

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 159

ZONA OCULAIRE CHEZ L'ENFANT :
COMPLICATIONS ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mohammed Amine HARRAK

Né le 02 Novembre 1991

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Zona – Ophtalmique –Varicelle – Virus – Enfant.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i><u>Clinique Royale</u></i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Mars 2009

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE

Madame Habiba EL MAGRI, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience.

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont vous m'avez toujours entouré, Pour le dévouement dont vous avez toujours fait preuve, Pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance, que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers vous, Puisse Le grand vous donner bonne santé et longue vie

A MON TRÈS CHER PÈRE

*Monsieur Abdellah HARRAK, merci pour votre amour,
pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis,
pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu,
pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement
sans limites que vous ne cessez de m'offrir...*

*Vous m'as toujours incité à étudier et à aller à l'avant, tout
l'encre du monde ne me suffit pour vous exprimer mon immense
gratitude, que ce travail puisse être le résultat de vos efforts
et de vos sacrifices, puisse le bon*

Dieu vous protège et vous accorder longue vie

A Ma CHÈRE PETITE SŒUR DOHA

En témoignage de l'immense affection que je te porte,

*Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur
durant toute la carrière, je te dédie ce travail
en témoignage de mon amour et affection.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels
et chers que j'éprouve pour toi.*

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

A Ma CHÈRE SŒUR SAFAE ET SA FAMILLE

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection
que j'ai pour toi et ma gratitude.*

*Je vous souhaite une bonne santé et un avenir plein de joie,
de bonheur et de réussite dans votre vie professionnelle.*

*Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments
de fraternité et d'amour.*

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A mon beau-frère, mon ami Ayoub ...

*Merci pour ta gentillesse, ton encouragement,
je te souhaite toute la réussite dans ta vie
professionnelle et personnelle.*

*A mon adorable neveu Youssef ... tu as apporté une immense
bonheur à la famille, je te souhaite toute joie du monde.*

A MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux
que vous n'avez pas cessé de formuler dans vos prières.*

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur

ensemble et de vous exprimer tout mon respect,

Puisse Dieu tout puissant vous accorde sa clémence,

sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

***A MES ONCLES ET MES TANTES
A MES COUSINS ET MES COUSINES
A TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE***

*Je vous souhaite que vous trouviez à travers
ce travail mes sentiments de gratitude, de respect
et de profond attachement les plus sincères.*

A TOUS MES AMIS ET COLLEGUES

*Mohamed, Med Ali, Oussama, Yasser, Youssra, Amine,
et tous ceux qui m'entourent avec leur attention et aide.*

*En guise de reconnaissance et d'amitié pure,
je vous dédie ce modeste travail.*

Remerciements

*A notre maître et Président de jury
Monsieur le Professeur
A.BENTAHILA,
Professeur de Pédiatrie.*

*En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur,
nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi
vos étudiants et de profiter de votre enseignement
de qualité et de votre sagesse.*

*Que ce travail soit un témoignage
de notre profonde gratitude*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Madame le Professeur F.JABOUIRIK
Professeur de Pédiatrie.*

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts
que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence
à toutes les étapes de ce travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée
et nous vous remercions pour vos efforts inlassables.*

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.

*A notre maître et Juge de thèse
Madame le Professeur
S. EL HAMZAOUI,
Professeur de Microbiologie.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect
et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*

*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur S. TELLAL
Professeur de BIOCHIMIE.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous
voir siéger parmi le jury de notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner
estime et respect.*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : D. T, un garçon âgé de 6 ans, admis le 17 juillet 1956, Hôpital St. Andrews, Bow, Londres .(3).....	7
Figure 2 : Développement précoce de l'œil humain (4,5).....	12
Figure 3 : embryologie de l'œil.....	13
Figure 4 : Anatomie du globe oculaire et de ses annexes. 1. Corps ciliaire ; 2. conjonctive ; 3. cornée ; 4. iris ; 5. cristallin ; 6. vitré ; 7. rétine ;8. choroïde ; 9. sclère. (6).....	16
Figure 5 : Muscles peauciers périorbitaires.....	17
Figure 6 : a. Région orbitopalpébrale droite de face, paupières ouvertes. b. Même région, paupières fermées. c. Même région, profil.....	20
Figure 7 : <i>Muscle orbiculaire</i>	22
Figure 8 : Territoires cutanéomuqueux des branches du trijumeau. Le territoire cutané innervé par le V1 comprend la partie antérieure de la région temporale, le front, la paupière supérieure, le dos du nez.....	23
Figure 9 : Racine postérieure du trijumeau. La racine du trijumeau, située dans la citerne de l'angle ponto cérébelleux, présente trois contingents qui sont clairement distincts au niveau de la zone de sa pénétration dans le tronc cérébral (le pont) : 25	
Figure 10 : Ganglion de Gasser, origine des branches périphériques et racine postérieure Sensitive (10).....	27
Figure 11 Le nerf ophtalmique (8) quitte le crâne par la fente sphénoïdale (fissure orbitaire supérieure) et se divise en nerfs lacrymal, frontal et nasociliaire.	30
Figure 12	37
Figure 13 : Le virus varicelle-zona, visible au microscopeélectronique à transmission	38

Figure 14 : Ultrastucture du VZV.....	39
Figure 15 : courbe de séroprévalence vis-à-vis de la varicelle dans la population française.....	54
Figure 16 : incidence (pour 1000 personnes) du zona en fonction de l'âge.....	55
Figure 17 : Éruption vésiculeuse lors d'un zona (noter la coexistence de lésions récentes et anciennes). (33).....	68
Figure 18 : Zona ophtalmique V2 et du nerf maxillaire inférieur (V3).....	69
Figure 19 : Des grappes de vésicules groupées sur des bases érythémateuses dans le Répartition dermatomale du nerf trijumeau chez une fille de 2 ans.....	69
Figure 20 Vue latérale de l'herpès zoster ophtalmique chez une fille de 2 ans.....	70
Figure 21 : Primo-infection herpétique oculaire chez une enfant de 27 mois (35).....	73
Figure 22 : Syndrome de Kaposi-Juliusberg, avec atteinte palpébrale.(35).....	74
Figure 23 : Atteinte généralisée de nécrolyse épidermique staphylococcique (staphylococcal scalded skin syndrome [SSSS]).....	76
Figure 24 : Les vésicules conjonctivales rompues sont visibles avec une tache rose de bengal. (36).....	83
Figure 25 Kératite dendriforme.. (36).....	84
Figure 26 : Exemple de kératite stromale non nécrosante dans les suitesd'un zona....	85
Figure 27 : Examen de la lampe à fente d'un patient atteint de kératite stromale à la suite d'une infection par le virus de l'herpès zoster. (Zone ophtalmique et atteintes du segment antérieur(40)	86
Figure 28 :Exemple de kératite neurotrophique quelques mois après un zona. (37) ..	88
Figure 29 . La kératite neurotrophique.....	89
Figure 30 : Exemple d'atrophie irienne en secteur séquellaire d'une uvéite zostérienne (prise de vue en rétro-illumination). (37).....	91

Figure 31. Rétinite de zoster caractérisée par des taches périphériques de nécrose rétinienne.(46).....	92
Figure 32: L'œdème et l'enflure du nerf optique chez un patient qui avait Rétinite de zoster concomitante (45).....	97
Figure 33	110
Figure 34 : Effet du vaccin contre la varicelle sur l'incidence de l'herpès zoster (HZ) au cours des prochaines décennies. (54).....	121
Figure 35 : L'herpès zoster est directement lié aux niveaux d'immunité médiée par cellule contre le virus de la varicelle-zoster (VZV).	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I ; Classification des Herpesviridae35

Tableau II : séroprévalence du VZV (14)50

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	2
1- Définition:	2
2- Généralités :	2
II. HISTORIQUE :	5
III. RAPPELS EMBRYOLOGIE DE L'ŒIL :	9
IV. RAPPELS ANATOMIQUES	15
1-Anatomie de l'œil et ses annexes	15
a. Les muscles oculomoteurs	17
b. Le système lacrymal :	18
c. La conjonctive :	18
d. Les paupières contiennent des glandes :	19
e. La Peau :	21
f. La couche de tissu cellulaire sous cutané :	21
g. Muscle orbiculaire de l'œil :	21
2- Anatomie du nerf trijumeau :	23
V. ETHIOPATHOGINIE :	33
1- Classification :	33
2- Agent causal	36
a- structure	36

a-1.Le génome	36
a-2.La capside	38
a-3.enveloppe virale	40
a-4.le tégment :	40
b- facteurs de virulence	41
b-1. Virulence associée à la multiplication virale : au site d'entrée	41
b-1-a) Tropisme :	41
b-1-b) Entrée :	41
b-1-c) Propagation au site d'entrée :	42
b-2. Echappement à la réponse immune	42
b-2-a) Echappement au système immunitaire non spécifique	42
b-2-b) Echappement au système immunitaire spécifique	43
c- Propriétés physico-chimiques :	43
3- pathogénie:	44
VI. EPIDEMIOLOGIE :	47
1. Epidémiologie de la varicelle chez l'enfant :	47
2. Epidémiologie du zona chez l'enfant :	48
3. Transmission :	51
a- Transmission mère enfant	52
b- Infection nosocomiale :	53
4. Réservoir :	53

5. Facteurs de risque :.....	53
a- L'âge:	53
b- Immunodépression :.....	55
c- Contamination intrafamiliale :.....	56
d- Les médicaments :	57
e- Autres :	57
VII. OBSERVATION CLINIQUE :.....	59
VIII. MANIFESTATIONS CLINIQUES :	65
1. La Primo-infection :	65
2. Zona ophtalmique en phase aiguë :.....	67
IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:	72
1. Dermatoses virales :	72
a-Herpès :.....	72
b-Varicelle :.....	75
2. Dermatoses bactériennes	75
a. Conjonctivites staphylococciques :.....	75
b. Syphilis	77
2. Dermatoses parasitaires :.....	78
a- Phtiriase palpebrarum : pédiculose ciliaire :.....	78
b- Demodex folliculorum :.....	79

X.COMPLICATIONS :	81
1. Complications oculaires:	81
a. Couvercles et annexes oculaires :	81
b. Lagophthalmie :	82
c. Conjonctivite :	82
d. Les Keratites :	84
d-1. Kératites ponctuées et pseudodendritiques :	84
d-3. Kératites serpigineuses :	87
d-4. Kératites à plaques muqueuses :	87
d-5. Kératites neurotrophiques :	88
g-Ulcères cornéens périphériques :	93
h. Cicatrices cornéennes :	93
i. Uvéite :	93
J .épisclérite et sclérite :	94
a- Névralgie postherpétique :	94
b- Les paralysies des nerfs crâniens :	95
c- La névrite optique :	95
XI. TRAITEMENT :	99
1. Le traitement du zona ophtalmique :	99
2. Traitement des complications :	100

XII. EVOLUTION :	113
XIII. PREVENTION :	116
1. Etudes en population :	116
2. Modèles mathématiques :	119
3. Fluctuation du zona dans les pays sans vaccination :	120
XIV. CONCLUSION:	124
RESUMES	125
REFERENCES	129

Introduction

I. INTRODUCTION :

1- Définition:

Le zona, est la traduction clinique de la réactivation d'une infection par le virus varicelle zona (VZV); le virus reste présent de façon latente dans les ganglions sensitifs rachidiens ou crâniens après une primo-infection virale.

On s'intéressera au zona oculaire, une localisation particulière et rare du virus, d'autant plus chez l'enfant .C'est une forme potentiellement grave sur le plan fonctionnel, elle est secondaire à une atteinte de la branche ophtalmique du nerf trijumeau à partir du ganglion de Gasser, les trois branches du V I (frontale, naso-ciliaire, lacrymale) peuvent être atteintes de façon simultanée ou isolée. (1,2)

2- Généralités :

Le zona, également connu sous le nom d'herpes zoster provient à la fois des mots latins et français "ceinturer" et "ceinture" et en référence aux formes que prennent les éruptions cutanées qui peuvent survenir sur le corps au niveau du tronc.

C'est la traduction clinique de la réactivation du virus varicelle zona (VZV). C'est un virus à ADN appartenant à la famille des Herpesviridae et de contamination strictement interhumaine.

La varicelle correspond à la primo-infection de ce virus et le zona survient après un temps de latence plus ou moins long dans les suites de cette primo-infection.

Le zona peut être considéré comme une forme récurrente localisée de varicelle due au réveil du virus chez un sujet âgé ou en cas d'immunodépression, exceptionnellement chez l'enfant.

Le zona est d'autant plus rare dans la petite enfance étant donné la protection offerte par les immunoglobulines maternelles contre ce virus via l'allaitement.

La forme oculaire en pédiatrie est encore plus rarissime, qui peut être responsable de complications ophtalmiques graves nécessitant une prise en charge adéquate et précoce. Il est parfois associé à des douleurs post-zostériennes dont le traitement est difficile. L'aciclovir per os administré dans les 72 heures après l'éruption a prouvé son efficacité dans la prévention des complications oculaires. Nous en rapportant un nouveau cas chez un garçon immunocompétent de 8 ans, avec notion de varicelle antérieure. (1,2)

Historique

II. HISTORIQUE :

Herpes zoster ophthalmicus, décrit tout d'abord par Jonathan Hutchinson en 1866, est très rare chez les enfants, étant principalement une affection adulte (Doggart, 1933, Bjork, 1950, Duke-Elder, 1952).

Selon Koch (1939), lors d'un cas chez un enfant de 5 et demi ans, seul un autre enfant âgé de 12 ans a développé un zoster ophthalmicus à la Mayo Clinic avant 1938. Dans une analyse assez exhaustive de la littérature de Poulsen (1955), Seuls 17 cas ont été rapporté chez les enfants, dont trois avaient la maladie dans la première année de vie. Poulsen ajoute sa propre contribution, celle d'un garçon de 15 mois.

Plusieurs ouvrages de référence (Mitchell Nelson, 1954, Cecil et Loeb, 1951, Price, 1956) font peu ou pas de mention de l'herpès zoster ophthalmicus chez les nourrissons et les enfants.

Dans une analyse détaillée de l'herpès zoster ophthalmicus, Edgerton (1945) a trouvé environ 2.250 cas dans la littérature mondiale. L'âge moyen de ces cas était de 43 ans. Il n'a pu trouver que 44 cas de moins de 13 ans, mais n'a pas tenté de différencier les formes épidémiques ou symptomatiques. Cependant, il indique que dans la grande majorité des cas de zoster ophtalmique, la maladie était secondaire ou symptomatique. Compte tenu de la grande quantité de preuves accumulées récemment associant le virus de l'herpès à celui de la varicelle (Bokay, 1909, Brain, 1933, Amies 1934; Weller, 1953; Simpson, 1954;

Blank and Rake, 1955), il est surprenant de trouver si peu de cas authentifiés d'herpès zoster chez les enfants, alors que la varicelle est un exanthème si commun et très infectieux.

La varicelle a son incidence maximale dans l'enfance, alors que l'herpès est plus fréquemment observé de l'âge de 20 à 65 ans. Edgerton (1945), d'autre part Main, cite Evans et Fox (1905) disant que l'herpès zoster ophthalmicus était fréquent chez les jeunes. Ils affirment que la moitié de leurs patients étaient âgés de moins de 14 ans. Des cas de zoster ophtalmique chez les enfants ont été signalés par d'autres.

Bien, mais peu de descriptions détaillées peuvent être trouvées dans la littérature britannique. Roll (1920), présentant le cas d'un enfant de 3 ans, a commenté Précoce pour une telle condition.(3)



Figure 1 : D. T, un garçon âgé de 6 ans, admis le 17 juillet 1956,
Hôpital St. Andrews, Bow, Londres .(3)

*Rappels embryologie
de l'œil*

III. RAPPELS EMBRYOLOGIE DE L'ŒIL :

Le développement de l'œil provient du neuroectoderme, de l'ectoderme de surface et des cellules de la crête neurale. La couche neuroectodermique donne naissance à la rétine, à l'iris et au nerf optique, l'ectoderme superficiel donne naissance à la lentille et les cellules de la crête neurale sont responsables des structures vasculaires, de la sclère, de la choroïde et du tissu mésenchymateux.

De la graisse et des gaines nerveuses. Le principal gène de régulation pour le développement de l'œil humain est PAX6, un membre de la PAX (paired box) famille de facteurs de transcription . Ce gène est d'abord exprimé dans une bande contenue dans la crête neurale antérieure de la plaque neurale avant le processus de neurulation.⁶ Un seul champ oculaire est présent à ce stade, qui se sépare alors en deux structures optiques primordiales sous la direction du hériçon sonore (SHH), qui appartient à une famille de gènes vertébrés impliqués dans l'encodage de signaux inductifs au cours de l'embryogenèse et fait partie d'un vaste réseau de signalisation qui affecte le développement de nombreux Tissus et organes.

Le premier signe de développement de l'œil est l'apparition dans un embryon de 22 jours d'une paire de rainures peu profonds évaginant de chaque côté du prosencéphale ou du cerveau antérieur. Les rainures forment les vésicules optiques en contact avec l'ectoderme superficiel. L'invagination de la vésicule optique conduit à la formation d'une coupe optique à double paroi. Cette coupe a deux couches qui deviennent la rétine, séparées par l'espace intrarétinal. La couche externe contient des granules de pigments qui apparaissent au cours de la cinquième semaine de développement. La couche

interne comporte deux parties. Le pars optica retinae occupe les quatre cinquièmes postérieurs et contient des cellules qui se différencient finalement en les cellules de tige et de cône responsables de la réception légère. La pars ceca retinae, dans le cinquième antérieur de la couche interne, se divise en pars iridica retinae, qui formera la couche interne de l'iris, et la pars ciliaris retinae, qui sera impliquée dans la formation du corps ciliaire.

L'artère rétinienne centrale résulte du résidu de l'artère hyaloïde embryonnaire, qui régresse par 4 mois de gestation. Les lèvres de la fissure choroïde se fondent dans le septième semaine; La bouche de la coupe optique devient la future élève. L'élongation des cellules d'ectoderme de surface en contact avec la vésicule optique a pour résultat la formation de la

placode de lentille, qui se développe dans la vésicule de lentille. La vésicule de lentille devient située dans l'embouchure de la coupelle optique (figure 4-1). Les cellules situées dans la paroi postérieure de la vésicule sont allongées, formant de longues fibres qui remplissent la lumière de la vésicule, atteignant la paroi antérieure de la vésicule de la lentille à la septième semaine de développement. La capsule vasculaire est une condensation mésenchymateuse qui recouvre la lentille. L'artère hyaloïde fournit la lentille, formant un plexus sur sa face postérieure.

Le vitreux primaire se développe à partir du mésenchyme à l'intérieur de la coupe optique, qui a une fissure embryonnaire, connue sous le nom de canal de Cloquet. L'artère hyaloïde atteint le globe par ce canal. L'artère hyaloïde et ses branches sont un système vasculaire transitoire qui nourrit les structures de l'œil, puis s'incorpore à la 35ème semaine de gestation.

La choroïde et la sclère sont formées à partir de mésenchyme entourant la coupe optique. Le corps ciliaire et les processus ciliaires sont formés à partir de la partie antérieure de la choroïde.

La tasse optique et le cerveau sont reliés par la tige optique. La fissure choroïdienne est une rainure sur la face ventrale de la tige optique, où se trouvent les vaisseaux hyaloïdes. La fissure se ferme à 7 semaines de gestation, période pendant laquelle un étroit tunnel est formé à l'intérieur de la tige optique. Les parois interne et externe de la tige fusionnent, devenant ainsi le nerf optique. Le centre contient une partie de l'artère hyaloïde, l'artère centrale de la rétine.

L'extérieur du nerf optique est recouvert par une continuation de la choroïde et de la sclérotique, ainsi que la pia, l'arachnoïde et la dure. Le développement de l'œil continue dans la vie postnatale. La fovéa centralis de la rétine se différencie 4 mois après la naissance. Les cônes restent mal développés jusqu'à 4 mois après la naissance. Le globe et l'orbite infantile atteignent 80% de la taille adulte pendant les premières années de la vie, avec une taille atteignant environ 13 ans. (4,5)

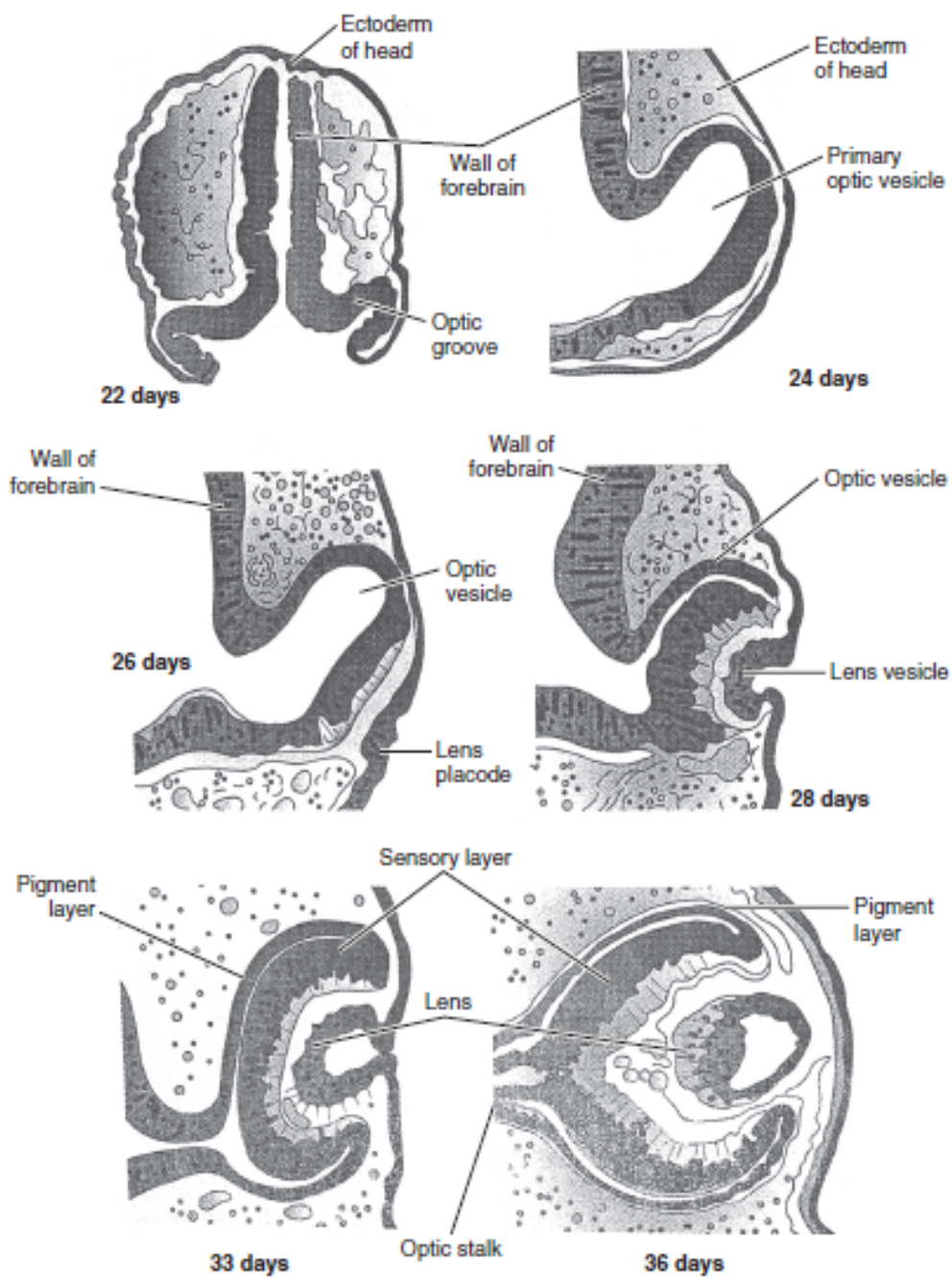


Figure 2 : Développement précoce de l'œil humain (4,5)

