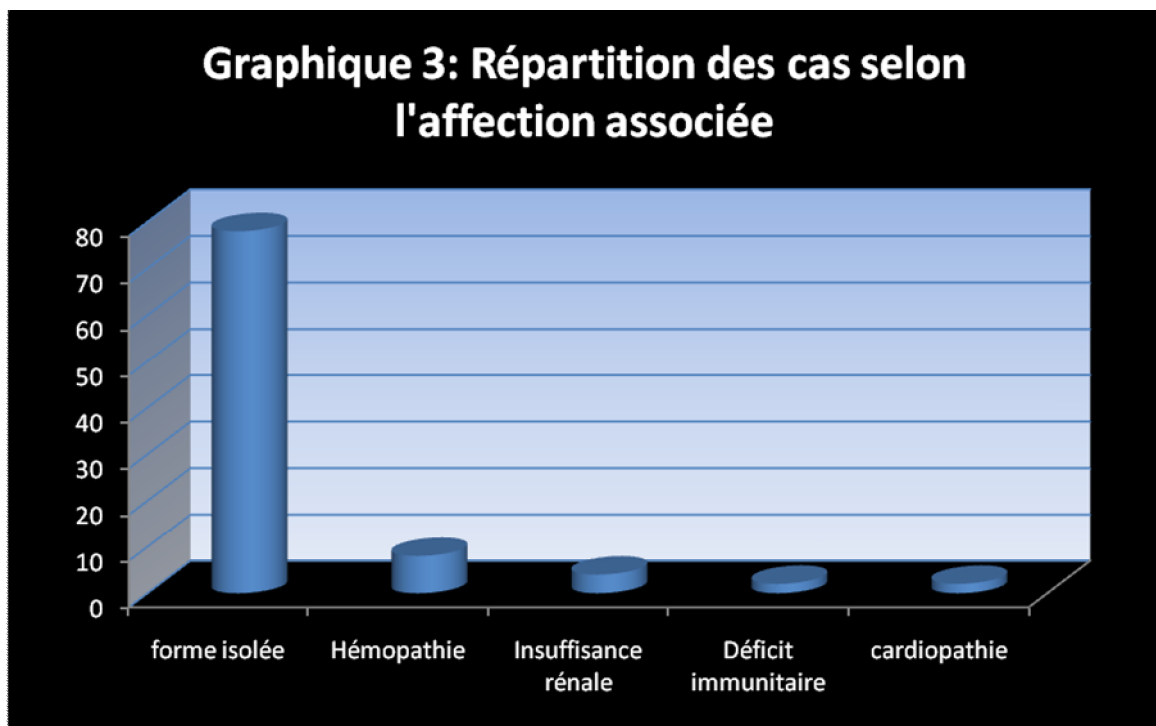
étaient scolarisés soit en maternelle ou en primaire.

→ 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.



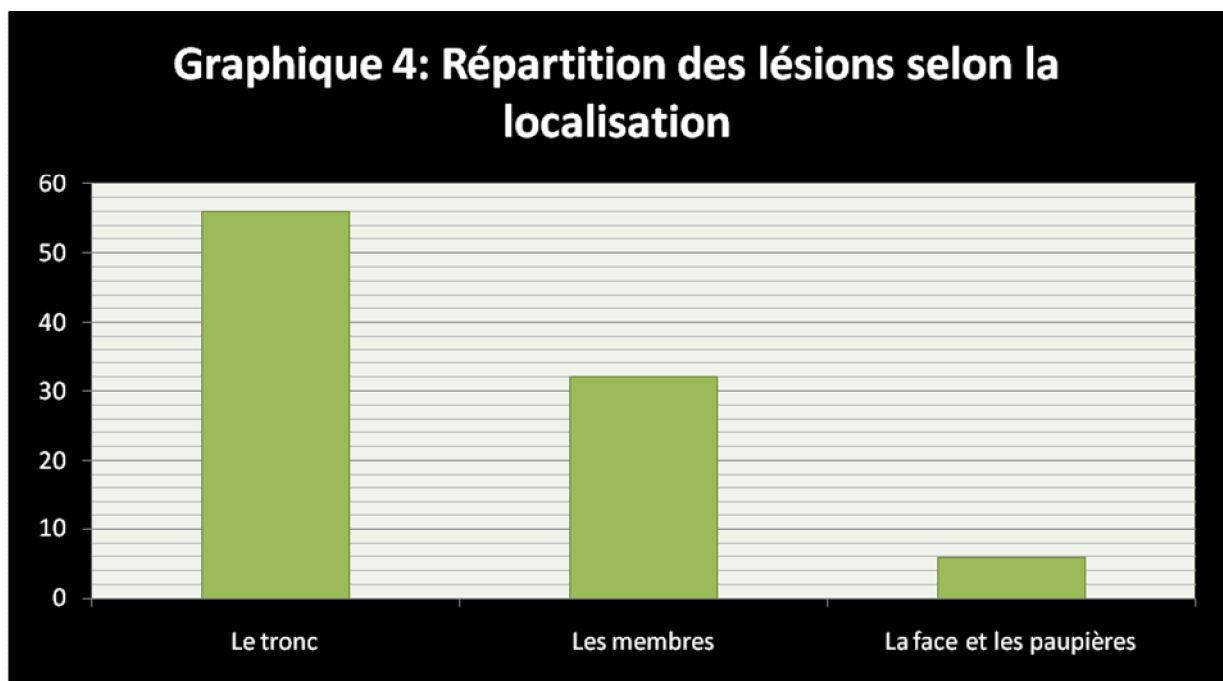
ons s'étendait sur une période allant de 2 à 4