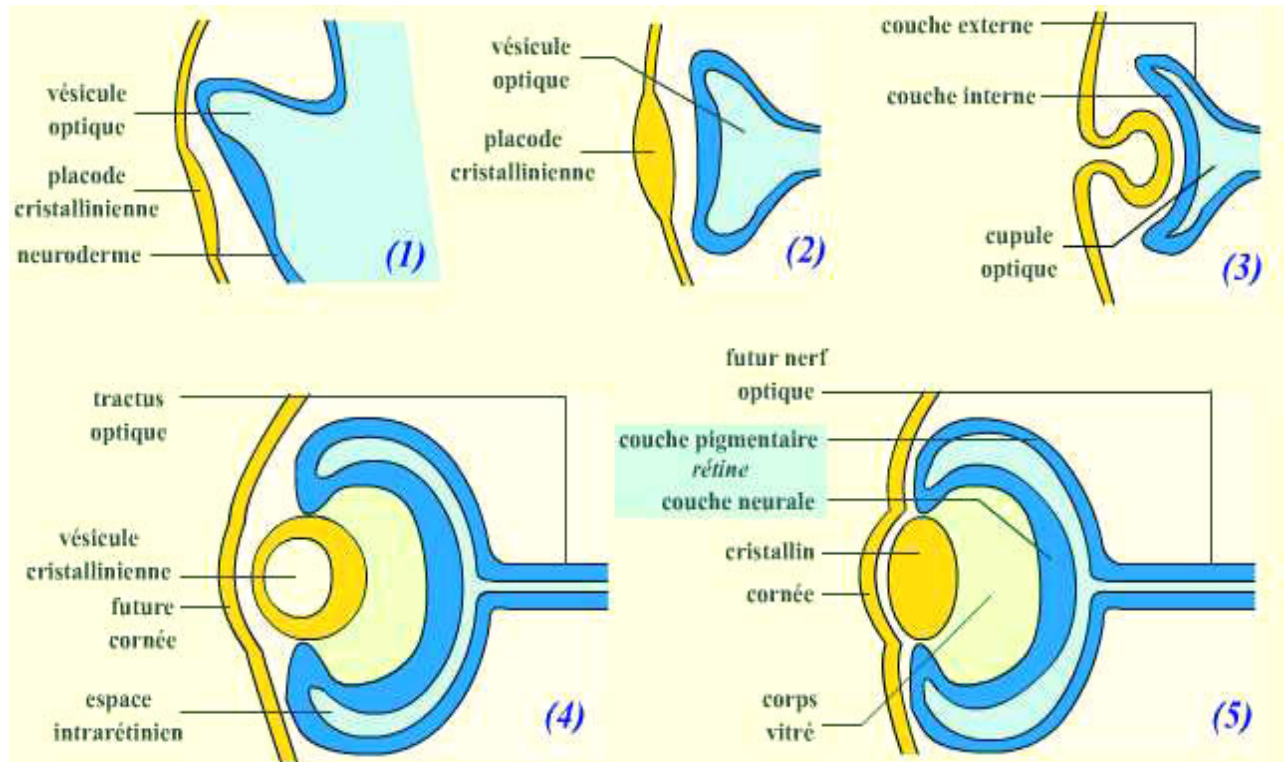


Figure 3 : embryologie de l'œil

- (1) Bourgeonnement de la vésicule optique à partir du diencephale.
 (2) et (3) Mise en place de la cupule optique et de la placode cristalliniennne.
 (4) et (5) Mise en place de la rétine et du cristallin

Rappels anatomique

IV. RAPPELS ANATOMIQUES

1-Anatomie de l'œil et ses annexes

On distingue dans l'œil le segment antérieur, qui comprend la cornée, la chambre antérieure, le cristallin, l'iris et le corps ciliaire, du segment postérieur constitué par la sclère, la choroïde, la rétine et le vitré. Le globe oculaire est entouré d'annexes :

La conjonctive s'insère au niveau du limbe sur 360°, à la jonction de la cornée et de la sclère, recouvre cette dernière dans sa partie antérieure (conjonctive bulbaire) avant de se réfléchir en un cul-de-sac pour venir tapisser la face interne des paupières (conjonctive tarsale). Les paupières comportent une plaque de fibres collagènes, le tarse, les muscles orbiculaire (fermeture) et releveur (ouverture), ainsi qu'un revêtement cutané. Les muscles oculomoteurs, issus du fond de l'orbite, s'insèrent sur la paroi sclérale. (6)

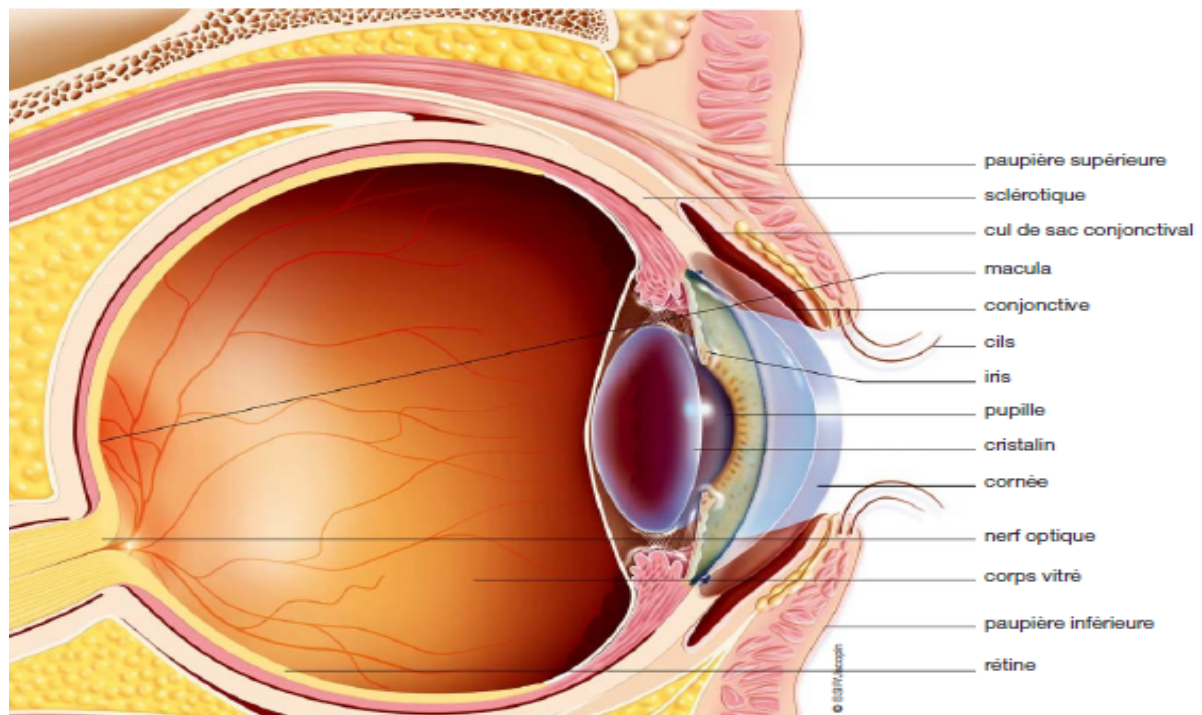


Figure 4 : Anatomie du globe oculaire et de ses annexes.

1. Corps ciliaire ; 2. conjonctive ; 3. cornée ; 4. iris ;
 5. cristallin ; 6. vitré ; 7. rétine ; 8. choroïde ; 9. sclère. (6)

a. Les muscles oculomoteurs

Le globe oculaire peut être dirigé vers différents points de l'espace, grâce à six muscles striés qui le font tourner à l'intérieur d'une sorte de cavité articulaire : la capsule de Tenon.(6)

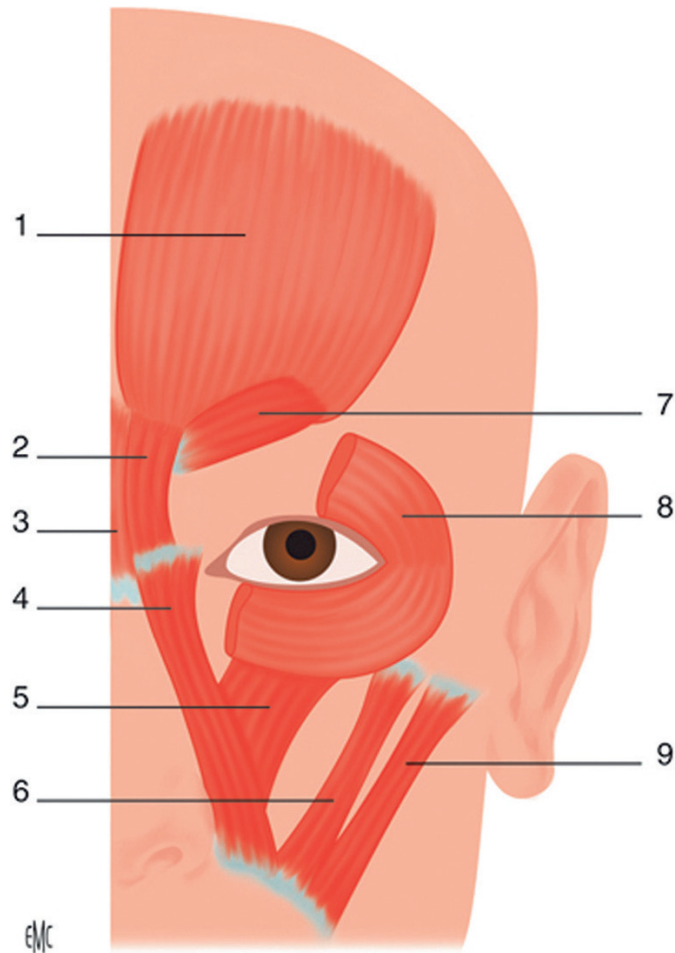


Figure 5 : Muscles peauciers périorbitaires.

1. Partie frontale du muscle occipitofrontal ; 2. muscle abaisseur du sourcil ;
3. muscle procerus ; 4. muscle releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez ; 5. muscle releveur de la lèvre supérieure ; 6. muscle petit zygomatique ; 7. Muscle corrugateur du sourcil ;
8. muscle orbiculaire sectionné ; 9. muscle grand zygomatique. Source, (7)

b. Le système lacrymal :

- Les glandes lacrymales sécrètent les larmes.
- Les voies lacrymales s'étendent du bord interne des paupières aux fosses nasales.
- Les larmes, composées de 98 % d'eau, de sel, de protéines, de glucose,
- d'urée, d'oxygène et de lysozyme, sont sécrétées à raison de 1,5 mL/jour.
- Leur rôle est de lubrifier et de nourrir la cornée, de la nettoyer et de la
- défendre contre les infections grâce au lysozyme.

c. La conjonctive :

La conjonctive est une muqueuse recouvrant la face profonde des paupières (conjonctive palpébrale) et la face antérieure de la sclérotique (conjonctive bulbaire). Mince, transparente et richement vascularisée, elle joue un rôle de protection, renferme des glandes lacrymales annexes et permet les mouvements du globe oculaire. Son inflammation, appelée conjonctivite, peut être due à des agressions virales, bactériennes, allergiques ou mécaniques.

d. Les paupières contiennent des glandes :

- Les glandes de Meibomius, situées derrière la ligne d'implantation des cils dont l'inflammation provoque un chalazion.
- Les glandes de Moll, situées à la base des cils dont l'inflammation entraîne une blépharite.
- Les glandes de Zeiss, glandes sébacées dont l'inflammation occasionne un orgelet.

Le rôle des paupières est de protéger l'oeil des agressions extérieures telles que la lumière, la température, les corps étrangers, mais également de répartir les larmes, assurant ainsi une constante hydratation des couches antérieures de la cornée. (6,7)

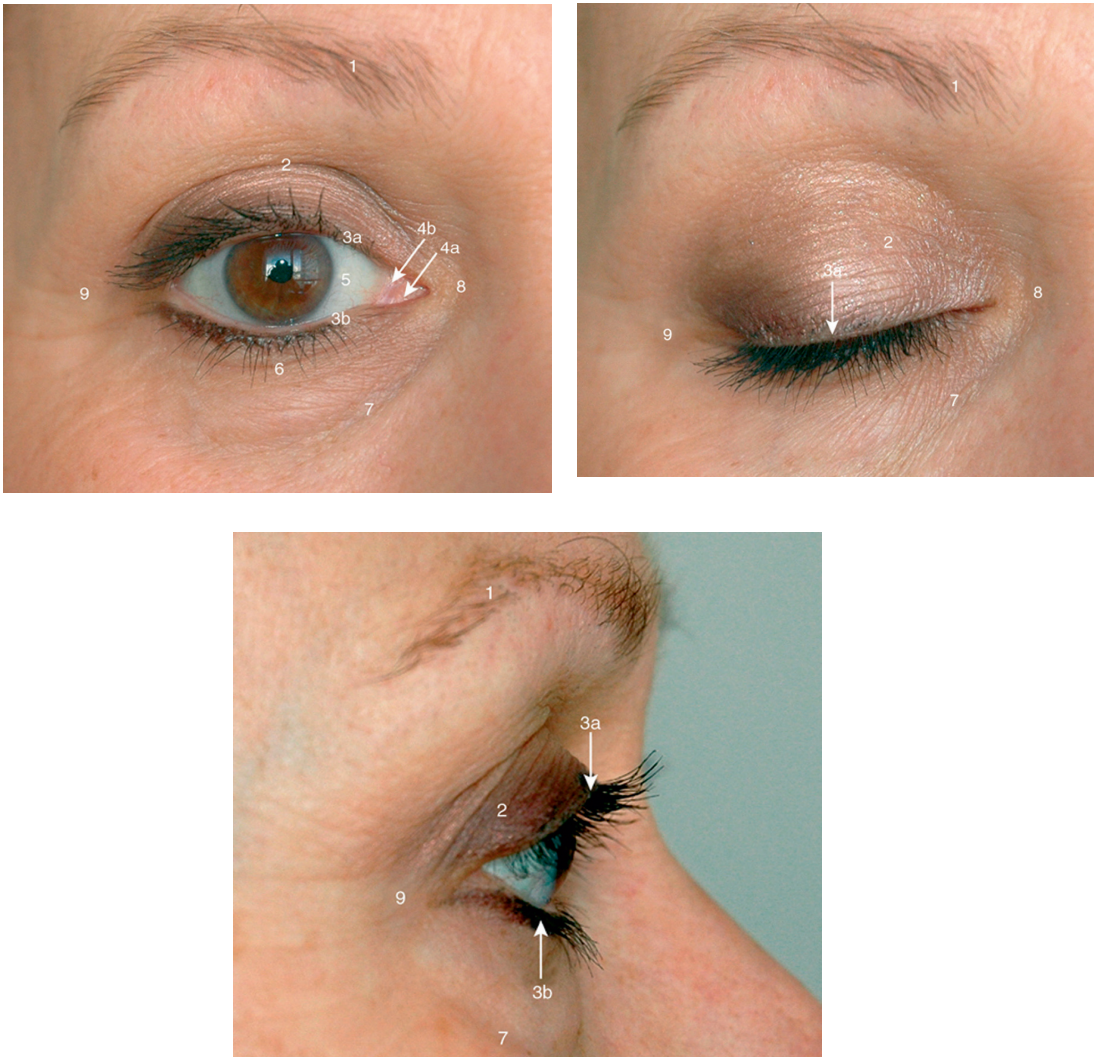


Figure 6 : a. Région orbitopalpebrale droite de face, paupières ouvertes.

b. Même région, paupières fermées. c. Même région, profil.

1. Sourcil ; 2. pli palpébral supérieur ; 3a. bord libre de la paupière supérieure ; 3b. bord libre de la paupière inférieure ; 4a. caroncule ; 4b. pli semi- lunaire ; 5. bulbe de l'oeil ; 6. pli palpébral inférieur ; 7. sillon palpébrogénien ; 8. commissure médiale ; 9. commissure latérale. (7)

e. La Peau :

La peau des paupières est considérée comme étant la plus fine de l'organisme avec la peau du scrotum. Recouverte d'un fin duvet, dépourvue de graisse, elle se moule sur le tarse correspondant dans la partie tarsale de la paupière. Elle est plus lâche dans la partie septale. Chirurgicalement, on considère que la meilleure peau pour remplacer la peau d'une paupière est celle d'une autre paupière.(9)

f. La couche de tissu cellulaire sous cutané :

Lâche, cette couche sépare la peau du muscle orbiculaire sous-jacent. Elle est très peu épaisse, moins de 0,1 mm en avant du tarse.

g. Muscle orbiculaire de l'œil :

Muscle strié, appartenant aux muscles peauciers de la face et comme tel innervé par le nerf facial (VIIe paire de nerfs crâniens), le muscle orbiculaire de l'œil est actuellement considéré comme faisant partie intégrante du SMAS. Il assure la fermeture palpébrale, volontaire et automatique. Le clignement engendre permet l'étalement des larmes à la surface du bulbe de l'œil et la protection du globe oculaire. Ainsi, une paralysie faciale est responsable d'une mauvaise fermeture palpébrale (lagophtalmie), source possible d'atteinte cornéenne.(9)

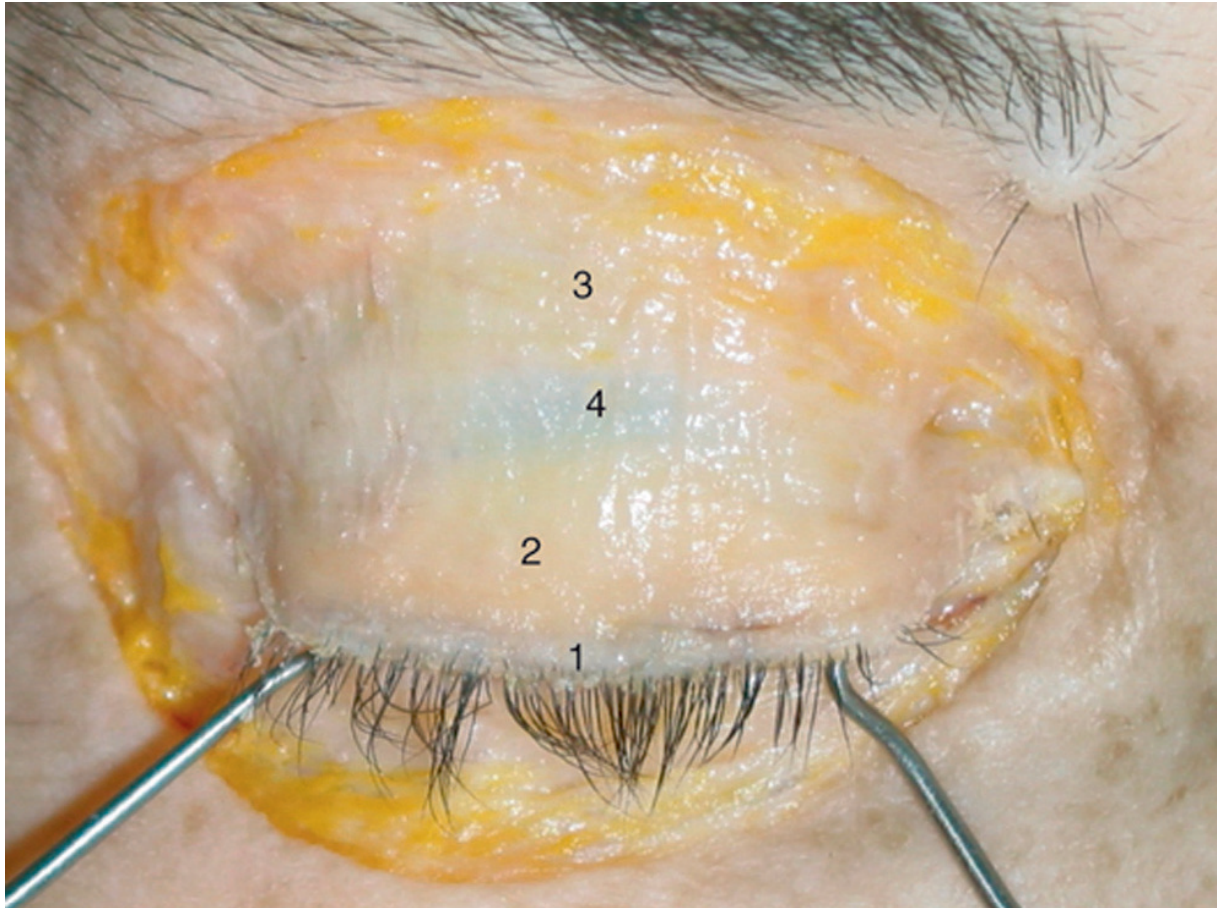


Figure 7 : *Muscle orbiculaire.*

Dissection réalisée au laboratoire d'anatomie des Prs J.- F. Delattre et J.- B. Flament (CHR de Reims). 1. Bord libre de la paupière supérieure ; 2. muscle orbiculaire pré-tarsal ; 3. muscle orbiculaire pré-septal ; 4. septum. (7)

2- Anatomie du nerf trijumeau :

Le nerf trijumeau (V), cinquième paire des nerfs crâniens, est le plus volumineux des nerfs crâniens. Nerf du premier arc branchial ou arc mandibulaire, il présente un contingent moteur, responsable de la mastication et un contingent sensitif, responsable de la sensibilité cutanéomuqueuse de la face .(Kéravel et Sindou, 1980).

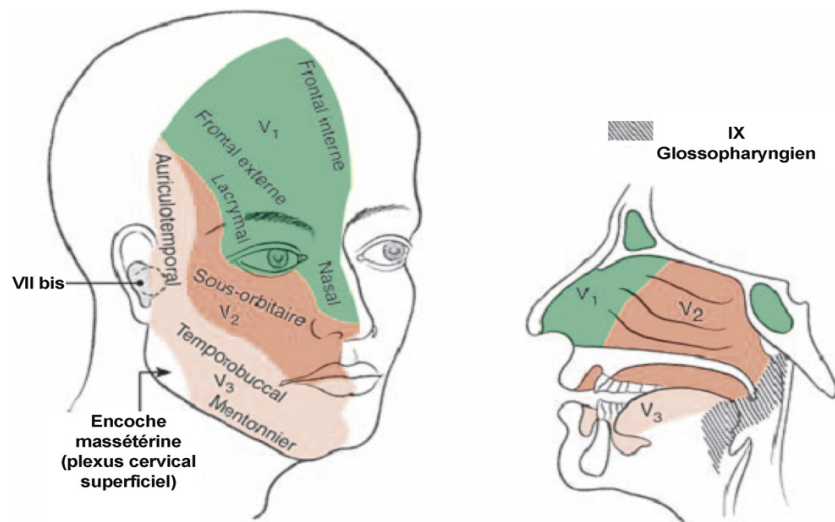


Figure 8 : Territoires cutanéomuqueux des branches du trijumeau. Le territoire cutané innervé par le V1 comprend la partie antérieure de la région temporale, le front, la paupière supérieure, le dos du nez. Son territoire muqueux comporte le sinus frontal, le sinus sphénoïdal, ainsi que le septum nasal. Il assure également la sensibilité de la conjonctive bulbaire et palpébrale et, surtout, de la cornée. Le territoire cutané du V2 comprend la partie moyenne de la région temporale, la paupière inférieure, la pommette, la lèvre supérieure, l'aile du nez et le vestibule de la fosse nasale. Son territoire muqueux comporte la voûte et le voile du palais, l'orifice tubaire, le pôle supérieur de l'amygdale, le sinus maxillaire, les gencives, les alvéoles et les dents du maxillaire. Le V3 est le seul nerf mixte parmi les trois branches du trijumeau. Son territoire sensitif cutané correspond à la région temporale postérieure, la partie antérieure du pavillon de l'oreille, les parois antérieure et supérieure du conduit auditif externe, la lèvre inférieure et le menton. Son territoire muqueux comporte les deux tiers antérieurs de la langue, la face interne de la joue et du plancher de la bouche, les gencives, les alvéoles et les dents de la mandibule. Enfin, ses fibres motrices innervent les muscles masticateurs : masséter, temporal, ptérygoïdiens interne et externe, le mylohyoïdien, le ventre antérieur du digastrique et le péristaphylin externe . (10)

Le contingent sensitif est formé, comme le nom de trijumeau l'indique, par la réunion au niveau du ganglion de Gasser de trois branches périphériques :

- le nerf ophtalmique de Willis ou V1 ;
- le nerf maxillaire ou V2 ;
- le nerf mandibulaire ou V3.

Les corps cellulaires des fibres sensibles (cellules T) sont regroupés au niveau du ganglion de Gasser (de forme semilunaire). Ils envoient des prolongements centraux (axonaux), après un trajet empruntant la partie supérieure de l'angle pontocérébelleux, vers les noyaux sensitifs du tronc cérébral. Leurs prolongements périphériques (dendritiques) forment les fibres constitutives des trois branches du nerf trijumeau. Les fibres sensorielles et végétatives sont des fibres d'emprunt en relation avec les nerfs facial et glossopharyngien.

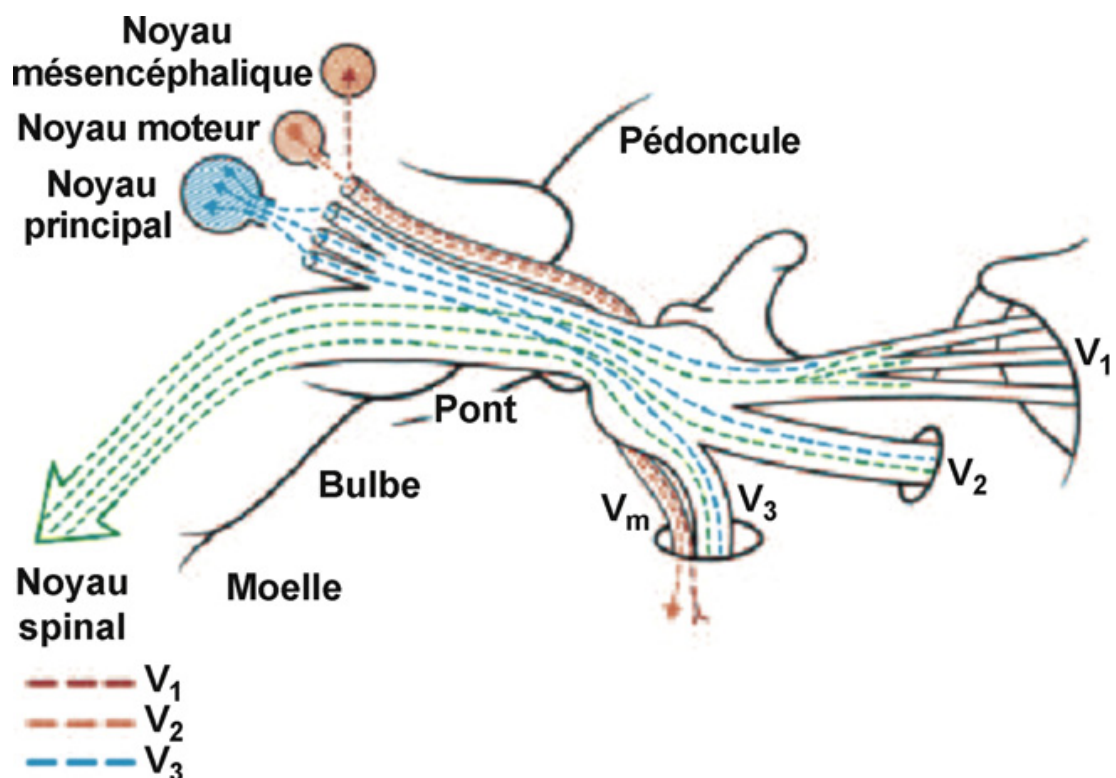


Figure 9 : Racine postérieure du trijumeau. La racine du trijumeau, située dans la citerne de l'angle ponto cérébelleux, présente trois contingents qui sont clairement distincts au niveau de la zone de sa pénétration dans le tronc cérébral (le pont) : la pars minor (supéromédiale), motrice, la pars major (inférolatérale), sensitive et essentiellement thermoalgésique, et entre les deux, la pars intermédiaires, véhiculant essentiellement les fibres cornéennes. Il existe au niveau de la racine une somatotopie des fibres sensibles. Les fibres axonales provenant des neurones (bipolaires en T) du nerf mandibulaire (V3) prédominent dans sa portion inféro- latérale, celles qui correspondent au nerf ophtalmique (V1) dans sa portion supéromédiale et celles du nerf maxillaire (V2) dans sa portion intermédiaire. (10)

Sur cette préparation anatomique (ci-dessous), on distingue les trois branches périphériques :

La mandibulaire (V3) provenant du trou ovale (TO), maxillaire (V2) provenant du trou grand rond (GR), ophtalmique (V1) se dirigeant de la fissure orbitaire supérieure vers la paroi externe du sinus caverneux (SC). En arrière de ces trois branches périphériques se situe le ganglion de Gasser (G), de forme semi-lunaire, qui se prolonge en arrière par une zone faisant la transition avec la racine postérieure (RP) : le plexus triangulaire (PT). Cette zone se distingue du ganglion par son aspect plexiforme. Sur cette dissection anatomique, on distingue, en dessous de la racine postérieure du trijumeau, le paquet acoustico-facial (AF) et les nerfs mixtes (IX, X, XI). La paroi externe du sinus caverneux a été réséquée, ce qui permet de distinguer la pénétration du nerf oculomoteur (III) dans sa paroi supérieure. Par ailleurs, on distingue le nerf tronculaire (IV) qui sort du tronc cérébral au niveau de sa face postérieure, juste en dessous des tubercules quadrijumeaux inférieurs (10) :

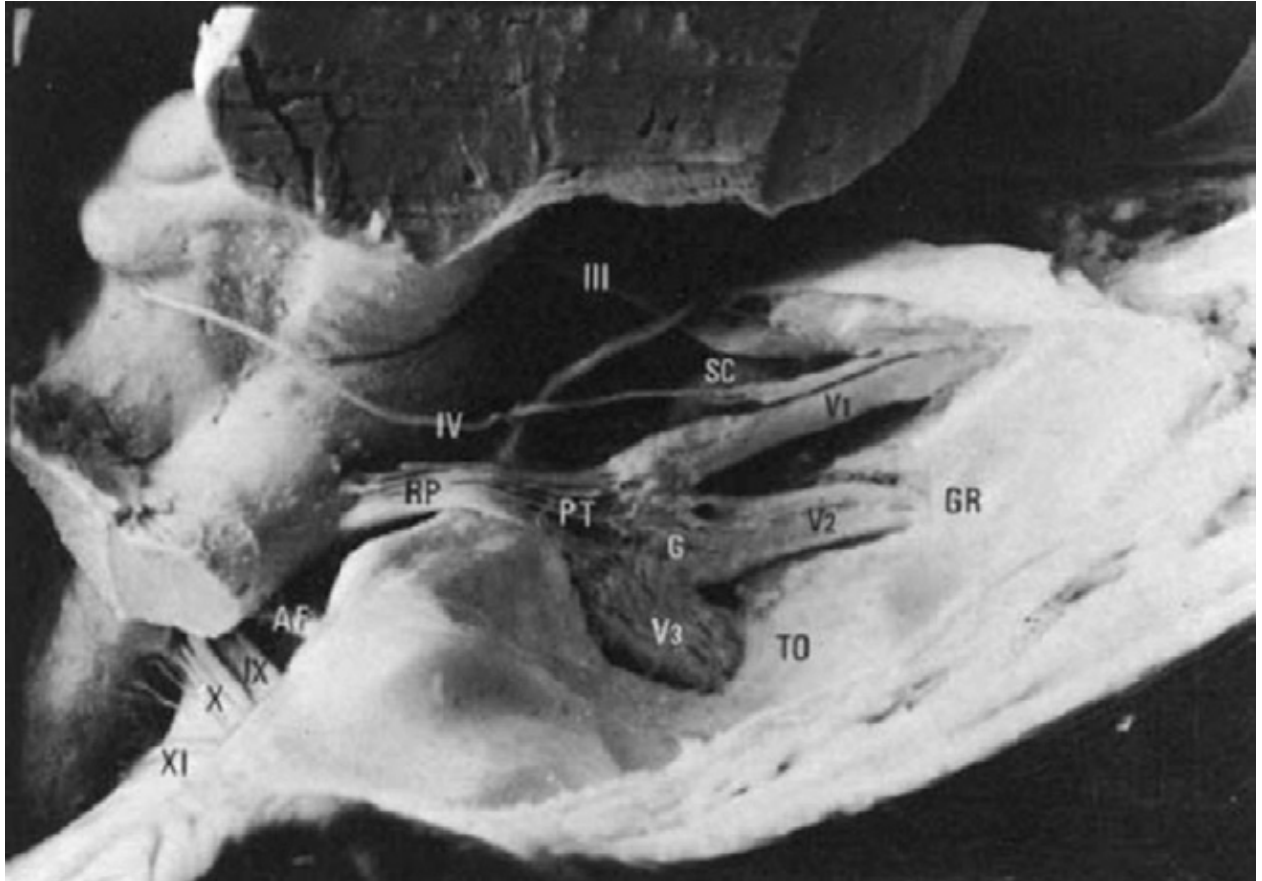


Figure 10 : Ganglion de Gasser, origine des branches périphériques et racine postérieure Sensitive (10)

On s'intéresse aux branches périphériques et terminales du V1 :

Nerf ophtalmique (V1)

Il est exclusivement sensitif, destiné à l'œil, à l'orbite, aux téguments périorbitaires et à la partie antérieure de la cavité nasale (Fig. 7).

❖ **Trajet et segments :**

Il parcourt la paroi latérale de la loge caverneuse, puis la fissure orbitaire supérieure, seul le nerf naso-ciliaire traverse l'anneau tendineux commun. Les nerfs frontal et lacrymal rejoignent l'orbite avec le nerf trochléaire par sa partie latérale étroite.

Le nerf ophtalmique présente une seule collatérale, le rameau méningé ou tentorial pour la tente de cervelet et la partie postérieure de la faux du cerveau.

❖ **Branches terminales**

Elles sont au nombre de trois : le nerf naso-ciliaire, le nerf frontal et le nerf lacrymal.

1- Nerf naso-ciliaire. D'abord situé dans le cône fascia musculaire à la face inférieure du muscle droit supérieur, il surcroise le nerf optique et l'artère ophtalmique de dehors en dedans, puis, accompagné par cette dernière, se dirige vers la paroi médiale. Il quitte le cône en glissant entre le muscle droit médial et le muscle oblique supérieur, dont il longe ensuite le bord inférieur jusqu'à l'angle interne de l'œil.

Ses collatérales sont le rameau communicant avec le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires longs, le nerf ethmoïdal postérieur. Ce dernier se divise en deux branches terminales :

- le nerf ethmoïdal antérieur, qui parcourt le canal ethmoïdal antérieur avec l'artère ethmoïdale antérieure, traverse la lame criblée et se distribue en rameaux nasaux internes médiaux et latéraux pour la partie antérieure de la cavité nasale et rameaux nasaux externe (nerf naso lobaire) pour les téguments de l'apex du nez ;
- le nerf infra-trochléaire, qui glisse sous la trochlée du muscle oblique supérieur et se termine, à l'angle médial de l'orbite, en rameaux palpébraux et rameaux lacrymaux pour le sac lacrymal et la caroncule lacrymale.

2- *Nerf frontal*. Il reste en dehors du cône fascia musculaire. Il longe la face supérieure du muscle releveur de la paupière supérieure et se divise avant de rejoindre le bord supra-orbitaire en deux rameaux, le nerf supra-trochléaire et le nerf supra-orbitaire, ce dernier se subdivisant en deux rameaux : l'un médial grêle pour l'incisure frontale, l'autre latérale pour l'incisure ou foramen supra-orbitaire. Ils innervent la paupière supérieure et la région frontale.

3- *Nerf lacrymal*. Le nerf lacrymal longe la paroi latérale de l'orbite jusqu'à la glande lacrymale qu'il traverse et s'épanouit dans la paupière supérieure. Il reçoit le rameau communicant du nerf zygomatique, qui apporte à la glande lacrymale ses fibres sécrétoires.

C'est un nerf exclusivement sensitif et son territoire comporte :

- les téguments de la paupière supérieure, de la région frontale de l'aile et de l'apex du nez ;
- la muqueuse de la partie supérieure et antérieure de la cavité nasale, des sinus frontal et sphénoïdal ;
- le globe oculaire (cornée) et une partie de ses annexes (glande lacrymale, conjonctive de la paupière supérieure et de la partie médiale de la paupière inférieure, partie initiale des voies lacrymales).

Ethiopathoginie

V. ETHIOPATHOGINIE :

1- Classification :

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

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

Les Alphaherpesvirinae se caractérisent par un large spectre d'hôte et leur aptitude à se multiplier rapidement dans la cellule hôte et à la détruire. Ils établissent la latence, principalement dans les ganglions sensoriels, pouvant alors se réactiver à de nombreuses occasions. Ils comprennent le genre Simplex virus avec 2 espèces humaines : Herpès simplex 1 (HSV1 ou HHV1) et Herpès simplex 2 (HSV2 ou HHV2) ainsi que le genre Varicellovirus avec une seule espèce humaine Varicella- zoster virus 5VZV ou HHV3).

Les Bêtaherpesvirinae se caractérisent par un spectre d'hôte étroit et un cycle répliatif plus long. Chez l'homme, figure le genre Cytomégalo virus (HHV5 ou CMV) et le genre Roseolovirus (HHV6A, HHV6B et HHV7). Les sites de latence du CMV sont les glandes salivaires, les cellules rénales, les progénitures CD34+ de la moelle osseuse et les cellules de la lignée monocyttaire.

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

Tableau I ; Classification des Herpesviridae

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

2- Agent causal

a- structure

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

C est un virus composé essentiellement des 4 éléments :

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

a-1. Le génome

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

Le génome du VZV est caractérisé par une très grande stabilité génétique (8), son génome étant estimé 10 à 40 fois plus stable que celui de HSV et du CMV respectivement (9), seules des différences mineures, qui ne semblent pas altérer ses propriétés ou son antigénicité, ont été mises en évidence permettant de définir essentiellement trois génotypes désignés E (européens), J (japonais) et M (mosaïque) (15)

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

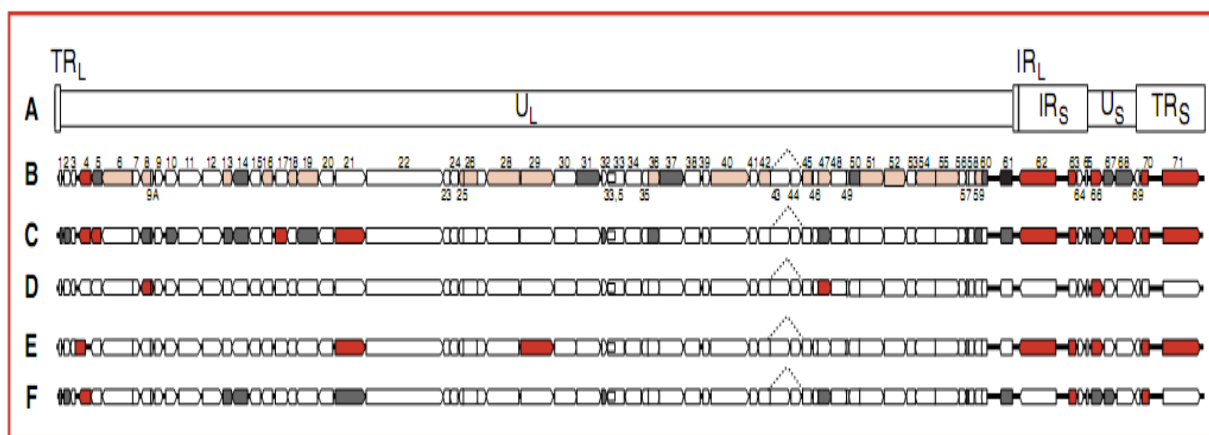


Figure 2. Organisation générale du génome du virus de la varicelle et du zona : **A)** Le génome du VZV est composé de segments uniques longs et courts (U_L et U_S) flanqués de régions répétitives internes et externes (TR_L , IR_L , IR_S et TR_S) ; **B)** 71 cadres de lecture ouverts constituent le génome et codent pour des protéines précoces immédiates (*immediate early*, IE) (noir), précoces (*early*, E) (gris) ou tardives (*late*, L) (rose). Par homologie avec HSV1, l'ORF61 (noir) est supposé coder pour une protéine précoce immédiate, bien que cela n'ait pas été démontré à ce jour. Le rôle essentiel (rouge) ou non (gris) de certaines des protéines virales a été démontré *in vitro* (**C**) ou *in vivo* (**D**). Les protéines IE et certaines protéines E sont exprimées pendant la latence (**E**). Certaines protéines se sont avérées essentielles (rouge) pour l'établissement de la latence tandis que d'autres ne sont pas requises (gris) (**F**).

Figure 12

a-2.La capside

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

La capside est formée de protéines encodées par les ORFs 20, 23, 33, 33.5, 40 et 41(16 ,17)

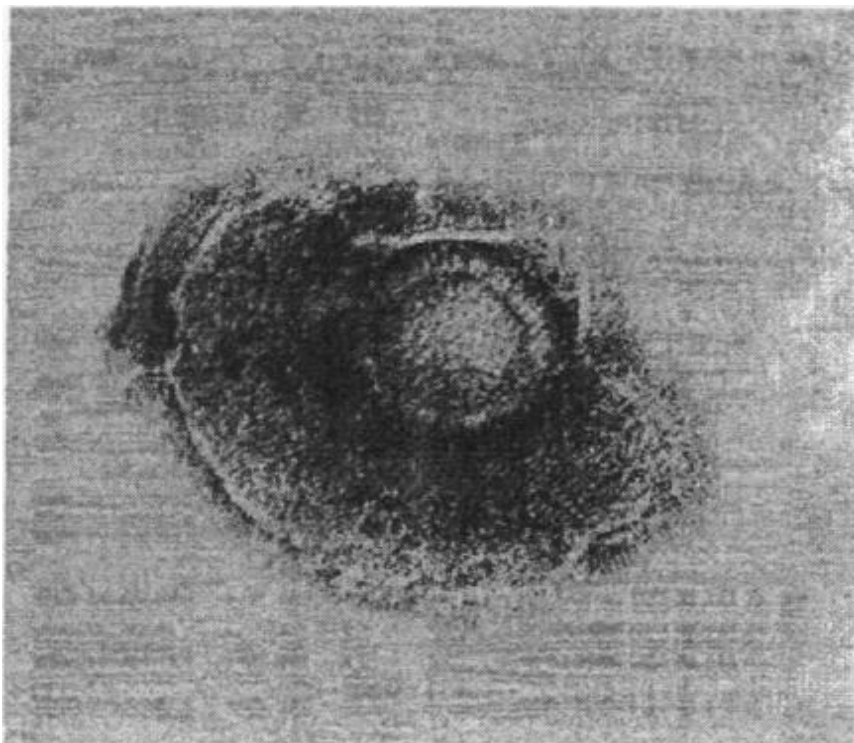


Figure 13 : Le virus varicelle-zona, visible au microscopeélectronique à transmission

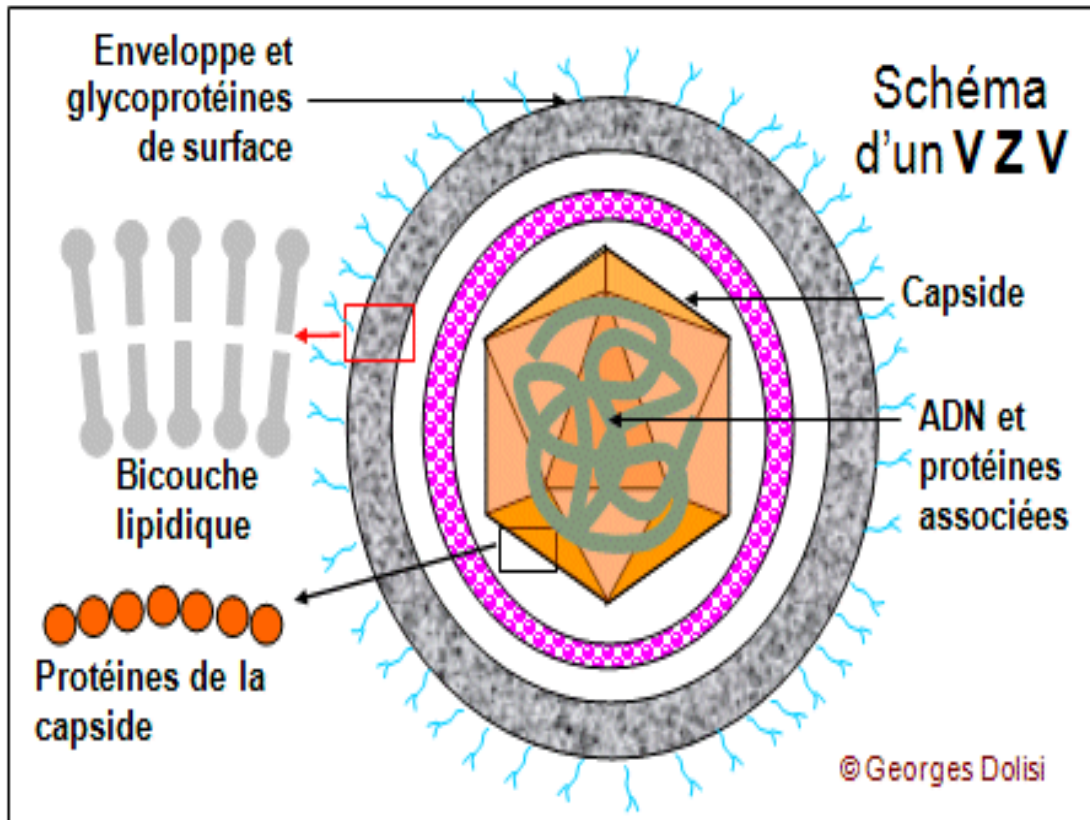


Figure 14 : Ultrastucture du VZV

a-3.enveloppe virale

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

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

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

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

a-4.le tégment :

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

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

b- facteurs de virulence

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

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

b-1-a) Tropisme :

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

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

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

b-1-b) Entrée :

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

b-1-c) Propagation au site d'entrée :

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

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

b-2. Echappement à la réponse immune

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

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

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

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

b-2-b) Echappement au système immunitaire spécifique

Le complexe gE-gI peut servir de récepteur à la fraction Fc des anticorps circulants. Cela permet au virus de détourner les opsonines qui sont dirigées contre lui en les utilisant comme bouclier (18)

c- Propriétés physico-chimiques :

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

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

Les protéases, les détergents et les désinfectants : hypochlorite de sodium à 0,5% de chlore actif (eau de javel reconstituée diluée au 1/5ème), éthanol à 70%, glutaraldéhyde à 2%, formaldéhyde.

Le chauffage à une température de 60°C. Une température plus basse que 60°C mène également à une inactivation complète mais plus lente. Le virus, séparé de la cellule hôte, est plus sensible aux hautes températures. Un refroidissement au-dessous de -10°C provoque une inactivation du virus.

Le stockage des virions est possible avec les températures de -65 à -70°C.

En outre, le VZV, associé aux cellules hôtes, est sensible aux pH au-dessous de 6,2 et au-dessus de 7,8. L'influence du pH sur les virus, sans cellules hôtes, n'a pas été encore prouvée.

Le traitement ultrasonique a pour effet la rupture de la particule virale, mais paradoxalement, cette méthode est employée pour séparer le virus de la cellule hôte. Pour éviter la rupture du virus associé aux cellules, les impulsions ultrasoniques ne devraient pas durer plus que 15-30 secondes. Les impulsions de 2 minutes mènent à une perte du pouvoir pathogène de 80 -90%. Le VZV prélevé des fluides vésiculaires est plus stable. La réduction d'activité s'élève approximativement à 75% par le même traitement ultrasonique. (16)

3- pathogénie (15):

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

Les facteurs déclenchent cette réactivation sont :

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

La détérioration des capacités de défense immunitaire de l'hôte, permet la réactivation du VZV qui commence généralement dans un ganglion rachidiens, il va y avoir une inflammation du ganglion et du nerf. Le virus va se propager d'une cellule à une autre dans le ganglion jusqu'à l'axone puis atteindra les racines, et donnera la symptomatologie clinique cutanée.(18)

Epidémiologie

VI. EPIDEMIOLOGIE :

1. Epidémiologie de la varicelle chez l'enfant :

La varicelle est une maladie virale éruptive très fréquente et très contagieuse de l'enfant. En France, en 2007, l'incidence annuelle de la varicelle était estimée à 1268/100 000 habitants (intervalle de confiance à 95%: [1186/100 000 ; 1350/100 000]), soit 778 121 nouveaux cas [727 678 ; 828 564] (données du réseau Sentinelles de l'Inserm, <http://www.sentiweb.fr>). L'âge médian de survenue de la varicelle était de trois ans avec 89% des cas survenant chez les enfants de moins de dix ans.

La varicelle est le plus souvent une maladie bénigne chez l'enfant bien portant. Néanmoins, des complications (surinfections cutanées, atteintes respiratoires ou oto-rhino-laryngologiques et parfois neurologiques) sont observées chez environ 4% des patients consultant un médecin générale.