- La notion de baignade ou de piscine a été retrouvée chez 82 enfants, soit 87,23%.
- Le MC était isolé chez 78 patients (82,97%), alors qu'il était associé à d'autres pathologies chez 16 enfants (17,02%); dont:
- ✓ 2 cas associés à un déficit immunitaire: 2,12%
 - ✓ 8 cas associés à une hémopathie: 8,51%
 - ✓ 4 cas associés à une insuffisance rénale: 4,24%
 - ✓ 2 cas associés à une cardiopathie: 2,12%



→ La localisation des lésions de MC 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: 6 cas soit 6,38%



→ Le nombre des lésions était:

- ✓ Strictement inférieur à 6 chez 12 enfants (12,76%)
- ✓ Supérieur ou égal à 6 chez 82 cas (87,23%)

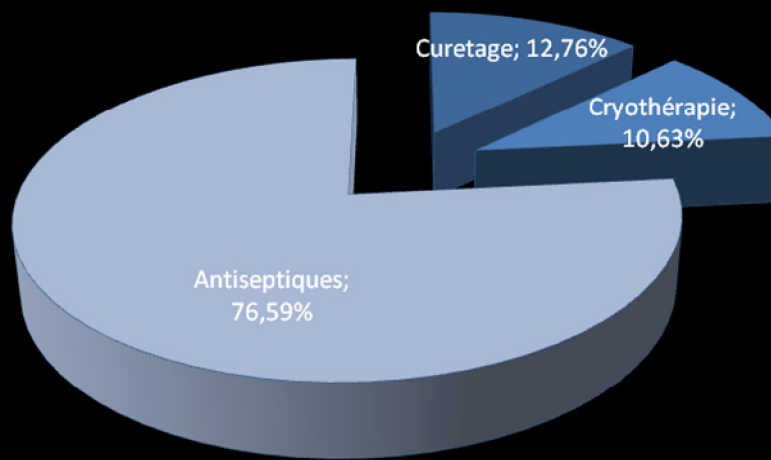
→ Sur les 94 cas:

- ✓ 46 ont déjà reçu un traitement préalable:48,93%
- ✓ 48 n'ont jamais été traités auparavant:51,06%

→ Tous les patients ont bénéficié d'un traitement pendant la durée de la consultation:

- ✓ On a réalisé un curetage après utilisation de la crème anesthésiante EMLA® durant 30 à 60 mn chez 12 enfants ce qui représente 12,76%
- ✓ 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 ($\geq 1\text{cm}$), soit des localisations particulières: face et paupières.
- ✓ On a opté pour les antiseptiques (Chlorexidine et Bétadine) 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.

Graphique 5: Répartition des patients selon le traitement utilisé



 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Discussion



ée auprès des patients ayant consulté pour MC au sein de l'Hopital d'Enfants de Rabat sur une durée de 2 ans, et en comparaison avec les données de la littérature et de certaines études, permet de tirer, dans les limites de notre enquête les premières conclusions suivantes:

A- EPIDEMIOLOGIE:

- Le MC est un motif de consultation assez fréquent en dermatologie pédiatrique.
- Les enfants en bas âge représentent la catégorie la plus vulnérable au MC: 2 à 8 ans dans notre série, contre 2 à 5 ans dans la série du Pr. Benyoussef[129] (13 cas à l'hôpital My Ismail de Méknes en 2003). Rejoignant ainsi les données de la littérature mondiale en particulier dans les pays en voie de développement: entre 2 et 3 ans aux Iles Fidji, et entre 1 et 4 ans au Zaïre. Dans les pays développés, le pic d'incidence est plus tardif touchant particulièrement des enfants qui fréquentent les piscines : une étude épidémiologique multicentrique prospective[8] faite en rapporte une moyenne d'âge de 7,48ans.
- Pratiquement tous les enfants de notre série sont scolarisés, c'est également le cas de l'étude du Pr. Benyoussef, dont tous les patients fréquentaient les crèches ou l'école coranique.
- Le sexe ratio dans notre série était de 2/1 en faveur du sexe masculin, une étude(10) a également rapporté une prédominance chez le garçon : 1,6/1. tandis que le rapport était proche de 1 dans la série du Pr. Benyoussef. Il n'y' avait non plus pas de prédominance de sexe dans une étude américaine[130]: "The epidemiology of molluscum contagiosum

avec 48% de sexe masculin et 51,3% de sexe

- La majorité des cas de notre série sont d'origine urbaine: ce critère n'a pas été inclus dans l'étude du Pr. Benyoussef.
- La notion de baignade ou de piscine est fortement présente que ce soit dans notre série, celle du Pr. Benyoussef, ou dans la littérature.
- Dans notre étude, le MC est souvent isolé: c'est le cas dans la série américaine (74,5%). Toutefois, dans cette dernière, lorsqu'il est associé, c'est souvent avec la dermatite atopique (24,2% des cas), rarement avec un déficit immunitaire:1,3%.