Les complications sont plus fréquentes et plus graves lorsque la varicelle survient à l'âge adulte ou chez l'enfant immunodéprimé. Chaque année, selon les données du CépiDC et du PMSI, la varicelle est responsable de plus de 3500 hospitalisations et d'une vingtaine de décès en France .

La varicelle est due à un herpès virus humain, le virus de la varicelle et du zona (VZV). En France, l'infection par le VZV est quasiment systématique dans l'enfance avec des taux de séropositivité à 15% à un an, 89% à huit ans et 94% à 30 ans. (20)

Lors de la primo-infection, le virus pénètre par la muqueuse des voies aériennes supérieures et de l'oropharynx. Il se multiplie dans les ganglions lymphatiques régionaux, puis passe dans le sang pour atteindre les cellules du système réticuloendothélial à partir desquelles il est redistribué par voie sanguine vers les cellules épithéliales de la peau et des muqueuses, où il provoque une éruption cutanée vésiculeuse caractéristique. Les anticorps apparaissent au cinquième jour de l'infection et sont à leur maximum au vingtième jour. Cependant, ce sont la réponse immunitaire cellulaire et la production d'interféron qui limitent la diffusion de l'infection. Le VZV se localise secondairement dans la racine dorsale des ganglions nerveux (nerfs sensitifs) où il demeure à l'état latent. La réactivation du VZV latent à partir d'un des ganglions sensitifs plusieurs années après la primo-infection par le VZV est à l'origine du zona dans le territoire sensitif correspondant . On estime que 15 à 30% des individus infectés par le VZV développeront un zona au cours de leur vie.(20, 21)

2. Epidémiologie du zona chez l'enfant :

Le zona se caractérise par une éruption vésiculeuse douloureuse, localisée au niveau d'un dermatome. En France, en 2007, l'incidence annuelle du zona était estimée à 445/100 000 habitants [397/100 000 ; 493/100 000], soit 272 802 nouveaux cas[243 475 ; 302 129] (données du réseau Sentinelles de l'Inserm, <http://www.sentiweb.fr>).(19)

L'âge est un facteur de risque majeur de développer un zona. Le sexe féminin, l'altération de l'immunité à médiation cellulaire ou une infection par le VZV précocement au cours de la vie (ou avant l'âge de 18 mois) sont également des facteurs de risque reconnus [.Au contraire, les adultes fréquemment au contact d'enfants ou du virus de la varicelle semblent avoir un risque moindre de présenter un zona. (21)

Les dermatomes les plus souvent infectés se situent au niveau thoracique bas ou lombaire haut (50 % des cas). L'atteinte des nerfs crâniens est observée dans 10 à 25 % des cas. Parmi ceux-ci, le nerf trijumeau (Ve paire crânienne), sa division ophtalmique (V1) et notamment sa branche frontale sont le plus fréquemment atteints. Le V1 est 20 fois plus fréquemment atteint que le V2 ou le V3. Les atteintes simultanées des principales branches du V1 (frontale, nasociliaire, lacrymale) ou des trois divisions du V sont rares. À la différence des zones affectant les autres dermatomes cutanés qui ne comportent que peu de complications viscérales. En l'absence de traitement antiviral, il s'accompagne de complications oculaires dans 50 à 70 % des cas (20,21). Toutes les structures du globe peuvent être touchées mais l'atteinte de la cornée est la plus grave. le zona ophtalmique se caractérise par une atteinte oculaire très fréquente (50 à 72 % des cas). Les récurrences de zona sont possibles mais rares de même que les atteintes bilatérales (1 %).

Une étude indienne retrouve, sur 195 cas de zona, 22 zones ophtalmiques dont 10 % chez l'enfant.(22)

Tableau II : séroprévalence du VZV (14)

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

3. Transmission :

La transmission du VZV est différente lorsqu'il s'agit de la varicelle ou du zona. La varicelle est extrêmement contagieuse (deux jours avant et six jours après l'éruption), le taux d'attaque secondaire dans une famille étant d'environ 70 %. Par rapport au risque infectieux de la varicelle, celui du zona est réduit des deux -tiers. (24)

Le VZV se transmet, d'une part à partir des vésicules cutanées de varicelle ou de zona, directement ou par aérosol, et d'autre part par inhalation de gouttelettes respiratoire projetées par le sujet atteint de varicelle (15), émise lors de la parole, de la toux ou de l'éternuement.(26).

La dissémination par aérosol a été documentée sur l'analyse par PCR (polymerase chain reaction) des échantillons d'air prélevés en différents points de l'environnement de patients hospitalisés avec une infection à VZV active. L'ADN du VZV a été détecté dans 82% et 70% des échantillons d'air prélevés dans la chambre de patients ayant respectivement une varicelle et un zona. Le VZV était détecté à une distance allant jusqu'à 5,5 mètres du lit pendant 1 à 6 jours après le début de l'éruption et parfois en dehors des chambres d'isolements des patients. Par ailleurs une étude a mis en évidence l'ADN du VZV dans le pharynx de 25% à 80% des enfants pendant la phase d'incubation. Cependant, seul un virion complet enveloppé est infectieux : la détection d'ADN ne préjuge donc pas forcément de la contagiosité de l'air examiné. (24)

a- Transmission mère enfant

❖ Transmission in utero :

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

❖ Transmission périnatale :

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

❖ Transmission post-natale :

Une transmission virale par le lait maternel a été suggérée, par détection du génome viral par PCR dans ce liquide biologique lorsqu'une varicelle du nourrisson succède à celle de la mère. Cependant, la contagiosité très probable par voie respiratoire de la mère dans les jours précédant l'éruption ne permet pas de conclure sur la responsabilité de l'allaitement dans la transmission du VZV dans ce cas. (14)

b-Infection nosocomiale :

Dans deux enquêtes effectuées en 1991 et en 1993, auprès de 507 et 720 hôpitaux américains, 1 à 2 cas d'infections nosocomiales à VZV pour 1000 « travailleurs de santé » ont été décrits et, dans 85% des hôpitaux, des arrêts de travail ont été prescrits pour le personnel de santé exposé ou atteint par une infection à VZV. La transmission horizontale de varicelle dans les maternités et les nurseries semble être un événement rare. Plusieurs facteurs contribuent à l'absence de transmission de la maladie aux nouveau-nés: la présence d'IgG anti-VZV chez ceux nés de mère immunisée qui sont partiellement protectrices, la brièveté de l'exposition en raison de l'isolement de la mère des autres mères et du nouveau né des autres nouveau-nés et l'absence de contacts rapprochés dans les nurseries (21).

4. Réservoir :

Le virus varicelle - zona (VZV) se distingue par son extrême fragilité et sa perte de virulence en dehors de l'organisme humain, son unique réservoir est l'homme, qui les abrite dans les ganglions sensitifs, et les transmette par contacts interpersonnels. (14)

5. Facteurs de risque :

a- L'âge:

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

La varicelle : globalement, l'enfant de moins de 5 ans présente un risque plus élevé de complication et de décès, ainsi une étude du Centre for Disease Control portant sur les années 1972 - 1977 montre que les enfants de moins de 5 ans représentent 16.4% des varicelles, 25.2% des décès et 25.1% des encéphalites (27). Dans l'enquête réalisée en réanimation, 82% des enfants ont moins de 5 ans.

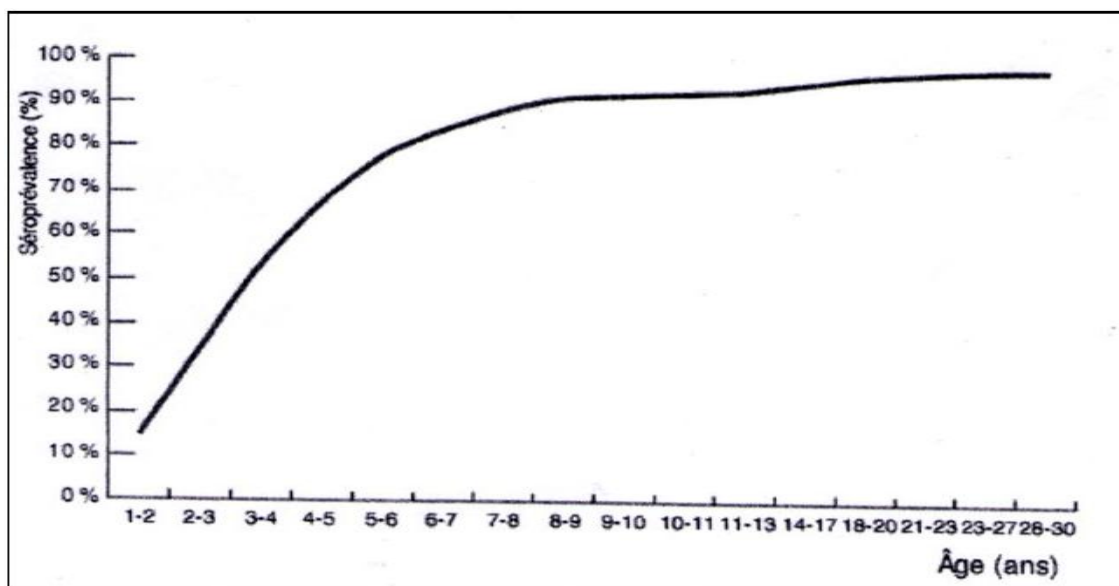


Figure 15 : courbe de séroprévalence vis-à-vis de la varicelle dans la population française

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

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

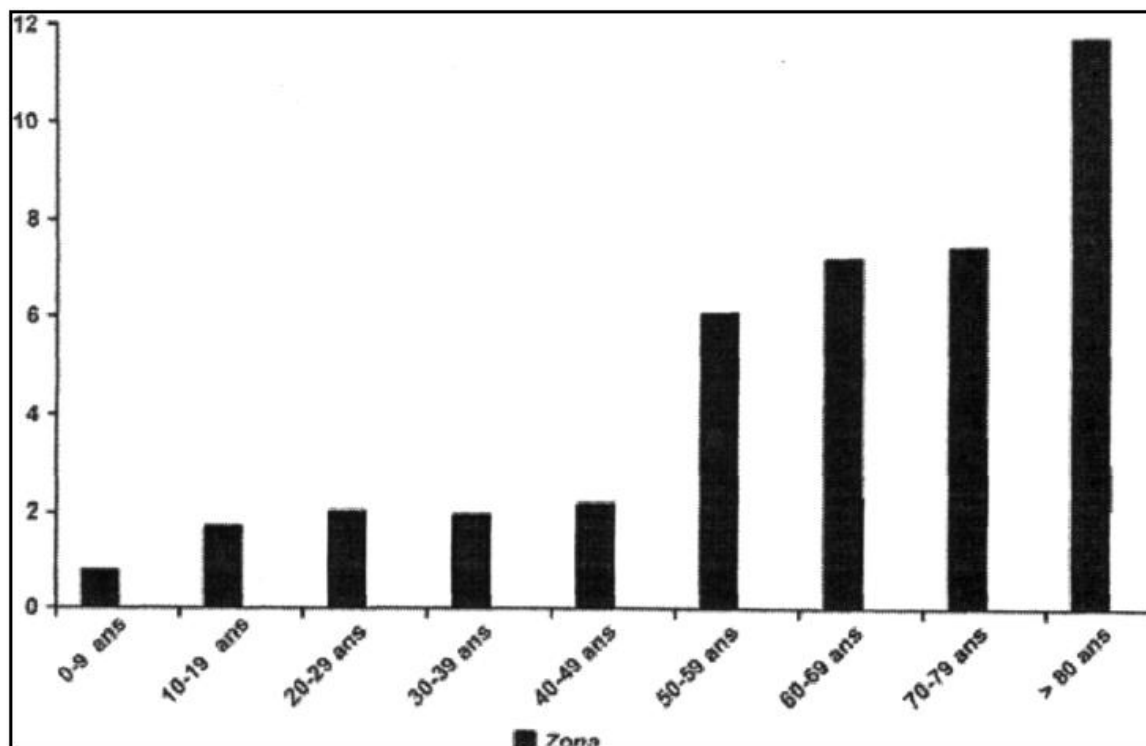


Figure 16 : incidence (pour 1000 personnes) du zona en fonction de l'âge

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

b- Immunodépression :

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

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

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

Les sujets atteints du VIH : l'incidence du zona est particulièrement accrue sur ces terrains, le zona est 10 fois plus fréquentes chez le VIH + que dans la population générale.

Les sujets atteints d'une hémopathie et surtout d'un lymphome selon les études 4.2 à 25% des patients développent un zona.

Les sujets bénéficiant d'une immunodépression profonde, induite par les traitements immunosuppresseurs dans le cadre d'un conditionnement avant greffe d'organe, sont également plus exposés au zona avec 15 à 20% des sujets transplantés rénaux atteints.

Le rôle de la radiothérapie comme facteur d'immunodépression, indépendamment de la néoplasie sous-jacente, favorisant la réactivation du virus était avancé.

c- Contamination intrafamiliale :

La varicelle est une infection hautement contagieuse : le taux d'attaque chez un sujet réceptif est de 86.6% après un contact intrafamilial, et de 10 à 35% après un contact moins intime au sein d'une collectivité (29).

Dans un service de garde, le taux d'attaque de survenue de varicelle après l'apparition d'un cas a été de 88% sur une période de 15jours (30).

La contamination intrafamiliale est également retrouvée comme facteur de risque des complications, Ross a le premier montré que, en cas de contagement intrafamilial, les cas secondaires étaient en moyenne plus sévères que les cas primaires, en matière de nombre de lésions cutanées et d'intensité des symptômes (prurit, dysphagie, insomnie). Cette notion est confirmée dans deux études ultérieures (31).

d- Les médicaments :

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

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

Les AINS pourraient intervenir de deux manières : d'une part par une inhibition de l'activité de phagocytose de polynucléaires et d'autre part en retardant le diagnostic du fait de leur effet anti-inflammatoire (31).

Les traitements immunosuppresseurs

e- Autres :

Si l'avancée en âge est un facteur de risque bien établi de zona, le diabète, le sexe, l'origine ethnique, certaines susceptibilités génétiques, les traumatismes physiques et ou psychologiques en sont d'autres encore controversés (32,33)

Observation Clinique

VII. OBSERVATION CLINIQUE :

IDENTITE :

A- I, enfant âgé de 8ans, 2eme fratrie de trois, originaire de Tiflet et habitant à Salé, scolarisé, non mutualiste.

MOTIF DE CONSULTATION : lésion occulo-nasales douloureuses,

ATCD : Issu de parents non consanguines,

Accouchement par voie basse,

Allaitement au sein

Bon développement psycho moteur

Bien vaccine selon PNI

Varicelle à l'âge de 4 ans et demi

HISTOIRE DE LAMALADIE :

La symptomatologie remonte à une semaine par l'apparition des céphalées, des myalgies, une douleur et un catarrhe occulo-nasale évoluant dans un contexte fébrile,

Suivi d'une apparition de lésions vésiculeuses en bouquet, devenues pustulo- nécrotique, avec un œdème palpébrale gauche, entraînant une occlusion oculaire et une accentuation de la douleur,

Enfant adressé en urgence au service de dermatologie pédiatrique pour avis et prise en charge.

EXAMEN CLINIQUE :

Enfant en bonne état générale, apyrétique (sous anti apyrétique) se plaint de douleur intense accompagné de migraine,

Il présente des lésions cutanés occulo nasales, vésiculo- nécrotique, saignante, s'étendant de l'angle interne de l'œil gauche jusqu'à l'aile nasale gauche,

L'enfant présente également un œdème palpébrale provoquant une occlusion oculaire gauche, (œil gauche carrément fermé), avec sensation de picotement et de larmoiement,

Aspect d'une sérosité purulente au pourtour de l'œil en particulier ciliaire, les paupières ont un aspect rouges et oedématisés .

Le reste de l'examen somatique est sans particularité notamment l'examen neurologique,

L'enfant est mis sous traitement, symptomatique et adresser pour avis ophtalmologique à l'hôpital spécialité de Rabat .

Revu 2 semaines après le traitement dermatologique et ophtalmologique,

Amélioration cutanée avec régression des céphalées et des myalgies .

Une vision plus nette avec ouverture de l'œil atteinte, la conjonctive normale et propre.

Le traitement prescrit :

Traitement cutané :

Crème Anti septique

Chlorhexidine SPRAY (locale)

Antivirale (Zovirax creme)

Antalgique central (codoliprane)

Traitement Oculaire :

Corticoïdes en gouttes

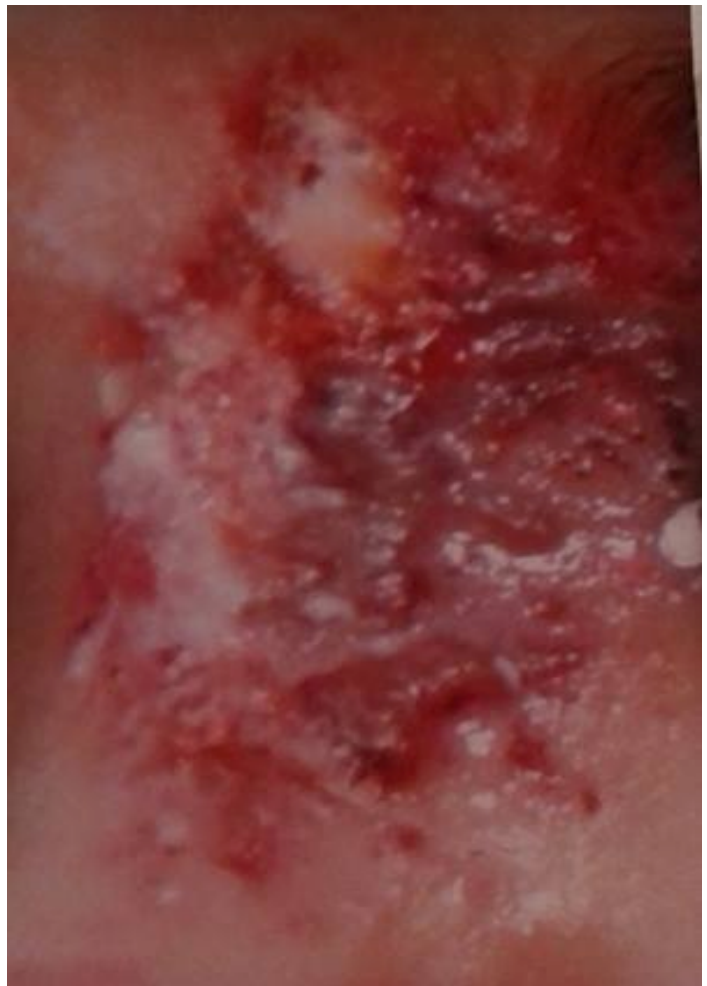
Antivirale orale

Collyres mouillant

Collyres antiseptique

**Enfant de 8ans, admis en consultation pédiatrique ,
au service de P4 à l'hôpital d'enfant de Rabat .**





Observation Clinique

VIII. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

1. La Primo-infection :

Il s'agit d'un événement presque obligatoire, qui survient essentiellement au cours de l'enfance et des premières années de la vie d'adulte.

Le virus VZV se transmet par voie aéroportée, par l'intermédiaire des gouttelettes respiratoires.

La contagiosité autour d'un patient en cours d'infection active est importante, à partir de 90% des sujets s'ils n'étaient pas préalablement immunisés.

Lors d'une infection primo-infection se succèdent une phase d'infection de la sphère bucco-pharyngée puis une virémie à l'origine d'une diffusion dans les tissus cutanés et nerveux. L'atteinte de la peau est responsable des vésicules typiques de la varicelle alors que l'atteinte neurologique est habituellement rapidement résolutive, avant que le VZV ne finisse par y établir une infection latente ,des manifestations extra-cutanées peuvent être observées:

Méningite lymphocytaire, troubles neurologiques, pneumopathies, et bien entendu complications oculaires. Elles sont rares et diverses dans leur forme: conjonctivites, épisclérites, kératites micro-dendritiques et / ou stromales non nécrotiques, scléro-kératites, ou encore uvéites antérieurs. Il convient tout de noter que la grande majorité des primo-infections par le VZV est presque totalement asymptomatique, c'est-à-dire sans l'éruption varicelleuse classique
(33)

L'épisode clinique de réactivation (zona) ne surviendrait que lorsque le système immunitaire n'est plus suffisamment efficient, ce qui explique l'augmentation de la fréquence du zona avec l'âge et/ou avec les autres causes d'immunodépression (immunosuppresseurs, infection par le VIH, états cancéreux, etc.).

Réactivation à l'échelle du nombre de neurones infectés de façon latente, estimé à près de 10% de neurones du ganglion trigéminé par exemple, la réactivation du VZV est un événement rare. Elle se produit essentiellement dans les neurones des ganglions sensitifs, d'où les manifestations cliniques du zona, localisées dans le territoire cutané du ganglion concerné (dermatome). (34)

Le zona ophtalmique est donc la traduction d'une réactivation dans un des neurones de la partie correspondant au territoire V1 du ganglion trigéminé. Les caractéristiques cliniques de l'éruption zostérienne sont comparables à celles de l'éruption varicelleuse de nouvelles lésions pouvant se succéder sur une période de une à deux semaines en général . (35)

Le syndrome neurologique et l'éruption cutanée se manifestent dans le territoire du nerf ophtalmique, branche du trijumeau (V) et le plus souvent l'une de ces branches : la branche frontale : héli front, partie interne de la paupière supérieure lacrymale : temporomalaire, partie externe de la paupière supérieure nasale : angle interne de l'œil, conjonctive, racine du nez, cloison nasale (coryza avec anesthésie cornéenne).

Ces 3 branches peuvent être atteintes de façon simultanées ou isolées

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

2. Zona ophtalmique en phase aiguë :

Le zona ophtalmique (HZO) est typiquement une atteinte unilatérale à type d'éruption cutanée vésiculaire située dans le dermatome de la division ophtalmique du cinquième nerf crânien (V1). Environ la moitié des HZO se compliquent d'une atteinte oculaire, fréquence qui augmente à 80% en cas d'atteinte de la branche nasociliaire, caractérisée par des vésicules sur l'aile d'un nez (signe de Hutchinson) .

Des prodromes (fièvre, céphalées, fatigue, douleur oculaire) peuvent précéder l'atteinte cutanée. Celle-ci est souvent annoncée par des paresthésies (démangeaisons ou brûlures), avant que n'apparaisse la succession de macules, papules, vésicules, puis de croûtes sur une période de une à deux semaines .Des formes nécrotiques peuvent être observées chez les enfants immunodéprimés .Parfois, plusieurs poussées successives sont observées sur une durée de trois à six semaines . (33)

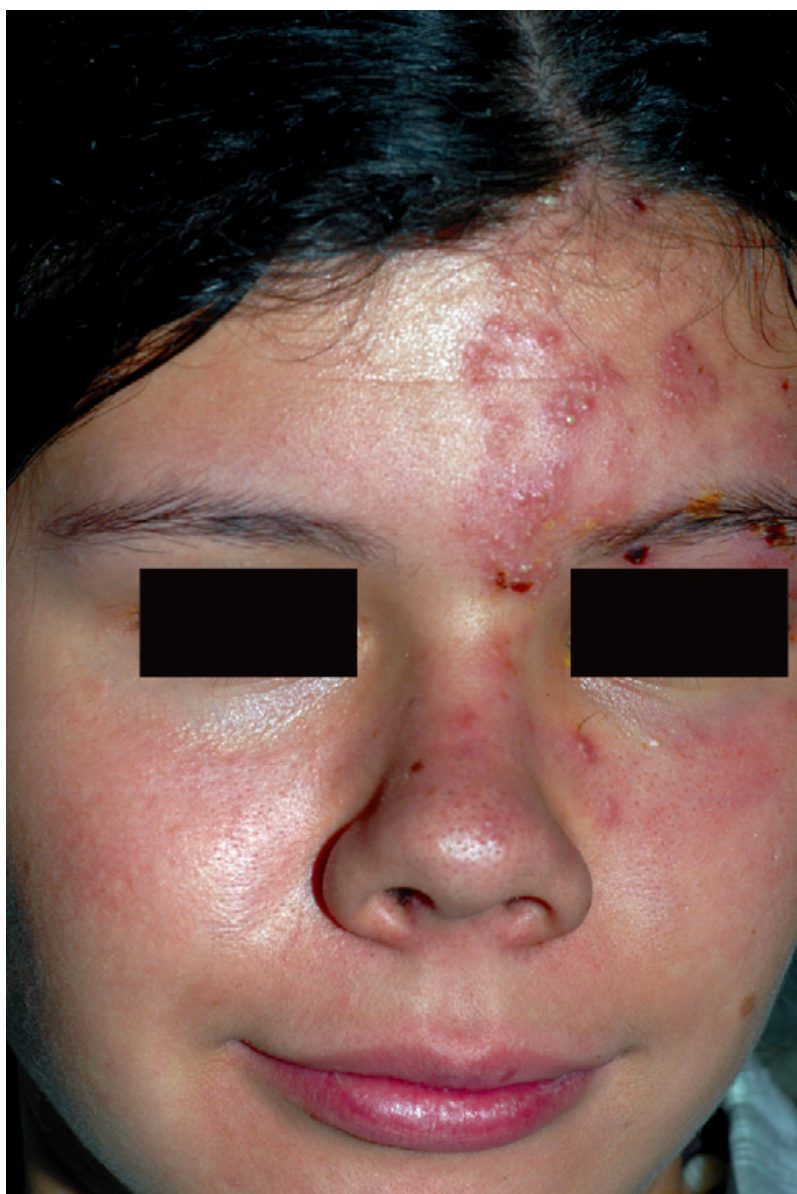


Figure 17 : Éruption vésiculeuse lors d'un zona
(noter la coexistence de lésions récentes et anciennes). (33)



Figure 18 : Zona ophtalmique V2 et du nerf maxillaire inférieur (V3).



Figure 19 : Des grappes de vésicules groupées sur des bases érythémateuses dans le Répartition dermatomale du nerf trijumeau chez une fille de 2 ans.



Figure 20 Vue latérale de l'herpès zoster ophtalmique chez une fille de 2 ans.

(Herpès zoster ophtalmique dans un autre état de santé Enfant de 2 ans

Marijn Soeteman, Rick P P Willems, Jamiu O Busari

Diagnostic différentiel

IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

1. Dermatoses virales :

a-Herpès :

Les herpès simplex virus (HSV) 1 et 2 sont, en fréquence et en gravité, les premiers virus impliqués en ophtalmologie. Ils sont responsables de cécités, le plus souvent unilatérales. Les manifestations herpétiques oculaires sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, néanmoins, il existe des formes oculo-cutanées d'herpès néonatal. Elles sont rares, mais graves. La contamination par HSV-2 se fait le plus souvent lors du passage dans la filière génitale maternelle. Elles se traduisent par une conjonctivite ou une kérato-conjonctivite sévère. L'atteinte cutanéomuqueuse est vésiculo-érosive sur le siège de la présentation et l'oropharynx. La primo-infection herpétique oculaire à HSV-1 survient habituellement plus tardivement chez le jeune enfant, classiquement de 6 mois à 5 ans. Cliniquement, il existe une blépharite, avec bouquet de vésicules, parfois ulcération du bord libre, ou une conjonctivite folliculaire responsable d'un larmoiement, d'une photophobie, ou d'un oedème palpébral. Une adénopathie pré-auriculaire est souvent associée. Sur la cornée, une kératite dendritique est présente dans deux tiers des cas et guérie spontanément.

Le syndrome de Kaposi-Juliusberg n'a pas de particularité quant à la localisation oculaire du virus. (35)



Figure 21 : Primo-infection herpétique oculaire chez une enfant de 27 mois (35)



Figure 22 : Syndrome de Kaposi-Juliusberg, avec atteinte palpébrale.(35)

b-Varicelle :

Les complications ophtalmologiques des formes classiques de varicelle sont rares : conjonctivite folliculaire, kératite (kératite ponctuée superficielle [KPS], dendritique ou stromale), blépharite (éruption sur le bord libre de la paupière, nécrose palpébrale).

Les foetopathies varicelleuses sont exceptionnelles (moins de 100 cas dans la littérature ; de 0,4 à 2% des enfants dont la mère est atteinte d'une varicelle entre la 13^{ème} et la 20^{ème} semaine d'aménorrhée ; 5 à 7% des femmes en âge de procréer ne possèdent pas d'anticorps anti varicelleux) et peuvent comporter des anomalies oculaires. À la naissance, il existe des lésions cutanées unilatérales en zigzag avec des troubles pigmentaires, parfois des plaques atrophiques, mais surtout des séquelles neurologiques, ophtalmologiques (atrophie optique, hypoplasie papillaire, cataracte congénitale, syndrome de Claude-Bernard-Horner, cicatrices chorio-rétiniennes) et musculo-squelettiques. (35)

2. Dermatoses bactériennes

a. Conjonctivites staphylococciques :

Elles s'accompagnent de sécrétions oculaires purulentes et peuvent se compliquer d'un impétigo bulleux périoculaire. Le prélèvement bactériologique met en évidence un *Staphylococcus aureus* du groupe phagique II, sécréteur d'exfoliatine. Chez le jeune enfant, du fait de l'immaturation rénale, la toxine n'est pas éliminée. L'atteinte peut alors se généraliser brutalement en nécrolyse épidermique staphylococcique ou dermatite exfoliante (*staphylococcal scalded skin syndrome* [SSSS]). Le foyer bactérien initial peut être ophtalmologique, cutané, oto-rhino-laryngologique (ORL), ombilical ou viscéral. L'évolution est habituellement favorable après la mise en route d'une antibiothérapie antistaphylococcique, d'un traitement systématique de la porte d'entrée.



Figure 23 : Atteinte généralisée de nécrolyse épidermique staphylococcique (staphylococcal scalded skin syndrome [SSSS]) chez un nouveau-né normal à la naissance, donnant l'aspect de « bébé ébouillanté ». Foyer bactérien initial ophtalmologique : conjonctivite staphylococcique. (35)

Dans le cas d'une conjonctivite, il se fait par l'instillation oculaire d'un collyre antibiotique actif sur les cocci à Gram positifs : par exemple, l'acide fucidique (Fucithalmic® 1 %), la rifamycine (Rifamycine®) Chibret collyre, pendant huit à dix jours.

Notons que la plupart des collyres antibiotiques ont une bonne activité antistaphylococcique, même pour des classes thérapeutiques qui ne sont classiquement pas de première intention pour les Gram positifs car les concentrations atteintes localement sont très supérieures aux concentrations minimales inhibitrices habituelles.(34)

b. Syphilis

La syphilis oculaire est une forme de neurosyphilis. Elle peut toucher tous les segments de l'œil, mais les atteintes du segment postérieur sont plus fréquentes. Elle peut être suspectée devant une inflammation oculaire restant inexplicée (de l'épisclérite à l'uvéite postérieure grave, avec chorioretinite), des modifications pupillaires (classique pupille d'Argyll Robertson ou pupilles toniques, bilatérales, avec dissociation du réflexe photomoteur à la lumière et à l'accommodation), une thrombose de la veine centrale de la rétine, une atteinte du nerf optique. Les atteintes externes peuvent cependant se limiter à une perte de la queue des sourcils. L'examen ophtalmologique est systématique devant une syphilis secondaire. La syphilis oculaire justifie la réalisation d'une ponction lombaire.

2. Dermatoses parasitaires :

a- Phtiriase palpebrarum : pédiculose ciliaire :

Les insectes adultes ou leurs lentes (œufs) localisées aux cils sont des poux du pubis ou *Phtirius pubis*. La phtiriase est très souvent une maladie vénérienne. La transmission peut également se faire par des vêtements ou une literie infectée. La contamination des nourrissons par leur mère est classique.

Cliniquement, les signes d'appel sont ténus : prurit palpébral, plus rarement blépharite, conjonctivite, macules bleutées dues aux repas sanguins des parasites et, rarement, adénopathie prétragienne. Des kératites sont possibles, probablement dues à des traumatismes cornéens secondaires aux frottements. Le diagnostic est confirmé par l'examen à la lampe à fente. Il est très difficile d'enlever les adultes à la pince car ils s'accrochent fermement aux cils grâce à leurs pinces. Le traitement doit comporter la désinfection des vêtements et de la literie.

On peut couper les cils après avoir enduit les ciseaux de pommade pour engluer les parasites. Les pommades à l'oxyde de mercure ont une indication. Il faut enduire largement les cils de pommade qui étouffe les insectes. Les applications se font matin et soir pendant trois semaines d'emblée en raison du cycle parasite. (34)

b- **Demodex folliculorum** :

Le Demodex est un ectoparasite saprophyte des follicules pilosébacés. L'envahissement des cils par demodex folliculorum est source de blépharite. Le prélèvement de cinq cils par paupière à la pince à épiler pour examen parasitologique direct au microscope, à l'objectif 10 puis 40, permet de mettre en évidence le Demodex.

Son symbiotique *Bacillus oleronius* présent dans le tube digestif des Demodex est responsable d'une réaction antigénique au contact des lymphocytes des patients. Le diagnostic de démodécidose est retenu si le nombre de Demodex est supérieur ou égal à 5 par centimètre carré sur la surface cutanée ; et si leur nombre est supérieur ou égal à trois par cil. La blépharite chronique s'exprime par une conjonctivite chronique associée à des chalazions. Les patients peuvent se plaindre de prurit, de picotement. Elle a pour particularité clinique une pigmentation du bord libre et des manchons blanchâtres englobant la base des cils. On peut mettre en évidence le Demodex dans le pus des chalazions, au niveau des pustules cutanées, ou sur le produit de grattage des lésions.

L'examen histologique montre la présence de Demodex dans l'ostium folliculaire, associé à un infiltrat lympho plasmocytaire péripilaire. Le diagnostic est posé devant le tableau clinique évocateur, de nombreux Demodex à l'examen direct, et une réponse clinique au traitement acaricide. Les complications sur la surface oculaire incluent des opacités nodulaires cornéennes, une vascularisation périphérique cornéenne, des érosions cornéennes, et une infiltration ou une inflammation chronique conjonctivale.(35)

Complications

X. COMPLICATIONS :

1. Complications oculaires:

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

a. Couverts et annexes oculaires :

Bien que l'éruption de la varicelle n'entraîne pas cicatrisation, HZ produit souvent des changements de peau. Car la peau du front et des paupières est mince. Au début de la de la maladie, les paupières peuvent devenir hyperémiques et œdémateux. Si le gonflement de la paupière est significatif, ptose peut résulter. Inversement, plus tard au cours de la maladie, la perte de la mobilité des paupières par des changements cicatriciels de la peau ou une paralysie du muscle orbiculaire, En outre, la zone touchée peut devenir hypersensible à tout stimulus, ce qui rend toute manipulation des couverts extrêmement douloureux.

Complications très douloureuses; Toutefois, l'exposition doit être traitée pour éviter les cicatrices cornéennes et les ulcérations. (36)

b. Lagophthalmie :

Lagophthalmos vient des lagos grecs, ce qui signifie lièvre. On croyait autrefois que les lapins couchaient les yeux ouverts. Personnes ayant une incapacité à fermer les paupières sont pleinement dit avoir lagophthalmos. Lagophthalmos peut entraîner des complications graves après une infection à HZO; cependant,

Même un degré limité de lagophthalmos peut entraîner l'épithéliopathie et des dommages cornéens plus graves d'une évaporation de larme accrue, d'un mauvais film lacrymal, Séchage et rupture de la surface de la cornée.

Après un épisode de HZO, les patients peuvent se plaindre d'une irritation oculaire, une sensation de corps étranger, ou des picotements et des brûlures.

Puisque certains patients éprouvent l'hypesthesia de la cornée après HZO, les patients peuvent ne pas avoir l'inconfort oculaire de toute nature. L'examen de la lampe à fente peut montrer un pontage inférieur de la cornée, inter-palpébral ou diffus. (36)

c. Conjonctivite :

Conjonctivite de l'infection par HZO peut produire un pseudo membraneux ou folliculaire. Une muco-purulent décharge est généralement évidente pendant la phase de cette maladie. Des vésicules peuvent être présentes sur la bulbe ou des surfaces conjonctivales palpébrales. Les mouvements oculaires normaux peuvent rompre ces vésicules. Un tel développement peut n'entraîner qu'une légère réaction inflammatoire; Cependant, l'infection, ulcération, cicatrisation sévère et formation de symblepharon peut se produire dans de rares cas.(35,33)

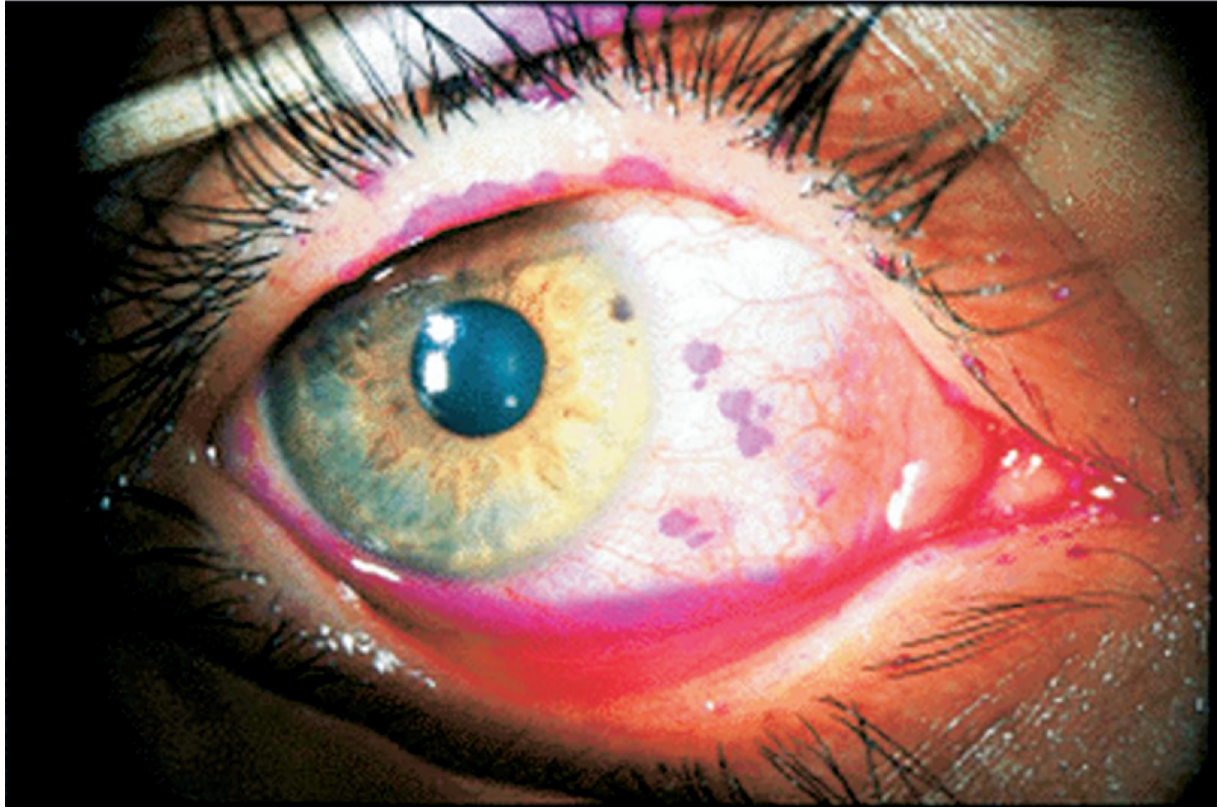


Figure 24 : Les vésicules conjonctivales rompues sont visibles avec une tache rose de bengal. (36)

d. Les Keratites :

d-1. Kératites ponctuées et pseudodendritiques :

Elles sont essentiellement observées pendant la phase éruptive. Les pseudodendrites sont de petite taille, sans bulbe terminal et peu ulcérées, car elles correspondent à des cellules épithéliales oedématisées . Des infiltrats sous-épithéliaux peuvent apparaître au décours en regard des lésions épithéliales initiales. Elles peuvent devenir chroniques, prenant un aspect de kératite nummulaire. (33,37)

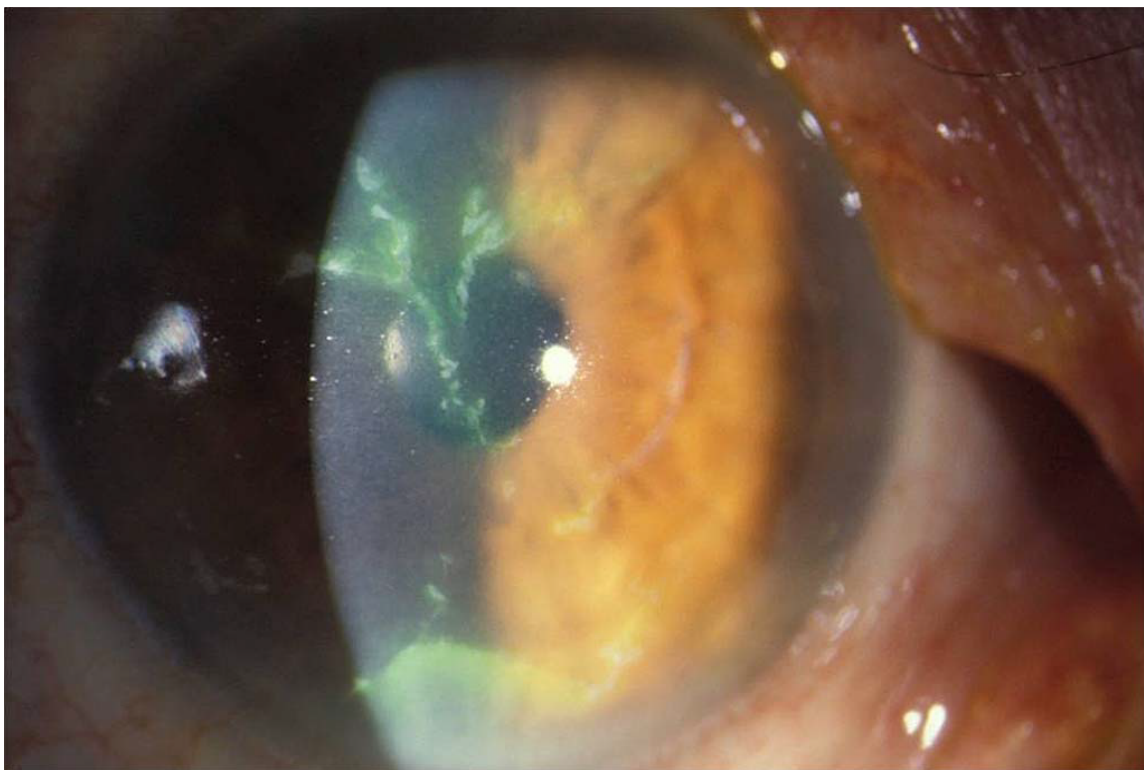


Figure 25 Kératite dendriforme. Les lésions sont souvent PCR positives pour VZV et répondent au ganciclovir topique. Avec un développement moyen 5 mois après l'apparition de HZO, ils témoignent d'une infection chronique à VZV active.(36)

d-2. Kératites stromales ou disciformes :

Elles apparaissent en général plusieurs semaines à plusieurs mois après la phase éruptive . La clinique est similaire à celle des formes liées à herpes simplex virus de type 1 (HSV1), avec toutefois une tendance à une forte réaction inflammatoire, source éventuelle de néo vascularisation cornéenne majeure .

Le risque est l'apparition de dépôts lipidiques liés à l'exsudation intrastromale à partir des néovaisseaux. Une endothélite avec hypertonie oculaire, signe de trabéculite, peut aussi être associée. (32,42)

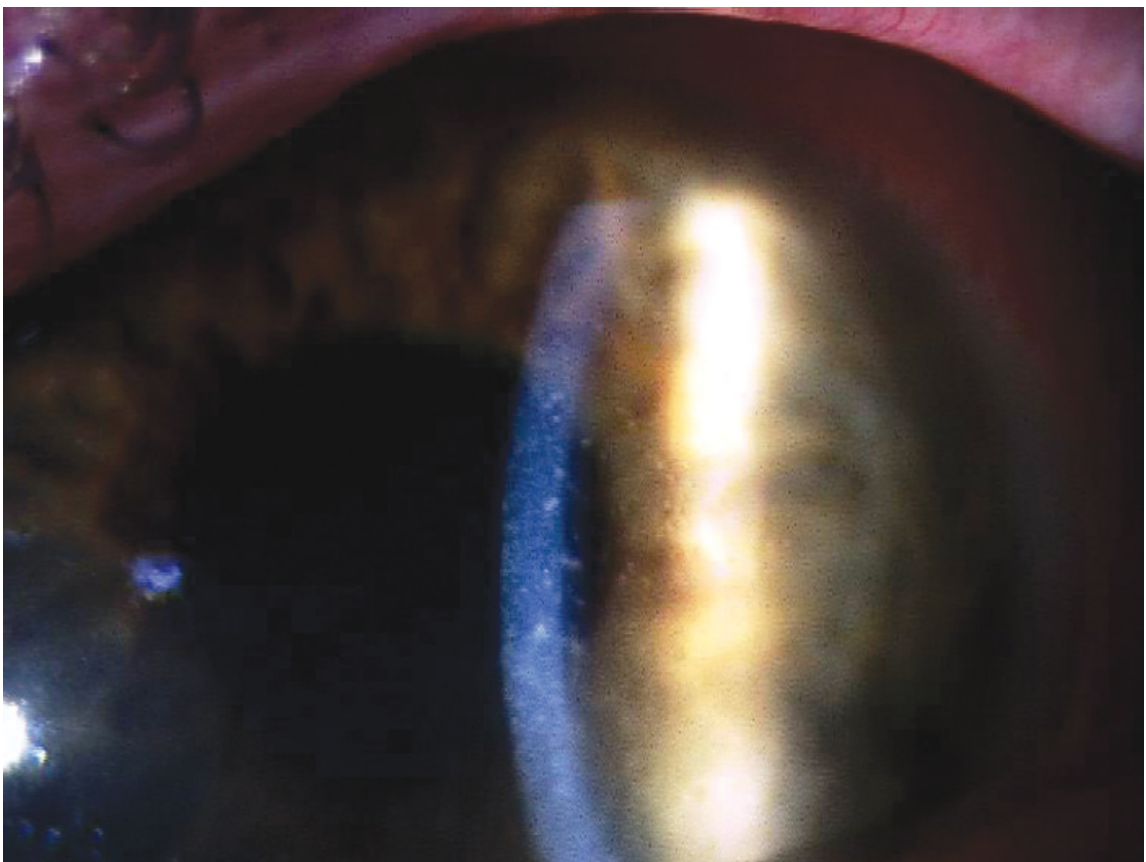


Figure 26 : Exemple de kératite stromale non nécrosante dans les suites d'un zona.(36)

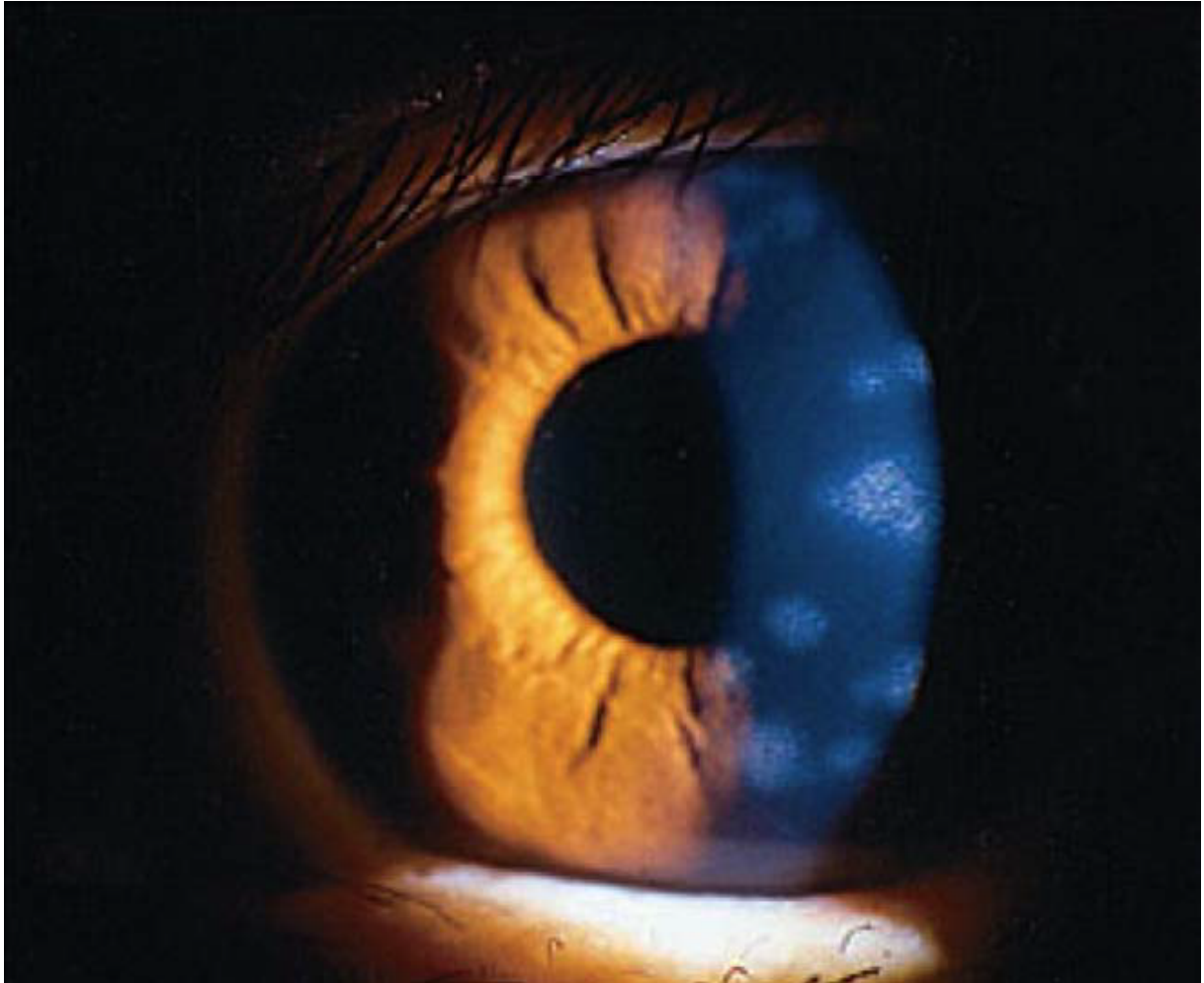


Figure 27 : Examen de la lampe à fente d'un patient atteint de kératite stromale   la suite d'une infection par le virus de l'herpès zoster. (Zone ophtalmique et atteintes du segment antérieur(40))

d-3. Kératites serpigneuses :

Elles sont une complication rare mais redoutable d'infection cornéenne à VZV.