B- CLINIQUE:

- Le tronc est le siège de prédilection du MC: 59,57% dans notre étude contre 72,8% dans l'étude américaine.
- Viennent par la suite, les membres puis le visage, c'est une donnée commune aux trois séries.
- Dans les deux études marocaines, le nombre de lésions est important: en effet, 82 cas sur 94 de nos patients présentent des lésions multiples, et 13 cas sur 13 dans l'étude du Pr. Benyoussef. Par contre, dans l'étude américaine: 63.1% des enfants ont un nombre limité de lésions.

Cette multitude de lésions chez nos enfants pourrait être en rapport avec le délai entre l'apparition de la maladie et la consultation.

- Tous les patients du Pr. Benyoussef avaient consulté chez un médecin généraliste auparavant. Dans notre série, seulement 48,93% des patients avaient reçu un traitement préalable.
- Nous avons opté pour le traitement de la majorité de nos patients aux antiseptiques locaux, le curetage n'a été utilisé que chez 12 enfants, et la cryothérapie a été réservée aux formes particulières. Le Pr. Benyoussef a traité tous ses patients par curetage avec ou sans anesthésie, parfois en association avec des antiseptiques locaux.

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Conclusion



est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale, connue dans la littérature médicale depuis 1814.

Le virus responsable est le molluscipoxvirus de la famille des poxvirus. Sa morphologie est complexe et caractéristique. C'est un virus à ADN bicaténaire dont la porte d'entrée est cutanée. Son génome code pour des protéines capables à la fois de perturber les réponses immunitaires de l'hôte, et d'augmenter la résistance des cellules infectées par le virus.

C'est une maladie exclusivement humaine, mondialement répandue, qui montre une incidence maximale dans les régions tropicales. Elle peut apparaître à n'importe quel âge mais l'infection est plus fréquente chez les enfants; plus particulièrement en bas âge n'ayant pas encore développé d'immunité contre le virus du MC.

Comme son nom l'indique, le MC est très contagieux. La transmission chez l'enfant se fait soit par contact cutané direct, soit indirectement par l'intermédiaire d'objets souillés. Elle pourrait être liée à l'hygiène faible et aux facteurs climatiques tels que la chaleur et l'humidité.

Sur le plan clinique, la maladie se caractérise par des lésions sous forme de papules perlées hémisphériques avec une ombilication centrale caractéristique, reposant sur une peau saine. Leur taille est variable allant de 1 à 5mm, dépassant rarement les 15mm de diamètre. Les lésions sont généralement multiples: dans les formes profuses, le corps entier peut être atteint.

Les sièges de prédilection sont par ordre décroissant : le tronc ; les membres puis le visage. Les paupières peuvent être également atteintes.

lésions fait que le diagnostic est presque exclusivement clinique, l'histologie a un intérêt surtout pour les formes atypiques.

L'évolution de cette maladie est bénigne dans la majorité des cas. En effet, les lésions sont spontanément régressives en quelques mois. Malgré cela, et aussi pour des raisons liées à la contagiosité, au caractère inesthétique des lésions, et au retentissement psychologique du MC aussi bien pour la famille que pour l'enfant; un traitement s'impose.

Le pronostic des MC chez l'enfant immunocompétent est excellent. Bien que la maladie soit contagieuse, aucune mesure d'éviction n'est indiquée. Les enfants devront éviter le partage du linge de toilette, la piscine et les sports de contact.

Plusieurs moyens thérapeutiques existent, qui vont des moyens physiques tels que le curetage avec anesthésie et la cryothérapie à l'azote liquide, au traitement local chimique surtout les antiseptiques, la cantharidine, le cidofovir, l'imiquimod, le phénol...

Chaque médecin utilise la technique qu'il maîtrise le mieux et qu'il juge la plus adaptée, mais il faut savoir que le but de tout traitement est la destruction des MC sans laisser de cicatrice et sans martyriser l'enfant.

En dépit de la multitude des techniques thérapeutiques proposées dans le traitement des MC chez l'enfant, leurs indications précises ne sont pas bien codifiées et leur efficacité ne fait pas souvent l'unanimité. Une conférence de consensus pour dégager des recommandations pratiques dans ce sens serait souhaitable.

Résumés



RESUME

Titre : Molluscum contagiosum chez l'enfant : revue de la littérature

Auteur : Abdelaziz ALILLOUCH

Mots-clès : Epidémiologie- molluscum contagiosum- traitement.

Le molluscum contagiosum est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale, de siège épidermique. C'est une affection exclusivement humaine.

L'agent responsable est le molluscipoxvirus, de la famille des poxvirus.

Le molluscum contagiosum est très contagieux et touche préférentiellement les enfants en bas âge. Il occupe une part importante des consultations en dermatologie pédiatrique.

Cliniquement, le molluscum contagiosum se manifeste par des papules perlées hémisphériques avec une ombilication centrale caractéristique. Les lésions sont généralement nombreuses, mesurant de 1 à 5mm, et siègent préférentiellement au niveau du tronc, des membres et du visage.

Le diagnostic est surtout clinique ; l'histologie est réservée aux formes atypiques.

Les moyens thérapeutiques utilisés sont multiples et plus ou moins efficaces: curetage, cryothérapie, antiseptiques, vitamine A acide, cantharidine, phénol... l'abstention thérapeutique est rarement préconisée.