Elles sont caractérisées par la présence d'ulcères cornéens périphériques, éventuellement de type « pseudo- Mooren », associés à une kératite stromale périphérique ou une uvéite antérieure. L'évolution potentielle est la perforation et la néovascularisation. Le traitement est difficile, basé sur des mesures conservatives (greffe de membrane amniotique, sérum autologue dilué), associé à des anti-inflammatoires, topiques ou par voie générale selon le risque de perforation, sous couverture antivirale . (33, 37)

d-4. Kératites à plaques muqueuses :

Elles représentent une autre complication rare mais classique du zona .Elles résultent d'une épithéliopathie cornéenne dans les deux à trois mois de la phase éruptive, qui génère la formation de plaques muqueuses, de taille et de localisation variables. Elles sont souvent associées à une kératite interstitielle périphérique et/ou à une segmentite antérieure pouvant se compliquer de cataracte en raison de la chronicité .L'épithéliopathie chronique serait liée à une réplication virale persistante mais faible . Le traitement associe des mesures locales de protection de la surface et un traitement anti-inflammatoire sous couverture antivirale, en connaissant toutefois le risque de perforation cornéenne cortico-induite sur ce terrain de lésions épithéliales chroniques . (33,43)

d-5. Kératites neurotrophiques :

Les kératites neurotrophiques sont la complication redoutée, et malheureusement fréquente du zona ophtalmique .

Elles résultent de la perte axonale générée par la réplication du VZV dans les neurones et l'inflammation qui en résulte.

L'hypoesthésie cornéenne est le signe princeps. Elle est d'ailleurs très précoce dans le zona, en moyenne trois jours après le début de l'éruption . Elle s'accompagne de perturbations de la cicatrisation épithéliale, à l'origine d'anomalies cornéennes allant de la simple kératite ponctuée superficielle à l'ulcère creusant, voire perforant .(33,35)

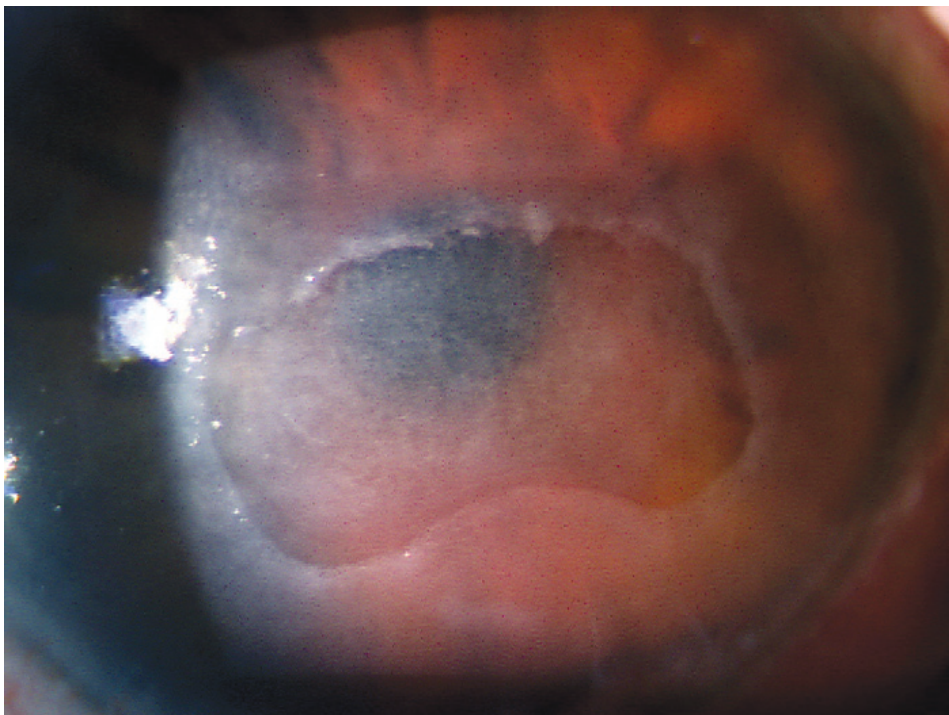


Figure 28 :Exemple de kératite neurotrophique quelques mois après un zona. Noter les bords atones de l'ulcération.(37)

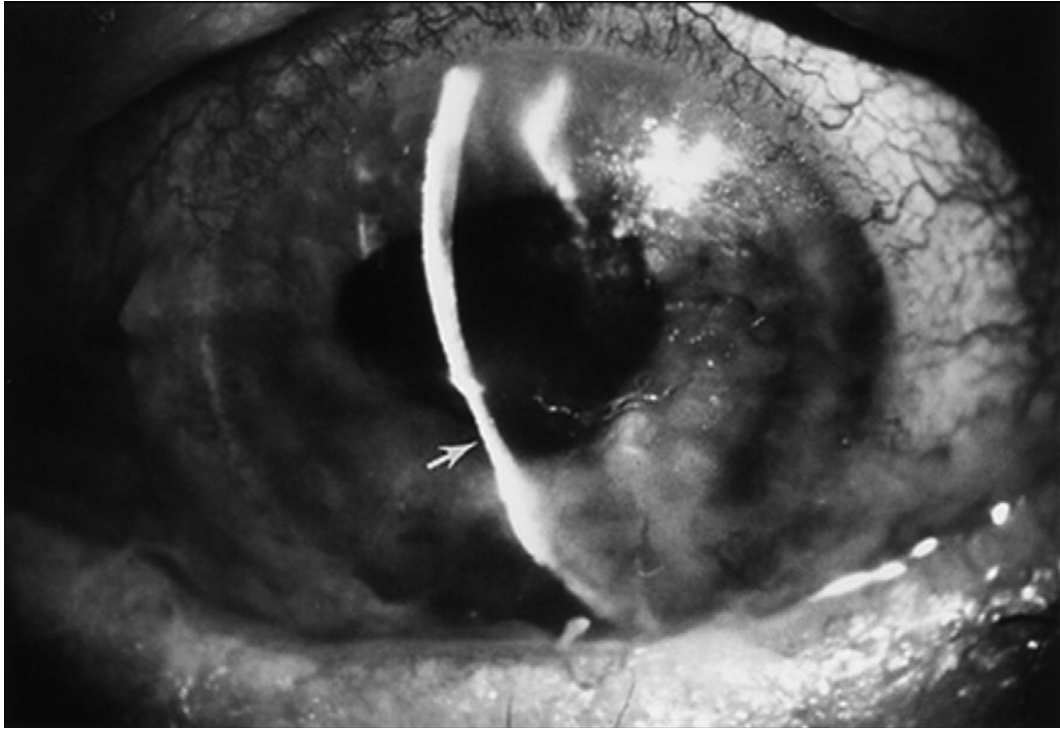


Figure 29 . La kératite neurotrophique peut entraîner des ulcérations et des éclarcies de la cornée, qui sont de nature stérile. Une surface cornéenne irrégulière est affichée, avec un éclarcissement cornéen (flèche). (40)

e-Signes intraoculaires :

Les kérato-uvéites ou les endothélites sont la complication intraoculaire la plus fréquente du zona. On retrouve un œdème stromal, des précipités rétro-descemétiques, un effet Tyndall dans la chambre antérieure et souvent une hypertension oculaire par trabéculite . Le diagnostic rétrospectif de poussées antérieures peut être porté sur l'observation d'atrophies sectorielles de l'iris en sachant toutefois que le virus HSV1 peut aussi donner ce type de complications . (37,35)

Les rétinites à VZV sont très rares mais souvent dramatiques. Comme les uvéites antérieures, elles peuvent apparaître rapidement après l'éruption zostérienne, mais parfois très à distance, voire en l'absence de tout signe cutané.

Chez les patients immunodéprimés, ces rétinites post-zostériennes sont à la fois plus fréquentes et encore plus rapidement évolutives. Enfin, le zona peut se compliquer de neuropathie optique, plus ou moins associé à une rétinite et/ou d'autres sites neurologiques. (35)

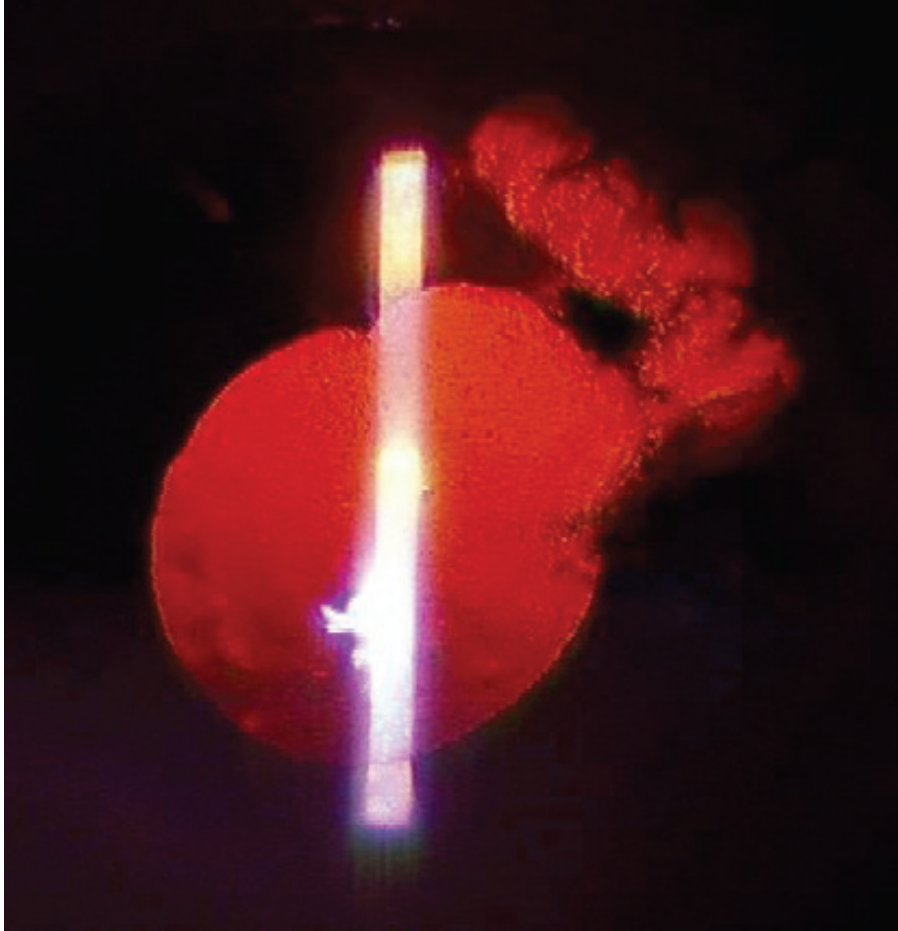


Figure 30 : Exemple d'atrophie irienne en secteur séquellaire d'une uvéite zostérienne (prise de vue en rétro-illumination). (37)



Figure 31. Rétinite de zoster caractérisée par des taches périphériques de nécrose rétinienne.(46)

f- Perforations cornéennes :

La perforation cornéenne se produit lorsque toutes les épaisseurs de la cornée sont rompues. Elle se complique inmanquablement d'un accolement ou d'un engagement de l'iris qui obture la plaie. L'iris, à son tour inflammé, exsudé de la fibrine qui forme un bouchon d'obturation volumineux. C'est ce qu'on appelle un staphylome irien. (35, 37)

g-Ulcères cornéens périphériques :

Les ulcères cornéens périphériques sont une complication rare avec des infections cornéennes VZV. Les ulcères peuvent ressembler ulcères de Mooren et sont typiquement associés à l'uvéite ou la kératite stromale, Les lésions peuvent être contrôlées par des mesures classiques, mais des cas graves qui ont entraîné la perte de La cornée entière. (35)

h. Cicatrices cornéennes :

La cornée est couramment impliquée dans les cas de HZO, Les cicatrices cornéennes après une infection cornéenne VZV est commun.

La cicatrice cornéenne peut se manifester par une brume stromale faible ou peut être considérée comme une région opaque de la cornée associée avec amincissement cornéen. (36,38)

i. Uvéite :

L'uvéite antérieure, qui est diagnostiquée par examen par lampe à fente, fait référence à l'iris et le corps ciliaire et se produit fréquemment avec l'herpès zoster ophthalmicus. Elle peut être isolée ou associée à une kératite.

L'inflammation est généralement légère et transitoire, mais elle provoque souvent une légère élévation de la pression intraoculaire. L'uvéite du zona peut entraîner une atrophie de l'iris et une pupille irrégulière comme avec la kératite stromale, le cours de la maladie peut être prolongée, surtout sans traitement opportun et adéquat. L'herpès zoster uvéite peut causer le glaucome et la formation de la cataracte. L'inflammation chronique peut conduire à une lésion des cellules endothéliales, entraînant un œdème cornéen.

J .épisclérite et sclerite :

Les constatations d'épisclérite comprennent une rougeur localisée ou diffuse, ainsi que la douleur et le gonflement de la conjonctive et de la sclérotique. Ils peuvent être accompagnées de kératite stromale localisée.(33)

2.- Complications neurologique :

a- Névralgie postherpétique :

La névralgie post herpétique touche environ 7 pour cent des patients et se caractérise par des degrés variables de douleur constante ou intermittente dans la distribution du dermatome affecté. L'âge accru et les symptômes prodromiques sont associés à une plus forte prévalence de névralgie postherpétique. Il s'améliore généralement avec le temps, mais peut durer de mois à années. Dans les cas graves, les patients peuvent être déprimés et suicidaires. Le traitement comprend la crème de capsaïcine topique, les analgésiques en vente libre, les antidépresseurs tricycliques et les anticonvulsivants. (41)

b- Les paralysies des nerfs crâniens :

Impliquant le troisième (le plus fréquent), le quatrième et le sixième nerfs peuvent rarement apparaître . La majorité des cas aura une résolution spontanée dans les six mois.

c- La névrite optique :

L'atteinte neurologique peut résulter de deux mécanismes pathogéniques : soit une agression directe par le virus (infection des cellules endothéliales, vascularite puis dissémination du virus neurotrope), soit une atteinte auto-immune secondaire à la stimulation antigénique virale. Différentes hypothèses sous-tendent ce mécanisme immunitaire : rôle des lymphocytes T cytotoxiques avec production de cytokines, hyperactivation des macrophages, présence d'auto-anticorps contre les antigènes de membrane des cellules nerveuses ou des récepteurs, et obstruction des vaisseaux (par vascularite, thrombose et atteinte endothéliale).

La névrite optique est rare lors d'une primo-infection par le virus de la varicelle et du zona (VZV). Il s'agit le plus souvent d'une résurgence du virus sous forme de zona ophtalmique.

Lorsqu' une névrite optique est due à une primo-infection, le mécanisme semble être auto-immun. La clinique peut se limiter à une perte de l'acuité visuelle, comme pour notre patient, ou un trouble de la vision des couleurs. Parfois, des céphalées et des douleurs lors des mouvements oculaires s'y associent. L'atteinte est le plus souvent brutale, bilatérale. Le fond d'oeil objective une neuropapillite dans un quart des cas. S'il est normal, il faut évoquer une névrite optique rétrobulbaire et réaliser la mesure des potentiels évoqués visuels qui, par leur altération, signent une atteinte démyélinisante.(40,43, 44)

L'imagerie par résonance magnétique est indispensable : elle peut montrer des anomalies de signaux localisées aux voies optiques ou plus diffuses, et élimine un processus compressif.

Les névrites optiques varicelleuses demeurant exceptionnelles, le traitement est controversé. Les corticoïdes par voie générale, au cours de névrite optique de cause inconnue et a fortiori au cours d'une varicelle, peuvent conduire à une nécrose rétinienne, même en l'absence d'un contexte d'immunosuppression.

L'abstention thérapeutique semble licite car l'évolution de la névrite optique rétrobulbaire est en règle générale spontanément favorable . Cependant certains auteurs, devant des signes cliniques ou radiologiques associés évocateurs de sclérose en plaques, préconisent des bolus de corticoïdes à forte dose (0,5 à 1 g par jour pendant trois jours puis 1 mg/kg/jour pendant 11 jours d'équivalent prednisone), conjointement à l'aciclovir, afin de diminuer l'inflammation et de freiner le processus dysimmunitaire.

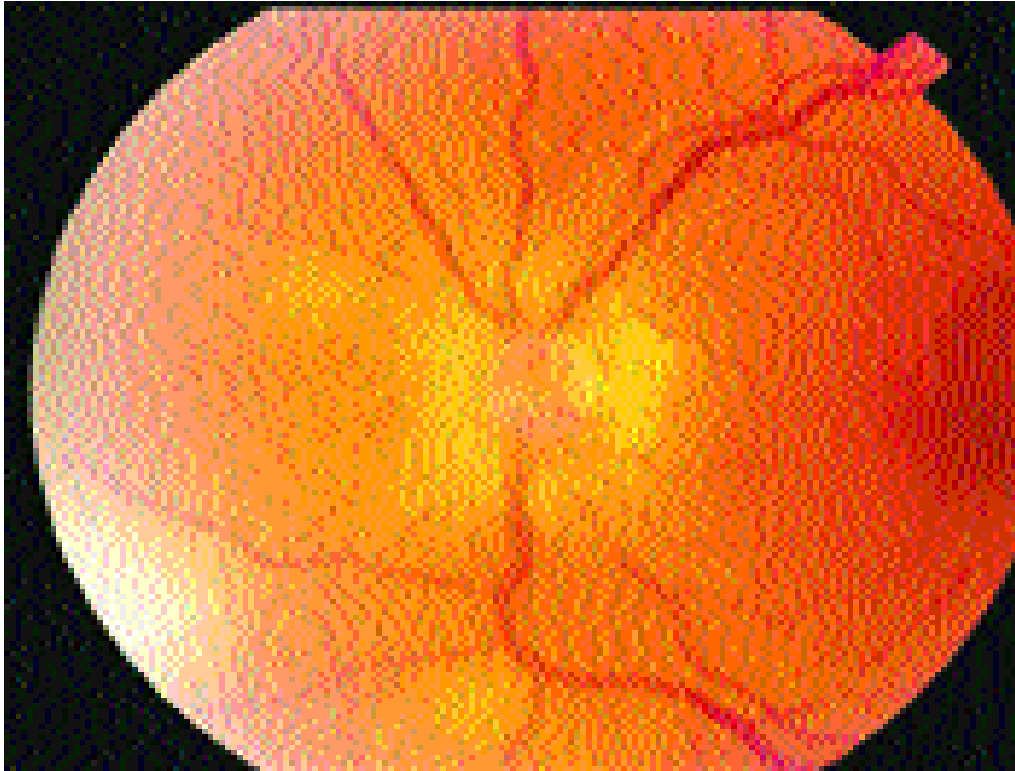


Figure 32: L'œdème et l'enflure du nerf optique chez un patient qui avait Rétinite de zoster concomitante (45).

Parmi les autres complications neurologiques, les cérébellites sont les plus fréquentes (un cas sur 4000) et surviennent chez des enfants sains . Elles ne nécessitent ni examen complémentaire ni traitement et sont spontanément résolutive en quelques jours. Le mécanisme précis de l'atteinte cérébelleuse reste peu connu. Les méningites et encéphalites,

beaucoup plus rares (1/40 000), s'observent surtout chez les sujets de moins de cinq ans ou de plus de 20 ans . Dans le cas de notre patient, les myoclonies témoignaient d'une atteinte corticale modérée, authentifiée par l'électroencéphalogramme.

Son agitation était probablement secondaire à l'angoisse générée par cette cécité brutale.(41,44)

Traitements

XI. TRAITEMENT :

1. Le traitement du zona ophtalmique :

Le traitement des infections à HZO se concentre autour de trois objectifs:

- (1) traitement de l'infection virale aiguë,
- (2) Traitement de la douleur aiguë,
- (3) prévention du PHN.

Ceci est habituellement obtenu par l'utilisation de la thérapie antivirale et corticostéroïde. Avant l'arrivée de l'antiviral médicaments, les corticostéroïdes étaient le pilier du traitement. Il existe des données contradictoires concernant l'utilité de la thérapeutique stéroïdienne dans le traitement du zona. Plusieurs études récentes ont démontré que les corticostéroïdes, lorsqu'ils sont utilisés en association avec des antiviraux, accélèrent la résolution de la douleur aiguë, mais n'ont aucun effet sur la douleur à long terme et / ou PHN . La preuve que la thérapie combinée (prednisone et acyclovir) améliore les mesures de qualité de vie est forte; Cependant, évidemment, tous les patients ne sont pas de bons candidats pour la corticothérapie. Par conséquent, la décision d'utiliser les corticostéroïdes dans le schéma thérapeutique devrait être réservée aux grands enfants relativement en bonne santé qui souffrent de douleur modérée ou sévère. Le pilier de la thérapie est le traitement avec des médicaments antiviraux. Un traitement précoce avec de l'acyclovir, de préférence dans les 72 heures suivant l'apparition des symptômes, a permis de réduire le pourcentage de complications oculaires de 50% à 20% à 30% . Cependant, l'initiation du traitement aussi tard que 7 jours après l'éruption des lésions cutanées semble apporter une certaine mesure de l'effet prophylactique dans la réduction des complications oculaires

de HZO . Le valacyclovir et le famcyclovir ont été montrés pour avoir une efficacité similaire dans le traitement du zona et ont l'avantage supplémentaire d'un schéma posologique plus simple, ce qui peut améliorer la compliance du patient . Tous les 3 médicaments sont exceptionnellement sûrs et bien tolérés lorsqu'ils sont pris par voie orale; Des ajustements posologiques sont nécessaires pour les patients souffrant d'insuffisance rénale.

Chez les enfants immunodéprimés, l'acyclovir intraveineux pendant 7 jours, suivi d'un schéma oral pour prévenir la récurrence, est recommandé. En raison des complications potentiellement dangereuses pour la vue associées à l'HZO, tous les patients doivent être traités avec un traitement antiviral. Le traitement nécessitera aussi fréquemment la prise en charge de la douleur avec l'un ou l'autre des analgésiques narcotiques ou non narcotiques.(43, 44)

2. Traitement des complications :

❖ Lagophtalmie :

Traitement du lagophtalme léger ou exposition du cornée peut être accomplie avec rien de plus que la lubrification de surface oculaire, tels que des larmes artificielles ou ophtalmiques pommade. Lorsque la lubrification oculaire seule est insuffisante pour traiter les signes cornéens et les symptômes du lagophtalmie, un traitement chirurgical qui cible l'anomalie anatomique causant le lagophtalmie devrait être planifiée.

Un examen approfondi de l'œil, des paupières et des annexes doit être effectuée.

La sensation cornéenne doit être évaluée.(37, 38)

❖ Conjonctivite :

Des gouttes d'antibiotique peuvent être administrées de manière prophylactique pour une infection bactérienne secondaire et les stéroïdes topiques peuvent être utilisés dans les cas qui démontrent une inflammation importante. Cependant, de graves complications conjonctivales sont très rares. (35, 36, 37, 38)

❖ Les Kératites :

▪ Kératites ponctuées et pseudodendritiques

Il s'agit d'une complication immunitaire, répondant en général aux corticoïdes topiques, sous éventuelle couverture antivirale.

▪ Kératites stromales ou disciformes :

Le traitement repose sur les corticoïdes à fortes doses, sous couverture antivirale en raison d'une production résiduelle de VZV, à l'origine de la récurrence inflammatoire .

▪ Kératites serpiginieuses

Le traitement est difficile, basé sur des mesures conservatrices (greffe de membrane amniotique, sérum autologue dilué), associé à des anti-inflammatoires, topiques ou par voie générale selon le risque de perforation, sous couverture antivirale . (36, 37)

▪ Kératites à plaques muqueuses :

Le traitement associe des mesures locales de protection de la surface et un traitement anti-inflammatoire sous couverture antivirale, en connaissant toutefois le risque de perforation cornéenne cortico-induite sur ce terrain de lésions épithéliales . (35,40)

▪ Kératites neurotrophiques

Le premier temps du traitement est l'éviction des traitements potentiellement épithéliotoxiques, notamment les antiviraux topiques et tous les collyres contenant des conservateurs.

À l'inverse, les collyres mouillants sont indispensables pour diluer les effecteurs toxiques présents sur la surface oculaire et favoriser la réparation épithéliale. En cas de menace de perforation, les greffes de membrane amniotique et/ou les préparations magistrales de sérum autologue sont en général efficaces pour favoriser la cicatrisation. Les perforations avérées peuvent être traitées par application de colles (cyanoacrylate ou biologique) quand la taille est limitée, par greffe bouchon de membrane amniotique ou de cornée si la taille est plus importante .

Signes conjonctivaux, épiscléaux et scléaux, toutes les atteintes conjonctivales peuvent se voir, depuis la simple conjonctivite folliculaire aux syndromes fibrosants .

Elles peuvent s'associer à des épisclérites ou à des sclérites, qui peuvent apparaître dès la phase aiguë ou plusieurs semaines plus tard, avant d'éventuellement tendre vers la chronicité . Les formes sévères peuvent laisser une cicatrice sous forme d'atrophie sclérale . (35, 36, 37 ,38)

❖ **Perforations cornéennes :**

De petites perforations cornéennes d'environ 1,5 mm peuvent être traitées de façon émergente en utilisant de la colle de cyanoacrylate ou de la fibrine adhésifs tissulaires. L'utilisation de ces matériaux est étiquette. Une observation minutieuse est nécessaire car la durée de la colle est imprévisible. En outre, l'utilisation d'un médicament pour abaisser la PIO peut faciliter la fermeture de

la cornée perforée . Le but de l'utilisation de ces matériaux est de guérir le petit défaut cornéen. Si le défaut est plus grand que ce qui peut être traité en toute sécurité avec un adhésif pour tissus, Une greffe de patch à la cornée est nécessaire. Interruption des sutures devraient être utilisés pour éviter la perte totale des sutures du greffon si une région se rétrécit et les sutures deviennent lâches,

Fromage à travers le tissu. Monocouche et multicouche les greffes AM ont été utilisées avec succès pour fermer la cornée perforations aussi grandes que 1,5 à 2,0 mm. Ces matériaux ont été utilisé avec de l'adhésif de tissu de fibrine, pour sceller le défaut, et avec suture AM seule.³²⁻³⁴ Les chercheurs ont démontré une taux accru de réépithélialisation cornéenne et taux réduit de la fonte de la cornée avec les transplantations de MA35. Comme dans l'utilisation de l'AM transplantations dans le traitement des ulcères cornéens neurotrophiques, On a montré que les AM diminuent l'activité des métalloprotéinases et augmentent les inhibiteurs tissulaires de la métalloprotéinase. Ainsi, les transplantations AM peuvent fournir non seulement un tissulaire, mais aussi un échafaudage pour la réépithélialisation et une capacité à réduire davantage les dommages aux tissus cornéens en diminuant les métalloprotéinase. Pour créer un environnement propice à la guérison, Les conditions sous-jacentes responsables de la perforation doivent

Être corrigée. Les yeux secs coexistent souvent avec d'autres séquelles De HZO. Si l'œil sec n'est que temporaire, il peut possible d'utiliser des lubrifiants oculaires copieux, tels que des Onguents et des larmes artificielles visqueuses, jusqu'à ce que l'œil guérit et la sensation cornéenne revient. Les bouchons punctoraux peuvent être utilisés avec des lubrifiants oculaires comme traitement

adjuvant ou peut, Par Occasion, fournir suffisamment de thérapie seule. Bien que les larmes et les bouchons punctoraux semblent préférables à la chirurgie, une ou une tarsorrhaphie complète peuvent offrir la meilleure guérison cornéenne. Comme on l'a vu plus haut, les anomalies du couvercle doit être corrigée avant toute action est prise, puis une centrale, médial, latéral, médian et latéral, ou tarsorrhaphie complète peut être effectuée. Bien que la tarsorrhaphie soit une procédure très simple, Cette chirurgie sous-utilisée peut assurer la protection de la surface oculaire jusqu'à ce que la cornée guérisse, la sensation cornéenne retourne, Ou une autre procédure cornéenne, telle qu'un placement de kératoprothèse, Peut être effectuée.

Si des cicatrices cornéennes importantes existent en présence d'un un oeil sec, un rabat conjonctival total peut également être utilisé pour fournir la protection de la surface de la cornée et pour aider à guérir la surface oculaire.

La greffe conjonctivale est tirée sur la cornée et suturée sur le limbe inférieur avec des sutures interrompues. Il faut prendre soin d'éviter une boutonnière dans le greffon, parce que cela s'étendra typiquement et rendra le greffon inefficace.

Si la sensation cornéenne revient, la greffe peut être ou une PK peut être effectuée par l'intermédiaire de la conjonctive totale greffer. Une technique antérieurement non signalée peut également être utile pour fermer un défaut cornéen et protéger la cornée. Cela implique la construction d'un greffon pédiculaire à partir du couvercle supérieur.

Ce type de technique de partage du couvercle pour la cornée Morceau, supérieur, paupière, conjonctive, petit, morceau, tarsus pour former un pédicule, qui est cousu sur le défaut cornéen. Le pédicule est laissé attaché au couvercle

supérieur. Cette procédure fournit une greffe conjonctivale vascularisée et recouvre partiellement la zone affectée avec le couvercle. Si la sensation cornéenne revient et la cornée guérit, la greffe peut être inversée (KaufmanHE, communication personnelle, décembre 2005).(35,40)

❖ **Ulcères cornéens périphériques :**

Le contrôle peut généralement être réalisé avec l'utilisation de stéroïdes topiques. Si les ulcères cornéens périphériques continuent à progresser: d'abord, Considérer la kératolyse et éliminer les stéroïdes; Considérer ensuite une greffe conjonctivale qui peut stabiliser la cornée et aider à stopper la progression de l'amincissement cornéen.

Alino et al ont passé en revue l'utilisation de greffes conjonctivales pour HZ complications et autres troubles cornéens. La majorité des lambeaux conjonctivaux partiels ont réussi, mais 2 des 13 Patients nécessitaient des greffes répétées dues à la Volets L'un de leurs patients, dont le greffon s'est rétracté,

Perforation cornéenne nécessitant une PK, et l'autre patient, dont le greffon s'est rétracté, ont subi des ulcérations récurrentes et deux régularisations conjonctivales subséquentes. L'étude a soutenu l'utilisation de greffes conjonctivales Des défauts épithéliaux persistants non cicatrisants. Pour réaliser une greffe réussie, la surface de l'ulcère Doit être nettoyé de tout débris nécrotique et la cornée Épithélium extrait de la région de la conjonctivite planifiée Greffe. Si l'épithélium est laissé en place, La greffe conjonctivale n'adhérera pas à la surface du cornée. Ensuite, La conjonctive est ensuite suturée à la Cornée avec des sutures en nylon interrompues 10-0. Interruption des sutures Sont préférés de sorte que le greffon conjonctival restera en place si les sutures se desserrent ou sont perdues dans une zone. Utilisation d'un AM peut

fournir une protection à la greffe conjonctivale et Peut réduire l'inflammation localisée. En outre, il peut Également possible d'utiliser un adhésif tissulaire à base de fibrine pour Ces greffons conjonctivaux et AM, mais ces mesures n'ont pas fait l'objet d'études approfondies. Si la cause des ulcères cornéens périphériques est secondaire À une exposition ou à une kératite neurotrophique, une tarsorrhaphie peut Nécessaire, avec ou sans conjonctivite périphérique locale greffer.(35, 36, 37, 38)

❖ Cicatrices cornéennes :

Une évaluation minutieuse de la cicatrice est nécessaire et doit inclure la mesure de l'épaisseur totale de la cornée Au centre et dans la région de la cicatrice.

La profondeur de la cicatrice doit alors être mesurée.

Cela peut être accompli Avec un pachymètre optique, un microscope

Con-focal ou ultrasonore bio-microscope. Si l'épaisseur cornéenne résiduelle à la cicatrice, est de 250 μm et l'endothélium cornéen est compromise, une PK sera nécessaire. Si, cependant, le L'endothélium cornéen est normal, alors un PK ou un lamellaire kératoplastie antérieure peut être effectuée pour restaurer la cornée. Si la cicatrice cornéenne est dense, l'état de l'endothélium peut être difficile à évaluer parce que la cicatrice peut masquer l'œdème cornéen et la visualisation directe de la cornée endothélium peut ne pas être possible.

Il est important de se rappeler que le risque d'après une kératectomie lamellaire augmente lorsque le résidu lit cornéen (épaisseur de la cornée postérieure à la cicatrice ou kératectomie lamellaire) est de 250 μm . Les sutures

cornéennes peuvent aider à augmenter la fibrose après une greffe de cornée et ainsi réduire le risque d'ectasie, mais cela n'a pas été établi.

Les cicatrices cornéennes dans la moitié antérieure de la cornée peuvent être traitées par kératectomie ou par kératoplastie lamellaire. La kératectomie peut être réalisée en utilisant un microkératome ou Kératectomie photothérapeutique au laser excimer (PTK). À main levée, la kératectomie peut être effectuée à la périphérie de la cornée; Cependant, les méthodes automatisées fournissent une surface lisse au lit. La kératectomie photo-thérapeutique ne doit pas être envisagée en présence d'une infection active, mais elle a été utilisée pour traiter les cicatrices post-infectieuses. De nombreuses études concernant le traitement des cicatrices postherpétiques par PTK ont été publiées, avec des résultats contradictoires. Quatre études importantes ont fait état d'une amélioration de la VA chez 25% à 100% des patients.

La disparité des taux de réussite de ces études reflète la controverse associée à ce sujet. Ces résultats peuvent être expliqués par un taux d'ablation différent du tissu cicatriciel comparativement aux tissus adjacents ou à l'incapacité d'analyser précisément le front d'onde par une cicatrice cornéenne.

Des cicatrices cornéennes ont été rapportées après kératectomie manuelle et PTK; Cependant, l'utilisation de stéroïdes topiques et de la mitomycine C à 0,02% pendant 12 secondes peut réduire le risque de cicatrices cornéennes après cette chirurgie(42). La mitomycine C peut être appliquée par une pupille circulaire de 6 mm occlusive après élimination de la cicatrice cornéenne. L'éponge imbibée de mitomycine C est enlevée et l'œil est bien rincé avec une solution de sel équilibrée ophtalmique pour enlever la mitomycine C. Une lentille de contact de pansement est appliquée pour le confort. Le médicament

typique postopératoire dans le schéma thérapeutique implique un stéroïde topique, antibiotique et non visqueux formulation ophtalmique d'un anti-inflammatoire non stéroïdien, utilisée 4 fois par jour pendant une semaine jusqu'à ce que la épithélialisé. Le stéroïde peut être conique sur 3 à 4 mois. Il convient de souligner une importante mise en garde: Inflammation oculaire, augmentation de la PIO, œil sec, exposition, ou la kératite neurotrophique doivent être traités et un bon contrôle avant de tenter une greffe de cornée pour restaurer la clarté de la cornée. Si ces conditions ne sont pas traitées et contrôlé, le risque d'échec est très élevé.(35,40)

Chirurgie ophtalmique supplémentaire après Herpès zoster Ophthalmicus :

- En raison des complications multiples associées à VZV, une autre chirurgie oculaire peut être nécessaire
- À un certain point dans le patient de zona. Si le patient développe augmentation de la PIO et inflammation du segment antérieur, cataracte sont fréquentes, tout comme la trabéculéctomie. L'utilisation de stéroïdes HZO est souvent inévitable; Par conséquent, l'extraction de la cataracte peut être nécessaire. En outre, différents types de greffes cornéennes peut être utilisé pour restaurer la clarté cornéenne.
- Si le couvercle coexistant, la PIO, le film lacrymal et les déficits des sensations cornéennes sont adressées correctement et l'inflammation oculaire est contrôlée, Alors d'autres types de chirurgies oculaires ont un succès élevé.
- Marsh et Cooper ont trouvé que les résultats chirurgicaux pour les cicatrices cornéennes, le glaucome et les cataractes n'étaient pas els

patients HZO et les cas de routine, sauf qu'ils ont noté une tendance à une inflammation prolongée après la chirurgie dans HZO les patients. En outre, ils n'ont pas hésité à placer une tarsorrhaphie, si la guérison était retardée.⁴⁴ Comme Marsh et Cooper, d'autres groupes ont rapporté de bons taux de succès avec la chirurgie cornéenne chez les patients qui ont eu HZO. Un fil commun qui passe par ces études est l'importance des tarsorrhaphies partielles lorsque nécessaire, une lubrification fréquente de la surface oculaire et une postopératoire attentive. En outre, le traitement préopératoire avec un anti-inflammatoire topique peut réduire le degré de l'inflammation postopératoire et d'améliorer le taux de réussite post-HZO chirurgies oculaires. (35)

Recommended Treatment of Varicella-Zoster Virus Infections

<i>Infection</i>	<i>Treatment</i>
Shingles*	Acyclovir (Zovirax), 800 mg orally five times daily for seven to 10 days
Skin	Palliative with cool compresses, mechanical cleansing
Blepharitis/conjunctivitis†	Palliative, with cool compresses and topical lubrication Topical broad-spectrum antibiotic indicated for secondary bacterial infection (usually <i>Staphylococcus aureus</i>)
Epithelial keratitis‡	Debridement or none
Stromal keratitis‡	Topical steroids
Neurotrophic keratitis‡	Topical lubrication Topical antibiotics for secondary infections Tissue adhesives and protective contact lenses to prevent corneal perforation
Uveitis‡	Topical steroids Oral steroids Oral acyclovir‡
Scleritis/episcleritis‡	Topical nonsteroidal anti-inflammatory agents and/or steroids
Acute retinal necrosis/ progressive outer retinal necrosis	Intravenous acyclovir (1,500 mg per m ² per day divided into three doses) for seven to 10 days, followed by oral acyclovir (800 mg orally five times daily) for 14 weeks Laser/surgical intervention

*—If fewer than seven days after onset for herpes zoster; most effective if fewer than 72 hours after onset in herpes zoster ophthalmicus.

†—Patients with manifestations of ocular involvement and/or complications of herpes zoster virus infection should be referred to an ophthalmologist for management.

‡—The use of oral acyclovir in cases of zoster uveitis remains controversial. Oral acyclovir may be beneficial as an adjunct to topical antivirals and topical steroids in severe cases of zoster keratouveitis.^{2,3}

Adapted with permission from Arffa RC, Grayson M. Grayson's Diseases of the cornea. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1997, and with information from references 2 and 3.

Figure 33

❖ **Rôle des kératoprothèses :**

Une kératoprothèse peut être la dernière option pour les patients dont l'inflammation oculaire est bien contrôlée mais qui souffrent des yeux secs et des rejets de greffons multiples. Bien que l'Alphacor type de kératoprothèse n'est généralement pas indiqué pour les patients atteints de sécheresse des yeux, la kératoprothèse de Boston, type II, et le type de kératoprothèse cardona à travers le couvercle donnent une option de traitement possible. Ils peuvent donner une bonne vision mais ne sont pas considérés comme première ligne.(35, 37)

Evolution

XII. EVOLUTION :

Le critère d'évaluation principal de la maladie du segment antérieur, par atteinte récente ou entrain de s'aggraver, attribuable à l'HZO est semblable au critère d'évaluation de la HEDS (the herpes eye disease study) d'une atteinte récente du segment antérieur due au HSV. Les critères secondaires de la HEDS incluent l'effet du traitement, ou son absence pendant 6 mois après l'achèvement du médicament.

De plus, dans le ZEDS (the Zoster Eye Disease Study) les paramètres secondaires comprennent la réduction de l'incidence, de la sévérité et de la durée de la NPH (postherpetic neuralgia).

Si le traitement par supprimeur de valacyclovir est efficace en ce qui concerne le NPH, le Traitement peut être introduit également chez les personnes atteintes de HZ dans d'autres localisations.

Les ophtalmologistes peuvent avoir la possibilité de conduire à développer un meilleur traitement pour HZ en général. Les données pilotes à ce sujet incluent une étude rétrospective des patients avec HSV et HZO traités avec des antiviraux suppressifs en utilisant l'acyclovir 400 mg oralement deux fois par jour ou valacyclovir 500 mg par jour, grâce à ce traitement. Les récurrences HZO ont été réduites de 3,4 à 2,1 (35%) épisodes par an (P, 0,05), et les récurrences du HSV ont été réduites de 3,8 à 2,3 (39%) (P, 0,05). Ces résultats soutiennent l'effet thérapeutique de 30% de valacyclovir supposé pour ZEDS. Les types de récurrence étaient semblables chez les patients atteints d'HZO et de VHS, la kératite stromale et l'uvéite étant la plus courante et la kératite épithéliale la moins fréquente, ce qui fournit des preuves supplémentaires de la similarité de ces maladies.

Parmi les autres critères d'admissibilité figurent l'histoire d'une éruption cutanée vésiculaire unilatérale typique dans la distribution du V1 du nerf crânien et la documentation dans les dossiers médicaux dans un an avant le diagnostic d'une kératite dendriforme, de kératite stromale avec ou sans ulcération, de même une kératite endothéliale incluant une kératite disciforme ou uvéite. Les critères d'exclusion étaient les centres de contrôle et de prévention des maladies ; soit les situations à risque pour la ZV, dont les maladies ou les traitements engendrant une baisse de l'immunité surtout l'immunité cellulaire T, l'insuffisance rénale, définie par un taux de filtration glomérulaire estimé de moins 45mL/min/1.73 m². (39, 44 , 49)

Prévention

XIII. PREVENTION :

Les données actuellement disponibles dans la littérature sont contradictoires et ne permettent pas de prédire avec certitude l'impact de la vaccination de routine des enfants contre la varicelle sur l'incidence du zona. Cette question fait l'objet d'un débat d'experts qui a donné lieu à la publication d'un nombre important d'éditoriaux, commentaires ou articles de synthèse. Plusieurs facteurs sont en cause : d'une part, les résultats contradictoires et les limites spatio-temporelles et méthodologiques des études publiées et d'autre part, l'évolution « naturelle » de l'incidence du zona en dehors de toute vaccination.(19)

1. Etudes en population :

Les résultats des études réalisées en population sont discordants: quatre études mettent en évidence une augmentation de l'incidence du zona après la mise en œuvre de la vaccination de routine des enfants contre la varicelle alors que les trois autres ne montrent pas d'augmentation de l'incidence du zona. Les études en population actuellement disponibles ne permettent donc pas de vérifier la validité des modèles mathématiques qui prédisent qu'une vaccination de routine des enfants avec une couverture vaccinale élevée s'accompagnera d'une diminution du nombre de cas de varicelle et à court terme d'une augmentation du nombre de cas de zona.

Actuellement, seules les données en provenance des États- Unis, second pays à avoir introduit la vaccination de routine des enfants, avec une couverture vaccinale élevée peuvent être utilisées.

En effet, le Japon a introduit le premier la vaccination des enfants contre la varicelle, mais la couverture vaccinale y est faible (20 %) et les épidémies de varicelles persistent. L'impact de la vaccination de routine des enfants contre la varicelle sur l'épidémiologie du zona ne peut donc pas y être mesuré. Au Canada, le vaccin contre la varicelle disponible depuis janvier 1999 a été peu utilisé jusqu'en 2004 (moins de 25% d'enfants vaccinés en Colombie-

Britannique) ; la vaccination n'y est généralisée que depuis 2005 grâce à un programme financé par l'État. De plus, les données utilisées pour les études en population réalisées aux États-Unis sont issues de bases de données médico administratives ou de programme de surveillance active (VASP).

Cependant, la surveillance du zona au sein du programme VASP n'a été mise en place qu'à partir de 2000, soit cinq ans après la mise en œuvre de la vaccination de routine contre la varicelle des enfants et les études publiées en 2004 ont un recul de quatre ans seulement.

Les méthodes utilisées dans les études en population, notamment pour extrapoler les résultats obtenus dans un site ou à partir d'une base de données à l'ensemble de la population américaine ont parfois été critiquées. Dans les études de Goldman publiées en 2003 et 2006, l'incidence du zona était estimée différemment dans les périodes avant et après l'enregistrement du vaccin contre la varicelle. Dans la période avant l'enregistrement du vaccin, l'incidence du zona chez l'enfant était estimée rétrospectivement par l'interrogatoire des parents avec une possible sous-estimation de l'incidence.

L'incidence calculée était alors de 145 pour 100 000 enfants de moins de dix ans ayant eu la varicelle par année. Pour la période après l'enregistrement du vaccin, l'incidence du zona était estimée prospectivement par une méthode de capture-recapture auprès de deux sources (les écoles et les structures de soins) et corrigée pour prendre en compte les oublis de déclaration. Dans l'étude publiée en 2005, par exemple, l'incidence estimée, après enregistrement, sur la période 2000-2003 était de 223 pour 100 000 enfants de moins de dix ans par année avant correction et de 446 pour 100 000 enfants de moins de dix ans par année après correction. Il faut noter par ailleurs que les deux études de Goldman ne se sont pas intéressées aux adultes. Dans l'étude réalisée au Massachusetts, les auteurs rapportaient une augmentation progressive significative de l'incidence du zona tous âges confondus et chez les individus les plus jeunes entre 1998 et 2003. Cette augmentation n'était pas significative dans les autres groupes d'âge du fait des fluctuations observées et la méthode utilisée pour tester la linéarité de l'augmentation de l'incidence du zona avec le temps n'était pas détaillée par les auteurs. De plus, si cette augmentation de l'incidence du zona coïncidait avec l'augmentation de la couverture vaccinale contre la varicelle des enfants et la diminution de l'incidence de la varicelle, elle coïncidait également avec l'augmentation du taux de participation à l'étude. Entre 1998 et 2000, 41 à 59% des individus interrogés avaient participé à l'étude contre 66 et 65% pour les années 2002 et 2003. Enfin, l'étude s'intéressant aux populations et non aux individus, il était impossible d'attribuer la tendance observée à la couverture vaccinale et à la diminution des contacts avec le virus sauvage. Inversement, dans l'étude de Jumaan et al. qui conclut à la stabilité de l'incidence du zona, le taux maximal de couverture vaccinale vis-à-vis de la varicelle était seulement de 65 %. Ce taux maximal était obtenu la dernière année du suivi, indiquant que la

durée de suivi avec une couverture vaccinale potentiellement apte à diminuer la pression du virus sauvage était très limitée (les auteurs ne fournissaient pas dans l'article la couverture vaccinale pour chaque année de l'étude). La baisse d'incidence de la varicelle de 14,53 cas pour 1000 enfants âgés d'un à quatre ans par année sur la période 1992–1996 à 3,67 cas pour 1000 enfants par an durant l'année 2002 bien que très importante pouvait ainsi être insuffisante pour diminuer significativement le risque de rencontre des adultes avec le VZV et permettre une augmentation de l'incidence du zona.(19)

2. Modèles mathématiques :

Les modèles mathématiques ont également leurs limites. Leurs résultats dépendent des paramètres pris en compte et leur sensibilité à ces différents paramètres les fragilise. La durée de l'immunité vaccinale et le lien entre le virus sauvage et le zona sont mal connus, or tout changement par rapport aux estimations utilisées pour paramétrer les modèles change significativement les résultats des études. Ces modèles sont de plus très complexes et uniquement indicatifs.