Afin de mieux cerner les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du molluscum contagiosum chez l'enfant dans notre contexte marocain, nous avons réalisé une enquête au niveau du service de Dermatologie Pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Il en découle que:

- Les lésions du molluscum contagiosum sont profuses dans la majorité des cas, probablement en rapport avec le retard diagnostique.
- Les antiseptiques locaux sont les plus utilisés surtout la Bétadine. Ils seraient d'ailleurs intéressants chez l'enfant compte tenu de leur accessibilité et de leur simplicité par rapport à des méthodes traumatisantes comme le curetage.

SUMMARY

Title: Molluscum contagiosum in children

Name: Abdelaziz ALILLOUCH

Key-words: epidemiology- molluscum contagiosum- traitement

Molluscum contagiosum is a benign skin tumor caused by virus, seat skin. It is an exclusively human condition.

The causative agent is the Molluscipoxvirus of the poxvirus family.

The molluscum contagiosum is highly contagious and affects preferentially young children. It occupies a significant proportion of consultations in pediatric dermatology.

Clinically, it occurs by pearly papules with a hemispherical umbilication central feature. The lesions are usually numerous, measuring from 1 to 5mm, and preferably sit in the trunk, limbs and face.

The diagnosis is mainly clinical; histology is reserved for atypical forms.

The therapeutic methods used are multiple and more or less effective: curettage, cryotherapy, antiseptics, vitamin A acid, cantharidin, phenol ... no drug therapy is rarely recommended.

To better understand the epidemiology, clinical and therapeutic molluscum contagiosum in children in our Moroccan context, we conducted a survey at the Pediatric Dermatology Service of the children hospital in Rabat. It follows that:

- Lesions of molluscum contagiosum are profuse in most cases, probably related to delayed diagnosis.
- The local antiseptics are used more especially Betadine. They are also interesting in children because of their accessibility and simplicity compared to methods such as traumatic curettage.

ملخص

العنوان: المليساء المعدية عند الطفل استعراض الأدبيات

من طرف السيد : عبد العزيز عليوش

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة - المليساء المعدية - العلاج .

المليساء المعدية هي ورم جلدي حميد، مصدره فيروسي، يتموضع في البشرة .انه داء بشري حصرًا .

العامل المسؤول هو المليساء المعدية الفيروس الذي ينتمي إلى عائلة الفيروس الجدري .

هذا المرض هو جد معدي ويصيب بشكل تفضيلي الأطفال الصغار . كما يشكل نسبة مهمة من

الاستشارات في طب الأمراض الجلدية لدى الأطفال .

سريريا تظهر المليساء على شكل حطاطات لولئية نصف كروية؛ يتوسطها تقوقع مركزي . الآفات غالبا ما

تكون كثيرة . حجمها يتراوح بين 1 و5 مم . و تتواجد أساسا على مستوى الجذع؛ الأطراف و الوجه .

التشخيص سريري في غالب الأحيان؛ التحليل النسيجي يخصص للحالات غير المعهودة .

الأساليب العلاجية المستخدمة هي متعددة والى حد ما فعالة : الكشط ، العلاج بالتبريد ، المطهرات ،

فيتامين (أ) حمض ، الكانتاريدين ، الفينول... الامتناع العلاجي نادرا ما يوصى به .

من أجل فهم أفضل للمظاهر الوبائية والسريرية و العلاجية للمليساء المعدية عند الأطفال في سياقنا

المغربي، قمنا بإجراء تحقيق في قسم الأمراض الجلدية لدى الأطفال في مستشفى الأطفال بالرباط . ومن خلاله

يتضح لنا:

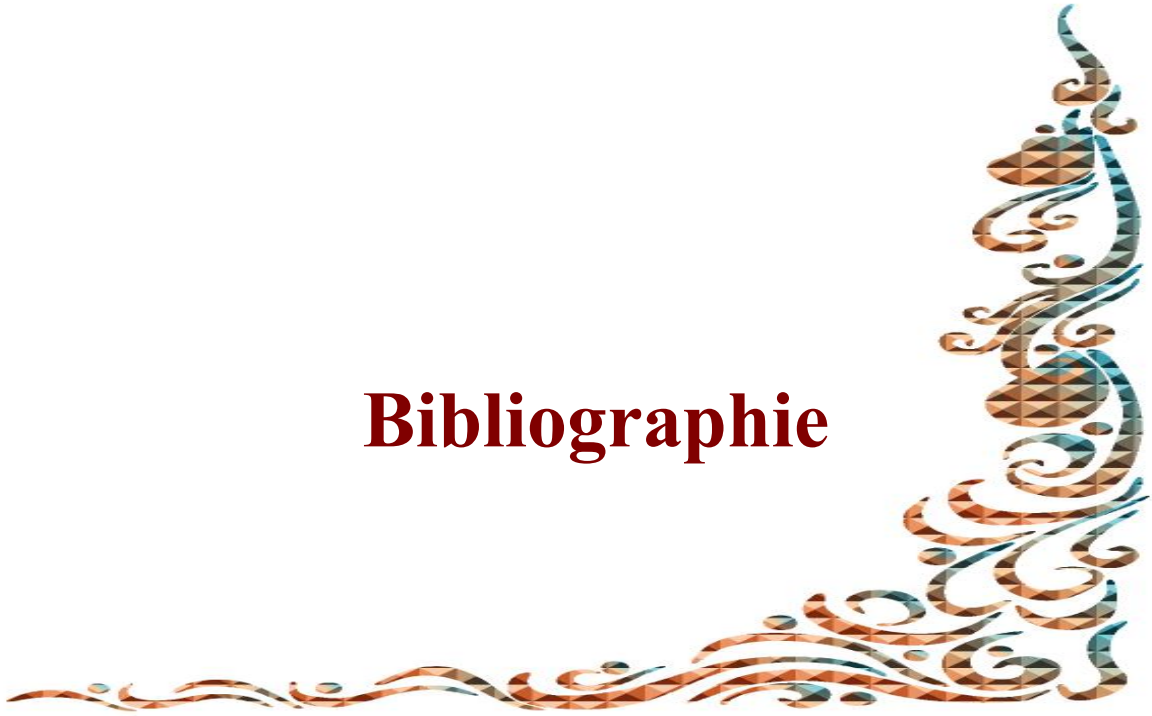
- الآفات منتشرة في معظم الحالات، ربما ذلك ناتج عن التأخر في التشخيص .
- أن المطهرات المحلية خصوصا البيتادين هي أكثر الوسائل العلاجية المستخدمة . و هي قد تكون مثيرة للاهتمام عند الأطفال نظرا لسهولة الحصول عليها و لبساطتها مقارنة مع الكشط مثلا .

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Bibliographie



Tréjean and M. de la Brassinne. Molluscum contagiosum : revue de la
littérature.

Annales de Dermatologie et de Vénérologie ; volume 135, Issue 4 , April 2008,
pp : 326-338.

[2] Edouard Grosshans

Malformations congénitales de la peau
Dermatologie [98-765-A-10]

[3] www.histo-moleculaire.com/.../page/page007.htm

[4] thalac-13.com/include/page/peau.html

[5] B. Dréno.

Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes.
ADV, volume 136, Supplément 6, Octobre 2009, pp. :S247-S251.

[6] C. Bieder, M. Larrègue

Molluscum contagiosum
J Pédiatr Puériculture 1999 ; 12 : 488-93.

[7] M.H Libert.

Infections à cytomégalovirus, Epstein-Barr virus et molluscum contagiosum
virus.
Acta Urolo Belg., 1993 ,61 : 267-271

...a, I.Bennassy , F.Blaise et al.

...ude épidémiologique de 452 observations en
pratique libérale.

Nouv Dermatol. 2000 ; 19 : 231.

[9] Scott I, Gottlieb, Patricia I, Miscowski, et al.

Molluscum contagiosum.

Int J Dermatol., 1994, 33 : 453-461.

[10] Traore A, Koueta F, Kam KL, Sanou L, Dao L, et al.

Les dermatoses infectieuses de l'enfant dans un service de dermatologie en
milieu tropical (Burkina Faso).

Nouv Dermatol. 1999 ; 18 : 281-284.

[11] Pierard G, Caumes E, Francimont C, Estrada J.

Dermatologie tropicale.

Bruxelles, éditions de l'université de bruxelles 1993 : p605.

[12] Postlethwaite R.

Molluscum contagiosum : a review.

Arch Env Health, 1970 , 21 : 432-452.

[13] Overfield T.M, brody J.A.

An epidemiologic study of molluscum contagiosum in Anchorage., Alaska.

J Pediatr , 1966 ; 69 : 640-642.

cis G.D.

district of new Guinea.

Med J Aust., 1971 ; 2 : 751-754.

[15] GoodmanD, Teplitz. E, Wishenr .A et al.

Prevalence of cutaneous disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome and AIDS related complex.

J Am AcadDermato., 1987 ; 17 :210-220.

[16] Kaplan . M, Sadick N , Menutt N, et al.

Dermatologic findings andmanifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

J Am AcadDermato., 1987 ; 16 : 485-506.

[17] Matis W.L. et Triana A , Shapiro R, et al.

Dermatologic findings associated with human immunodeficiency virus infection.

J Am AcadDermato., 1987 ; 17:746-751.

[18] FEGES.L.

Fréquence de molluscum contagiosum chez les enfants atteints de SIDA à l'orphelinat de Cernavoda, département de Constanta, Roumanie.

Bull Soc Path Ex., 1993 ;86 : 327-328 .

[19] M.A. Dophil, P.Lin, J. Lee, A.W. Lucky, A.S. Paller and L.F.Eichenfield

The epidemiology of molluscum contagiosum in children

J Am Acad Dermatol 54 (2006), pp 47-54.

iosum : mise au point pratique.

Arch. Pediatr, 2000 ; 7 :1130-10.

[21] Dr Alfandri

Poxvirus

Traité de virologie médicale ESTEM

[22] Shand J.H , Gibson P, Gregory D.W, Cooper R.J, Keir H.M.

Molluscum contagiosum. A defective poxvirus.

J Gen Virol., 1976,33 : 281- 295.

[23] Nicolas J.C.

Les poxvirus.

Virologie., edition Flammarion 1985, p:127.

[24] Dupré A, Christol B, Lassère J.

Dermatite atopique et surinfection à poxvirus. Ann Dermato Venereo., 1981,
108 : 829-834.

[25] Denis J, Ecoffet M, Savoldelli M, Pouliguen Y.

Ultrastructure du molluscum contagiosum à localisation palpébrale.

Arch.Ophta., 1977, 37 : 479-486.

[26] Sutton J.S, Burnett J.W.

Ultrastructural changes in Dermal and Epidermal cells of skin infected with
molluscum contagiosum virus.

Ultrastruct. Res., 1969,26 : 177-196.

Krasnobrod H.

Normal and virus infected epidermal cell kinetics.

J Invest Dermatol., 1966,46: 91-103.

[28] Buller RML.

Poxvirus pathogenesis.

Microbio Rev., 1991, 55: 80-122.

[29] Senkevich T.G, Bugert J.J, Sisler J.R, Koonln E.V, Darai G.

Genome sequence of a human tumorigenic poxvirus: prediction of specific host response evasion genes.

Science, 1996, 273 : 813-816.

[30] Jeune H, Beibei W, Frederic D.B.

Molluscum contagiosum virus Topoisomerase: Purification, Activities, and Response to Inhibitors.

J Virol., 1998, 72 : 3401-3406.

[31] Francis RD, Bradford HB.

Some biological and physical properties of molluscum contagiosum virus propagated in tissue culture.

J. Virol., 1976, 19: 382-388.

[32] Douglas J.D, Tanner K.N, Prine J.R, Van Riper D.C.

Molluscum contagiosum in Chimpanzees.

J Am Vet Med Assoc, 1967, 121 : 901-904.

red kangaroo

Austr J Dermatol., 1974, 15: 115-118.

[34] Van Rensburg IB, Collett MG, Ronen N, Gerdes T.

Molluscum contagiosum in a horse.

J S Afr Vet Assoc, 1991; 62 : 72-74.

[35] Moss B.

Poxviridae and their replication.

Virology, 2nd edition. New York, NY, Raven Press, 1990: 74.

[36] Buller R, Burnett J, Chen W, Kreider J.

Replication of molluscum contagiosum virus.

Virology, 1995, 213: 655-659.

[37] Fife K, Whitfield M, Faust H, Goheen M.

Growth of molluscum contagiosum virus in a human foreskin

Xenograft model.

Virology, 1996; 226 : 95-101.

[38] Dupré A. et al.

Orf et nodule des trayeurs à type de botriomycome.

Rev.Med.Toulouse., 1977, 13 : 433-439.

[39] T.G.Senkevich, E.V.Koonin, J.J. Bugert, G. Darai and B. Moss

The genome of molluscum contagiosum virus: analysis and comparison with other poxvirus, virology 233(1997), pp. 19-42.

Trends Microbiol8 (2000), pp3 473-477.

[41] **F. Cauche**

<http://dermatologie.free.fr>

[42] **Laurent R.**

Tumeurs benignes infectieuses.

Encyclopedie Médico-Chirurgicale (Paris) Dermatologie 12725

AIO - 9, 1987.

[43] **Smith K, Yeager J, Skelton H.**

Molluscum contagiosum : its clinical, histopatologic , and immuohistochemical spectrum.

Int J dermatol., 1999 ; 38 : 664-72.

[44] **P. Plantin**

Molluscums contagiosums

Archives de pédiatrie, volume 14, issue 9, September 2007, pages 1157-1159.

[45] **Henaio M, Freeman R.**

Inflammatory molluscum contagiosum : clinico-pathological

Study of seven cases.

Arch Dermatol , 1964 ; 90 : 479-482.

n contagiosum, verruca vulgaris,

Plantar wart, and condyloma acuminatum.

J Am Acad Dermatol., 1986; 15: 646-649.

[47] Viac J, Chardonnet Y.

Immunocompetent cells and epithelial cell modifications in molluscum contagiosum.

J Cutan Pathol., 1990; 17: 202-5.

[48] Heng M, Steur M, Levy A, et al.

Lack of host cellular immune response in eruptive molluscum contagiosum.

J Am Acad Dermatol., 1989; 11: 248-254.

[49] Charles S, Jo-anne M.

Spontaneous disappearance of molluscum contagiosum.

Arch. Dermatol. , 1980, 116: 923-924.

[50] Smith K, Skelton H, Yeager J, et al.

Molluscum contagiosum: ultrastructural evidence for its presence in skin adjacent to clinical lesions in patients infected with human immunodeficiency virus type 1.

Arch Dermatol., 1992; 128 : 223-227.

Baer R.L, et al.

antigen and atpase activity in patients with the
acquired immunodeficiency syndrome patient.

N Engl J Med., 1984; 310: 1279-1282.

[52] Smith K , Skelton H , Yeager J , et al.

Histopathologic and immunohistochemical findings associated with
inflammatory dermatoses in human immunodeficiency virus type 1 disease and
their correlation with Walter Reed stage.

J Am Acad Dermato., 1993; 28 ; 174-184

[53] Mehregan A.H.

Molluscum contagiosums : a clinicopathologic study.

Arch dermato., 1961 , 81 : 173 – 7.

[54] Bernard Cribier, Yannis Skelton H.

Molluscum contagiosum : histologic patterns and associated lesions.

Am J Dermato., 2001 ; 23 : 99 -103.

[55] Charles N.C, Devor J.S.

Epibulbar Molluscum contagiosum in acquired immune deficiency syndrome.

Case report and review of the literature.

Ophtalmology , 1992 ; 99 : 1123 -1126.

[56] Ogino A, Ishida H.

Spontaneous reversion of generalized Molluscum contagiosum turing black.

Acta Dermato Venereo ., 1984 ; 64 : 83-86.

um contagiosum .

Dermato Clini , 1983 , 1 : 103-110.

[58] Reed J, Parkinson R.

The histogenesis of Molluscum contagiosum .

Am J Surg Pathol., 1977 ; 1 : 161-166.

[59] Dumont .F , Lachapelle J.

Molluscum contagiosums.

Louvain Med, 1995, 114 : 291-297.

[60] Prigent F.

Traitement du molluscum contagiosum (en dehors du SIDA)

Ann Dermato Venereo., 1992 ; 119 : 519-520.

[61] www.laboderm.fr/.../curettes-stiefel.gif

[62] Weller R, O'Callaghan C, Mac Sween R, White M.

Scarring in molluscum contagiosum: comparaison of physical expresión and phenol ablation.

Br Med J. 1999; 319: 1540.

[63] Schmutz. J.L.

Traitement du molluscum contagiosum.

La Gazette Médicale, 1999, 102 : 14-15.

e Emla à propos d'un cas de réaction purpurique

observée au décours d'une application de crème Emla.

Nouv Dermatol., 2000 ; 19 : 234-236.

[65] **VIDAL édition 2001 :**

[66] **Chevallier J.M, Michel M.**

Réactions purpuriques dues à la crème Emla.

Nou Dermatol., 200 ; 19 : 233.

[67] **Calobrisi S.D, Drolet B.A, Esterly N.B.**

Petechial eruption after the application of Emla cream.

Pediatrics 1998; 101: 471-473.

[68] **De Waard V.S, Oranje AP.**

Purpura caused by Emla is of toxic origin.

Contact Dermatitis 1997; 36: 11-13.

[69] **Soussan T, Jeffrey B.**

Lidocaine and prilocaine toxicity in a patient receiving treatment for molluscum contagiosum.

J Am Acad Dermatol., 2001; 44:2.

[70] **Astra Pharm Prod Inc.**

EMLA cream: how to apply.

Westborough, MA. Astra Pharmaceuticals; 1992.

Nouv Dermat., 1983; 2 : 72.

[72] Pivert PJ.

Handbook of cryosurgery. Albin RJ. ed., Marcel Dekker, New York, 1980, 15.

[73] Freidman M Gal D.

Keloid scars as result of CO₂ laser for molluscum contagiosum. Obstet Gyneco. 1987; 70 : 394-396.

[74] Denis J, Ecoffet M, Savoldelli M, Pouliguen Y.

Ultrastructure du molluscum contagiosum à localisation palpébrale. Arch.Ophta., 1977, 37 : 479-486.

[75] Michael J. Scolaro M, Patricia G:

Electron-Beam Therapy for AIDS-related Molluscum Contagiosum Lesions: Preliminary Experience. Radiology. 1999; 210 : 479-482.

[76] Karras D.J, Farrell S.E, Harrigan R.A, Henretig F.M et al.

Poisoning from "Spanish fly"(Cantharidin). Am J Emerg Med, 1996; 14 : 478-83.

in phosphatases and the phosphorylation state of phosphoproteins in mice.

Toxicol Appl Pharmacol, 1995; 130 : 95-100.

[78] Berteaux B, Prost C, Heslan M, Dubertret L.

Cantharide acantholysis: endogenous protease activation leading to desmosomal plaque dissolution.

Br J Dermatol., 1988; 118: 157-65.

[79] Funt T.

Cantharidin treatment of molluscum contagiosum . Arch. Dermatol., 1961 ; 83: 504-5.

[80] Tromovitch TA, Allen JC.

Molluscum contagiosum. Cutis, 1966 ; 2 :21-26.

[81] Silverberg N, Sidbury R, Mancini A.

Childhood molluscum contagiosum : Experience with cantharidin therapy in 300 patients.

J Am Acad Dermatol.; 2000; 43 : 503-7.

[82] Assouly P.

Cantharidine topique et molluscum contagiosum : expérience personnelle.

Nouv. Dermatol. 2001; 20 : 150-151.

poxvirus infections.

Antiviral Res, 2002 ; 55 : 1-13.

[84] Zabawski E.J, Cockrell C.J.

Topical and intralesional cidofovir : a review of pharmacology and therapeutic effects.

J Am Acad Dermatol., 1998; 39: 741-5.

[85] Kappa P.M, Stephen K.T, Andrew T. P, Tena M.R.

Resolution of Recalcitrant Molluscum Contagiosum Virus

Lesions in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients Treated With Cidofovir.

Arch. Dermatol., 1997; 133 : 987-990.

[86] Toro J.R, Wood L.V, Patel N.K, Turner M.L.

Topical cidofovir: a novel treatment for recalcitrant molluscum contagiosum in children infected with HIV-1.

Arch Dermatol., 2000; 136 : 983-5.

[87] Bodokh I, Rosenthal E, Montagne N, Simonet P, Beranger E.

Topical cidofovir 1 % for molluscum contagiosum in an AIDS patient.

Arch. Dermatol., 1998 , 194, p 207.

[88] Papa CM, Berger RS.

Veneral herpes-like molluscum contagiosum treatment with tretinoin.

Cutis, 1976; 18 : 537-540.

atment with tretinoin.

Cutis, 1992; 18: 537-540.

[90] Thomas J.R, Doyle J.A.

The therapeutic uses of topical vitamin A acid. JAm Acad Dermatol., 1981; 83 : 504-505

[91] Manso-Martinez R.

Podophyllotoxin poisoning of microtubules at steady-state: effect of substoichiometric and superstoichiometric concentrations of drug. Mol cell Biochem; 1982; 45: 3-11.

[92] Beutner KP.

Podophyllotoxin III the treatment of genital human papillomavirus infections: a review. Semin Dermatol., 1987; 6 : 10-18.

[93] Marurkiewicz w, Jablonska S.

Clinical efficacy of condylone (0,5% podophyllotoxin) solution and cream versus Podophyllin in the treatment of external condylomata acuminata . J Dermatol Treat, 1990, 1:123-5.

[94] F.Deleixhe.

Podophyllotoxin in the treatment of molluscum contagiosum. Journal of Dermatological treatment ; 1991; 2 : 99-101.

inflammation.

Lancet, 1991; 1 : 211-14.

[96] Von Krogh G.

Podophyllotoxin in serum : absorption subsequent to three day repeated applications of a 0,5% ethalonic preparation on condyloma acuminata.

Sex Trans Dis, 1982; 9 : 26-33.

[97] Lascallx A, Chosidow O.

Actualites therapeutiques endermatologie infectieuse.

Pres Med., 2000 ; 29 : 1048-52.

[98] Aldara creme 5% (imiquimod)

Internet: <http://www.esculape.comJfmcsommaire.html>>

[99] Elisabeth L, Kahlen J, Ronald B, Padmen M, Henry S.

Imiquimod therapy for molluscum contagiosum.

J Cutan Med Surgery, 2000; 4 : 2.

[100] Robinson J.

Phénol et les dérivés alcools.

Encyclopédie Encarta 2002,2 : 452.

[101] Ohkuma M.

Molluscum contagiosum treated with iodine solution and salicylic acid plaster.

Int. J. Dermato., 1990; 29 : 443-445.

Roenick H.

molluscum contagiosum in immunocompromised

patients.

J Derma Surg Oncol. 1992, 18 : 855-858.

[103] Gross G, Jogerst C, Schopf E.

Systemic treatment of molluscum contagiosum with inosiplex.

Acta Dermato Venereo., 1986,66 : 76-80.

[104] Bauer D.J.

Clinical experience with the antiviral drug marboran .

Ann Acad Sci., 1965; 130 : 110-117.

[105] Telner P, Solomon L.

Eruptive molluscum contagiosum in atopic dermatitis.

Can Med Assoc J , 1966 ; 95 : 978-979.

[106] Bollag W.

From vitamin A to retinoids : chemical and pharmacological aspect.

In: Retinoids. C. E. Orfanos. Springer Verlag, New York, 1981.

[107] Lutzner M, Blanchet-Bardon C, Puissant A.

Oral aromatic retinoid treatment of two patients suffering with the severe form of epidermodysplasia veruuciformis.

In : Retinoids. C. E. Orfanos. Springer Verlag, New York, 1981.

ur C, Ferchal F.

us chez un enfant immunodeprime.

Essai de traitement par l'acide retinoique per os.

Ann. Dermato Venereo. 1983 ; 110; 781-782.

[109] Fritsch P.

Oral retinoids in dermatology.

Int. J. Dermatol., 1981,20,313-329.

[110] Lisa K, et ai.

Molluscum contagiosum.

eMedicine Journal, 2001, 2 : 1-12.

[111] Interferon alpha.

Internet: <http://anne.decoaster.free.fr/dlviro/vantivir.html>.

[112] Nelson M, Chard S, Barton S.

Intralesional interferon for the treatment of molluscum contagiosum in HIV antibody-positive individuals, a preliminary report.

Int J STD and AIDS 1995; 6:351-352.

[113] Jonathan H, Elizabeth H, John S, Martin K, Alison J, et al.

Interferon alpha treatment of molluscum contagiosum in immunodeficiency.

Arch Dis Child 1999; 80 : 77-79 .

[114] Nadine C.

Document de - synthese : la dermatite atopique du nourrisson . Guide pratique de dermatologie 1999, p : 20.

Textbook of human virology, 1985 :945- 950.

[116] Patricia L., Miskowski .L

Molluscum contagiosum.

Arch dermatol, 1997 ; 133 : 1039-1041.

[117] Murphy M, Armstrong, D, Sepkowitz K, Ahkami R et al.

Regression of AIDS-related Kaposi's sarcoma following treatment with an HIV - 1 protease inhibitors.

AIDS, 1997; 11 : 261-262.

[118] KH. Benyoussef, F. Elmali

La prise en charge actuelle du molluscum contagiosum

Thèse n :237/2003.

[119] Magdalene A. Dohil MD, Peggy Lin MD, James Lee MD, PhD, Anne W. Lucky MD , Amy S. Paller MD and Lawrence F. Eichenfield MD

The epidemiology of molluscum contagiosum in children

Journal of American academy of dermatology, volume 54, Issue 1, January 2006, pages: 47-54.

Serment

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

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم با □ العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بأوازع من طمير وثار في إاعلا طحة مريضتي هادفي 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 بأواجبي 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 أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 56

سنة : 2010

المليساء المعدية عند الطفل
استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : عبد العزيز عيلوش

المزاد في 05 فبراير 1983 بسلا

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة - المليساء المعدية - العلاج .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في طب الأطفال

السيد: تهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

}