Par ailleurs, depuis les résultats obtenus avec ces modèles, la vaccination contre le zona des adultes de plus de 60 ans a été recommandée aux États-Unis et les antiviraux sont plus volontiers utilisés pour le traitement des infections à VZV.

Ces interventions, qui n'ont pas été prises en compte dans les différents modèles mathématiques, peuvent potentiellement influencer l'épidémiologie du zona : la vaccination contre le zona diminue l'incidence du zona et les traitements antiviraux, la contagiosité des infections à VZV.(19)

3. Fluctuation du zona dans les pays sans vaccination :

Des facteurs indépendants de la mise en œuvre de la vaccination de routine des enfants contre la varicelle peuvent également influencer et interférer avec les résultats des études précédentes.

Ainsi, il a été montré au Royaume-Uni que l'incidence de la varicelle diminuait et que cette diminution serait potentiellement liée à des changements comportementaux limitant les contacts entre enfants infectés malades et naïfs. De tels changements de comportement existent-ils entre les enfants et les adultes ? Sont-ils susceptibles de réduire les rappels exogènes et augmenter l'incidence du zona ? De plus, il a été noté au Canada une augmentation de l'incidence du zona avant même la mise en œuvre de la vaccination de routine des enfants. Cette augmentation pourrait selon les auteurs être due à la diffusion de nouveaux traitements (corticostéroïdes chez les asthmatiques par exemple) et à l'augmentation du nombre de patients immunodéprimés.

Finalement, la vaccination de routine contre la varicelle n'est probablement pas le seul facteur permettant d'expliquer les augmentations d'incidence du zona qui peuvent être observées.

En conclusion, la vaccination de routine contre la varicelle a permis de diminuer la mortalité et la morbidité liées à la varicelle dans les pays où elle a été mise en œuvre. Les données actuellement disponibles ne permettent pas de confirmer l'augmentation du nombre de cas de zona secondaire à la généralisation de la vaccination prédite par les modèles mathématiques. Cependant, les données épidémiologiques sont restreintes et sur une durée de suivi limitée. La surveillance du nombre de cas de zona doit donc être maintenue à la fois dans les pays recommandant la vaccination de routine contre la varicelle mais aussi dans ceux qui ne la recommandent pas. (19, 50)

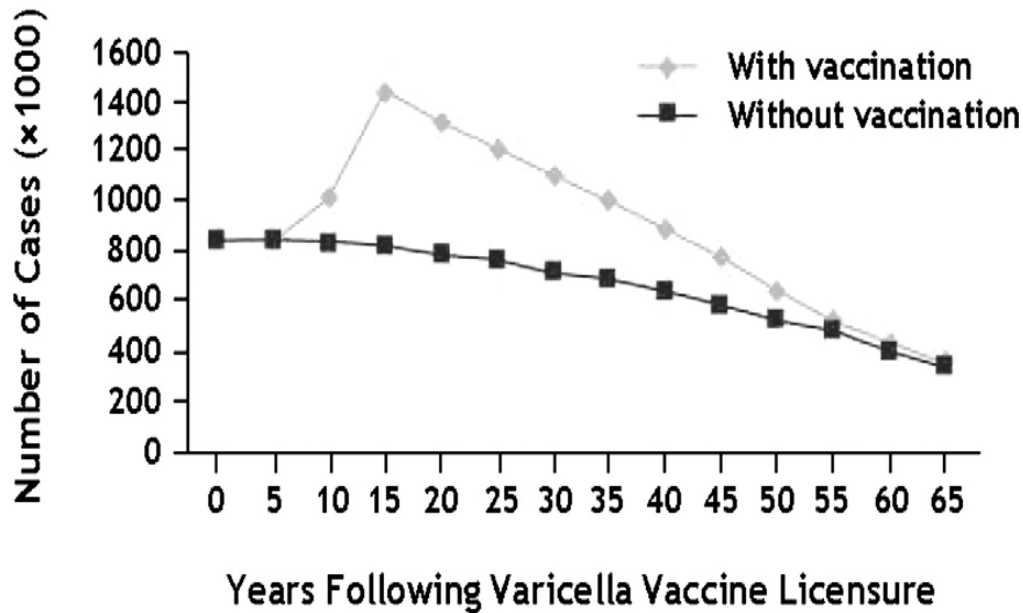


Figure 34 : Effet du vaccin contre la varicelle sur l'incidence de l'herpès zoster (HZ) au cours des prochaines décennies. Le vaccin contre la varicelle peut augmenter l'incidence de HZ au cours des 50 prochaines années, mais à long terme, il peut diminuer l'incidence de HZ, car la varicelle de type vaccin entraîne moins de lésions cutanées, ce qui réduit la probabilité que le virus de la varicelle-zoster absorbe la résidence Dans le ganglion de la racine dorsale et réapparaissent pour provoquer HZ. (54)

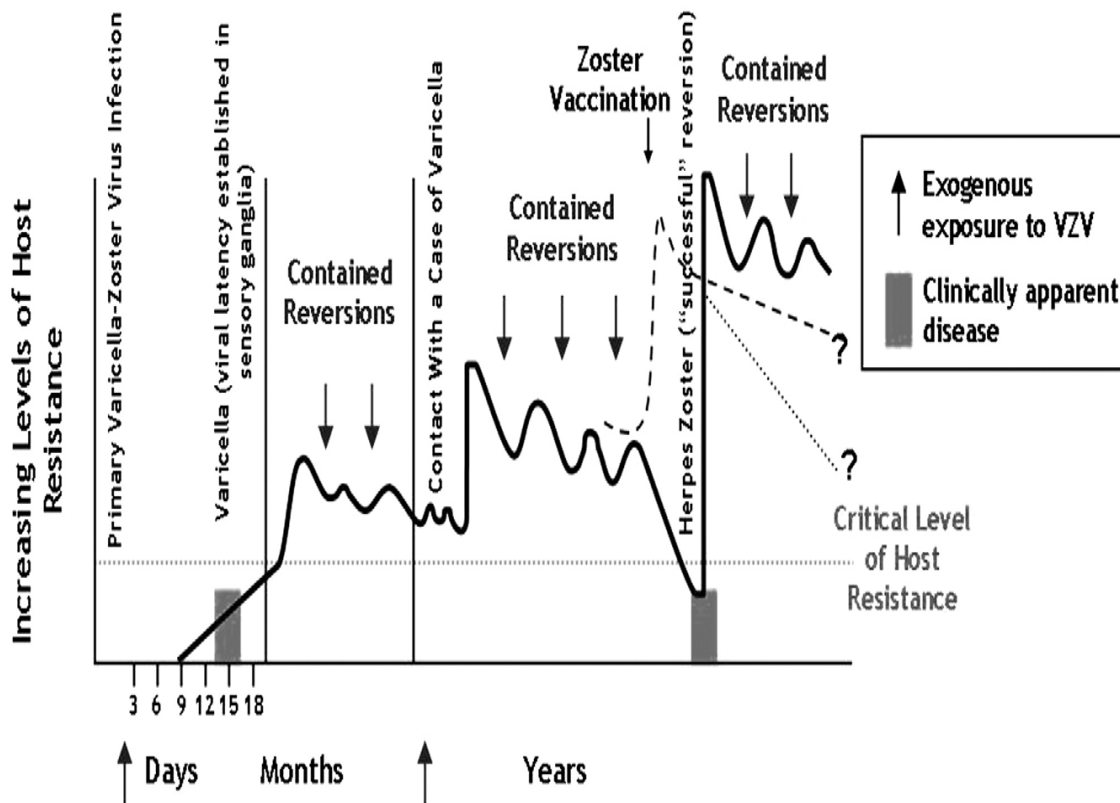


Figure 35 : L'herpès zoster est directement lié aux niveaux d'immunité médiée par cellule contre le virus de la varicelle-zoster (VZV). La varicelle exogène et l'herpès zoster (HZ) augmentent l'immunité à VZV, ce qui réduit la probabilité qu'un individu immunocompétent développe HZ. Le vaccin Zoster exerce une fonction similaire, ce qui réduit considérablement la probabilité qu'un individu vacciné développe HZ. On ne sait pas combien de temps les augmentations naturelles, induites par la HZ ou induites par le vaccin contre l'immunité contre VZV dernière. (54)

Conclusion

XIV. CONCLUSION:

L'herpès zoster est une complication grave de VZV chez l'enfant, son incidence et sa gravité de la HZ augmentent avec l'âge de l'enfant. Le CMI (Cell-mediated immunity) spécifique au virus de la varicelle-zona, qui conserve VZV sous contrôle est amplifié par la ré-exposition périodique au VZV, est un mécanisme important dans la prévention de la réactivation VZV zoster.

Herpes zoster ophthalmicus survient lorsque HZ se présente dans la division ophtalmique du cinquième nerf crânien. Sans l'utilisation d'un traitement antiviral, environ 20 % des patients HZ développent une atteinte oculaire. Il existe une longue liste de complications de HZ, y compris celles impliquant le nerf optique et la rétine dans HZO, mais la complication la plus fréquente et débilitante de HZ quelle que soit la distribution dermatomale est PHN, un syndrome de douleur neuropathique qui persiste ou se développe après l'éruption cutanée a été résolu.

Le principal facteur de risque pour la PHN (Postherpetic neuralgia) est l'avancement de l'âge de l'enfant ; Les autres facteurs de risque incluent la sévérité de la douleur zoster aiguë, l'éruption cutanée, un prodrome douloureux, et l'implication oculaire.

Les stratégies de vaccination à la fois pour la varicelle et HZ devront être évalués et ajustés périodiquement à mesure que les changements dans l'épidémiologie de ces maladies VZV deviennent plus évidentes.

Résumés

RESUME

Titre : Zona Oculaire chez l'enfant ; Complications et prise en charge thérapeutique.

Auteur : Mohammed amine HARRAK

Mots clés : Zona, Ophtalmique, Virus, Varicelle, Enfant.

Le zona, est la traduction clinique de la réactivation d'une infection par le virus varicelle zona (VZV);le virus reste présent de façon latente dans les ganglions sensitifs rachidiens ou crâniens après une primo-infection virale.

On s'intéresse au zona oculaire, une localisation particulière et rare du virus, d'autant plus chez l'enfant .C'est une forme potentiellement grave sur le plan fonctionnel, elle est secondaire à une atteinte de la branche ophtalmique du nerf trijumeau à partir du ganglion de Gasser,

Le zona oculaire peut être responsable de complications ophtalmique et neurologiques graves nécessitant une prise en charge adéquate et précoce. Sans l'utilisation d'un traitement antiviral, environ 20 %des patients HZ développent une atteinte oculaire. Il existe une longue liste de complications de HZ, y compris celles impliquant le nerf optique et la rétine dans HZO, mais la complication la plus fréquente et débilante de HZ quelle que soit la distribution dermatomale est PHN ; un syndrome de douleur neuropathique qui persiste ou se développe après l'éruption cutanée a été résolu.

Les stratégies de vaccination à la fois pour la varicelle et HZ devront être évalués et ajustés périodiquement à mesure que les changements dans l'épidémiologie de ces maladies VZV deviennent plus évidents.

Nous avons rapporté un nouveau cas chez un garçon immunocompétent de 8 ans, avec notion de varicelle ultérieure, l'objectif est de mettre le point sur la clinique du zona oculaire,

Nos explorations ont porté sur l'âge, le sexe, l'antécédent de varicelle, notion de fièvre, syndrome pseudo grippal, précédant les lésions, aspect cliniques des lésions, l'entendu et le trajet. Un suivi assuré a pour but de voir l'évolution locale, les complications et les séquelles.

ABSTRACT

Title: Herpes zoster ophthalmicus in children ; Complications and therapeutic management.

Author: Mohammed amine HARRAK

Keywords: Shingles, Ophthalmic, Virus, Varicella, child.

Shingles, is the clinical translation of the reactivation of an infection by the varicella zoster virus (VZV); The virus remains latently present in the spinal or cranial sensory ganglia after a primary viral infection. We are interested in the ocular shingles, a particular and rare localization of the virus, especially in children. This is a form potentially serious from the functional point of view, it is secondary to an attack of the ophthalmic branch of the trigeminal nerve from the ganglion of Gasser, herpes zoster ophthalmicus can be responsible for severe ophthalmic and neurological complications requiring adequate and early management. It is sometimes associated with post-zoster pain, which is difficult to treat. Without the use of antiviral therapy, about 20% of HZ patients develop eye damage. There is a long list of HZ complications, including those involving the optic nerve and the retina in HZO, but the most frequent and debilitating complication of HZ regardless of the dermatomal distribution is PHN (postherpetic neuralgia) a neuropathic pain syndrome which persists or develops after the rash has been resolved. Vaccination strategies for both chickenpox and HZ will need to be evaluated and adjusted periodically as changes in the epidemiology of these VZV diseases become more evident. We have reported a new case in an 8-year-old immunocompetent boy, with the notion of chickenpox later; the goal is to focus on the clinic of zoster ophthalmicus. Thus, our explorations have focused on age, sex, history of chicken pox, fever, pseudo-influenza, pre-lesion, clinical aspects of lesions, hearing and pathology. A follow-up is assured to see the local evolution, complications and the sequelae.

ملخص

العنوان: الهربس النطاقي العيني عند الطفل، المضاعفات والإدارة العلاجية

المؤلف: محمد أمين حراك

كلمات البحث: الهربس، عيني فيروس، جدري، الطفل

الهربس النطاقي ، هو الترجمة السريرية لإعادة تنشيط العدوى عن طريق فيروس جدري الماء المنطقي؛ يبقى الفيروس متواجدا في العصب الحسي الشوكي أو الجمجمة بعد عدوى فيروسية أولية. نحن مهتمون بالهربس النطاقي العيني ، موقع خاص ونادر من الفيروس، وخاصة عند الأطفال. إنه شكل يمكن أن يكون خطير من وجهة نظر وظيفية، إنه ثانوي عن إصابة فرع العيون من العصب مثلث التوائم من العقدة غاسر.

الهربس النطاقي العيني يمكن أن يكون مسؤول عن مضاعفات على مستوى العيون ومضاعفات عصبية خطيرة تتطلب إدارة كافية ومبكرة، أحيانا يترافق ذلك مع آلام عصبية ثانوية صعبة العلاج. دون استخدام العلاج المضاد للفيروسات، 20٪ من المرضى سيعانون من إصابة على مستوى العين. هناك قائمة طويلة من المضاعفات ، بما في ذلك تلك التي تنطوي على العصب البصري وشبكية العين ، ولكن المضاعفات الأكثر تكرارا بغض النظر عن توزيع جلدي هو الألم العصبي ما بعد الهربس، متلازمة آلام الأعصاب التي تستمر أو تتطور بعد تم حل الطفح الجلدي. استراتيجيات التلقيح لكل من الهربس النطاقي وفيروس جدري الماء المنطقي وجب تقييمها وتعديلها بشكل دوري مع تغيرات في وبائيات هذه الأمراض. لقد جلبنا حالة جديدة عن صبي بمناعة جيدة يبلغ من العمر 8 سنوات، مع سابق جدري الماء في وقت لاحق، والهدف من ذلك هو التركيز على عيادة العيني النطاقي. وهكذا، ركزت الاستكشافات لدينا على العمر، والجنس وتاريخ جدري الماء، والحصى، والأنفلونزا ، قبل الآفة، والجوانب السريرية للآفات ومسارها. مراقبة تهدف لرصد التطور، مضاعفات والآثار رجعية.

Références

- [1] Zona chez l'enfant, V.Lethel, J.Mancini, service de neuropediatrie ,CHU Timone Enfant enfant, boulevard Jean Moulin, 13005 marseille, France .
- [2] Huraux JM. Traité de virologie médicale, De Boeck Secundair, **2003**, 699 p.
- [3] HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS IN CHILDREN BY S. M. TUCKER* From St. Andrew's Hospital, Bow, London (RECEIVED FOR PUBLICATION JANUARY 30, 1958)
- [4] Gérard TACHDJIAN Service d'Histologie Embryologie Cytogénétique ,Hôpital Antoine Béchère ,Faculté de Médecine Paris Sud octobre 2009
- [5] Chapter 4 Embryology, Anatomy, Normal Findings, and Imaging Techniques
- [6] ERIC N. FAERBER Actualité pharmaceutique 482° février 2009, Anatomie de l'oeil et de ses annexes
- [7] Anatomy and Physiology for Nurses Roger Watson, Twelfth EDITION ELSEVIER 2005
- [8] Vaughan & Asbury's GENERAL OPHTHALMOLOGY, Paul riordan-Eva, John P.Whitcher, Seventeenth Edition Mc Graw Hill LANGE 2008
- [9] Chapitre 1, Anatomie des paupieres A. DUCASSE, I. LARRE
Rapport 2009 :
- [10] Neurochirurgie fonctionnelle dans les syndromes d'hyperactivité des nerfs crâniens Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau J.M. Leston *Service de neurochirurgie A, hôpital neurologique Pierre-Wertheimer, 59, boulevard Pinel, 69003 Lyon, France*

- [11] Huraux JM. Traité de virologie médicale, De Boeck Secundair, 2003, 699P Bessis D. Manifestations Dermatologiques Des Maladies Infectieuses,
- [12] Wolff MH., Schunemann S, Schmidt A. Varicella-Zoster virus: molecular biology, pathogenesis, and clinical aspects, Karger Publishers, 1999, 207 p.
- [13] Gross G, Doerr HW. Herpès zoster: récent aspects of diagnosis and control, Karger Publishers, 2006, 193 p.
- [14] Seigneurin JM, Morand P. Virologie moléculaire médicale, Tec & doc Lavoisier, 1997, 486 p.
- [15] Santos RA, Padilla JA. Antigenic variation of varicella zoster virus Fc receptor gE: loss of a major B cell epitope in thé ectodomain. *Virology* 1998;249:21-31
- [16] Bean B, Aepli D. Adverse effects of high-dose intravenous acyclovir in ambulatory patients with acute herpès zoster. *J Infect Dis* 1998; 151:362-5.
- [17] Denis F. Les virus transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey Eurotext, 1999.
- [18] Loparev VN, Gonzalez A, et al. Global identification of three major génotypes of varicella-zoster virus: longitudinal clustering and stratégies for genotyping. *J Virology* 2004; 78: 8349-58.
- [19] *Impact of routine pediatric varicella vaccination on the epidemiology of herpes zoster*

- [20] S. Alain a, M. Paccalin b, S. Larnaudie c, F. Perreaux d, O. Launaye
Service de bactériologie-virologie-hygiène, CHRU, Limoges, France
- [21] *Ensemble des questions zona ophtalmique, épidémiologie, complications traitement, analyse de la littérature ,Dr. Hannouche*
- [22] Herpes Zoster Ophthalmicus
Natural History, Risk Factors, Clinical Presentation, and Morbidity
Thomas J. Liesegang, MD
- [23] Zona ophtalmique Herpes zoster ophthalmicus
T. Bourcier (Praticien hospitalier universitaire) *, V. Borderie
- [24] le zona de l'enfant V. Lethel, J. Mancini service de *neuropediatrie, CHU Timone Enfants*, boulevard Jean Moth, I3005 *Marseille*, France
- [25] Hausen HZ. *Infections Causing Human Cancer*, John Wiley & Sons, 2007, 531p.
- [26] Bouazzaoui N. *Maladies infectieuses du nouveau-né du nourrisson et de l'enfant*, Editions Nouvelles, 206, 930 p.
- [27] Galil K. et al. Hospitalizations for varicella in the United States, 1988 to 1999. *Pediatr Infect Dis J* 21, 2002, 931-935.
- [28] xman M.N. et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 352, 2005, 2271-2284.
- [29] Kimberlin DW, Whitley RJ. Varicella-Zoster vaccine for the prevention of herpes zoster. *N Eng J Med* 2007; 356: 1338-43.
- [30] Elliott KJ. Other neurological complications of herpes zoster and their management. *Ann Neurol* 1994; 35: S57-61.

- [31] Gilden DH, Kleinschmidt D, et al. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Eng J Med* 2000; 342: 635-45.
- [32] Katz J, Cooper E.M. et al. Acute pain in herpes zoster and its impact on health-related quality of life. *Clin Infect Dis* 39, 2004, 342-348.
- [33] Boivin et al S. Aspects cliniques dermatologiques des infections à VZV chez l'immunodéprimé, *Rev française d'allergologie et d'immunologie clinique* 43, 2003, 261-272
- [34] Ophthalmic zoster and injuries of the anterior segment of the eye M. Labetoulle, T. Bourcier
- [35] 34. OEil et peau, J.-L. Michel 2013
- [36] 35. Anterior Segment Complications of Herpes Zoster Ophthalmicus
Stephen C. Kaufman, MD, PhD
- [37] 36. Liesegang TJ. Herpes zoster virus infection. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:531– 6.
- [38] 37. Kaufman HE, Insler MS, Ibrahim-Elzembely HA, Kaufman SC. Human fibrin tissue adhesive for sutureless lamellar keratoplasty and scleral patch adhesion: a pilot study. *Ophthalmology* 2003;110:2168 – 72.
- [39] Sharma A, Kaur R, Kumar S, et al. Fibrin glue versus N-butyl-2-cyanoacrylate in corneal perforations. *Ophthalmology* 2003;110:291– 8.

- [40] Orbital Apex Syndrome in Herpes Zoster Ophthalmicus Hatice Arda, ErtugrulMirza, Koray Gumus, Ayse Oner, Sarper Karakucuk, and Ender Sırakaya *Department of Ophthalmology, Medical Faculty Erciyes University, 38039 Kayseri, Turkey*
- [41] Ophthalmic diagnoses in the ED: Herpes zoster ophthalmicus William P. Carter III MD, Carl A. Germann MD, Michael R. Baumann MD
Emergency Medicine Department, Maine Medical Center, Portland, ME 04102, USA Received 3 August 2007; accepted 4 August 2007
- [42] Disseminated herpes zoster ophthalmicus in an immunocompetent 8-year old boy Regina Eziuka Oladokun, Chikodili N Olomukoro, Adewale B. Owa Department of Paediatrics, College of Medicine, University of Ibadan and University College Hospital, Ibadan; Department of Paediatrics, National Hospital, Abuja, Nigeria
- [43] Management and Prevention of Herpes Zoster Ocular Disease Elisabeth J. Cohen, MD
- [44] valuation and Management of Herpes Zoster Ophthalmicus SAAD SHAIKH, M.D., and CHRISTOPHER N. TA, M.D. Stanford University Medical Center, Stanford, California
- [45] Wu PY, Lin CL, Sung FC, et al. Increased risk of cardiovascular events in patients with herpes zoster: a population-based study. *J Med Virol.* 2014;86:772–777.

- [46] Nagel MA, Bennett JL, Khmeleva N, et al. Multifocal VZV vasculopathy with temporal artery infection mimics giant cell arteritis. *Neurology*.2013;80:2017–2021.
- [47] White ML, Chodosh J. Herpes simplex virus keratitis: a treatment guideline. 2014. Available at: <http://one.aao.org/clinical-statement/herpes-simplex-virus-keratitis-treatment-guideline>. Accessed October 17, 2014.
- [48] Uebe B, Sauerbrei A, Burdach S, Horneff G. Herpes zoster by reactivated vaccine varicella zoster virus in a health child. *Eur J Pediatr* 2002;161:442-4.
- [49] Shaikh S, Ta CN. Evaluation and management of herpeszoster ophthalmicus. *Am Fam Physician* 2002;66:1723-30.
- [50] Wang AG, Liu JH, Hsu WM, et al. Optic neuritis in herpeszoster ophthalmicus. *Jpn J Ophthalmol* 2000;44:550-4.
- [51] Centers for Disease Control and Prevention. MMWR News Synopsis for February 5, 2015. Available at: <http://www.cdc.gov/media/mmwrnews/2015/0205.html>. Accessed March 7, 2015.
- [52] Hurley L, Lindley M, Harpaz R, et al. Barriers to the use of herpes zoster vaccine. *Ann Intern Med*. 2010;152:555–560.
- [53] Elkin Z, Cohen EJ, Goldberg J, et al. Studying physician knowledge, attitudes, and practices regarding the herpes zoster vaccine to

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

الهربس النطاقي العيني عند الطفل المضاعفات والإدارة العلاجية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: محمد أمين حراك

المزاد في: 02 نونبر 1991

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الهربس - العيني - جنري - فيروس - طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: سكيئة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية