



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 123/16

**PSORIASIS CHEZ L'ENFANT**  
**Expérience du service de dermatologie à l'hôpital militaire**  
**Moulay Ismail de Meknès**  
**(A propos de 37 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/05/2016

PAR

Mlle. RAMIYAA BEKKOUCHE

Née le 24 décembre 1989 Khemisset

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Enfant - Psoriasis - Physiopathologie - Aspects cliniques - Actualités thérapeutiques

JURY

M. EI HAOURI MOHAMED..... Professeur de Dermatologie	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
M. HARMOUCH TAOUFIQ..... Professeur agrégé d'Histologie Embryologie Cyto Génétique	} JUGES
Mme. ABOURAZZAK SANA..... Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. GALLOUJ SALIM..... Professeur agrégé de Dermatologie	
M. SINAA MOHAMED..... Professeur assistant d'Anatomie pathologique	MEMBRE ASSOCIE

# SOMMAIRE

Partie théorique.....	12
I. Introduction.....	13
II. Historique du psoriasis.....	14
III. Histologie de la peau.....	15
1. L'épiderme.....	16
1.1 Les kératinocytes.....	17
1.2 Les mélanocytes.....	18
1.3 Les cellules de Langerhans.....	20
1.4 Les cellules de Merkel.....	21
2. La jonction dermo-épidermique.....	22
3. Le derme et l'hypoderme.....	24
4. Annexes cutanés.....	26
4.1 L'appareil pilo-sébacé :.....	26
4.2 Les glandes sudoripares ou sudorales :.....	26
4.3 Les ongles :.....	26
IV. Etiopathogénie.....	27
1. Les facteurs génétiques.....	27
1.1 Chromosome 6 et gènes d'histocompatibilité HLA.....	28
1.2 Autres locus:.....	28
2. Les facteurs immunologiques.....	29
2.1 Rôle des cellules de Langerhans et des lymphocytesT :.....	29
2.2 Principales étapes du processus.....	30
3. Facteurs environnementaux.....	32
3.1 Les infections streptococciques.....	32
3.2 Les infections virales :.....	32
3.3 La vaccination par le BCG.....	32
4. Les facteurs psychologiques.....	33
5. Les facteurs médicamenteux.....	33
6. Les facteurs Climatiques.....	33
V. Épidémiologie.....	34

VI. Aspects cliniques du psoriasis chez l'enfant.....	36
1. Aspects cliniques habituels : .....	36
1.1 La lésion élémentaire : .....	36
1.2 Formes cliniques : .....	38
a. Selon l'aspect clinique : .....	38
i. Psoriasis vulgaire ( <i>en plaques</i> ) : .....	38
ii. Psoriasis en gouttes : .....	38
iii. Psoriasis nummulaire : .....	40
iv. Psoriasis spinulosique : .....	40
b. Selon la topographie des lésions : .....	40
i. Localisations habituelles : .....	40
ii. Psoriasis du visage : .....	40
iii. Psoriasis du cuir chevelu.....	42
iv. Psoriasis unguéal : .....	42
v. Psoriasis palmo-plantaire : .....	45
vi. Psoriasis inversé.....	45
vii. Psoriasis des muqueuses: .....	47
viii. L'atteinte du tronc : .....	48
ix. L'atteinte des membres .....	48
x. Phénomène de Koebner .....	48
xi. Psoriasis du nourrisson : .....	49
2. Formes graves du psoriasis de l'enfant : .....	50
2.1 Le psoriasis pustuleux : .....	50
2.2 Erythrodermie psoriasique .....	53
2.3 Psoriasis arthropathique : .....	54
a. Epidémiologie : .....	54
b. Présentation clinique : .....	55
c. Paraclinique : .....	56
d. Critères du diagnostic positif : .....	56
e. Évolution : .....	57
VII. Diagnostic positif .....	60
1. L'histologie : .....	60
2. Autres examens: .....	61

VIII. Description des principaux diagnostics différentiels : .....	62
1. Forme classique : .....	62
1.1 Pityriasis rosé de Gibert : .....	62
1.2 Les eczématides : .....	63
a- Les eczématides pityriasiformes : .....	63
b- Les eczématides psoriasiformes : .....	63
1.3 La dermatite séborrhéique : .....	64
1.4 Les eczémas : .....	65
a- La dermatite atopique : .....	65
b- L'eczéma nummulaire .....	68
c- Eczéma de contact : .....	69
1.5 Le parapsoriasis en gouttes : .....	70
1.6 Le pityriasis rubra pilaire : .....	70
1.7 Lichen plan de l'enfant .....	71
1.8 Dermatophytie de la peau glabre : .....	71
1.9 Syphilides secondaires psoriasiformes : .....	71
1.10 Hématodermies : .....	72
2. Psoriasis inhabituels : .....	72
2.1 Psoriasis des paumes et des plantes : .....	72
2.2 Psoriasis des plis : .....	72
2.3 Psoriasis érythrodermique .....	73
2.4 Psoriasis pustuleux : .....	74
2.5 Psoriasis arthropatique : .....	74
IX. Evolution : .....	75
1. Forme classique : .....	75
2. Formes compliquées : .....	76
X. Traitement : .....	77
1. But du traitement : .....	77
2. Moyens : .....	77
2.1 Topiques : .....	78
a. Bains et émoullients : .....	78
b. Kératolytiques : .....	78
c. Dermocorticoïdes : .....	79

d.	Les dérivés de la vitamine D : .....	80
i.	Le calcipotriol :.....	80
ii.	Le tacalcitol :.....	80
iii.	Le calcitriol :.....	81
e.	Dérivés de la vitamine A : tazarotène (Zorac*) .....	81
f.	Les Macrolides immunomodulateurs topiques :.....	81
g.	Dithranol (= anthraline, Anaxéryl*) : .....	82
h.	Les goudrons : .....	82
2.2	Systémiques :.....	82
a.	Rétinoïdes : acitrétine (Soriatane®) : .....	82
b.	Méthotrexate :.....	83
c.	Ciclosporine: .....	84
d.	Calcitriol : .....	84
e.	Nouvelles thérapeutiques : .....	85
2.3	La photothérapie : .....	87
2.4	Autres :.....	88
a.	Antibiothérapie : .....	88
b.	Amygdalectomie :.....	88
c.	Cures thermales :.....	88
d.	Laser Excimer :.....	89
3.	Indications :.....	89
XI.	PRONOSTIC .....	92
1.	Physician's Global Assessment (PGA) .....	92
2.	Psoriasis Area and Severity Index (PASI): .....	92
3.	Salford Psoriasis Index (SPI) .....	93
4.	The Copenhagen Psoriasis Severity Index (CoPSI) .....	93
5.	Child Dermatology Life Quality Index (CDLQI) .....	94
	Partie pratique.....	97
I.	Objectifs du Travail :.....	97
II.	Matériels et méthodes :.....	97
III.	Résultats :.....	99
1.	Données épidémiologiques : .....	99
2.	Analyse clinique :.....	102

---

3. Données paracliniques .....	113
4. Données thérapeutiques .....	114
5. Evolution sous traitement :.....	116
IV. Discussion : .....	118
1. Données épidémiologiques .....	118
2. Données cliniques.....	123
3. Diagnostic positif.....	132
4. Données thérapeutiques .....	133
Limites et perspectives.....	139
Conclusion .....	141
Résumé.....	144
Bibliographie .....	150

## LISTE DES ABREVIATIONS

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ASLO : Anticorps antistreptolysine

BCG : Bacille Calmette et Guérin

CRP : Protéine C réactive

Dopa : dihydroxyphénylalanine.

HES : Hématéine-éosine-safran

HLA : Antigènes des leucocytes humains

IL : interleukine

INF : Interféron

ORL : Oto-rhino-laryngologie

TNF : Facteur de nécrose tumoral

UV : Ultraviolets

VS : Vitesse de sédimentation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Les 4 régions de la peau.

Figure 2 : Les 4 populations cellulaires de l'épiderme.

Figure 3: Les couches de l'épiderme.

Figure 4 : granules de Birberck dans les cellules de Langerhans.

Figure 5 : Le derme.

Figure 6 : processus de formation des lésions de psoriasis cutané.

Figure 7 : âge de survenue du psoriasis en France dans le psoriasis familial (553 cas, chez 52familles avec au moins 5 cas). Noter la précocité de survenue du psoriasis dans cette population. Il n'est pas noté d'influence du sexe sur l'âge de survenue de la maladie.

Figure 8 : lésions élémentaires érythémato-squameuses.

Fig 9 : plaques érythémato-squameuses.

Figure 10 : psoriasis en plaques chez l'enfant.

Figure 11 : psoriasis en gouttes.

Figure 12 : psoriasis en gouttes.

Figure 13 : Psoriasis du visage. Petites macules érythémato squameuses périorbitaires

Figure 14 : Psoriasis du visage, petites macules érythémato-squameuses périorbitaires

Figure 15: Aspect en « clown rouge ». Psoriasis du visage du petit enfant

Figure 16 : Psoriasis du cuir chevelu, non alopeciant

Figure 17: dépression de l'ongle.

Figure 18 : Onycholyse distale

Figure 19 : Hyperkératose unguéale.

Figure 20 : Acropulpite sèche.

Figure 21 : psoriasis du creux axillaire.

Figure 22 : Psoriasis lingual : langue géographique.

Figure 23 : Psoriasis balanopréputial chez un garçon de deux ans.

Figure 24 : psoriasis inversé avec atteinte de la muqueuse vulvaire.

Figure 25 : Phénomène de Koebner. Plaques typiques de psoriasis sur cicatrice de sternotomie.

Figure 26 : Psoriasis des langes: aspect sec, vernissé et bien limité.

Figure 27 : Psoriasis des langes (napkin psoriasis) chez un nourrisson.

Figure 28 : psoriasis pustuleux généralisé type Von Zumbusch.

Figure 29 : Psoriasis pustuleux chez un enfant de quatre ans.

Figure 30 : Psoriasis pustuleux généralisé.

Figure 31 : psoriasis pustuleux plantaire.

Figure 32 : Acrodermatite continue d'Hallopeau.

Figure 33 : Acrodermatite continue d'Hallopeau.

Figure 34 : psoriasis arthropatique

Figure 35 : Rhumatisme psoriasique (genou gauche)

Figure 36 : {A-B} : Radiographie de l'épaule gauche

Figure 37 : Radiographies des pieds.

Atteinte érosive de l'IPP du gros orteil droit

Figure 38 : Radiographie du bassin. Sacro-iliite. stade IV, enthésopathies ischiatiques et coxite engainante à droite débutante à gauche

Figure 39 : PRG avec au centre la lésion élémentaire typique, ovale, rosée, collerette centrale érythémato-squameux.

Figure 40 : Eczéma psoriasiforme dû au contact avec une couche.

Figure 41 : dermite séborrhéique (eczéma séborrhéique) du nourrisson.

Figure 42 : dermatite atopique du nourrisson.

Figure 43 : dermatite atopique au niveau du pli du cou.

Figure 44 : lésions d'eczéma nummulaire.

Figure 45 : Plaques psoriasiques au niveau du tronc.

Figure 46 : Psoriasis étendu en plaques au niveau du tronc et membres supérieurs

Figure 47. Psoriasis spinulosique au niveau des coudes et jambes.

Figure 48 : Psoriasis du cuir chevelu.

Figure 49 : Psoriasis du cuir chevelu.

Figure 50: Psoriasis plantaire.

Figure 51 : Psoriasis palmaire.

Figure 52 : Psoriasis inversé du pli axillaire gauche.

Figure 53 : Psoriasis du visage : Plaque érythémato-squameuse périorbitaire gauche.

Figure 54: Psoriasis des langes et psoriasis vulgaire en plaques du tronc et des membres inférieurs.

Figure 55 : Psoriasis en plaques de grande taille.

## LISTE DES TABLEAUX ET SCHEMAS :

Tableau 1	Critères de Vancouver pour le rhumatisme psoriasique juvénile.
Tableau 2	Critères de Durban pour le rhumatisme psoriasique juvénile.
Tableau 3	stratégie thérapeutique du psoriasis de l'enfant en fonction de la forme clinique et/ou de la localisation.
Tableau 4	Child Dermatology Index of Disease Severity (CDLQI).
Tableau 5	Tableau synthétisant différents antécédents personnels de nos patients.
Tableau 6	Tableau synthétisant différents antécédents familiaux de nos patients.
Tableau 7	Récapitulation des différents traitements utilisés dans notre série.
Tableau 8	comparaison de la prévalence de notre série avec celle d'autres séries.
Tableau 9	Comparaison de l'âge moyen et des tranches d'âge prédominantes entre différentes séries pédiatriques.
Tableau 10	comparaison du sexe-ratio de notre série avec celui d'autres séries.
Tableau 11	La durée d'évolution entre les différentes séries.
Tableau 12	comparaison des proportions des facteurs déclenchants entre différentes séries.
Tableau 13	comparaison des proportions des différents aspects cliniques de notre série avec celles d'autres séries pédiatriques.
Tableau 14	comparaison des proportions de différentes formes cliniques entre différentes séries pédiatriques.
Schéma 1	<i>Quatre stades de maturation des mélanosomes</i>
Schéma 2	<i>La jonction dermo-épidermique</i>
Schéma 3	Algorithme décisionnel dans le traitement du psoriasis.

## LISTE DES DIAGRAMMES :

Diagramme 1 : répartition des patients selon les années.

Diagramme 2 : répartition des patients selon les principales catégories d'âge.

Diagramme 3 : Répartition des cas en fonction de l'âge moyen/sexe.

Diagramme 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Diagramme 5 : Répartition des patients selon le siège de début du psoriasis.

Diagramme 6 : Répartition des patients selon les principales catégories d'âge.

Diagramme 7 : Répartition des malades selon la présence ou l'absence du prurit.

Diagramme 8 : Répartition des patients selon la localisation du psoriasis.

Diagramme 9 : Répartition des patients selon la localisation du psoriasis.

Diagramme 10 : Nombre de cas biopsiés et non biopsiés.

# PARTIE THEORIQUE

## I. Introduction

Le psoriasis est défini comme étant une dermatose érythémato-squameuse chronique dont la prévalence est estimée à 3% de la population générale.

Il est relativement fréquent chez l'enfant, il représente environ 5% des affections dermatologiques pédiatriques. Un début dans l'enfance existe chez 30-50% des patients [1].

Le diagnostic est le plus souvent clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire. Toutes les formes de psoriasis sont observées chez l'enfant, cependant la fréquence de différentes formes est variée selon l'âge [1].

S'il s'agit en générale d'une maladie bénigne, certaines formes peuvent cependant mettre en jeu le pronostic fonctionnel (psoriasis palmo-plantaire, rhumatisme psoriasique) voir pronostic vital (érythrodermie psoriasique, psoriasis pustuleux généralisé).

L'évolution habituelle du psoriasis est chronique, se fait par poussées successives dont la durée et la fréquence sont variables et imprévisibles.

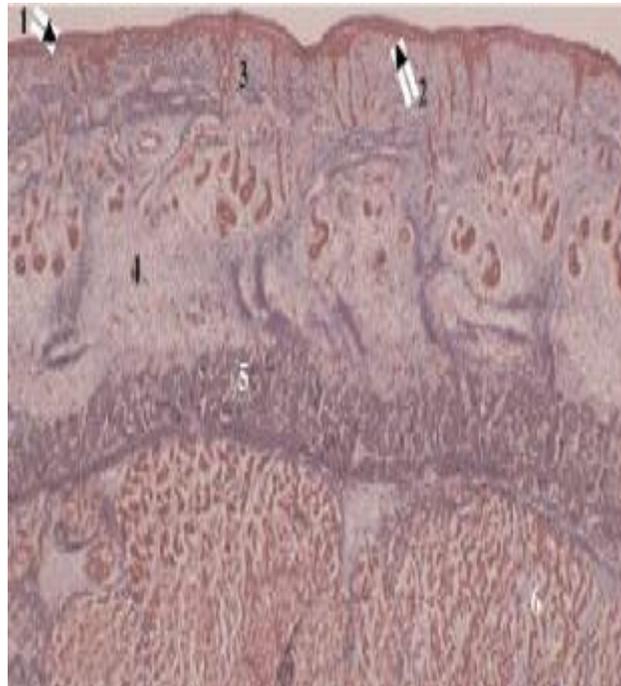
Le choix thérapeutique dépend de nombreux paramètres cliniques comme par exemple l'étendue des lésions, leur intensité, la localisation, l'existence d'une altération de la qualité de vie, la présence d'une atteinte articulaire [2]. Les traitements locaux doivent toujours être utilisés en première intention. Dans les formes sévères, par leur aspect clinique ou le retentissement sur la qualité de vie de l'enfant, la mise en place de traitements généraux ne doit pas être retardée.

## II. Historique du psoriasis : [3]

- Robert Willan (1757 – 1812), fondateur de la dermatologie moderne, décrit et dénomma le psoriasis en 1805.
- Alibert (1768 – 1837) créateur de la dermatologie française à l'hôpital Saint-Louis, ne sut pas isoler cette dermatose même après la description de Willan. On peut reconnaître des lésions de psoriasis dans l'herpès furfureux et dans l'herpès squameux qui appartiennent au groupe des dermatoses dartreuses dans la classification d'Alibert.
- En 1805 la première description reconnaissable du psoriasis.
- Les psoriasis pustuleux furent décrits par Radcliffe Crocker en 1888.
- Le rhumatisme psoriasique fut décrit avec précision pour la première fois par Besnier en 1886.
- Les études histologiques furent effectuées dans la seconde partie du 19<sup>ème</sup> siècle. Auspitz décrit l'acanthose et la parakératose, Munro en 1898 décrit les micro-abcès à polynucléaires.
- Le rhumatisme psoriasique fut décrit avec précision pour la première fois par Besnier en 1886. D'autres auteurs en ont identifié des formes particulières comme Von Zumbusch (1910) qui laissera son nom à l'une d'entre elles. Au cours de la seconde moitié du XIX<sup>ème</sup> siècle, Auspitz décrit le signe de la rosée sanglante ainsi que l'acanthose et la parakératose et Munro décrit les micro-abcès à polynucléaires au sommet des papilles dermiques.
- Aujourd'hui le psoriasis est bien connu et son diagnostic ne pose guère de problèmes.

### III. Histologie de la peau

La peau comprend 3 couches principales qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, le derme et l'hypoderme.



*Figure 1: Les 4 régions de la peau [4].*

1 = épiderme

2 = jonction dermo-épidermique

3 = derme

4 = hypoderme

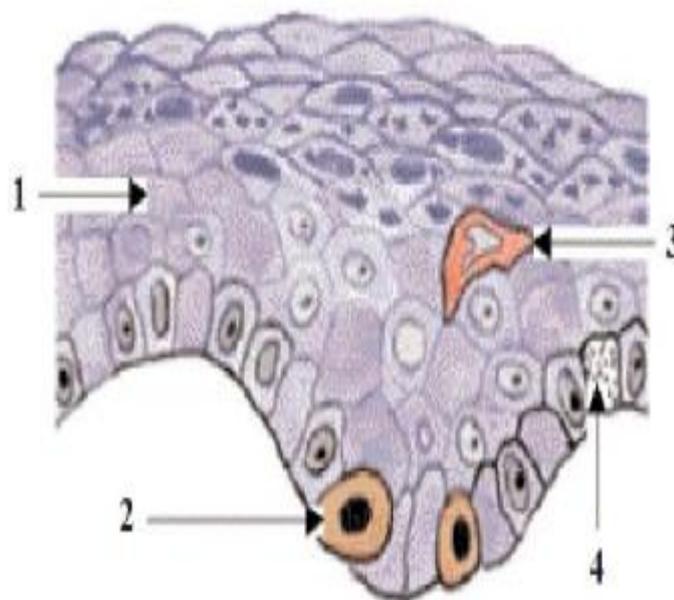
5 = aponévrose

6 = tissu musculaire

(Peau fœtale (plante) à 22SG – trichrome.)

## 1. L'épiderme : [5]

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux, orthokératosique, non vascularisé mais innervé. Il est constitué de quatre types cellulaires : les kératinocytes, d'origine ectoblastique, les mélanocytes, provenant des crêtes neurales, les cellules de langerhans, issues de la moelle hématopoïétique, et les cellules de Merkel, dérivant des cellules souches de l'épiderme embryonnaire.



*Figure 2 : Les 4 populations cellulaires de l'épiderme [4].*

1 = kératinocytes

2 = mélanocytes

3 = cellules immunocompétentes

4 = cellules de Merkel

### 1.1 Les kératinocytes [5, 6,7]

Les kératinocytes constituent la majorité de la population cellulaire épidermique (80 à 90%). Ils se différencient en permanence de la profondeur à la surface afin de produire de la kératine.

Les kératinocytes de l'épiderme se répartissent dans 4 couches qui sont dénommées de la profondeur à la surface: couche basale, couche spinieuse, couche granuleuse et couche cornée (Figure 3).

Ø La couche basale est constituée d'une assise unique de kératinocytes cylindriques, directement en contact avec la jonction dermo-épidermique. Parmi les kératinocytes basaux se trouvent les cellules souches qui assurent le renouvellement de l'épiderme.

Ø La couche spinieuse est constituée de plusieurs assises de kératinocytes polygonaux.

Leurs contours apparaissent hérissés d'épines, d'où le nom de couche spinieuse.

Ces épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux.

Ø La couche granuleuse est constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, au grand axe parallèle à la jonction dermo-épidermique. L'apparition dans le cytoplasme des kératinocytes de granulations basophiles est à l'origine de l'appellation couche granuleuse.

Ø La couche cornée est constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, anucléées, appelées cornéocytes. La couche cornée est compacte en profondeur au contact de la couche granuleuse, et desquamante en surface.

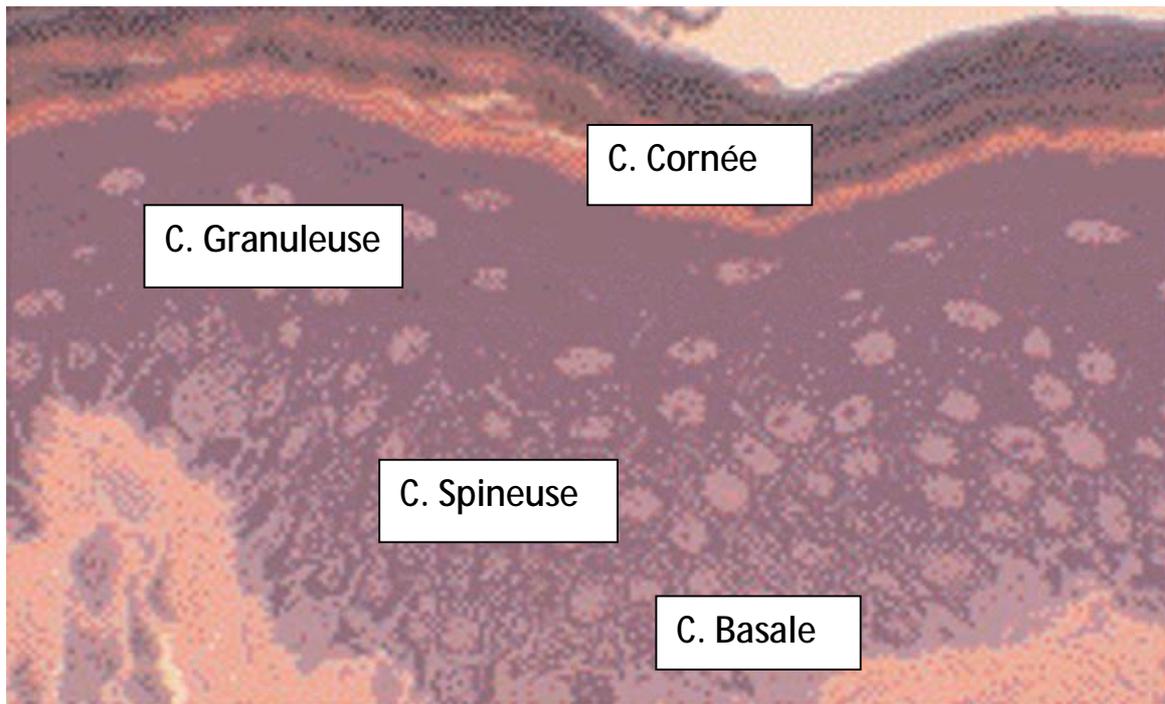


Figure 3: Les couches de l'épiderme [4].

### 1.2 Les mélanocytes [8]

Les mélanocytes constituent la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme. Leur fonction est la synthèse des mélanines : phéomélanines et eumélanines, dans des organites spécialisés, les mélanosomes qui sont ensuite transférés aux kératinocytes. Les mélanines ont à leur tour deux fonctions:

- 1) Elles donnent à la peau sa "couleur", les phéomélanines étant des pigments jaunes-rouges et les eumélanines, des pigments brun-noirs
- 2) Les eumélanines ont un rôle photoprotecteur.

La morphologie des mélanocytes en microscopie optique varie avec la technique de préparation des échantillons.

ü Après fixation et coloration standard, les mélanocytes apparaissent le plus souvent comme des cellules arrondies et claires, à noyau rond et dense,

situées entre les kératinocytes basaux de l'épiderme et faisant souvent saillie dans le derme.

ü Après congélation et DOPA réaction ou études immunohistochimiques, les mélanocytes apparaissent franchement comme des cellules dendritiques, avec un corps cellulaire situé entre les kératinocytes basaux de l'épiderme (1 mélanocyte pour 10 kératinocytes basaux) et des prolongements entre les kératinocytes supra-basaux, l'ensemble formant une unité de mélanisation (1 mélanocyte pour 36 kératinocytes basaux et suprabasaux).

En microscopie électronique à faible grossissement, comme en microscopie optique, les mélanocytes apparaissent entre les kératinocytes basaux comme des cellules claires, sans tonofilaments, faisant saillie dans le derme. A fort grossissement, ils présentent des organites pathognomoniques : les mélanosomes.

Quatre stades de maturation des mélanosomes sont décrits morphologiquement aussi bien pour les mélanosomes à eumélanines que pour les mélanosomes à phéomélanines.

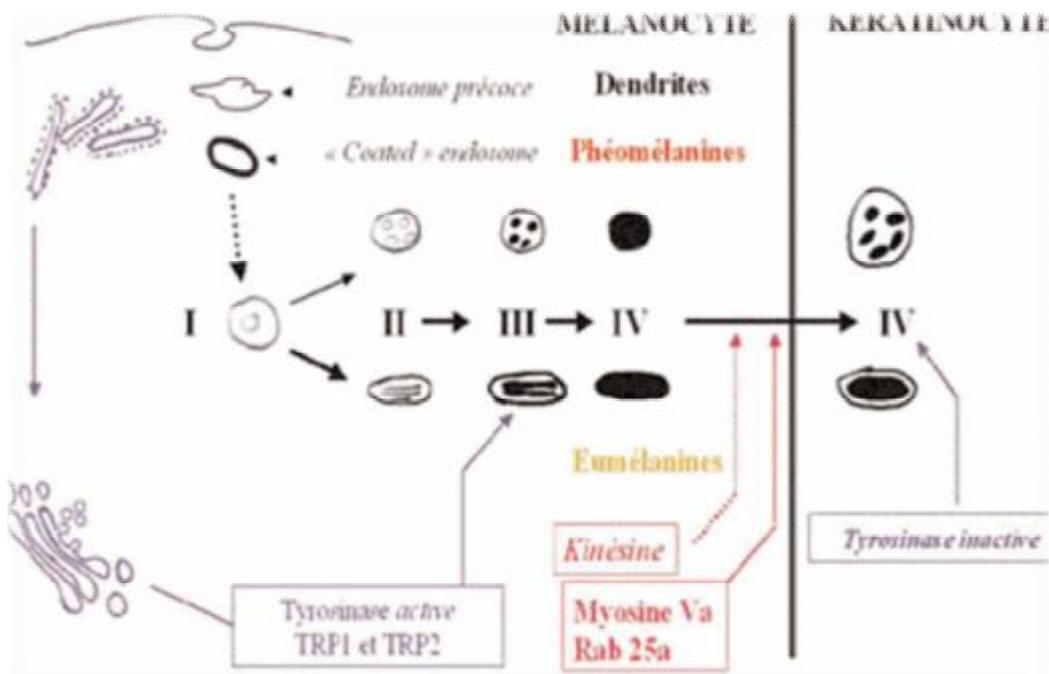


Schéma 1 : Quatre stades de maturation des mélanosomes [8].

Les stades I et II correspondent à la synthèse de l'organite, qui contient la tyrosinase non active, le stade III à la synthèse des mélanines après activation de la tyrosinase et le stade IV à un mélanosome complètement mélanisé où la tyrosinase n'est plus active, ce qui explique la négativité de la DOPA réaction dans les kératinocytes. Les mélanosomes de stade IV migrent le long des dendrites des mélanocytes avant d'être transférés aux kératinocytes.

### 1.3 Les cellules de Langerhans: [7]

Il s'agit de cellules dendritiques présentes dans l'épiderme mais aussi dans le derme. Seuls la microscopie électronique et les immunomarquages permettent de les identifier formellement.

On peut toutefois les reconnaître en microscopie optique : Elles ont un cytoplasme pale, moins coloré que celui des kératinocytes adjacents, leur contour nucléaire est découpé et moins régulier et leur noyau est plus dense. Elles n'ont ni tonofilaments, ni desmosomes qui les unissent aux cellules voisines. Ces cellules expriment la protéine S100, les molécules CD1a, CD1c et CD4 ainsi que les molécules de classe I et II du système majeur d'histocompatibilité

En microscopie électronique : les granules de Birbeck permettent de les reconnaître avec certitude : il s'agit de bâtonnets terminés par une vésicule, réalisant une image en raquette. Ces cellules ont une origine médullaire et sont libres mobiles.

En pratique courante, l'immunomarquage de la protéine S100 permet de les révéler facilement. Leur densité varie de 100 à 1000/mm<sup>2</sup> suivant les zones de l'organisme ; la densité maximale est observée dans les muqueuses orales et génitales.

Elles représentent environ 2 à 4% de la totalité des cellules de l'épiderme, Leur fonction principale est la présentation antigénique aux lymphocytes.

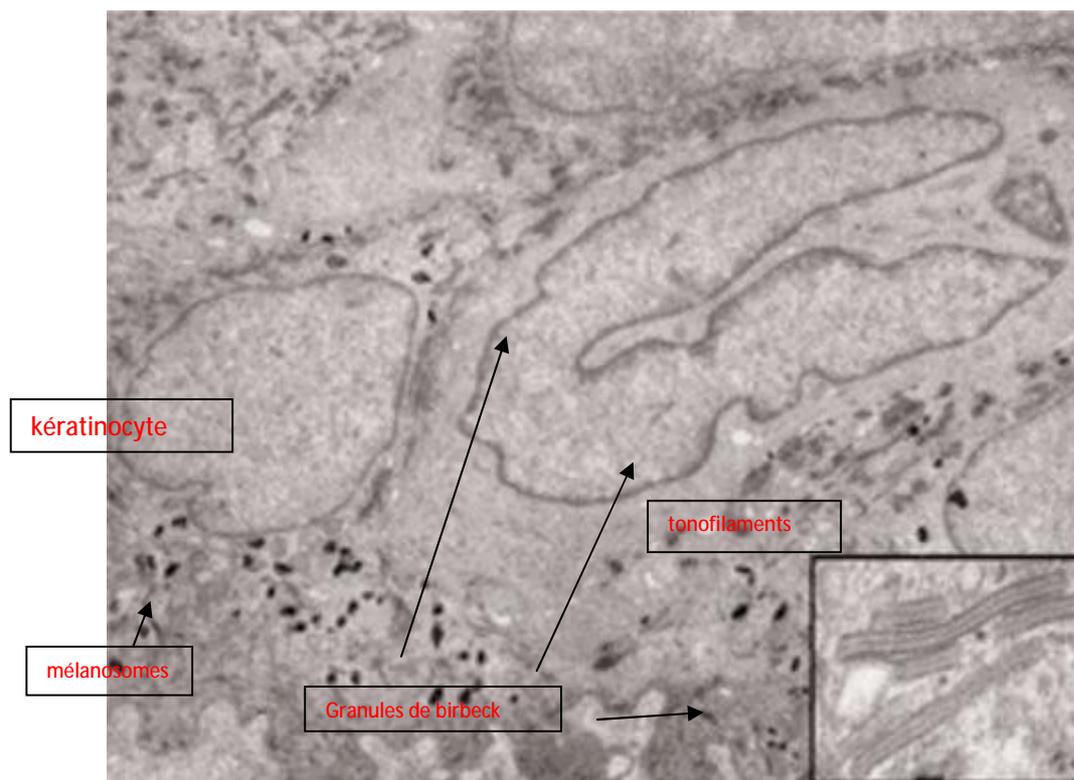


Figure 4 : granules de Birberck dans les cellules de Langerhans [8].

#### 1.4 Les cellules de Merkel : [8]

Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Elles ont des fonctions de mécanorécepteurs et des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques.

Elles ne sont pas identifiables en microscopie optique standard. En immunohistochimie, elles expriment à la fois des marqueurs neuronaux et épithéliaux et notamment la cytokératine K20 (détectable sur coupes en paraffine)

En microscopie électronique, les cellules de Merkel de l'épiderme interfolliculaire apparaissent en général entre les kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse, avec dans leur cytoplasme de très nombreuses "vésicules à cœur dense" caractéristiques: vésicules à centre très dense aux

électrons, entouré d'un halo clair. Elles établissent des desmosomes avec les kératinocytes avoisinant et présentent de courtes microvillosités.

## 2. La jonction dermo-épidermique [8]

La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare l'épiderme du derme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière.

En microscopie optique, la jonction dermo-épidermique n'est pas identifiable après une coloration de routine ; elle n'est vue qu'après des colorations spéciales comme le PAS ou des études immunohistochimiques. Elle apparaît entre les kératinocytes basaux et le derme papillaire comme une ligne ondulée, fine et homogène où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites "crêtes épidermiques" et les saillies du derme dans l'épiderme dites "papilles dermiques".

En microscopie électronique, la structure de la jonction dermo-épidermique est beaucoup plus complexe que ne le laisse supposer la microscopie optique. Examinée de l'épiderme vers le derme, elle comprend : la membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel), la lamina lucida claire aux électrons, la lamina densa dense aux électrons.

En plus de cette ultrastructure basique, similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la jonction dermo-épidermique présente au niveau des kératinocytes basaux des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par un hémidesmosome, des filaments d'ancrage, un épaissement de la lamina densa, des fibrilles d'ancrage et des plaques d'ancrage dermique.

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

- l'antigène BP 230 au niveau de la plaque d'ancrage des tonofilaments des hémidesmosomes.
- l'intégrine  $\alpha 6 \beta 4$  et l'antigène BP 180 (ou collagène XVII), molécules transmembranaires des hémidesmosomes.
- la laminine 5 au niveau des filaments d'ancrage
- le collagène VII au niveau des fibrilles d'ancrage.

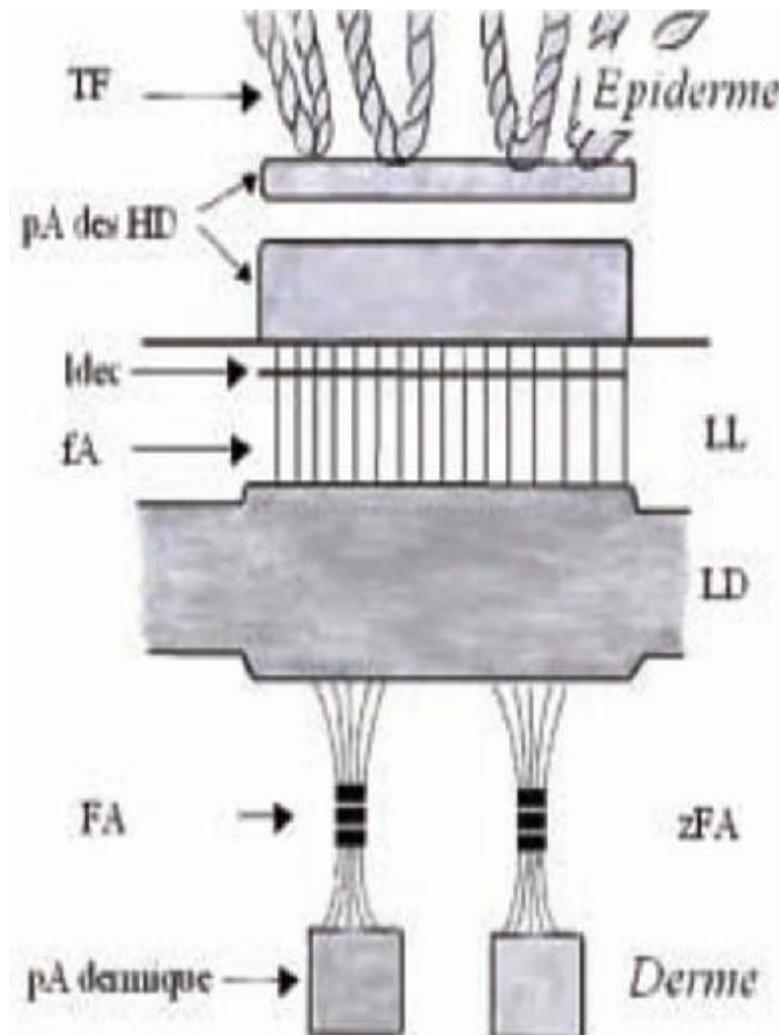


Schéma 2 : La jonction dermo-épidermique [4].

LL: lamina lucida

LD: lamina densa

zFA : zone des fibrilles d'ancrage

TF : tonofilaments

pA des HD : plaque d'ancrage des hémidesmosomes

Idec : ligne dense extracellulaire

fA : filaments d'ancrage

FA : fibrilles d'ancrage

pA dermique : plaques d'ancrage dermiques

### 3. Le derme et l'hypoderme [4]

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

L'épaisseur moyenne du derme est de 1 à 2 mm. Il est particulièrement fin au niveau des paupières et du prépuce (0,6 mm) ; en revanche, il est très épais au niveau des paumes et des plantes (3 mm). Il est globalement plus fin à la face ventrale qu'à la face dorsale du corps et chez la femme que chez l'homme.

Le derme comporte deux régions dont seule la première a une individualité histophysiologique :

- la zone superficielle entre les crêtes épidermiques ou "derme papillaire" formée de tissu conjonctif lâche renferme tout d'abord des fibres collagènes, fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale et l'arborisation terminale du réseau élastique, mais aussi les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses,
- la zone plus profonde ou "derme réticulaire" est formée d'un tissu conjonctif dense où les fibres de collagène plus épaisses en faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans grossièrement parallèle à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés (sauf au niveau des paumes et des plantes) et les canaux excréteurs des glandes sudorales.

L'hypoderme est constitué de lobes eux-mêmes subdivisés en petits lobules graisseux séparés par des septums interlobulaires conjonctivo-élastiques servant de passage aux vaisseaux et nerfs destinés au derme. L'abondance du tissu adipeux varie avec les habitudes alimentaires, mais aussi les régions du corps et le sexe :

chez l'homme, il se situe préférentiellement en position abdominale, alors que chez la femme, il est prédominant sous la ceinture, au niveau des hanches, des cuisses, des fesses ou de la partie basse de l'abdomen.

Cette subdivision du derme et de l'hypoderme en plusieurs régions n'est pas artificielle. Elle correspond à différents phénomènes physiologiques et physiopathologiques eux-mêmes sous-tendus par la vascularisation très systématisée de la peau.



Figure 5 : Le derme [4].

1 = derme papillaire avec capillaires

2 = partie superficielle du derme reticulaire

*Histologie standard en HES*

## 4. Annexes cutanés

D'origine ectoblastique elles comprennent :

### 4.1 L'appareil pilo-sébacé :

Il comporte les poils qui sont des structures kératinisées dérivés d'une invagination de l'épiderme et propres aux seuls mammifères. Il comporte également des glandes sébacées annexées aux follicules pileux et qui sécrètent du sébum. Dans les cas de brûlure superficielle, ils peuvent servir de réservoir de cellules souches permettant ainsi la régénération épidermique et donc la cicatrisation.

### 4.2 Les glandes sudoripares ou sudorales :

Elles sont de deux types : eccrines et apocrines. Les glandes eccrines sont réparties sur toute la surface corporelle et assurent la thermorégulation par sécrétion de la sueur. Les glandes apocrines s'abouchent aux follicules pileux, et non pas directement à la peau. Elles sont présentes dans la région axillaire et dans la région périnéo-génitale.

Elles ne deviennent actives qu'à partir de la puberté. Elles sont stimulées par les émotions et le stress. Elles n'excrètent par fragmentation cellulaire, que quelques millilitres par jour d'un liquide épais et opaque, riche en acides gras.

### 4.3 Les ongles :

D'origine ectoblastique, l'ongle est entièrement constitué de kératine. C'est la matrice unguéale située à la base de l'ongle, qui est responsable de la synthèse de kératine. En cas d'avulsion, la régénération des ongles des mains dure de 3 à 6 mois, et celle des pieds 12 à 18 mois avant de se reformer complètement.

## IV. Etiopathogénie

Au-delà de la prédisposition génétique, des mécanismes immunologiques couplés à un trouble de la prolifération des kératinocytes, ainsi que de nombreux facteurs déclenchants exogènes et endogènes, dont les infections, certains médicaments, les traumatismes jouent un rôle essentiel dans l'étiopathogénie de la maladie.

### 1. Les facteurs génétiques

Le psoriasis survient souvent sur un terrain génétiquement prédisposé, les antécédents familiaux étant fréquents : entre 36% et 64% des cas chez l'enfant [9].

En fonction du nombre de parents de premier degré atteints de psoriasis (aucun, un ou deux), on estime le risque de développer un psoriasis chez l'enfant de 4%, 28%, et 65%, respectivement [10].

Le risque semble s'avérer encore plus grand s'il y a déjà un enfant atteint dans la famille.

Les études de jumeaux confirment également l'importance des facteurs génétiques : la concordance du psoriasis est de 23% seulement chez les dizygotes, de 72% chez les jumeaux monozygotes [10].

Le caractère autosomique récessif ou dominant de l'affection est discuté.

Cette susceptibilité génétique au psoriasis semble liée aux gènes du complexe majeur d'histocompatibilité.

### 1.1 Chromosome 6 et gènes d'histocompatibilité (humanleukocyte antigen)

HLA: [11, 12,13]

L'association du psoriasis à certains antigènes HLA de classe I (B13, B17, B27, B57 et surtout Cw6 et Cw7) est connue de longue date. C'est l'association à Cw6 qui est majeure, mais il faut remarquer qu'elle n'est ni nécessaire ni suffisante pour entraîner le psoriasis, puisque seuls 10% des individus porteurs de Cw6 auront la maladie et 20% des psoriasiques sont négatifs pour Cw6.

Des anomalies de la molécule Cw6 ont été décrites par des auteurs japonais et la présence d'alanine en position 73 serait plus fréquemment associée au psoriasis.

Parmi les antigènes d'histocompatibilité de classe II, c'est l'antigène DR7 qui est surreprésenté dans la maladie.

Les associations entre psoriasis et antigènes d'histocompatibilité sont surtout retrouvées dans le psoriasis de type I (d'apparition précoce et familiale), les lésions les plus fortes étant avec Cw6, B57 et DR7.

On admet actuellement que l'un des gènes de susceptibilité au psoriasis est situé sur le bras long du chromosome 6, dans la région des gènes HLA, mais qu'il ne s'agit pas de l'un de ces gènes.

### 1.2 Autres locus:[14] [15] [16]

Plusieurs études ont montré la liaison du psoriasis avec des gènes situés sur le bras long des chromosomes 17 et 4. Mais, là encore, il existe des familles dans lesquelles cette liaison n'est pas retrouvée.

D'autres études ont mis en évidence, de façon ponctuelle dans certains familles, des corrélations avec d'autres locus, le plus intéressant est sans doute celui porté par le bras long du chromosome 1 sur lequel se situent des gènes multiples

impliqués dans la différenciation des keratinocytes et dans l'inflammation (complexe de différenciation épidermique).

Rappelons également la possibilité d'un gène de susceptibilité au psoriasis sur le chromosome 16 à côté du locus de la maladie de crohn dont l'association au psoriasis est maintenant établie.

Il est probable que l'étude complète du génome humain, qui a maintenant débuté et qui se terminera dans les toutes prochaines années, permettra de mieux définir quels sont les gènes associés au psoriasis.

## 2. Les facteurs immunologiques

### 2.1 Rôle des cellules de Langerhans et des lymphocytes T :

La nature auto-immune du processus physiopathologique du psoriasis ne fait plus doute [17,18], quoique les autoantigènes en question restent non identifiés à ce jour [17]. On suggère que ces antigènes sont de nature :

- Ø Endogène : autoantigènes appartenant aux cellules épidermiques ou aux cellules de Langerhans, comme les heat shock protein ou les défensines [19].
- Ø Exogène : super-antigènes bactériens de la flore cutanée [20].

Des expérimentations sur l'animal ont apporté la preuve de l'implication des lymphocytes dans l'induction de la prolifération kératinocytaire, transformant une peau apparemment normale en peau psoriasique [21,17]. Le rôle des lymphocytes T a été conforté par l'action remarquable d'immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le tacrolimus et plus récemment par l'efficacité de divers anticorps monoclonaux spécifiquement dirigés contre les lymphocytes T (anti-CD3 et anti-CD4) ou de protéines de fusion bloquant leur activité [21,17]. Les lymphocytes T pathogènes se trouvent dans la peau mais aussi dans le sang circulant [17]. Le phénotype de ces lymphocytes n'est pas parfaitement déterminé, mais on sait que

dans l'épiderme prédominent habituellement les lymphocytes T CD8+, tandis que ce sont les lymphocytes T CD4+ qui prédominent dans le derme [21,17]. La sécrétion excessive des cytokines pro-inflammatoires comme IL12, IL2, TNF et IFN au cours du psoriasis est une autre preuve de l'interaction lymphocytes – cellules de Langerhans dans le processus [22].

Certains médiateurs, notamment l'IL2, retrouvé à des taux élevés en cas de lésions psoriasiques prurigineuses contrairement aux cas non prurigineux, expliquent en partie le prurit, qui peut par ailleurs être le résultat de la stimulation directe des nocicepteurs situés près de la jonction dermo-épidermique [23,24]. Le grattage risquerait de l'entretenir vu qu'il contribue à l'hypertrophie de ces terminaisons nerveuses cutanées [25]. Ces nouvelles notions ont pu mettre en question la théorie qui défendait que le psoriasis n'induit classiquement pas de prurit et que ce dernier est alors essentiellement psychogène.

## 2.2 Principales étapes du processus : (fig.6)

- Ø Phase de sensibilisation : asymptomatique, au cours de laquelle il y a activation des lymphocytes T naïfs (CD4+ et CD8+) du ganglion lymphatique correspondant par les cellules de Langerhans, aboutissant à la génération de lymphocytes T spécifiques effecteurs et mémoires.
- Ø Phase de développement des lésions : d'abord il y a interaction entre les lymphocytes T spécifiques et les cellules présentatrices de l'antigène de la peau, entraînant la production par ces dernières de cytokines, précisément TNF $\alpha$ , IL12 et IL23. Leur effet est d'activer les lymphocytes T spécifiques pour qu'ils produisent à leur tour TNF $\alpha$ , IL12, mais aussi d'autres cytokines comme IFN et IL2. Les kératinocytes sont eux aussi activés et produisent à leur tour des cytokines comme TNF $\alpha$ , IL1 et IL8 et des chimiokines.

C'est la « tempête cytokinique » Elle est à l'origine du recrutement des leucocytes à partir du sang pour gagner le derme puis l'épiderme, d'où amplification de la réponse inflammatoire en partie responsable d'une prolifération kératinocytaire accrue [17].

Le facteur déclenchant ces troubles n'est pas encore formellement identifié.

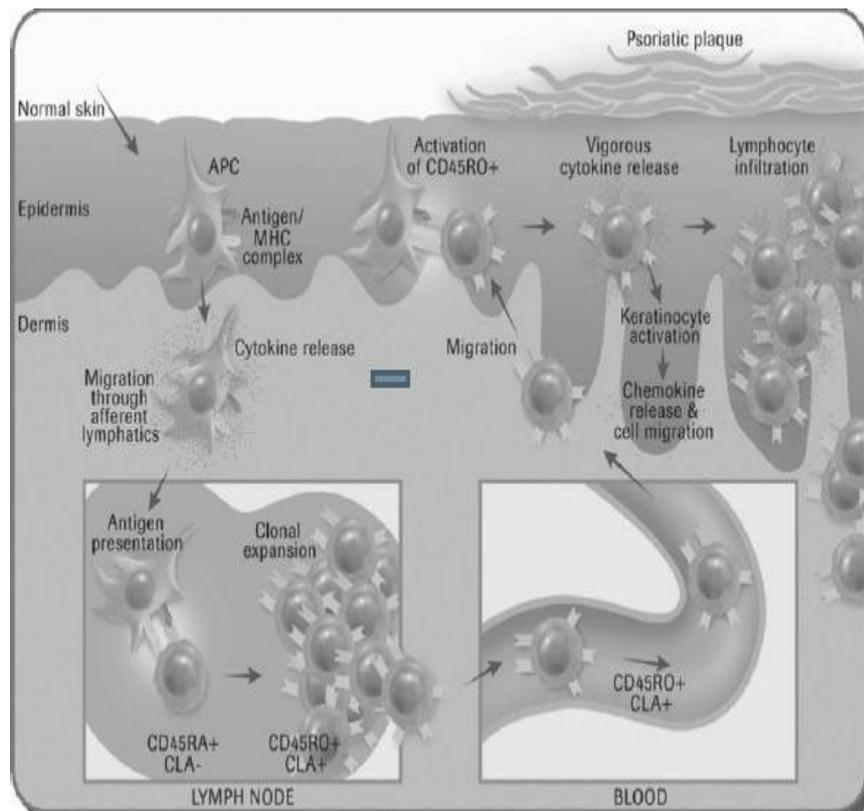


Figure 6 : processus de formation des lésions de psoriasis cutané [26].

APC : cellules présentatrices de l'antigène.

CD45RA+ : cellules T naïves.

CD45RO+ : cellules T mémoires.

CLA : lymphocytes cutanés associés à l'antigène.

MHC : complexe majeure d'histocompatibilité

### 3. Facteurs environnementaux

#### 3.1 Les infections streptococciques :[27]

Environ 10% des psoriasis débutent à la suite d'une rhinopharyngite ; mais ce pourcentage est bien plus important chez l'enfant et l'adolescent (30 à 50%) et il s'agit souvent d'un psoriasis en gouttes d'évolution aiguë. D'autres par, chez un psoriasique connu, la survenue d'une infection pharyngée peut provoquer une nouvelle poussée de la maladie.

Le streptocoque paraît être le plus souvent en cause : on le retrouve fréquemment sur les prélèvements bactériologiques pharyngés et le taux des antistreptolysines est élevé chez un fort pourcentage de jeunes psoriasiques.

Récemment, de nombreux auteurs ont proposé que les bactéries, en particulier les streptocoques, agissent en sécrétant des toxines ayant les propriétés de super antigènes capables de stimuler les lymphocytes.

#### 3.2 Les infections virales :

Certaines études récentes suggèrent une association entre le psoriasis et certaines infections virales telles que l'hépatite C, l'infection à papillomavirus humain, à herpès simplex virus, à virus varicelle zona, de même que l'infection à cytomégalovirus. Le parvovirus B19 a également récemment été incriminé chez l'adulte.

#### 3.3 La vaccination par le BCG :

Un cas de psoriasis en gouttes survenu une semaine après une vaccination antituberculeuse a été décrit chez un enfant de sept ans aux antécédents familiaux de psoriasis (père et oncle).

L'association dans ce cas pourrait être fortuite ou rapportée à la réaction immunitaire entraînée par ce vaccin vivant atténué [28].

#### 4. Les facteurs psychologiques:[27]

Le rôle des chocs émotifs dans le déclenchement de la maladie psoriasique ou dans la survenue des poussées est connu de longue date et pourrait être retrouvé chez 70% des psoriasiques. Il peut s'agir de chocs affectifs brutaux ou d'événements d'ordre matériel.

Toutefois, Il est souvent difficile d'établir une relation certaine entre ces stress et la survenue de la dermatose.

Leur rôle apparaît dans certains cas indiscutable, mais ils n'interviennent certainement que chez des psoriasiques en puissance, possédant le terrain génétique nécessaire à la constitution de la maladie.

#### 5. Les facteurs médicamenteux

Certains médicaments peuvent induire ou aggraver le psoriasis, en particulier les sels de lithium, les bêtabloqueurs, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les AINS, la chloroquine, l'interféron bêta, le retrait rapide de corticostéroïdes topiques ou oraux....

#### 6. Les facteurs Climatiques

Les remissions sont plus fréquentes en été en raison de l'effet bénéfique des rayons ultra-violet (UV) [1,29], plus particulièrement les UVB qui diminuent l'inflammation, la surproduction des cellules de la peau et par conséquent la desquamation. En effet, une exposition des zones atteintes aux rayonnements solaires peut suffire à les traiter, sous réserve qu'elle soit quotidienne et de courte durée. Les individus à phénotype clair doivent éviter les expositions prolongées susceptibles d'entraîner des brûlures et d'aggraver le cours évolutif du psoriasis [25].

## V. Épidémiologie

Le psoriasis est une pathologie fréquente, touchant 1 à 3% de la population globale [1], Il est plus fréquent chez les caucasiens que dans les autres races [30]. Le psoriasis représente environ 5 % des affections dermatologiques pédiatriques [31].

Un début dans l'enfance existe chez 30 à 50 % des patients [1].

On distingue deux grands types de psoriasis : le «psoriasis familial» ou de type 1 et le «psoriasis sporadique » ou de type 2. Le premier débute plus précocement (2e décennie) et est plus souvent associé à l'haplotype human leucocyte antigen (HLA) cw6. Dans cette population, le début est plus précoce chez les filles que chez les garçons [32].

Une étude française portant sur les formes familiales de psoriasis a confirmé la précocité de cette maladie en cas d'antécédents familiaux. Dans cette étude de psoriasis familiaux, si l'âge moyen de survenue du psoriasis était de 19 ans, la moitié des cas se révélait avant 15 ans et 5 % avant deux ans. Il n'était pas observé de différence en fonction des sexes. Cette notion familiale peut être utile si le diagnostic de psoriasis est difficile chez un enfant. Le second type de psoriasis est de début plus tardif (3-4e décennie) et son lien avec le cw6 moins important.

Certaines associations morbides ont été rapportées. Ainsi, des enfants atteints de maladie de Kawasaki ont vu se développer des psoriasis, notamment dans une forme pustuleuse. Soit l'activité d'un super antigène (par exemple streptococcique) déclencherait une poussée des deux maladies, soit les stimulations cytokiniques, induites par la maladie de Kawasaki, favoriseraient l'expression du psoriasis [1].

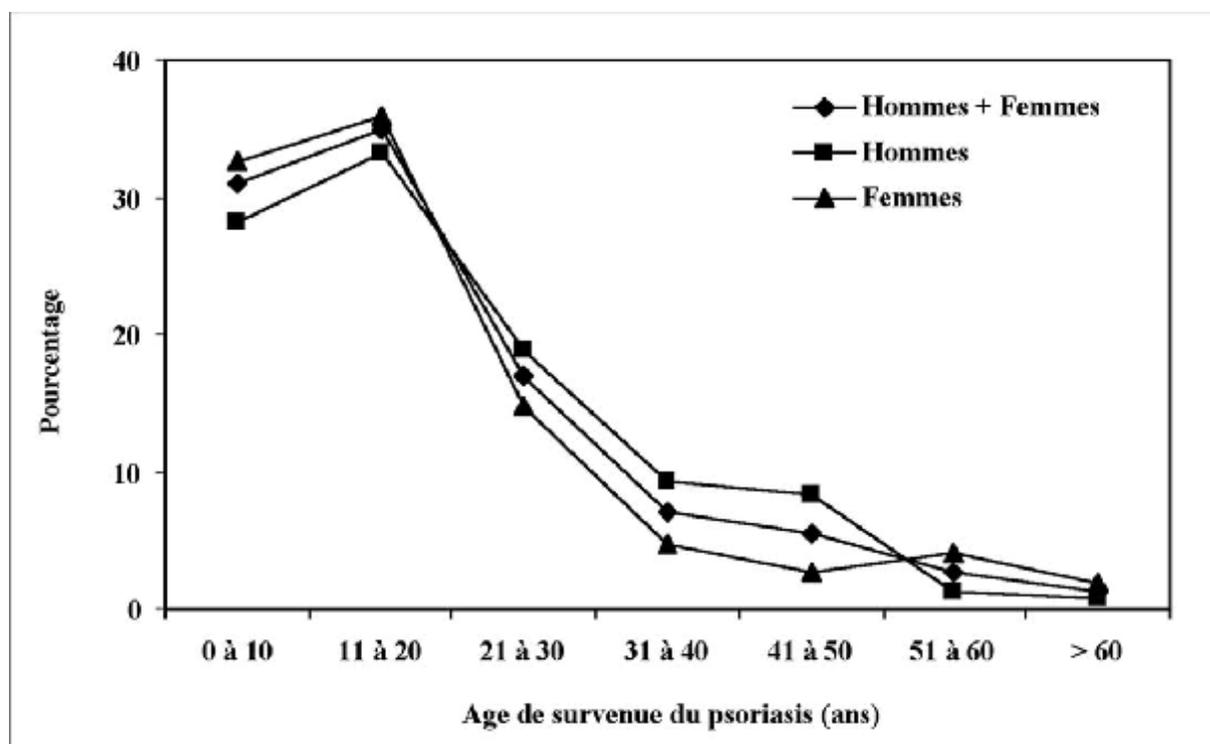


Figure 7 : âge de survenue du psoriasis en France dans le psoriasis familial (553 cas, chez 52 familles avec au moins 5 cas). Noter la précocité de survenue du psoriasis dans cette population. Il n'est pas noté d'influence du sexe sur l'âge de survenue de la maladie [1].

## VI. Aspects cliniques du psoriasis chez l'enfant

### 1. Aspects cliniques habituels :

#### 1.1 La lésion élémentaire : [27,33]

Il s'agit d'une tache érythémato-squameuse, bien limitée, arrondie, ovalaire dont l'aspect permet à lui seul de porter le diagnostic, elle est constituée de deux couches:

Ø Couche squameuse superficielle : Elle est particulièrement évidente sur les éléments n'ayant subi aucun traitement local, le plus souvent de couleur blanchâtre, elle est parfois nacrée ou micacée, les squames sont d'épaisseur variable, elles peuvent masquer la totalité de la tache érythémateuse ou ne la recouvrir qu'en partie la laissant apparaître en périphérie, le grattage méthodique des squames à la curette permet de constater :

- D'abord le signe de la « tache de bougie », blanchiment très net de la lésion dès que l'on enlève les couches superficielles friables
- Ensuite, le signe de la « rosée sanglante », lorsque l'on enlève la pellicule inférieure, dite décollable, dont la consistance et l'adhérence au plan profond sont nettement plus grandes ; cette rosée sanglante apparaît comme une ponctuation de fines gouttelettes hémorragiques traduisant la mise à nu des papilles dermiques.

Ø La couche profonde érythémateuse : Située sous la couche squameuse, elle peut être spontanément visible à la périphérie des squames ou par transparence. Mais il faut parfois la rechercher en enlevant la couche squameuse. Cette tache bien limitée, lisse, sèche, disparaît à la vitropression, sa couleur rosée est souvent caractéristique, mais dans certains cas, il peut s'agir d'un rouge plus soutenu, congestif, surtout à la suite de diverses

thérapeutiques locales plus ou moins agressive. Elle est parfois entourée d'un halo clair (anneau de Woinoff) qui serait dû à la présence d'inhibiteurs de l'inflammation.

La lésion psoriasique est rarement prurigineuse ; le prurit est en général provoqué par des thérapeutiques externes, il peut s'observer dans les formes éruptives, évolutives et inflammatoires ou être lié à un contexte psychologique particulier.



Figure 8 : lésions élémentaires érythémato-squameuses [34].

## 1.2 Formes cliniques :

### a. Selon l'aspect clinique :

#### i. Psoriasis vulgaire (*en plaques*) :

Il s'agit de la forme la plus fréquente, représentant environ 70 % des cas[35], ce sont des plaques érythémato-squameuse bien limitées, de répartition symétrique, touchant les zones bastions (coudes, genoux et la région lombaire) [1], Cependant, les lésions initiales sont souvent méconnues, car peu symptomatiques, réduites à une seule localisation et parfois d'aspect trompeur, Les squames sont souvent moins épaisses chez l'enfant que chez l'adulte, perdant leur aspect micacé caractéristique [35,36].



Figure 9 : plaques érythémato-squameuses[37] Figure 10 : psoriasis en plaques chez l'enfant [38]

#### ii. Psoriasis en gouttes :

La fréquence du psoriasis en gouttes est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Chez l'enfant, le psoriasis en gouttes toucherait entre 20 et 44 % des psoriasiques. Il semble cependant rare chez le petit enfant touchant moins de 10 % des enfants psoriasiques de moins de deux ans [1].

C'est un psoriasis éruptif fait de petites macules ( $< 0,2-1$  cm), érythémato-squameuses prédominant sur le tronc et la racine des membres, il épargne en général le visage, les coudes et les genoux [1,36].

Il succède fréquemment à une infection à streptocoque bêta-hémolytique (groupe A, mais aussi C ou G), surtout à type d'angine, mais aussi de vulvite ou de balanite [37]. Cette association incite à examiner systématiquement la gorge et la sphère anogénitale de ces enfants. Un prélèvement bactériologique est systématiquement pratiqué en cas de suspicion clinique d'infection streptococcique. La réalisation d'un prélèvement systématique afin de détecter une infection latente est proposée par certains auteurs [1].

L'évolution peut être marquée par une régression spontanée en quelques semaines, mais elle peut également se chroniciser pour aboutir à un psoriasis plus typique [35].



Figure 11 : psoriasis en gouttes [37]



Figure 12 : psoriasis en gouttes [35].

iii. Psoriasis nummulaire :

Lésions de la taille et de la forme d'une pièce de monnaie grossièrement, avec un centre souvent plus clair que la périphérie, qui est plus active. Le psoriasis nummulaire succède fréquemment à un psoriasis en gouttes, d'où sa plus grande fréquence chez l'enfant [39].

iv. Psoriasis spinulosique :

Il est spécifique de l'enfant, il réalise un aspect de kératose folliculaire en placards des coudes et des genoux [36].

b. Selon la topographie des lésions :

i. Localisations habituelles :

Ce sont surtout les zones exposées aux frottements: coudes et bord cubital de l'avant-bras, genoux, région lombo-sacrée et cuir chevelu [1].

ii. Psoriasis du visage :

L'atteinte du visage est plus fréquente chez l'enfant. Un aspect sémiologique très particulier à l'enfant est l'aspect en « clown rouge » où le psoriasis touche de façon exclusive ou non, les 2 joues. Les plaques sont très inflammatoires, symétriques, très bien limitées posant le problème de diagnostic différentiel avec la dermatite atopique [37], L'atteinte des paupières n'est pas rare, alors qu'elle reste exceptionnelle chez l'adulte [40], l'atteinte du nez et des lèvres provoquée par le mouchage est un équivalent du phénomène de Koebner.

Le psoriasis du visage chez l'enfant entraîne un retentissement psychologique souvent important.



Figure 13 : Psoriasis du visage. Petites macules érythémato-squameuses périorbitaires [1].



Figure 14 : Psoriasis du visage, petites macules érythémato-squameuses périorbitaires [35].



Figure 15: Aspect en « clown rouge ». Psoriasis du visage du petit enfant [37].

### iii. Psoriasis du cuir chevelu

L'atteinte du cuir chevelu peut avoir l'aspect classique de psoriasis en plaques. Cependant, un aspect de fausse teigne amiantacée sans alopecie peut être observé chez l'enfant et être révélateur du psoriasis.

La pseudo teigne amiantacée se traduit par une zone squameuse épaisse où les squames grises et brillantes apparaissent à la racine des cheveux en s'y attachant fermement.

L'atteinte peut se limiter à un état pelliculaire persistant prédominant en occipital, en frontal et à la lisière du cuir chevelu ; comme elle peut donner lieu à une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu [37, 29,21].



Figure 16 : Psoriasis du cuir chevelu, non alopeciant [35].

### iv. Psoriasis unguéal :

Une étude portant sur 201 enfants porteurs de psoriasis unguéal révèle une incidence de cette maladie de 37,8 % [41]. Cette atteinte est plus fréquente chez les garçons.

L'atteinte des ongles est presque similaire chez l'enfant et chez l'adulte, par conséquent toutes les structures de l'appareil unguéal et leur atteinte isolée ou multiple conditionne la symptomatologie observée.

Plusieurs types d'atteintes ont été décrits : [42,43 ,44 ,45]

- Dépressions ponctuées cupuliformes : sont le maître symptôme du psoriasis unguéal, elles sont la conséquence de l'atteinte focale et transitoire de la matrice proximale correspondant à des îlots de parakératose de cette matrice qui s'éliminent avec la poussée de l'ongle laissant une dépression à la surface de la tablette; la profondeur de ces dépressions et leur distribution irrégulière sont évocatrices.
- L'onycholyse : elle caractérise l'atteinte du lit de l'ongle, elle est représentée par un décollement distal de la tablette bordée par une zone jaunâtre due à l'exsudation de glycoprotéines sériques, elle-même bordée d'un liseré érythémateux ; une onycholyse focale peut résulter d'une atteinte de la matrice-distale.
- L'hyperkératose sous unguéale est liée à la prolifération plus ou moins importante des cellules parakératosiques, elle peut décoller la tablette ; classiquement elle est dense, ferme, de coloration blanc argenté.
- La trachyonychie est susceptible de frapper les 20 ongles ; la surface de l'ongle perd sabrillance et devient rugueuse ; elle est le reflet de l'atteinte permanente de la matrice proximale.

La forme unguéale peut précéder, accompagner ou succéder au psoriasis cutané ; il est plus fréquent en cas d'atteinte articulaire ou cutanée digitale ; parfois, il peut être isolé et de diagnostic plus difficile justifiant dans des cas exceptionnels une biopsie unguéale [42].

Il faut savoir penser au psoriasis si les prélèvements mycologiques restent négatifs et les traitements antimycosiques inefficaces ce qui permet d'éliminer une onychomycose, principal diagnostic différentiel du psoriasis des ongles [46]. Par ailleurs, l'évolutivité dans le temps (succession de poussées et de rémissions) et dans l'espace (atteinte concomitante ou successive des différentes structures de l'appareil unguéal) est un élément majeur du diagnostic.



Figure 17: dépression de l'ongle [47]. Figure 18 : Onycholyse distale [48].



Figure 19 : Hyperkératose unguéale [47].

v. Psoriasis palmo-plantaire :

Les formes palmo-plantaires en plaques ou pustuleuses sont observées chez l'enfant d'âge moyen. L'atteinte la plus fréquente est l'acropulpite sèche, souvent fissuraire.

Les lésions peuvent s'étendre sur la plante du pied, sur la paume de la main et se compliquer de fissurations douloureuses, accentuées en période hivernale.

Elle a un retentissement important pouvant entraîner des difficultés à l'écriture avec retentissement scolaire, à l'apprentissage de la marche chez le petit pour les formes plantaires précoces, et au sport chez le plus grand [37].

Lorsque l'acropulpite est isolée, le diagnostic est particulièrement délicat puisque la même symptomatologie peut se rencontrer dans la dermatite atopique, l'ichtyose vulgaire, les dermites orthoergiques [36].



Figure 20 : Acropulpite sèche [35].

vi. Psoriasis inversé

Lorsque le psoriasis, au lieu d'apparaître sur les faces d'extension, se développe dans les plis, on parle de psoriasis inversé, l'atteinte est peu fréquente dans le

psoriasis avoisinant le plus souvent 1% [40, 49,50]. Elle peut intéresser aussi bien les grands plis que les petits plis :

- grands plis : axillaires, inguinaux, interfessiers ou sous-mammaires. Les lésions y prennent l'aspect d'une vaste nappe vernissée, bien limitée peu ou non squameuses. L'examen attentif de la lésion permet souvent de trouver une fine desquamation périphérique, laissant évoquer le diagnostic.
- petits plis : ombilic, conduit auditif externe ou sillons sus et retro-auriculaires. moins fréquent, c'est un intertrigo hyperkératosique et fissuraire [21].

En cas d'atteinte isolée des plis, notamment en l'absence d'atteinte ombilicale, rétro-auriculaire ou du conduit auditif externe assez évocatrices, le diagnostic est plutôt difficile vu que d'autres causes plus fréquentes peuvent en être à l'origine comme les mycoses [35, 36,21].

Le diagnostic de ces psoriasis inversés est facile lorsqu'existent, à distance, des éléments psoriasiques caractéristiques. Il est en revanche, bien plus difficile lorsque l'atteinte des plis constitue à elle seule la totalité de la maladie.

Cependant, la chronicité des lésions ou leur caractère récidivant doivent attirer l'attention [27].



Figure 21 :psoriasis du creux axillaire [37].

vii. Psoriasis des muqueuses:

Le psoriasis peut atteindre les muqueuses orales ou génitales.

Dans la bouche, l'aspect le plus caractéristique est celui d'une langue géographique ou glossite marginale exfoliée sous forme d'une plaque érythroleucoplasique à bordure blanchâtre surélevée et dont les contours évoluent d'une semaine à l'autre.

Sur les muqueuses génitales masculines, l'aspect est celui d'une érythroplasie bien limitée non squameuse sur gland couvert, discrètement squameuse sur gland découvert [51]. La muqueuse vulvaire peut être également concernée.



Figure 22 : Psoriasis lingual : langue géographique [37].

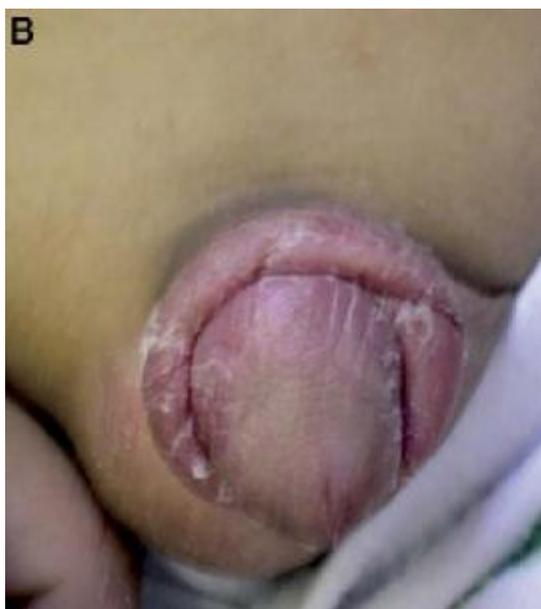


Figure 23 : Psoriasis ballanopréputial chez un garçon de deux ans [1].

Figure 24 : psoriasis inversé avec atteinte de la muqueuse vulvaire [35].

viii. L'atteinte du tronc :

L'atteinte du tronc est fréquente, on trouve souvent une association de lésions annulaires, nummulaires et en gouttes au cours d'une même poussée [36].

ix. L'atteinte des membres

L'atteinte des membres est très fréquente selon une étude chinoise récente portant sur 277 enfants (50 à 65% des cas) [50].

x. Phénomène de Koebner

Au cours du psoriasis on peut observer le phénomène de Koebner qui correspond à l'apparition des lésions de psoriasis après un traumatisme : grattage, plaie, ou sur des cicatrices, c'est un phénomène non spécifique qui peut s'observer dans d'autres dermatoses.



Figure 25 : Phénomène de Koebner. Plaques typiques de psoriasis sur cicatrice de sternotomie [1].

xi. Psoriasis du nourrisson :

Le psoriasis des langes «napkin psoriasis» reste la forme du psoriasis la plus fréquemment observée chez le nourrisson. Il apparaît en moyenne à partir de l'âge de 3 mois [36]. Il se présente sous la forme d'intertrigo inguinal et interfessier qui s'étend sur les convexités pour former une nappe rouge sombre sèche et vernissée, en culotte, à limite nette. Cette forme de psoriasis peut s'apparenter à un phénomène de Koebner, entretenu par le contact des couches. La dermatite séborrhéique et les candidoses sont les diagnostics différentiels principaux. L'existence de lésions psoriasiques à distance, la résistance au traitement antimycosiques et l'évolution aideront au diagnostic. La fréquence des enfants développant un psoriasis classique dans les 10 ans qui suivent est estimée entre 5 et 25 % [36,52].



Figure 26 : Psoriasis des langes: aspect sec, vernissé et bien limité [35].



Figure 27 : Psoriasis des langes (*napkin psoriasis*) chez un nourrisson [1].

## 2. Formes graves du psoriasis de l'enfant :

### 2.1 Le psoriasis pustuleux :

C'est la forme la plus fréquente des formes graves de l'enfant [35,36]. Il peut être localisé ou généralisé et peut survenir après un épisode infectieux, la prise de corticoïdes ou de tout autre médicament ou l'exposition aux UVB [30].

#### Ø Localisé (palmo-plantaire) [21] :

Les lésions sont formées par des plaques érythémateuses parsemées de pustules jaunâtres évoluant par poussées successives. Les pustules peuvent être d'âge différent. Si leur aspect est bien caractéristique au début, elles vont

rapidement se dessécher pour former une squame-croûte plus ou moins épaisse. Les zones de prédilection sont sur les zones d'appui des plantes, sur les éminences thénars et hypothénars des paumes mais aussi la pulpe des doigts.

Une forme particulière de psoriasis pustuleux palmo-plantaire est l'acrodermatite continue de Hallopeau. Cette forme clinique se manifeste par des pustules de la pulpe digitale associées à une onychodystrophie partielle ou totale. Les pustules vont devenir coalescentes et les poussées subintrales vont aboutir à une disparition de l'ongle et à une modification du contour du doigt. Il s'agit d'une forme sévère avec un retentissement fonctionnel souvent important.

#### Ø Généralisé :

La forme grave « psoriasis pustuleux de Zumbusch », pouvant survenir chez un malade avec ou sans antécédents de psoriasis. Le tableau est d'installation brutale, avec des signes généraux et de vastes placards érythémateux recouverts de fines pustules non folliculaires, blanc laiteux, débutant habituellement aux plis. Elles aboutissent à une desquamation superficielle scarlatiniforme [53]. Une hypocalcémie est parfois associée, pouvant entraîner des troubles cardiaques, neurologiques ou digestifs. Le pronostic vital peut être mis en jeu, le traitement repose sur les rétinoïdes per os et peut comporter une rééquilibration hydro-électrolytique. Des récurrences sont possibles, identiques à la première poussée ou parfois moins sévères [21].

Plus souvent, il s'agit d'une forme à minima bénigne sans signes généraux, elle prend l'aspect de plaques érythémateuses du tronc ou des membres, dont la périphérie est recouverte de pustules superficielles donnant une desquamation fine, d'où des lésions souvent annulaires [21].



Figure 28 : psoriasis pustuleux généralisé type Von Zumbusch [51].



Figure 29 : Psoriasis pustuleux chez un enfant de quatre ans [1].



Figure 30 : Psoriasis pustuleux généralisé [53].



Figure 31 : psoriasis pustuleux plantaire [51].



Figure 32 : Acrodermatite continue d'Hallopeau [51].



Figure 33 : Acrodermatite continue d'Hallopeau [51]

## 2.2 Erythrodermie psoriasique [21]:

L'érythrodermie complique souvent un psoriasis déjà connu et elle est rarement inaugurale. Classiquement, deux aspects peuvent être distingués :

Ø Forme sèche et desquamative :

C'est un psoriasis généralisé dont les lésions, non infiltrées, sont diffuses mais laissent d'ordinaire quelques espaces de peau saine, réservés au sein de l'érythème.

Elle correspond à la généralisation d'un psoriasis vulgaire à l'ensemble du tégument. Les signes généraux sont absents ou minimes. L'état général est conservé.

Ø L'érythrodermie œdémateuse :

Dans la forme œdémateuse au contraire, la peau est infiltrée, rouge de manière uniforme sans espace de peau saine, non squameuse. Les signes généraux sont fréquents : fièvre, oligurie, désordres ioniques. Le pronostic vital peut être mis en jeu si cette poussée a lieu sur un terrain déjà fragile. Cette forme survient volontiers à la suite d'évènements intercurrents comme la prise de certains médicaments, un sevrage cortisonique local ou général brutal, une infection.

### 2.3 Psoriasis arthropathique : [54]

#### a. Epidémiologie :

Il est tout à fait exceptionnel chez l'enfant et évolue alors dans un contexte grave de psoriasis pustuleux ou érythrodermique.

Chez l'enfant, les diverses études trouvent une prévalence du rhumatisme psoriasique de 2 à 12/100000. Le rhumatisme psoriasique représentant environ 5 à 15 % de l'ensemble des arthrites juvéniles idiopathiques, terme remplaçant la dénomination d'arthrites chroniques juvéniles et défini comme l'ensemble des atteintes articulaires inflammatoires de durée supérieure à six semaines débutant avant l'âge de 16 ans.

L'âge moyen de début du rhumatisme psoriasique juvénile est de l'ordre de six ans mais il existe d'une part des âges moyens différents selon le sexe : 4,5 ans chez les filles et dix ans chez les garçons et d'autre part on note deux pics de fréquence : le premier pic se situe vers 3-4 ans et concerne surtout les filles et le deuxième vers 11-12 ans concernant surtout les garçons.

**b. Présentation clinique :**

Ce n'est que dans 10 % des cas que les manifestations cutanées et articulaires surviennent simultanément. Les arthrites peuvent précéder la dermatose dans près de la moitié des cas, le délai pouvant aller de quelques mois à onze ans ; dans 40 % des cas la présence antérieure de psoriasis cutané facilite le diagnostic. Les aspects cutanés les plus fréquents sont les plaques et le psoriasis en goutte ; les formes pustuleuses et érythro-dermiques sont rares. Comme chez l'adulte, les localisations habituelles sont les faces d'extension des membres (coudes, genoux) le cuir chevelu et les ongles.

L'atteinte articulaire est en général une oligoarthritis asymétrique prédominante aux membres inférieurs avec une nette prédilection pour le genou (86 % des cas). L'atteinte des gaines synoviales des fléchisseurs et des petites articulations des doigts ou des orteils réalisant le tableau classique de l'orteil ou du doigt « en saucisse » est particulièrement évocateur. À ce stade le diagnostic est clinique, basé sur les systèmes de critères.



Figure 34 : psoriasis arthropatique [51].



Figure 35 : Rhumatisme psoriasique (genou gauche) [37].

### c. Paraclinique :

Le syndrome inflammatoire biologique est inconstant. Les résultats du typage HLA ne sont pas des arguments diagnostiques ; des anticorps antinucléaires sont trouvés dans 20 à 50 % des cas, sans spécificité définie.

Les radiographies initiales sont indispensables pour servir de points de repère, mais n'objectivent qu'une hypertrophie des tissus mous, ou, rarement, une déminéralisation locale des épiphyses osseuses.

### d. Critères du diagnostic positif :

Les premiers critères de diagnostic pour le rhumatisme psoriasique juvénile ont été définis en 1989 (critères de Vancouver, (tableau 1). Secondairement en 1996 puis 1997 ont été élaborés des critères internationaux à San Diego et Durban (tableau 2). Ces critères individualisent et séparent le rhumatisme psoriasique des spondylarthropathies juvéniles; mais de par l'hétérogénéité des tableaux cliniques réalisés par le rhumatisme psoriasique, des discussions persistent.

Tableau 1 : Critères de Vancouver pour le rhumatisme psoriasique juvénile.

Critères majeurs :
Arthrite Chronique
Psoriasis cutané
Critères mineurs :
Dactylite
Ongles ponctués
Eruption de type psoriasiforme
Antécédents familiaux au 1 <sup>er</sup> ou 2 <sup>e</sup> degré de psoriasis cutané
Le diagnostic est certain en présence de deux critères majeurs ou arthrite et trois critères mineurs.
Le diagnostic est probable si arthrite et deux critères mineurs.

Tableau 2 : Critères de Durban pour le rhumatisme psoriasique juvénile.

Critères d'inclusion :
Arthrite et psoriasis
Arthrite et deux des symptômes suivants : dactylite, piqueté unguéal, histoire familiale de psoriasis
Avec ou sans :
Facteurs antinucléaires
Uveite
Critères d'exclusion :
Présence de signes systémiques
Présence de facteur rhumatoïde

Ce rhumatisme psoriasique juvénile est bien différent sur le plan clinique, sérologique et génétique de la polyarthrite chronique juvénile et de la spondylarthrite chronique ankylosante de l'enfant.

#### e. Évolution :

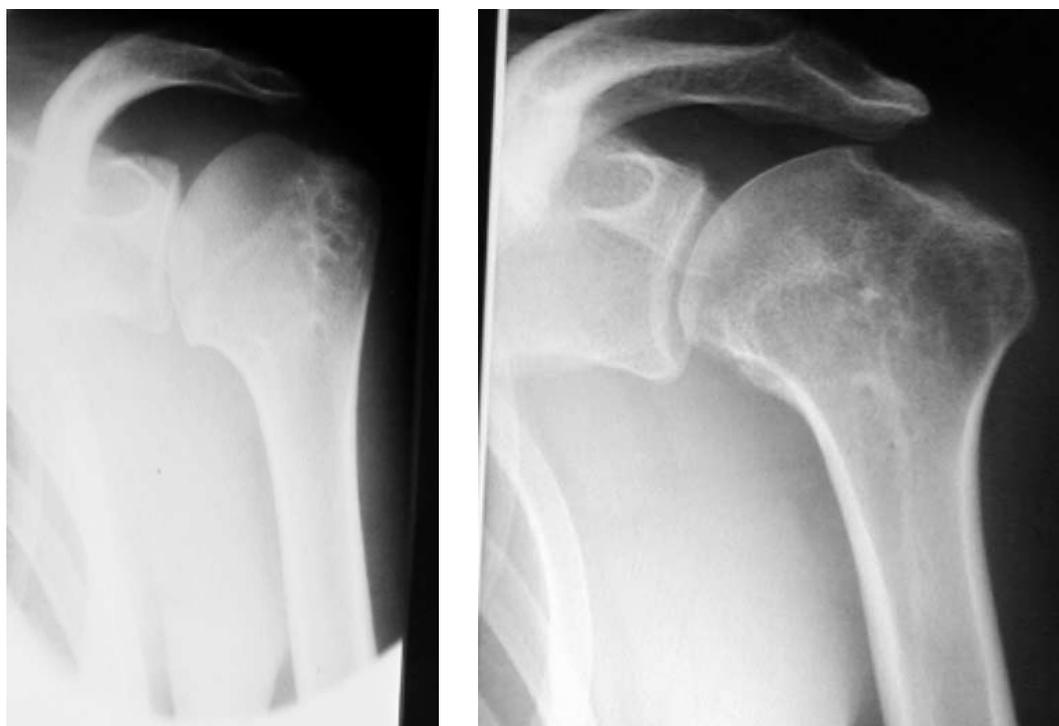
L'évolution se fait le plus souvent par poussées, de type toujours oligoarticulaire dans un tiers des cas, avec extension polyarticulaire dans 54 % des cas. Quelle que soit l'importance de l'atteinte articulaire, elle reste le plus souvent asymétrique. Le genou reste l'articulation la plus souvent touchée (84 % des cas), puis la cheville (60 % des cas). Les petites articulations des doigts sont fréquemment siège d'arthrites (IPP 51 % et IPD 27 % des cas). L'atteinte des orteils est notée chez 56 % des enfants. La dactylite caractéristique de l'affection n'est présente que chez un tiers des enfants. Les manifestations axiales semblent rares.

Les radiographies peuvent après plusieurs années d'évolution, objectiver des lésions érosives des grosses ou des petites articulations (figures 36A et 36B) ainsi

que des réactions périostées, aux sites d'insertion tendineuse. Assez évocatrice est l'atteinte interphalangienne du gros orteil (figure 37). L'apparition d'une sacro-iliite (figure 38) atteste du lien entre rhumatisme psoriasique et spondylarthropathie.

Hormis l'atteinte cutanée (d'évolutivité variable), les atteintes extra-articulaires comportent surtout le risque d'uvéite. Présente dans 15 à 20 % des cas, à type d'iridocyclite à oeil blanc quasi identique à celle survenant au cours des oligoarthritis juvéniles. Elle serait plus fréquente chez les filles et en cas de présence d'anticorps antinucléaires.

La présence de facteurs antinucléaires et le terrain (fille de moins de cinq ans) semblent définir un sous-groupe de pronostic péjoratif, comportant un risque accru d'uvéite et un pronostic fonctionnel plus altéré. Le risque d'amylose secondaire paraît en revanche très faible.



A: atteinte érosive et enthésopathique de l'épaule gauche, après trois ans d'évolution d'un rhumatisme psoriasique chez un garçon de 18 ans.

B : aggravation des lésions érosives cinq ans plus tard [54].

*Figure 36 : {A-B} : Radiographie de l'épaule gauche.*



*Figure 37 : Radiographies des pieds.*

*Atteinte érosive de l'IPP du gros orteil droit [54].*



*Figure 38 : Radiographie du bassin. Sacro-iliite*

*stade IV, enthésopathies ischiatiques et coxite engainante à droite débutante à gauche [54].*

## VII. Diagnostic positif

Le diagnostic positif du psoriasis est clinique, les examens complémentaires ne sont indiqués que dans des formes graves ou atypiques.

### 1. L'histologie [33] :

Elle n'est utile au diagnostic que dans les cas litigieux (diagnostic différentiel avec un eczéma) et les formes atypiques, mais elle peut également ne pas être contributive.

La couche cornée, épaissie, est formée de lamelles horizontales superposées avec une parakératose irrégulière plus souvent présente à la périphérie des plaques évolutives. On peut y trouver des thèques de polynucléaires neutrophiles formant les microsabcès de Munro-Sabouraud, principalement dans les régions supra papillaires des lésions récentes.

Une agranulose (absence de couche granuleuse) peut être observée dans les zones parakératosiques.

La couche épineuse de l'épiderme est le siège d'un épaissement important (acanthose) avec des crêtes épidermiques élargies en « battant de cloche » à leur partie basale, parfois ramifiées et anastomosées entre elles. À l'inverse, au-dessus des papilles dermiques, la couche épineuse est amincie.

La membrane basale est épaissie, dédoublée.

Les papilles dermiques sont allongées en « massue », oedémateuses, et contiennent dans leur partie supérieure des boucles capillaires ectasiques, tortueuses. L'infiltrat inflammatoire dermique est lymphocytaire majoritairement CD4+ (puis CD8+ dans les lésions involutives), avec des polynucléaires neutrophiles migrant vers l'épiderme dans les zones suprapapillaires.

Le psoriasis pustuleux se caractérise par la présence de pustules multiloculaires « pustules spongiformes de Kogoj-Lapierrre » ; chaque pustule représente une collection de PNN des couches superficielles du stratum spinosum immédiatement en dessous des squames parakératosiques.

Au cours du psoriasis érythrodermique, l'image histologique peut être moins caractéristique, en raison notamment d'une fréquente eczématisation pouvant donner un aspect de spongiose épidermique et d'exocytose lymphocytaire intra-épidermique.

## 2. Autres examens[47] :

- Ionogramme sanguin : pour évaluer le retentissement en cas d'érythrodermie, notamment si humide, rechercher des troubles de la calcémie en cas de psoriasis pustuleux généralisé de type Zumbusch.
- Bilan inflammatoire et infectieux : il s'agit de l'hémogramme, de la CRP et de la VS, à la recherche d'une surinfection, d'une poussée inflammatoire en cas de rhumatisme psoriasique, ou encore comme bilan pré-thérapeutique en cas de traitement immunosuppresseur (méthotrexate).
- Aminotransférases : demandées avec l'hémogramme avant et au cours du suivi de tout patient traité par méthotrexate, pour en surveiller la toxicité.
- Dosage des ASLO/recherche du streptocoque dans des prélèvements de gorge : éventuellement dans le psoriasis en gouttes, mais n'a pas d'intérêt pratique, le portage étant fréquent et le taux d'ASLO nécessitant un contrôle.
- Radiographies des articulations : en cas de rhumatisme psoriasique.

### /III. Description des principaux diagnostics différentiels :

#### 1. Forme classique :

##### 1.1 Pityriasis rosé de Gibert :

Le pityriasis rosé, décrit par Gibert en 1860, est une dermatose fréquente, bénigne, transitoire, qui atteint surtout l'adulte jeune et l'enfant.

Son étiologie est inconnue. On pense qu'il s'agit d'une affection virale, mais sans argument bien probant.

Le pityriasis rosé semble plus fréquent au printemps et à l'automne. Il guérit spontanément sans séquelle, et ne récidive qu'exceptionnellement [55].

L'éruption reste presque toujours limitée au tronc et à la racine des membres, faite de tâches rosées dont les squames sont plus fines que celles du psoriasis et un ou des médaillons de plus grande taille, avec un centre plus clair.

Il n'y a pas de prurit (ou un prurit très modéré), ni aucun autre signe, pas de fièvre.

La guérison survient spontanément vers la guérison en moins de 8 semaines, permettant de trancher dans les cas litigieux [25,29 ,56 ,57].



Figure 39 : PRG avec au centre la lésion élémentaire typique, ovale, rosée, collerette centrale érythémato-squameuse [58].

## 1.2 Les eczématides : [27]

On peut distinguer deux formes :

### a- Les eczématides pityriasiformes :

Les eczématides pityriasiformes sont des lésions discrètement érythémateuses et finement squameuses qui ont un aspect voisin de celui du PRG.

La localisation au cuir chevelu est responsable d'un état pelliculaire le plus souvent chronique.

Sur le visage, les lésions prennent l'aspect de dartres parfois achromiantes alors que, sur le reste du tégument, des aspects nummulaires de même symptomatologie peuvent être rencontrés. Beaucoup d'eczématides pityriasiformes entrent probablement dans le cadre de la dermatite atopique.

### b- Les eczématides psoriasiformes :

Les eczématides psoriasiformes ont elles aussi une autonomie très discutable.

L'aspect clinique fait d'érythème et de larges squames pourrait théoriquement se différencier du psoriasis par le caractère moins bien limité des placards, l'absence de signes spécifiques au grattage méthodique des lésions, la topographie qui respecte en principe les territoires d'élection du psoriasis et l'étude histologique qui, outre la parakératose, montre souvent une exosérose et une exocytose pouvant réaliser l'aspect de vésicule primordiale de l'eczéma.



Figure 40 : Eczéma psoriasiforme dû au contact avec une couche [59].

### 1.3 La dermatite séborrhéique :[27]

La dermatite séborrhéique se présente sous forme de plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses dans les zones riches en glandes sébacées.

Lorsqu'elle se localise sur le visage (sillon naso-génien, racine du nez et sourcils) et sur la région médio thoracique (dermatose figurée médio thoracique de brocq : faites de petites papules rosées prenant une forme circinée et saillante), le diagnostic en est évident.

Mais lorsque les lésions intéressent, le cuir chevelu le problème est souvent plus délicat. Dans cette localisation, la dermatite séborrhéique constitue des nappes couvertes de squames jaunâtres et grasses dans lesquelles s'engluent les cheveux. Le plus souvent seule la région antérieure du cuir chevelu est intéressée réalisant la couronne séborrhéique. En pratique, il convient donc, devant tout aspect de dermatite séborrhéique du cuir chevelu, de rechercher minutieusement l'existence de lésions psoriasiques à distance.

Le diagnostic est toujours clinique, l'histologie n'est indiquée que dans la forme érythrodermique.



Figure 41 : dermite séborrhéique (eczéma séborrhéique) du nourrisson.

La zone péri-buccale est atteinte, les plaques de couleur rouge-orangée ont une bordure bien limitée, il y a un débord inconstant vers le pli du cou et la région pectorale [60].

#### 1.4 Les eczémats :

Le psoriasis peut poser un problème de diagnostic différentiel avec différentes entités clinique d'eczéma et qui sont : la dermite atopique, l'eczéma nummulaire, la dermite de contact allergique ou irritative surtout lorsque les lésions deviennent chronique et sèches. Toutefois la présence de vésicules permet d'emblée d'éliminer la maladie psoriasique.

##### a- La dermatite atopique [61]:

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire prurigineuse chronique de prédisposition génétique atteignant essentiellement le nourrisson et le petit enfant.

- Chez le nourrisson :

La DA commence communément dans les premiers mois de vie, généralement vers trois mois, mais parfois dès le premier mois, elle constitue un eczéma érythémato-vésiculeux aigu où les lésions sont prurigineuses variables mal limitées, pouvant être suintantes croûteuses et impétiginisées ; des sites particuliers sont touchés.

Elle se caractérise par une atteinte symétrique des convexités des membres et du visage au niveau du front, des joues et du menton ; avec un respect assez net de la région médio faciale. Le siège qui est protégé par les couches est habituellement indemne. On peut parfois noter une atteinte des plis dès cet âge. Au niveau du tronc, des éléments nummulaires plus épars peuvent s'étendre sur le tronc et les membres. Au cuir chevelu, certains enfants ont une atteinte initialement "séborrhéique", comportant des squames jaunâtres et grasses (« croûtes de lait »).

Le grattage manuel est souvent remplacé par des mouvements équivalents dès le deuxième mois (frottement, agitation et trémoussement). Ce prurit peut être responsable de troubles du sommeil et du comportement. La xérose cutanée n'est pas toujours évidente au départ. Les lichénifications ne commencent à apparaître que dans l'enfance, mais parfois plus précocement chez les enfants noirs ou asiatiques.

- Chez l'enfant :

L'eczéma peut apparaître d'emblée à cet âge ou plus fréquemment faire suite à l'évolution d'un eczéma du nourrisson. Ils s'agit souvent de placards lichénifiés très prurigineux où les lésions sont épaissies et quadrillées. Le visage est moins atteint.

La topographie élective correspond aux plis : plis du coude et creux poplités en priorité, mais aussi sillons rétro-auriculaires, plis sous-fessiers, plis du cou, chevilles.

Toutefois, il existe des formes inversées avec atteinte prédominante des convexités (coudes et genoux).

Les mains sont touchées : leur peau est sèche, crevassée, eczémateuse ou lichénifiée. Les lèvres et la zone péribuccale sont le siège respectif d'une chéilite fissuraire et d'une dermite périorale sèche desquamative associées à une perlèche. L'atteinte vulvaire est possible à cet âge, avec un aspect lichénifié, plissé ou fripé des grandes lèvres. Le prurit est très franc à cet âge, intense, associé à une anxiété et une irritabilité. L'évolution est chronique et comporte des poussées d'eczématisation aiguë.

Xérose cutanée : Elle est constante. La peau est sèche, finement squameuse, voire parfois ichtyosique.

Le diagnostic est basé sur les antécédents familiaux et sur la morphologie des lésions. La DA est fréquemment associée à des antécédents familiaux de dermite atopique, de rhinite allergique et /ou d'asthme.



Figure 42 : dermatite atopique du nourrisson [58].



Figure 43 : dermatite atopique au niveau du pli du cou [62].

#### b- L'eczéma nummulaire [25,63]

Le psoriasis dans sa forme nummulaire pose un problème de diagnostic différentiel avec l'eczéma nummulaire.

L'eczéma nummulaire se présente sous la forme de plaques rouges prurigineuses de quelques cm de diamètre, en forme de pièce de monnaie, prédominant sur les membres avec lichénification fréquente secondaire au grattage incessant dans les formes chroniques.

Le caractère très prurigineux de l'eczéma nummulaire, ainsi que la présence de lésions d'eczéma classique (notamment les vésicules suintante) facilitent le diagnostic.



Figure 44 : lésions d'eczéma nummulaire [62].

c- Eczéma de contact [64]:

La dermatite de contact est une dermatite eczémateuse causée par une exposition à des substances environnementales. Ces substances agissent comme des irritants ou des allergènes, causant des eczémas aigus, subaigus ou chroniques, les lésions sont extrêmement prurigineuses.

L'aspect clinique de la dermatite allergique de contact varie considérablement suivant sa topographie et sa chronologie. Au départ, il s'agit d'un eczéma aigu associant érythème, papules et vésicules. Le prurit est souvent considérable. Les lésions sont classiquement mal délimitées et émiettées en bordure. Sur un fond érythémateux, parfois oedémateux, se développent de nombreuses vésicules (voire des bulles) plus ou moins translucides, laissant sourdre un suintement qui font rapidement place à des croûtelles. A ce stade, une surinfection est possible (impétiginisation).

La variété "sèche" de la dermatite allergique de contact peut apparaître d'emblée ou faire suite à un épisode aigu. Les lésions sont érythémateuses, légèrement squameuses, toujours mal délimitées et prurigineuses. La desquamation est variable. Il peut exister quelques crevasses. Cet eczéma sec peut lui-même

évoluer vers un eczéma lichénifié très prurigineux et souvent chronique. Le grattage peut jouer un rôle quant à la pérennisation des lésions. La peau est épaissie, violacée et parcourue de stries kératosiques formant un quadrillage. Dans certains cas, seul un prurit diffus est signalé alors qu'aucune lésion cliniquement évidente n'est constatée.

La distinction entre une dermatite de contact allergique et une dermatite de contact irritative n'est pas toujours évidente, en particulier en ce qui concerne les mains et les pieds.

Le diagnostic clinique d'une dermatite allergique de contact doit impérativement faire appel à deux critères : l'anamnèse et la réalisation de tests épicutanés et de leurs variantes additionnelles.

#### 1.5 Le parapsoriasis en gouttes : [65,60,66]

Est une dermatose inflammatoire d'étiologie inconnue peu fréquente mais non exceptionnelle chez l'enfant.

Il se distingue du psoriasis par le caractère polymorphe de l'éruption et sa lésion élémentaire sous forme de papule dont la squame en « pain-à-cacheter » se détache d'un bloc au grattage à la curette. La biopsie cutanée permet de redresser les diagnostics erronés.

#### 1.6 Le pityriasis rubra pilaire :

Le pityriasis rubra pilaire est une dermatose rare, d'origine toujours peu claire, comporte des placards psoriasiformes des coudes et des genoux et souvent une hyperkératose palmo-plantaire. Mais ces lésions sont le plus souvent associées à un aspect plâtreux du visage et à des papules cornées folliculaires, présentes sur les

plaques ou à distance, qui sont caractéristiques et permettent de redresser le diagnostic.

L'histologie est non spécifique, mais elle permet de confirmer l'impression clinique en éliminant le psoriasis, principal diagnostic différentiel. Elle montre une hyperkératose folliculaire intense ; l'acanthose est modérée et à la différence du psoriasis il n'y a pas de micro-abcès à polynucléaires dans l'épiderme.

### 1.7 Lichen plan de l'enfant

C'est une dermatose inflammatoire rare, de cause inconnue, probablement d'ordre immunologique. Dans certaines de ses formes atypiques, notamment le lichen plan psoriasiforme, les papules et plaques érythémato-squameuses sont de petite taille et peuvent simuler un psoriasis en gouttes [65,57].

### 1.8 Dermatophytie de la peau glabre : [56]

Doit être évoquée en priorité si le prurit est intense et la bordure circinée, érythémato-vésiculo-squameuse et d'évolution centrifuge.

### 1.9 Syphilides secondaires psoriasiformes : [27]

Elles peuvent en imposer à première vue pour un psoriasis en gouttes. Outre le caractère papuleux et infiltré, elles ont généralement une teinte cuivrée sous les squames qui, par ailleurs, prennent sur certains éléments une disposition annulaire périphérique. L'éruption s'associe souvent à des plaques muqueuses et les réactions sérologiques sont positives.

### 1.10 Hématodermies [67] :

Les hématodermies sont rares chez l'enfant. Elles incluent les lymphomes cutanés primitifs et secondaires et les localisations cutanées des leucémies. Ces atteintes cutanées peuvent constituer le premier symptôme de ces pathologies.

L'hématodermie la plus typique est le mycosis fongoïde qui peut réaliser à son début des efflorescences érythémato-squameuses souvent polycycliques qui prennent rapidement un caractère infiltré. L'association à des adénopathies, l'évolution et l'histologie permettent d'orienter le diagnostic.

## 2. Psoriasis inhabituels :

### 2.1 Psoriasis des paumes et des plantes : [68]

Il fait partie des kératodermies palmo-plantaires qui reconnaissent de nombreuses étiologies. Le diagnostic est basé sur la présence d'une bordure érythémateuse périphérique et surtout l'existence de lésions psoriasiques à distance. Certains eczémas palmo-plantaires d'origine irritative ou allergique peuvent prendre un aspect corné identique à celui du psoriasis.

Une atteinte limitée à la plante des pieds évoquera une dermite plantaire juvénile, favorisée par des chaussures trop occlusives, une certaine hypersudation plantaire et les frottements mécaniques. Cette dermite d'aspect brillant et collodionné est moins hyperkératosique qu'un psoriasis ; sa fréquence maximale est située entre l'âge de 3 et 6 ans ; elle disparaît en règle à la puberté.

### 2.2 Psoriasis des plis : [68]

Isolé, il pose le problème des intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique. Le diagnostic est ainsi souvent difficile mais peut être suspecté sur les éléments

suiuants : couleur rosée ou rouge vif, nette limitation, évolution chronique, la résistance aux traitements antiseptiques ou antifongiques habituels.

### 2.3 Psoriasis érythrodermique

Souvent sans spécificité clinique ni histologique, les causes d'érythrodermie sont à considérer en fonction de l'âge, avant ou après 3 mois.

- Erythrodermies congénitales (< 3 mois) : érythrodermie ichtyosiforme congénitale non bulleuse. C'est une variété exceptionnelle d'ichtyose, dans laquelle le nouveau-né prend dès la naissance l'aspect d'un « bébé collodion », à savoir une peau recouverte d'une membrane épaisse, jaunâtre et luisante qui devient en desquamant érythémateuse et couverte d'une pellicule collodionnée. Les arguments en faveur d'une cause psoriasique reposent sur la présence d'antécédents familiaux, l'analyse histologique et un halotype HLA-B17 [69].
- Erythrodermies acquises (> 3 mois) :
  - Ø dermatite atopique et dermite séborrhéique dans leur forme sévère sont les principales causes chez le nourrisson. D'autres causes exceptionnelles existent comme l'histiocytose langerhansienne, la mastocytose cutanée diffuse érythrodermique ou encore certains déficits immunitaires [70,69].
  - Ø chez l'enfant, l'origine toxidermique, maligne (syndrome de Sézary : lymphome T cutané épidermotrope,...) ou infectieuse comme la gale norvégienne doit être systématiquement recherchée, avant de conclure à une érythrodermie idiopathique [69].

#### 2.4 Psoriasis pustuleux : [68]

Il sera différencié des surinfections bactériennes des plaques psoriasiques ainsi que des eczémas surinfectés. Certaines toxidermies graves (syndrome de Lyell, pustulose exanthématique aiguë généralisée) peuvent en imposer pour un psoriasis pustuleux généralisé.

#### 2.5 Psoriasis arthropatique : [68]

Le rhumatisme psoriasique juvénile est bien différent sur le plan clinique, sérologique et génétique des autres affections appartenant aux arthrites juvéniles idiopathiques :

- arthrite systémique,
- oligo-arthrite,
- polyarthrite avec facteur rhumatoïde +,
- polyarthrite avec facteur rhumatoïde -,
- enthésite en rapport avec une arthrite,
- arthrite non classable dans une de ces différentes catégories.

Outre les caractères de chacune de ces entités, l'arthrite psoriasique possède certains éléments fort évocateurs, en particulier le caractère asymétrique de l'atteinte, la présence d'une dactylite : atteinte d'un rayon d'une main (MCP, IPP et IPD d'un même doigt).

Le diagnostic différentiel avec d'autres arthrites à caractère infectieux ou réaction ne l'a pas lieu d'être, en raison du contexte aigu dans ces atteintes.

## IX. Evolution :

### 1. Forme classique : [67,68]

Le psoriasis est une maladie chronique qui va évoluer par poussées successives avec des périodes de rémission plus ou moins longues.

La survenue des poussées est imprévisible, leur durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois et leur fréquence est également très variable. Certains sujets n'ont au cours de leur existence que des manifestations très espacées alors que d'autres ont des poussées subintrantes donnant à la dermatose un aspect pratiquement continu. A chaque poussée on peut noter la réapparition ou l'extension de lésions anciennes alors que de nouveaux éléments peuvent apparaître. Parfois, des facteurs favorisant les poussées peuvent être retrouvés ; il peut s'agir de traumatismes psychiques, d'effractions cutanées (phénomène de Koebner), d'infections bactériennes en particulier pour les psoriasis en goutte ou enfin des médicaments. Parmi les médicaments les plus souvent en cause, on peut citer : le lithium, les bêtabloquants, les antimalariques de synthèse (chloroquine), l'interféron alpha. La corticothérapie générale peut être à l'origine d'une poussée sévère ou de complications de la maladie, en particulier lors du sevrage.

Lors des rémissions, la tache pâlit et peut disparaître complètement. Cependant, souvent persistent des éléments discrets et cicatriciels des coudes et des genoux qui permettent d'authentifier la maladie même en période de régression. Les rémissions sont fréquentes en saison estivale à cause de l'effet bénéfique des rayons ultraviolets. Cependant il existe des psoriasis photosensibles (environ 5% des cas) aggravés par l'exposition solaire et rencontrés essentiellement chez des sujets de phototype clair.

Le devenir du psoriasis au long terme reste une question difficile à aborder car l'évolution est imprévisible. Il faudra essayer d'être rassurant même si les données concernant le devenir au long terme du psoriasis sont contradictoires. Certains

auteurs considèrent la survenue précoce d'un psoriasis comme de pronostic défavorable en termes de fréquence, des récurrences et d'extension des lésions. A l'inverse, certaines études concernant notamment le psoriasis en gouttes seraient rassurantes en montrant une faible proportion de psoriasis chez des adultes ayant développé un psoriasis en gouttes dans l'enfance. Le risque de développer un psoriasis si un parent est atteint serait de 25% et de 60-70% si les deux parents sont atteints.

## 2. Formes compliquées :

Elles peuvent survenir d'emblée ou au cours de l'évolution d'un psoriasis déjà connu. Les trois grandes complications du psoriasis sont l'érythrodermie psoriasique, le psoriasis pustuleux et le rhumatisme psoriasique. Cependant, on peut avoir à côté des complications locales :

- **Surinfection** : La surinfection bactérienne est essentiellement due au staphylocoque, responsable de pustules, de folliculites superficielles ou de furoncles. La surinfection candidosique est-elle aussi fréquente, en particulier dans les plis. Ces surinfections sont favorisées par la corticothérapie locale.
- **Eczématisation** : Elle est souvent le fait de médications locales mal tolérées. Elle est caractérisée par l'association aux squames de véritables croûtes traduisant le suintement. Ces squames croûtes sont peu adhérentes et tombent facilement, dévoilant une couleur rouge vif de la lésion sous-jacente.
- **Lichénification** : Liée au grattage, elle est caractérisée par un épaissement cutané. L'érythème et les squames sont discrets et de fines excoriations sont généralement visibles.

## X. Traitement :

### 1. But du traitement : [1]

Dans la majorité des cas, le psoriasis de l'enfant est une maladie bénigne avec un retentissement esthétique et donc social. L'objectif du traitement ne sera pas de guérir la maladie (ce qu'il faudra expliquer aux parents et à l'enfant), mais de la rendre acceptable pour l'enfant. C'est-à-dire, lui autoriser une vie la plus normale possible.

Le siège de la lésion peut être aussi déterminant que son étendue ou sa sévérité dans le choix thérapeutique.

L'importance d'une relation médecin-enfant-parents étroite est primordiale. Elle permet à la famille de comprendre le psoriasis, d'intervenir dans le choix du traitement et de s'assurer de la bonne observance thérapeutique afin de cibler ensemble le traitement le mieux adapté au cas de l'enfant.

### 2. Moyens :

Diverses thérapies sont disponibles pour le traitement du psoriasis, cependant les études consacrées aux cas pédiatriques sont rares et portent sur un échantillon limité avec un recul insuffisant. De ce fait, les recommandations sont souvent absentes dans cette catégorie d'âge [57].

L'arsenal thérapeutique du psoriasis peut être divisé en quatre catégories :

- les topiques
- la photothérapie
- les thérapies systémiques
- les agents thérapeutiques immunosélectifs.

## 2.1 Topiques :

L'utilisation des topiques doit prendre en compte le poids et la surface cutanée afin d'éviter les absorptions Massives.

Ce sont surtout les émoullients, les kératolytiques, les dermocorticoïdes et les analogues de la vitamine D3.

### a. Bains et émoullients : [1]

L'utilisation d'un émoullient est dans tous les cas très utile. Elle permet d'éliminer les squames.

C'est un traitement de choix dans les psoriasis peu inflammatoires et diffus, le psoriasis en gouttes par exemple, au prix d'une toxicité nulle.

### b. Kératolytiques :

Ils éliminent la couche cornée en excès.

Ø L'acide salicylique concentré de 2 à 10% dans un excipient gras (vaseline, cold cream) ou dans un alcool (pour le cuir chevelu) est le kératolytique le plus utilisé. Il ne faut pas oublier son absorption percutanée et donc limiter les concentrations chez l'enfant lorsque les surfaces à traiter sont importantes, sinon on s'expose à une intoxication salicylée. Les kératolytiques ne sont pas utiles dans les psoriasis des plis puisque les lésions ne sont pas squameuses dans cette localisation [68].

Ø Urée : l'urée à faibles concentrations, est un hydratant. A des concentrations  $\geq 10\%$ , elle a un effet kératolytique, privilégié par certains auteurs par rapport à l'acide salicylique [8].

### c. Dermocorticoïdes :[21]

La classe des dermocorticoïdes est adaptée au site à traiter et à l'âge. Ils ont une forte activité anti-inflammatoire et cytostatique locale et sont donc un traitement local majeur du Psoriasis.

Utilisés sous forme de pommade sur le corps, de lotion sur le cuir chevelu ou de crème dans les plis, ils permettent d'obtenir des régressions ou des rémissions de bonne qualité mais souvent de courte durée.

Ils sont utilisés une à deux fois par jour pendant 3 à 4 semaines. Ces cures peuvent être répétées mais les effets indésirables cutanés à long terme ne sont pas négligeables : atrophie, télangiectasies, hyperpilosité locale.

Selon leur pouvoir pénétrant, ils sont répartis en 4 classes :

Très forte :

- ✓ Diprolène® crème ou pommade
- ✓ Dermoval® crème ou gel capillaire

Forte :

- ✓ Diprosone® crème, pommade ou lotion
- ✓ Locatop® crème.

Modérée :

- ✓ Locapred® crème

Faible :

- ✓ Hydracort® crème.

Chez le nourrisson, on se limite habituellement à la classe modérée, qu'on privilégie également dans les zones de peau fine chez le grand enfant (racine et face interne des membres) en raison du risque d'atrophie ; les dermocorticoïdes de classe forte et exceptionnellement ceux de classes très fortes seront destinés à un usage dans les zones de peau épaisse et le cuir chevelu chez le grand enfant.

En cas d'application prolongée, des cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire par passage systémique ont été rapportés, du fait de l'importance de la surface corporelle de l'enfant rapportée à sa taille [71]. Un arrêt progressif de l'application des dermocorticoïdes est préconisé afin d'éviter un rebond du psoriasis [72].

d. Les dérivés de la vitamine D :

i. Le calcipotriol :

Le calcipotriol (Daivonex®) est un analogue synthétique de la vitamine D ayant des effets identiques sur la prolifération et la différenciation cellulaires mais il est 100 à 200 fois moins hypercalcémiant en raison de sa dégradation rapide et de la formation de métabolites inactifs.

Le calcipotriol n'a pas d'AMM en France chez l'enfant. Cependant, plusieurs publications ont montré son innocuité dans les conditions normales d'utilisation.

Son utilisation est recommandée dans le psoriasis vulgaire atteignant moins de 40% de la Surface corporelle, et peut être utilisé chez l'enfant de plus de 2 ans en cure courte à condition d'éduquer les parents et enfants sur la dose maximale afin d'éviter les répercussions sur le métabolisme phosphocalcique [73-74].

La dose maximale raisonnable semble proche de 45mg /m<sup>2</sup> par semaine [75].

L'utilisation conjointe de dermocorticoïdes, notamment lors de l'initiation du traitement permet de majorer son efficacité et de réduire les irritations cutanées [76].

ii. Le tacalcitol :

Le tacalcitol (1,24 dihydroxycolécalférol) est un analogue de la vitamine D utilisé dans le traitement local du psoriasis chez l'adulte [77]. Le Tacalcitol (Apsor ®) a montré une efficacité similaire au calcipotriol avec une seule application par jour et

une excellente tolérance clinique sans passage systémique, autorisant son usage en pédiatrie [66].

iii. Le calcitriol :

Aucune étude n'est disponible concernant son utilisation chez l'enfant.

e. Dérivés de la vitamine A : tazarotène (Zorac\*)

Ce rétinoïde de nouvelle génération, disponible en gel à 0,05 % et 0,1 % pour 1 application/jour, agit sur l'hyperprolifération et la différenciation kératinocytaire anormale.

Ce topique utilisable chez l'adulte, n'a pas l'AMM chez les enfants et peu d'études cliniques sont disponibles pour cet âge [78].

Aux Etats-Unis, la « Food and Drug Administration » ne le préconise pas avant l'âge de 12 ans [59]. Il est utile pour les cas modérés de psoriasis [79].

f. Les Macrolides immunomodulateurs topiques :

Le pimecrolimus « Elidel® » Tacrolimus « protopic® » :

Lepimecrolimus : est un dérivé de l'ascomycine. Il fait partie des nouvelles classes thérapeutiques des macrolactams. Le mécanisme d'action du pimécrolimus est le blocage de la voie de la calcineurine et l'inhibition des cytokines de l'inflammation et en particulier les cytokines Th1 et Th2 [80], il a donc une activité anti-inflammatoire et immunosuppressive.

Letacrolimus: Il s'agit également d'un inhibiteur des calcineurines à activité anti-inflammatoire et immunosuppressive.

Ces médicaments n'ont pas l'AMM dans le psoriasis, mais en raison de l'absence de risque d'atrophie cutanée, leur utilisation a été envisagée et ils s'avèrent efficaces pour les sites sensibles tels que les plis [81], le visage [82-83] et la région anogénitale [84]. Ils ne comportent pas de risque de passage systémique.

g. Dithranol (= anthraline, Anaxéryl\*) [85,86] :

Le dithranol est un topique local réducteur qui agit en bloquant la respiration mitochondriale et la voie des pentoses, provoquant une baisse considérable de l'énergie disponible notamment pour les cellules ayant une forte activité mitochondriale. C'est le cas des kératinocytes et des lymphocytes T activés dans les lésions psoriasiques. La préparation reste peu maniable et pourvoyeuse d'irritations.

h. Les goudrons :

Les traitements réducteurs peuvent être utiles. Les goudrons de houille ont été retirés du marché, mais on dispose encore de préparations magistrales très efficaces mais dont l'application est mal acceptée en raison essentiellement de l'odeur.

## 2.2 Systemiques :

Certaines formes de psoriasis résistants ou étendus rendent les traitements topiques insuffisants et nécessitent des traitements plus agressifs. Les traitements systémiques du psoriasis chez l'enfant doivent être, dans l'idéal, démunis d'effets indésirables sur le long terme. La plupart n'ont pas été systématiquement étudiés chez l'enfant et certaines posologies ont été extrapolées de l'expérience du produit chez l'adulte.

a. Rétinoïdes : acitrétine (Soriatane®) : [1]

L'acitrétine (Soriatane®) trouve une excellente indication dans les formes sévères du psoriasis.

La dose de départ est de 0,5 à 1 mg/kg par jour. Le maximum d'efficacité est obtenu au bout de quatre à six semaines, cette dose est ensuite diminuée jusqu'à obtention de la dose minimale efficace pour une durée de 6 à 18 mois le plus souvent.

Les mesures liées à la prise de rétinoïdes par voie générale doivent être respectées :

- ✓ surveillance initiale des lipides et des transaminases
- ✓ mise en route d'une contraception efficace chez la jeune fille réglée.

La soudure précoce des épiphyses, qui a été longtemps un obstacle psychologique à l'utilisation de ce traitement, semble exceptionnelle à ces doses et ne justifie pas de mesure de surveillance particulière. Cela d'autant que, contrairement aux ichtyoses, le traitement n'est pas destiné à être poursuivi pendant plusieurs années.

b. Méthotrexate :

Le méthotrexate est un analogue de l'acide folique qui inhibe de manière compétitive la dihydrofolate réductase intracellulaire, une enzyme jouant un rôle dans la synthèse de l'ADN et dans la réplication et la réparation cellulaire. Il agit comme agent anti-prolifératif lors de la synthèse de l'ADN dans la cellule, préférentiellement sur les cellules et les tissus en renouvellement rapide.

Le méthotrexate agit dans le psoriasis par son activité anti-inflammatoire, il stimule la production par les monocytes d'adénosine (agent anti inflammatoire), Il inhibe le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles. Il diminue la densité des cellules de Langerhans épidermiques et possède un effet cytotoxique prédominant sur les lymphocytes [87].

Le méthotrexate est utilisé comme alternative thérapeutique en cas d'échec ou d'impossibilité d'utiliser certains autres traitements comme les rétinoïdes ou les UV. Sa principale indication est le rhumatisme psoriasique [35].

Il est administré à doses faibles (0,2- 0,4 mg /kg) en une prise hebdomadaire : soit une injection musculaire unique, soit par voie orale ou sous cutanée.

Ses effets secondaires les plus connus sont les symptômes digestifs, les toxicités hépatique et hématologique ainsi que la tératogénicité, impliquant en cas de prescription un bilan pré-thérapeutique, une surveillance régulière de ces paramètres et le respect d'intervalles libres entre les cures [57].

c. Ciclosporine:

La ciclosporine est un petit peptide cyclique lipophile de 11 acides aminés. Elle pénètre dans le cytosol cellulaire où elle se lie à la cyclophiline. Le complexe formé se fixe à la calcineurine qui est directement impliquée dans la transcription de l'IL2. C'est ce qui a pour effet de limiter l'activation et la prolifération des lymphocytes T [88].

La ciclosporine peut être utilisée en cas d'échec des rétinoïdes mais, sa néphrotoxicité associée au risque immunosuppresseur induit à long terme limitent sa prescription à des périodes courtes.

La dose habituelle est de 3 à 5 mg/kg, qu'il convient de diminuer progressivement jusqu' à obtenir la dose minimale efficace toujours dans le cadre de cures courtes [57,66].

La ciclosporine a pour principales indications le psoriasis vulgaire étendu, le psoriasis pustuleux et le psoriasis érythrodermique .

Les effets secondaires les plus classiques sont la néphrotoxicité, les nausées, les vomissements et les céphalées qui restent rares à de telles doses et réversibles à l'arrêt du traitement [66,89].

d. Calcitriol :

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du calcitriol administré per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant [90,91].

Son indication est le psoriasis pustuleux, d'autant plus avec l'hypocalcémie associée.

Son administration à doses croissantes implique une surveillance mensuelle du bilan phosphocalcique [66].

e. Nouvelles thérapeutiques :

A partir des années 2000, de nouvelles molécules ont été utilisées avec succès dans d'autres maladies à médiation immunitaire, notamment les rhumatismes chroniques [92,93, 94, 95]. L'avantage qu'elles possèdent par rapport aux immunosuppresseurs classiques est la possibilité de cibler une partie spécifique du processus immunitaire. Selon leur niveau d'action, on peut les envisager en deux catégories [96] :

- inhibition du TNF : étanercept, infliximab et adalimumab.
- inhibition des lymphocytes T : alefacept, efalizumab.

- Etanercept (Enbrel\*) : [97,66,98 ,99]C'est un inhibiteur compétitif du TNF : il occupe ses récepteurs entraînant ainsi la diminution de son activité pro-inflammatoire.

Quelques études ont été menées pour évaluer efficacité et tolérance du traitement par étanercept chez l'enfant psoriasique, avec des résultats encourageants. Néanmoins, le travail le plus important et le plus décisif demeure celui de Paller et al. qui ont évalué l'efficacité de l'étanercept chez 211 enfants et adolescents de 4 à 17 ans souffrant de formes modérées à sévères de psoriasis, prouvant un bénéfice significatif sans modification du profil de tolérance par rapport à celui de l'adulte [97]. C'est la seule biothérapie bénéficiant d'une AMM pour le psoriasis chez les enfants et adolescents  $\geq 8$  ans.

Indication : Il peut être utilisé pour le psoriasis en plaques sévère chronique de l'enfant  $\geq 8$  ans en cas de contrôle inadéquat ou d'intolérance aux autres traitements systémiques ou à la photothérapie.

- Infliximab (Remicade\*) : C'est un anticorps monoclonal chimérique reconnaissant avec une grande affinité les formes solubles et transmembranaires du TNF, avec lesquelles il forme des complexes stables et diminue ainsi leur activité [100].

Menter et Cush décrivent le cas d'une enfant de 13 ans atteinte d'un psoriasis sévère traité par topiques, photothérapie, ciclosporine, méthotrexate et acitrétine ayant permis au mieux une faible amélioration de l'état cutané. Un traitement par infliximab a donc été commencé à la posologie de 3,3 mg /kg avec injections à j1, j15 puis toutes les nuits semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue. [101]

Son utilisation n'a fait l'objet d'aucune recommandation ni d'AMM officielles [102].

- Adalimumab (Humira\*) : Anticorps monoclonal humain reconnaissant spécifiquement le TNF. Il n'a fait l'objet d'aucune étude chez l'enfant et l'adolescent et ne doit donc pas être utilisé.

- Alefacept (Amevive\*) : Il s'agit d'une protéine de fusion d'origine humaine recombinante, agissant par interposition entre le CD2, récepteur surexprimé par les lymphocytes T mémoires, et le CD16, récepteur du fragment Fc des lymphocytes NK. Ceci précipite l'apoptose des lymphocytes T mémoires, d'où un effet immunosuppresseur ciblé. Il n'existe pas d'études à large échelle portant sur son utilisation chez l'enfant psoriasique.

- Efalizumab (Raptiva\*) : C'est un anticorps monoclonal recombinant qui se lie sélectivement à la sous-unité CD11a de l'antigène-1 associé à la fonction lymphocytaire, entravant ainsi la liaison des lymphocytes T à d'autres cellules. Très peu d'études existaient concernant son utilisation chez l'enfant, avant que l'agence européenne du médicament (EMA) n'annonce en février 2009 la suspension

définitive de sa commercialisation en Europe suite à la survenue de 4 cas de leucoencéphalopathie multifocale progressive chez des adultes.

### 2.3 La photothérapie : [66]

Les différentes photothérapies sont :

- PUVA thérapie : association d'un psoralène photosensibilisant (8-méthoxy-psoralène (Meladinine) ou 5-méthoxypsoralène (Psoraderm) et d'une irradiation UVA.
- Photothérapie UVB à spectre étroit (TL-01) ne nécessitant pas la prise de psoralène préalable.

Le risque carcinogène de la puvathérapie est bien démontré, et l'ensemble de la communauté dermatologique est très réticente à utiliser cette thérapeutique avant l'âge de 15 ans [103,104]. La photothérapie ne doit pas être utilisée en traitement d'entretien. On proposera des cures courtes de 4 à 6 semaines, avec des dosages identiques à ceux de l'adulte adaptés au phototype. La tendance actuelle est de conseiller la photothérapie UVB spectre étroit (type TL01) en première intention dans cette tranche d'âge sans que l'on sache réellement si son potentiel carcinogène à long terme est inférieur à celui de la puvathérapie [105]. Le principal intérêt de la photothérapie UVB TL01 réside dans un maniement plus aisé que celui de la puvathérapie à efficacité égale [106].

En effet, la prise de psoralène n'étant pas nécessaire, les horaires de la photothérapie s'en trouvent assouplis, les aléas de la prise de 8 MOP sont évités et la protection oculaire en dehors des séances n'est plus indispensable. Cette souplesse de réalisation est intéressante chez l'enfant ou l'adolescent, et l'on peut parfaitement proposer cette thérapeutique à partir de l'âge de 6 ou 7 ans si l'enfant est suffisamment raisonnable pour rester seul dans la cabine.

Une cure de 20 séances est habituellement suffisante (dose totale de 20 à 25 Joules/cm<sup>2</sup> par cure). Si les psoriasis pustuleux et/ou érythrodermiques sont habituellement aggravés par la photothérapie, les psoriasis en gouttes ou les psoriasis vulgaires étendus sont de bonnes indications. Les principaux écueils de la photothérapie sont le caractère contraignant des séances itératives et bien sûr la possibilité de disposer d'un matériel adapté à proximité du domicile du patient.

## 2.4 Autres :

### a. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie systématique devant un psoriasis de l'enfant n'est pas justifié mais il paraît licite de rechercher un foyer streptococcique pharyngé ou péri-anal [4] dans tous les cas de psoriasis chez un enfant. En cas de positivité du prélèvement, on proposera un traitement de 10 à 15 jours par pénicilline ou un macrolide en cas d'allergie pour éradiquer le portage [66].

### b. Amygdalectomie :

Il n'existe pas d'étude contrôlée sur le rôle de l'amygdalectomie dans le traitement du psoriasis. Les différentes études non contrôlées montrent une disparition du psoriasis chez 32 % à 53 % des patients après amygdalectomie. Le même pourcentage de patients rapporte une amélioration significative de leurs lésions. Sept pour cent ont une aggravation de leurs lésions [107].

### c. Cures thermales [23,93] :

Si l'effet thérapeutique de l'eau thermale reste modeste, avec une amélioration de l'ordre de 20 à 30 % du score PASI en cas d'eau thermale saline. Le mécanisme reste hypothétique, une immunomodulation a été prouvée in vitro sur les lymphocytes, les cellules de Langerhans et les cytokines.

d. Laser Excimer :

Ce laser à base d'un mélange d'un gaz noble et d'halogène permet de délivrer de façon quasi-continue des impulsions d'ultraviolets (308nm). Comparé à la photothérapie conventionnelle, ce laser a la capacité de délivrer une plus grande énergie sur un tissu plus restreint et en un temps plus court.

### 3. Indications :

Le choix des moyens thérapeutiques dans le traitement du psoriasis dépend de [57,66] :

- Age
- Forme clinique
- Sévérité
- Localisation
- Préjudice fonctionnel ou esthétique.

Il appartient au médecin de choisir la meilleure option thérapeutique au cas par cas (Tableau 3) [66]

Tableau 3 : stratégie thérapeutique du psoriasis de l'enfant en fonction de la forme clinique et/ou de la localisation (adapté de [66]).

Forme clinique	Traitement de première intention
Napkin psoriasis	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Limiter les facteurs de macération locale</li> <li>- Soins émollients</li> <li>- Eventuellement kétoconazole topique si surinfection fongique.</li> <li>- Dermocorticoïdes à éviter sous occlusion, dermocorticoïdes classe III peuvent être utilisés en cure courte.</li> </ul>
Psoriasis en gouttes	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement local : dermocorticoïdes + dérivé vit. D d'usage très limité car lésions dispersées sur tout le tégument et la régression est le plus souvent spontanée. Les émollients suffisent en général.</li> <li>- Antibiothérapie si foyer streptococcique.</li> <li>- Photothérapie UVB si forme très étendue et/ou résistante au traitement local.</li> </ul>
Psoriasis vulgaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement local : association de dermocorticoïdes (classe II sur le corps et III sur la face) + dérivé vit. D</li> <li>- Photothérapie UVB ou acitrétine ou méthotrexate si forme très étendue et/ou résistance au traitement local.</li> </ul>
Psoriasis inversé	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Limiter les applications de dermocorticoïdes (vergetures) et les dérivés vit. D (irritation). Dermocorticoïdes classe III utilisés en cure courte silésions très inflammatoires.</li> <li>- Émollients et/ou préparations avec goudrons peuvent suffire.</li> <li>- Antifongiques si érosion ou suintement.</li> </ul>
Psoriasis palmoplantaire Psoriasis unguéal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dermocorticoïdes forts classe I en pommade parfois sous occlusion pour accélérer le décapage ; et/ou dérivés vit. D</li> <li>- Acitrétine si forme grave pustuleuse</li> </ul>
Psoriasis du visage	- Dermocorticoïdes classe II ou III ; vit D à éviter (irritation)
Psoriasis du cuir chevelu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Préparations salicylées relayées par les lotions (dermocorticoïdes classe II ou vit D)</li> <li>- Décapage en milieu hospitalier dans les formes résistantes.</li> </ul>
Psoriasis des muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Abstention thérapeutique</li> <li>- Solutions locales cortisonnées si gêne fonctionnelle</li> </ul>
Psoriasis associé à une dermatite atopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Éviter les topiques sensibilisants</li> <li>- Dermocorticoïdes</li> <li>- Photothérapie UVB</li> </ul>
Psoriasis pustuleux et/ou érythrodermique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hospitalisation</li> <li>- Acitrétine + émollients</li> <li>- Ciclosporine + émollients</li> <li>- 1-25[OH] 2 D3 per os + émollients</li> </ul>
Psoriasis arthropatique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AINS en première intention (corticothérapie à éviter car retentissement staturo-pondéral.</li> <li>- Traitement de fond si formes polyarticulaires ou récidivantes (méthotrexate)</li> <li>- physiothérapie : orthèses de repos (contre les attitudes vicieuses) et mobilisations passives et actives (contre l'amyotrophie)</li> </ul>

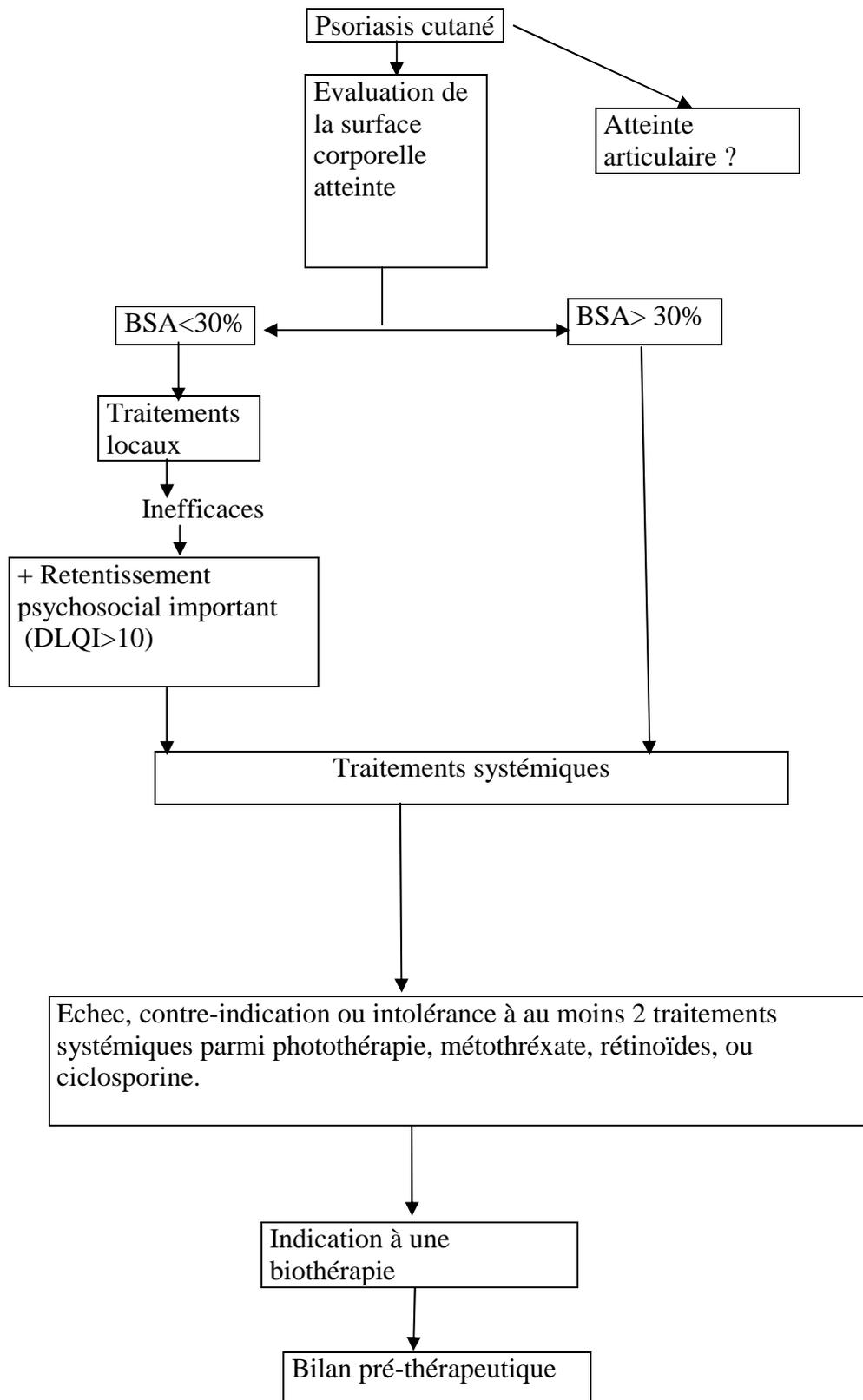


Schéma 3 : Algorithme décisionnel dans le traitement du psoriasis [108].

## XI. PRONOSTIC

Pour être en mesure de proposer un traitement adéquat au cas de chaque malade et l'ajuster en fonction de la réponse thérapeutique, des scores de sévérité ont été conçus pour conférer à cette appréciation un caractère objectif. Cela est d'autant plus crucial chez les patients souffrant de formes sévères ou d'allure moins sévère mais portant sur des zones délicates notamment le visage, les mains ou les organes génitaux.

Ø Scores de sévérité :

### 1. Physician's Global Assessment (PGA)

Ce score classe le patient dans une parmi 6 catégories en fonction de l'aspect et de l'extension des plaques par rapport à une évaluation de départ. Cette méthode est simple mais reste peu précise, peu utile.

### 2. Psoriasis Area and Severity Index (PASI): [109,110,111]

C'est l'outil le plus utilisé pour la mesure du degré de sévérité du psoriasis et l'évaluation des protocoles thérapeutiques, car objectif et reproductible. Il repose sur l'évaluation des symptômes et de la surface atteinte [109,110,111] :

- surface : la peau est envisagée selon 4 régions corporelles avec des proportions schématiques quant à la surface corporelle,

- tête : 10%
- membres supérieurs : 20%
- tronc : 30%
- membres inférieurs : 40%.

Selon la proportion d'atteinte de la zone en question, la cote variera de 0 (absence d'atteinte au niveau de la zone considérée) à 6 ( $\geq$  90% d'atteinte dans la zone considérée).

- symptômes : érythème, desquamation et infiltration. Chacun de ces paramètres est coté de 0 à 4.

Ainsi, le score peut s'échelonner entre 0 et 72 [111,110]. L'un des avantages de ce score est la possibilité de mesure par le patient lui-même.

### 3. Salford Psoriasis Index (SPI)

Ce score exprime le PASI, c'est un score psychosocial et un indice tenant compte de la sévérité des antécédents basée sur les traitements utilisés. Le résultat s'exprime en trois chiffres, cotés chacun de 0 à 10 :

- Le premier chiffre transforme le PASI en un nombre de 0 à 10 reflète l'étendue du psoriasis.
- Le deuxième évalue l'impact psychosocial du psoriasis sur chaque patient en utilisant une échelle visuelle analogique de 00 à 10.
- La troisième figure reflète la gravité historique de la maladie telle que jugée par la nécessité d'un traitement systémique, l'admission à l'hôpital et le nombre d'épisodes d'érythrodermie [112].

### 4. The Copenhagen Psoriasis Severity Index (CoPSI)

Cet indice reprend les principes du PASI et repose sur l'évaluation des trois symptômes, érythème, épaisseur des plaques et desquamation, en les cotant chacun de 0(absent) à 3 (grave). La surface corporelle est considérée selon 10 régions : visage, cuir chevelu, mains et poignets, restant des membres supérieurs, face antérieure du thorax et de l'abdomen, dos, fesses et région sacrée, organes génitaux, pieds et chevilles et le restant des membres inférieurs [110].

## 5. Child Dermatology Life Quality Index (CDLQI)

Ce score, idéalement destiné aux enfants et adolescents de 5 à 16 ans, est calculé sur la base des réponses données par le patient, aidé s'il le faut par ses parents, à un questionnaire de 10 questions relatives à l'impact du psoriasis au cours de la semaine précédente. Les réponses fournies sont cotées de 0 (pas du tout) à 3 (énormément). Ce score présente l'avantage de la simplicité (tableau 4).

Tableau 4: Child Dermatology Index of Disease Severity (CDLQI) [113].

<b>1</b>	Au cours de la semaine dernière, est-ce que ta peau t'a démangé, "gratté", ou t'a fait mal ?	Enormément	<input type="checkbox"/>	
		Beaucoup	<input type="checkbox"/>	
		Seulement un peu	<input type="checkbox"/>	
		Pas du tout	<input type="checkbox"/>	
<b>2</b>	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as été gêné ou mal à l'aise, malheureux ou triste à cause de tes problèmes de peau ?	Enormément	<input type="checkbox"/>	
		Beaucoup	<input type="checkbox"/>	
		Seulement un peu	<input type="checkbox"/>	
		Pas du tout	<input type="checkbox"/>	
<b>3</b>	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau ont changé tes relations avec tes copains ?	Enormément	<input type="checkbox"/>	
		Beaucoup	<input type="checkbox"/>	
		Seulement un peu	<input type="checkbox"/>	
		Pas du tout	<input type="checkbox"/>	
<b>4</b>	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as dû te changer ou porter des chaussures ou des vêtements différents ou spéciaux à cause de tes problèmes de peau ?	Enormément	<input type="checkbox"/>	
		Beaucoup	<input type="checkbox"/>	
		Seulement un peu	<input type="checkbox"/>	
		Pas du tout	<input type="checkbox"/>	

5	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau t'ont gêné pour sortir, jouer, ou faire les choses qui t'intéressent ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
6	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as évité d'aller nager ou de faire du sport à cause de tes problèmes de peau ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
7	<p>Avais-tu école la semaine dernière ?</p> <p><b>OU</b></p> <p>étais-tu en vacances ?</p>	<p>Si tu avais école : au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau ont eu des conséquences sur ton travail à l'école?</p> <p>Si tu étais en vacances au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau t'ont empêché de passer de bonnes vacances.</p>	<p>A cause de mes problèmes de peau, je n'ai pas pu aller à l'école</p> <p>Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout</p> <p>Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
8	Au cours de la semaine dernière, est-ce qu'à cause de tes problèmes de peau tu as été embêté par les autres : ils te donnaient de drôles de noms, te taquinaient, cherchaient la bagarre, te posaient des questions, ou t'évitaient ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

<b>9</b>	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as mal dormi à cause de tes problèmes de peau ?	Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<b>10</b>	Au cours de la semaine dernière, est-ce que le traitement pour ta peau t'a posé des problèmes ?	Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

## PARTIE PRATIQUE

### I. Objectifs du travail :

L'objectif général de cette étude est d'évaluer le profil épidémio-clinique, thérapeutique et évolutif du psoriasis chez l'enfant, à travers des cas recrutés au service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI-Meknès) durant la période 2008 - 2014 (7 ans).

### II. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui a permis de recueillir 37 cas de psoriasis de l'enfant recrutés au service de dermatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail (HMMI-Meknès) durant la période 2008 -2014 soit une durée de 7 ans.

Une fiche d'exploitation préétablie précisait pour chaque patient des données générales, des données en rapport avec le psoriasis, ainsi que des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques, et les résultats de la prise en charge.

Les données recueillies ont été saisies et traitées respectivement sur Word et Excel.

## Fiche d'exploitation :

- Identité :

ù Nom :                      Age :                      Sexe :                      fratrie :                      dossier :  
 ù Scolarité :                      Niveau socio-économique :  
 ù Origine géographique :

- Antécédents personnels :

ù Grossesse :                      accouchement :                      vaccination :

ù Pathologies associées

- Antécédents familiaux :

ù Consanguinité :

ù Maladies auto-immunes :

- Histoire de la maladie :

ù Age de début :

ù Durée d'évolution :

ù Sièges de début

ù Médecine traditionnelle :

ù Consultations antérieures :

ù Facteurs déclenchants :

- Clinique :

ù Examen dermatologique :

-Type de psoriasis : P. vulgaire

P. en gouttes :

P. nummulaire :

P. spinulosique :

Formes graves : P. pustuleux :

P.érythrodermique :

P.arthropatique :

-Localisation du psoriasis : P. des membres :      P. palmo-plantaire :      P. des plis :

P. du tronc :      P. du visage :      P. des langes :

P. unguéal :      P. du cuir chevelu :      P. des muqueuses :

- Para clinique :

ù biopsie :

ù biologie :

- Traitement :

ù TTT local : Dermocorticoïdes :

vitD(Daivonex) :

Emollients :

Kératolytiques :

ù TTT systémique : Méthotrexate :

Rétinoïdes :

ù TTT physique : photothérapie :

ù Evolution sous traitement :

### III. Résultats :

#### 1. Données épidémiologiques :

##### 1.1 Répartition des patients selon les années :

Au niveau de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI) et durant la période janvier 2008 - décembre 2014, on a étudié 37 cas de psoriasis de l'enfant, le nombre varie de 3 à 7 cas avec un pic de 10 cas en 2014, la moyenne était de 5 cas.

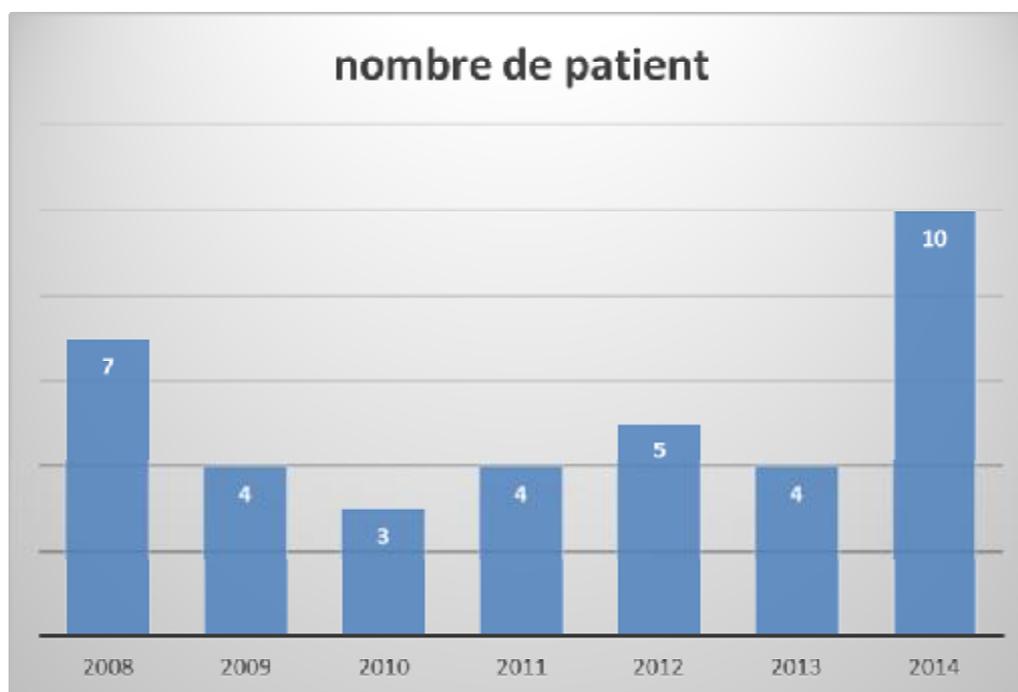


Diagramme 1 : répartition des patients selon les années.

### 1.2 Répartition selon l'âge :

L'âge des patients au moment de la consultation variait de 3 mois à 15 ans, avec une moyenne de 10,79 ans. La répartition des cas selon les principales catégories d'âge au moment du diagnostic a objectivé que la tranche d'âge dominante est celle de la préadolescence (12 – 15ans).

- Première enfance <2 ans : 1 cas (3%)
- Deuxième enfance 2-5 ans : 2 cas (5%).
- Age scolaire 6-11 ans : 16 cas (43%).
- Préadolescence 12-15 ans : 18 cas (49%).

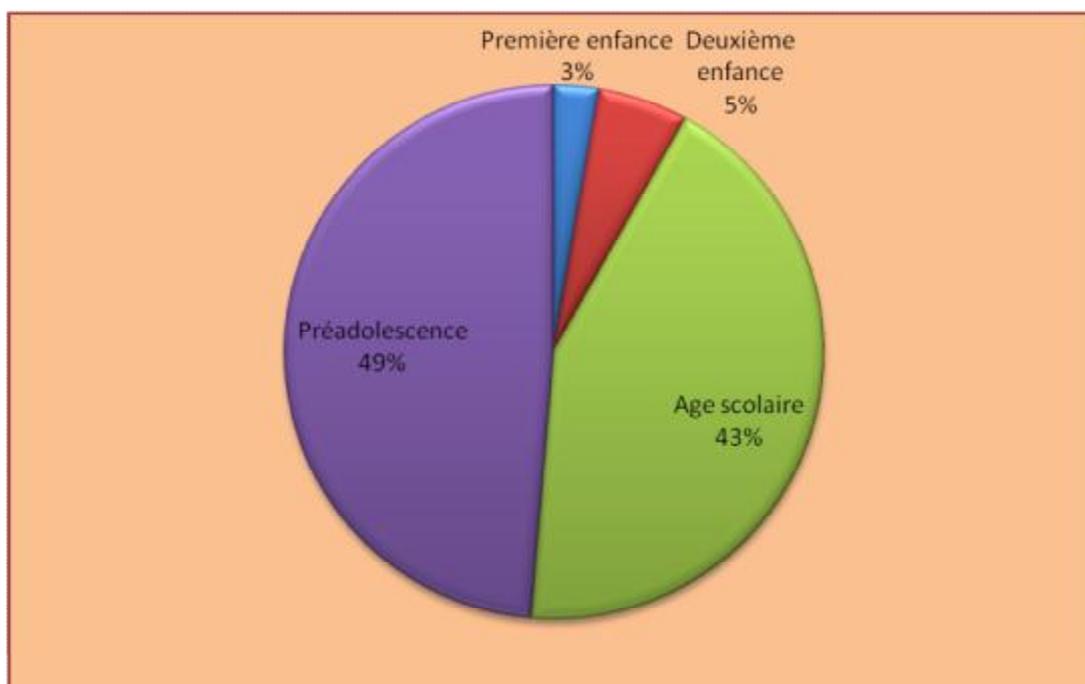


Diagramme 2 : répartition des patients selon les principales catégories d'âge.

L'âge moyen chez le sexe féminin au moment de la consultation était 10,87 ans, tandis que celui du sexe masculin se situait à l'ordre de 10,93 ans.

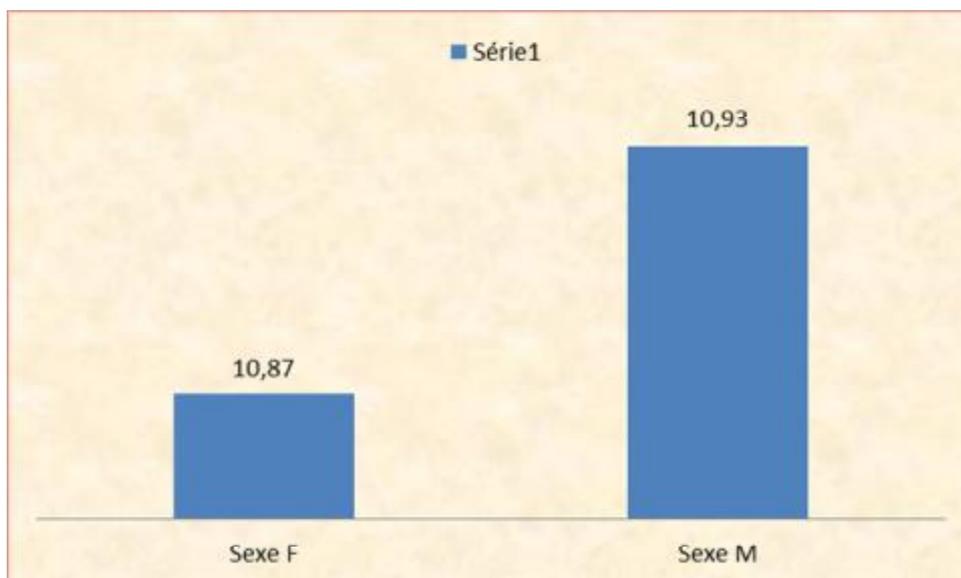


Diagramme 3 : Répartition des cas en fonction de l'âge moyen/sexe.

### 1.3 Répartition en fonction du sexe :

37 enfants et nourrissons ont été recrutés dont 21 de sexe féminin (57%) et 16 de sexe masculin (43%), on a noté une légère prédominance féminine avec un sexe-ratio de 0,76.

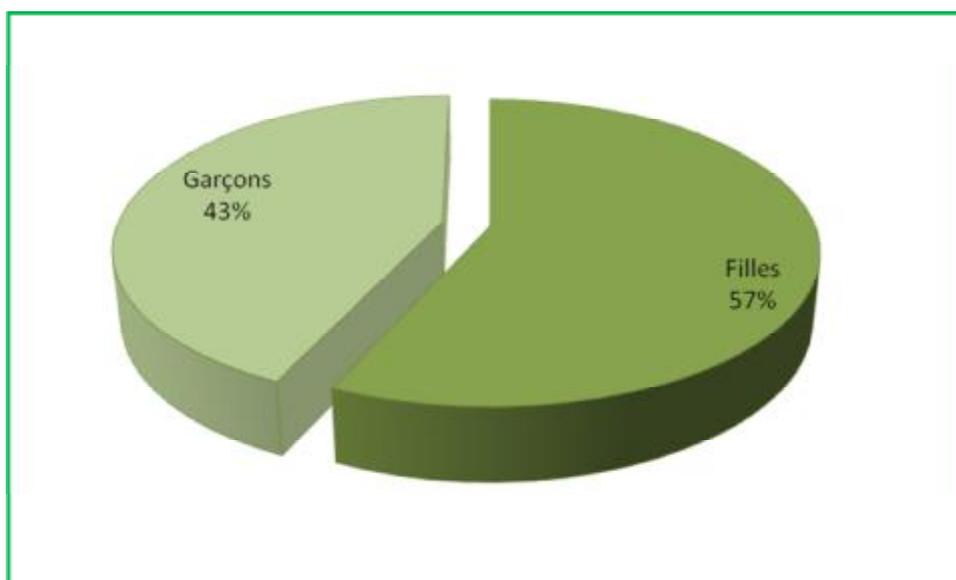


Diagramme 4 : Répartition des patients selon le sexe.

## 2. Analyse clinique :

### 2.1 Antécédents personnels :

- Tous nos malades étaient bien vaccinés selon le programme national d'immunisation.
- 3 cas (8%) présentaient une angine à répétition.
- 2 cas (5,5%) avaient une dermatite atopique.
- Un choc psycho-affectif notamment la notion de décès dans la famille a été retrouvé chez 2 de nos malades (5,5%).

Tableau 5 : Tableau synthétisant différents antécédents personnels de nos patients.

Antécédents personnels	Nombre de cas	Pourcentage
Vaccination certifiée	37	100%
Angine à répétition	3	8%
Dermatite atopique	2	5,5%
Choc psycho-affectif	1	2,7%

- 4 enfants, soit 11%, avaient des antécédents de psoriasis dans la famille.
- 06 cas, soit 16%, avaient la notion d'une consanguinité familiale.
- L'histoire familiale des maladies auto-immunes était présente chez 3 cas (8%) : les maladies auto-immunes trouvées : thyroïdite, diabète, dermatite atopique.

Tableau 6 : Tableau synthétisant différents antécédents familiaux de nos patients.

Antécédents familiaux	Nombre de cas	Pourcentage
Psoriasis familial	4	11%
Consanguinité	6	16%
Maladies auto-immunes	3	8%

### 2.3 Consultations antérieures et types de traitement déjà pris

Dans notre série, 14 patients ont été vus en médecine générale.

La prescription était basée sur les antifongiques chez 11 patients mais sans résultats et sur les dermocorticoïdes de classe forte chez 2 patients, et de classe modérée chez un seul patient.

2 patients avaient déjà appliqué des extraits de plante (non précisés).

### 2.4 Facteurs déclenchants :

Dans notre série, 4 patients, soit 11%, avaient des facteurs de risque favorisant le psoriasis :

- Le facteur infectieux a concerné 3 de nos patients notamment l'angine à répétition, mais sans aucune certitude quant à son origine streptococcique.
- 1 cas avait un facteur déclenchant d'ordre psychologique (notion de décès dans la famille).

### 2.5 Sièges de début :

24% de nos patients ont développé une atteinte du cuir chevelu initialement, suivie d'une atteinte d'emblée multiples (19 %), des membres (16%), coudes/genoux (16%), palmo- plantaire (8%), tronc (6%), visage (3%), siège (3%). L'ensemble des résultats est schématisé par le diagramme 5.

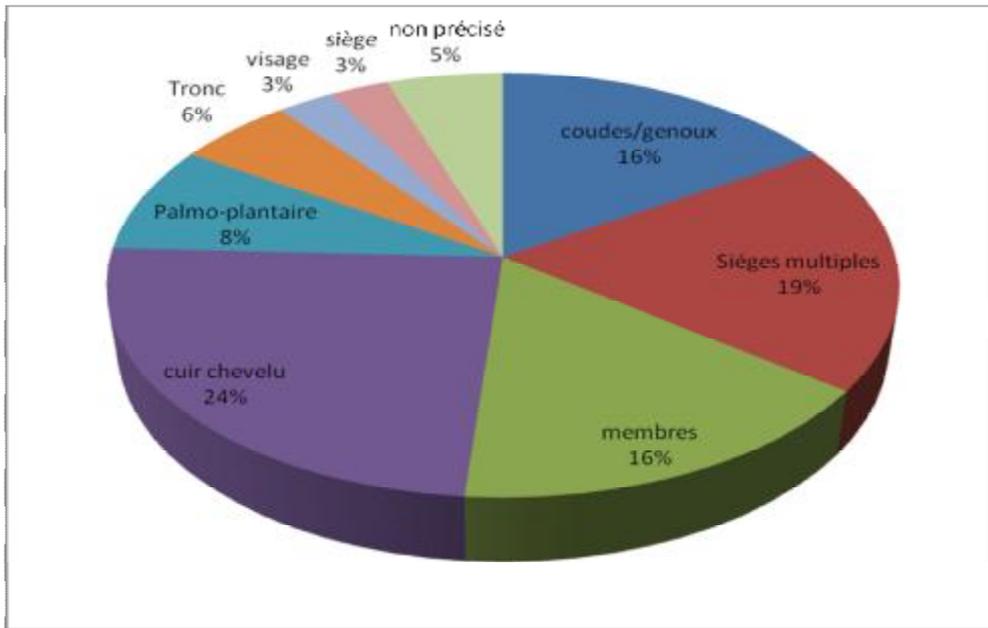


Diagramme 5 : Répartition des patients selon le siège de début du psoriasis.

### 2.6 L'âge de début

L'âge de début de nos malades était de 8,1 ans en moyenne, avec des extrêmes de 2 mois à 15ans. La répartition des malades, représentée par le diagramme 6, montre une prédominance de classe d'âge de 6- 11 ans (âge scolaire). Cette classe d'âge présente 17cas (46%) de la population étudiée.

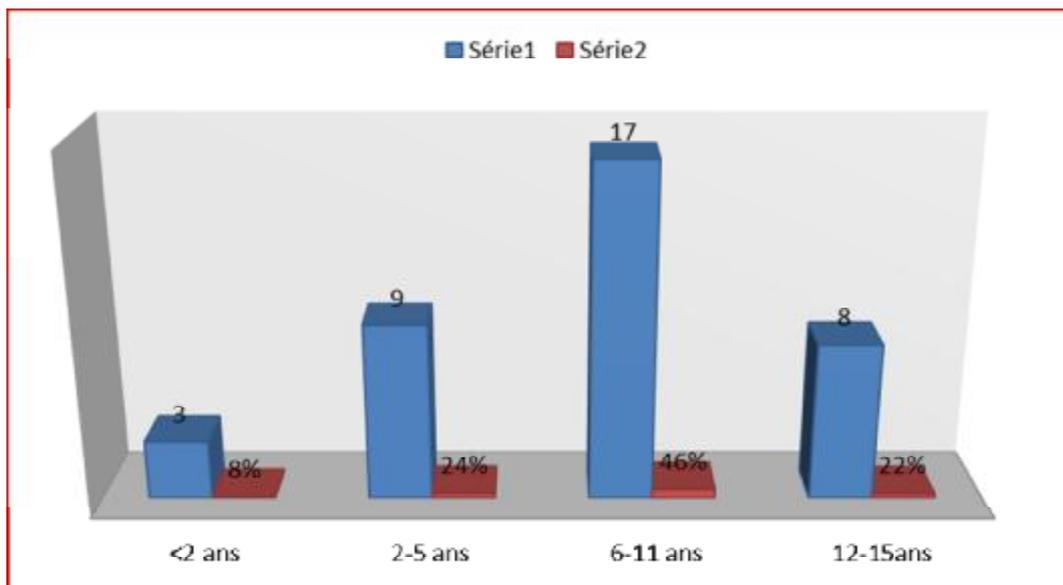


Diagramme 6 : Répartition des patients selon les principales catégories d'âge.

## 2.7 Le prurit :

Parmi les 37 malades étudiés, 13 malades (35%) avaient un prurit localisé aux lésions.

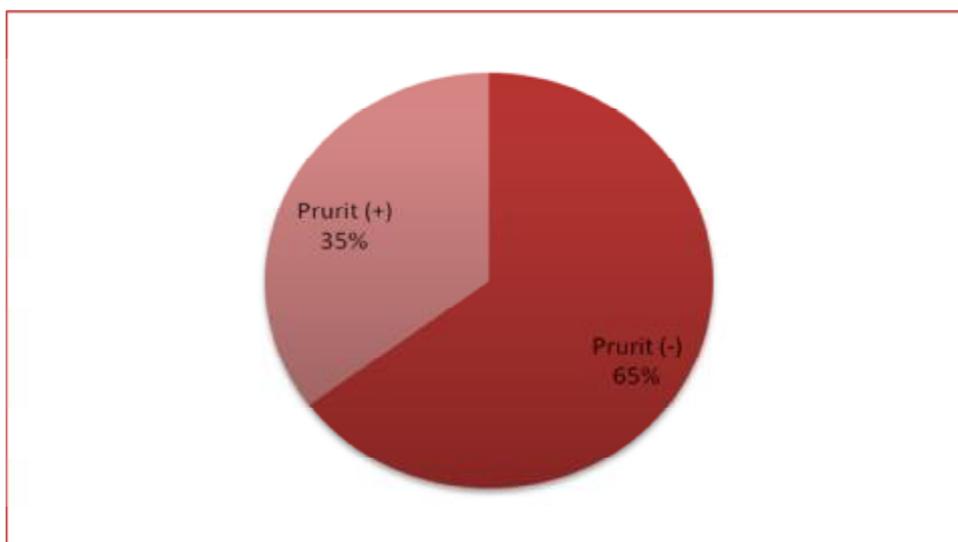


Diagramme 7 : Répartition des malades selon la présence ou l'absence du prurit.

## 2.8 Examen clinique :

### i. Selon le type de psoriasis :

Le psoriasis vulgaire (en plaques) est le type le plus identifié dans notre série concernant 22 patients (60%), suivi du psoriasis en gouttes chez 6 cas (16%), le psoriasis nummulaire a concerné un seul patient (3%), ainsi que le psoriasis spinulosique (folliculaire) est retrouvé chez un seul cas (3%).

D'autre part, l'atteinte exclusive du cuir chevelu a été retrouvée chez 3 patients (8%), dont 2 présentaient une carapace, et un patient avait des plaques squameuses.

Ensuite, 2 patients (5%) avaient un psoriasis palmo-plantaire isolé, de type kératodermie chez un patient, et acropulpite chez l'autre.

Le psoriasis des langes a été présent chez un seul cas, c'est un nourrisson de sexe féminin, âgée de 3 mois. Elle présente depuis 1 mois une nappe rouge, sous les

couches, à limites nettes, qui s'est évoluée par la suite vers l'apparition des plaques érythémato-squameuses au niveau du tronc et membre inférieur.

Pour les formes graves du psoriasis, 2 patientes (5%) se sont présentées avec le psoriasis érythrodermique, les autres formes graves sont absentes dans notre série.

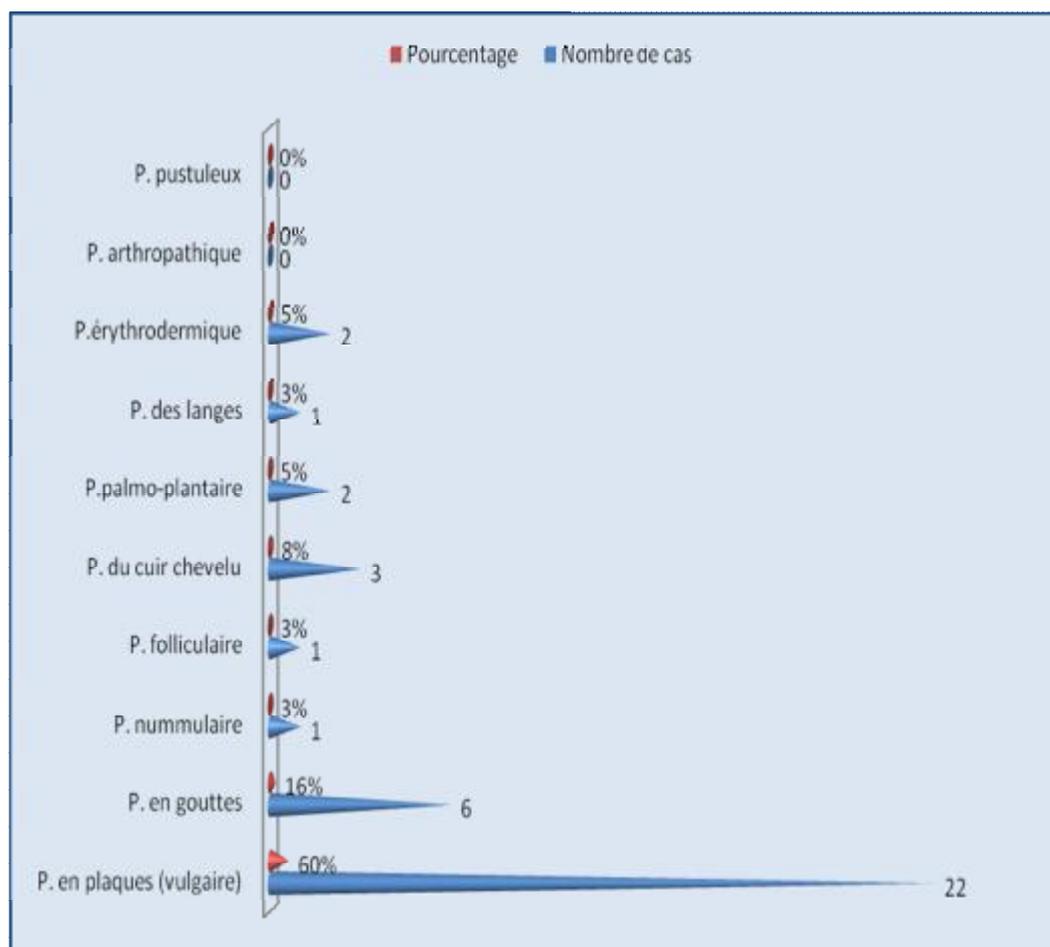


Diagramme 8 : Répartition des patients selon la localisation du psoriasis.

ii. Selon le siège des lésions :

L'atteinte du cuir chevelu était fréquente, retrouvée chez 17 patients (46%) dont 3 présentaient une atteinte exclusive du cuir chevelu. Il s'agissait de plaques squameuses chez 8 malades (22%), d'une carapace chez 6 malades (16%) et d'un état pelliculaire chez 3 malades (8%), différentes parties du corps étaient atteintes et sont par ordre décroissant :

- Les membres : 16 patients, soit 43,5%.
- Coudes/genoux : 15 patients, soit 41%.
- Le tronc : 11 patients, soit 30%.
- Le visage : 7 patients, soit 19%.
- Les ongles : 6 patients, soit 16%, différents aspects ont été retrouvés : 3 cas de dépressions ponctuées cupuliformes « en dé-à-coudre », 2 cas d'onycholyse, et un cas de pachyonychie.
- La localisation palmo-plantaire: 6 patients, soit 16% dont 2 présentaient une atteinte exclusive, et 4 avaient une atteinte associée. Le psoriasis était de type kératodermie palmo-plantaire chez 3 patients et acropulpite chez les 3 autres patients.
- Les plis : 3 patients, soit 8%.
- Les muqueuses : 0%.

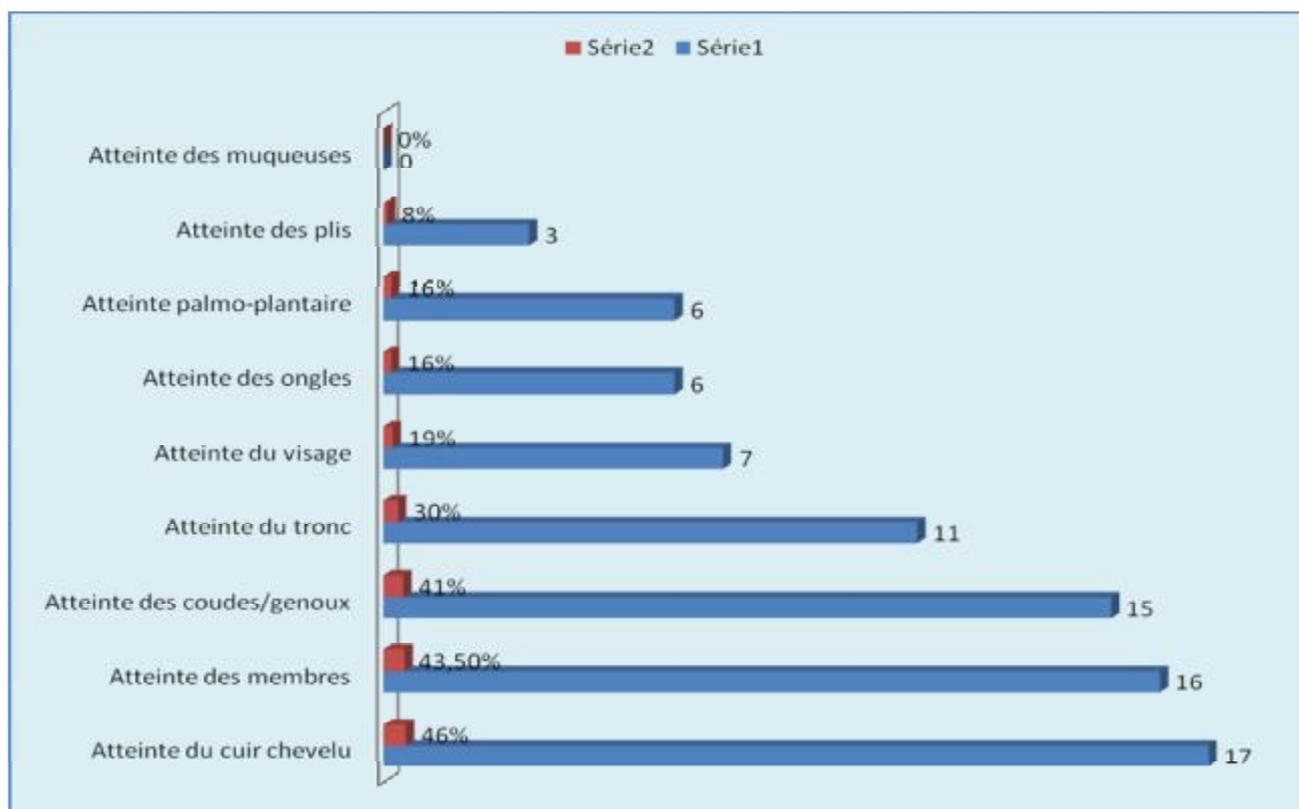


Diagramme 9 : Répartition des patients selon la localisation du psoriasis.

2.9 Iconographie de certains cas de notre série :



Figure 45 : Plaques psoriasiques au niveau tronc.

[Photo du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 46 a : Face antérieure



Figure 46 b : Face postérieure

Figure 46 : Psoriasis étendu en plaques au niveau du tronc et membres supérieurs.

[Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 47 a



Figure 47 b



Figure 47 c

Figure 47 : Psoriasis spinulosique au niveau des coudes et jambes.

[Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 48 : Psoriasis du cuir chevelu.

Figure 49 : Psoriasis du cuir chevelu.

[Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 50 : Psoriasis plantaire.

Figure 51 : Psoriasis palmaire.

[Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 52 : Psoriasis inversé du pli axillaire gauche.



Figure 53 : Psoriasis du visage :  
Plaque érythémato-squameuse  
périorbitaire gauche

[Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 54 : Psoriasis des langes et psoriasis vulgaire en plaques du tronc et des membres inférieurs.

[Photo du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]



Figure 55 a : Face antérieure.



Figure 55 b : face postérieure.

Figure 55 : Psoriasis en plaques de grande taille

[Photos du service de dermatologie de l'HMMI-Meknès]

### 3. Données paracliniques :

Le diagnostic positif dans notre série était porté essentiellement sur les données de l'examen clinique seulement un cas avait nécessité le recours à une biopsie cutanée pour confirmer le diagnostic, le résultat était positif en faveur du psoriasis annulaire.

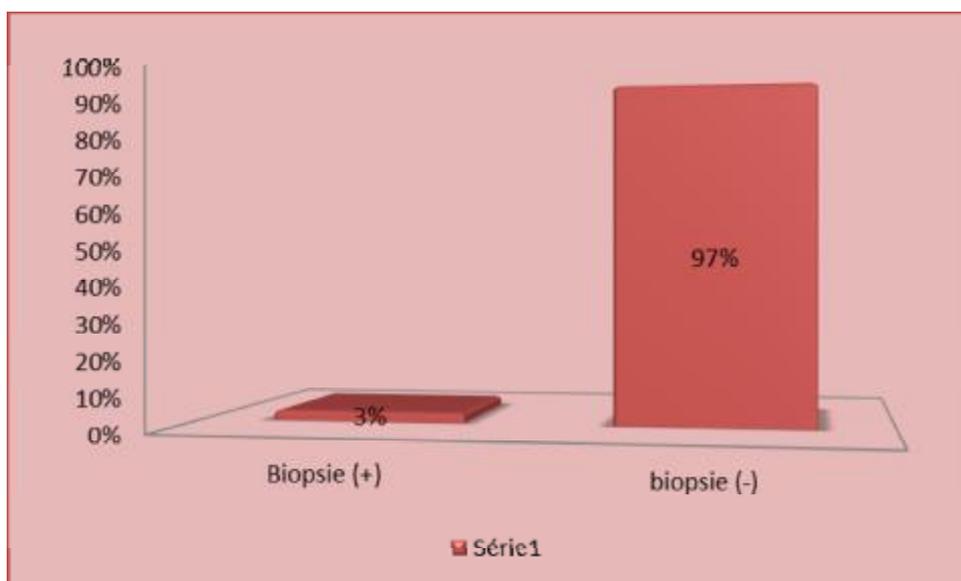


Diagramme 10 : Nombre de cas biopsiés et non biopsiés.

Par ailleurs, un bilan pré-thérapeutique a été demandé avant l'introduction du méthotrexate pour une patiente qui avait une érythrodermie psoriasique notamment l'hémogramme, fonction rénale, bilan hépatique de cytolyse: les résultats étaient normaux, et un autre bilan pré-thérapeutique notamment un bilan lipidique, hépatique et la fonction rénale avant l'introduction de Rétinoïdes « Néotigason » a été demandé chez 2 malades, la première malade avait un psoriasis étendu résistant au traitement par voie local, et la deuxième avait une érythrodermie psoriasique.

#### 4. Données thérapeutiques

34 patients (92%) ont été traités par voie locale dont 33 patients (89%) ont été mis sous dermocorticoïdes avec ou sans émoullients, et 1 seul patient (3%) a été traité par le calcipotriol (Daivonex) seul sans association avec les dermocorticoïdes.

Les dermocorticoïdes forts à très forts en pommade ont été prescrits pour les zones de peau épaisse comme les paumes, les plantes, les coudes, les genoux ou encore les ongles. Les crèmes de classe modérée sont employées dans les régions

de peau fine, notamment plis, visage. Au cuir chevelu, on a privilégié les lotions de classe forte à très forte.

La posologie était de 1 application/jour, habituellement le soir. La durée du traitement était variable selon le siège et la réponse clinique mais généralement la dégression commence dès la 2ème semaine.

Dans notre série, 9 enfants (24,5%) ont été traités par les dérivés de la Vit D (calcipotriol), seuls (seulement chez 1 seul patient) ou en association aux dermocorticoïdes (8 cas).

La préparation salicylée a été prescrite chez 16 patients (43%) en combinaison aux dermocorticoïdes. Un autre kératolytique, l'urée, a été employé chez 4 patients (11%). Les kératolytiques ont été prescrits essentiellement pour le psoriasis du cuir chevelu.

2 Patientes ont été mises sous un rétinoïde : l'acitrétine « Néotigason », la première avait un psoriasis érythrodermique, la deuxième avait un psoriasis étendu résistant au traitement par voie locale, la dose initiale chez les deux patiente était de 0,5 mg/kg par jour.

Une seule patiente de 9 ans a été mise sous méthotrexate, avait un psoriasis érythrodermique, la dose initiale était 7,5mg par semaine.

La photothérapie de type UVB a été employée en association avec les dermocorticoïdes de classe très forte et Daivonex chez une seule fillette de 10 ans, qui présentait un psoriasis en plaques étendu.

L'amoxicilline per os a été prescrite chez 3 de nos malades chaque fois qu'une origine streptococcique était supposée.

Tableau 7 : Récapitulation des différents traitements utilisés dans notre série

Traitement	Nombre de malades	Pourcentage
Dermocorticoïdes	33	89%
Emollients	20	54%
Préparation salicylée	16	43%
Urée	4	11%
Dérivés de la Vit D	9	24,5%
Méthotrexate	1	3%
Acitétine « Néotigason »	2	5,5%
Photothérapie	1	3%
Amoxicilline	3	8%

## 5. Evolution sous traitement :

### 1) Pour le psoriasis vulgaire (en plaques) :

6 patients (16,5%) ont été perdus de vue, donc on a pu suivre 16 patients (43,5%):

- Réponse favorable chez 13 patients (35%) dont 4 (11%) avaient une rémission complète et 9 patients (24%) avaient une réponse partielle.
- 2 rechutes (5,5%) après rémission complète.
- 1 échec (3%).

### 2) Pour le psoriasis en gouttes :

2 patients (5%) ont été perdus de vue, on a pu suivre 4 patients (11%) :

- 3 rémissions complètes (8%).
- 1 une réponse partielle (3%).

Une rémission complète a été notée chez le patient qui présentait le psoriasis nummulaire.

3) Pour le psoriasis spinulosique :

Le psoriasis spinulosique a été retrouvé chez un seul patient, il a été perdu de vue dès le deuxième rendez vous.

4) Pour le psoriasis du cuir chevelu isolé :

Une réponse partielle a été notée chez 2 patients (5%).

Un patient a été perdu de vue dès le deuxième rendez vous.

5) Pour le psoriasis Palmo- plantaire :

Une rémission complète a été marquée chez le patient qui présentait une acropulpite.

Pour le patient qui présentait une kératodermie plantaire, une rémission complète a été marquée.

6) Pour le psoriasis des langes :

Le psoriasis de lange a été retrouvé chez un seul cas, le nourrisson a été perdu de vue dès le deuxième rendez vous.

7) Pour le psoriasis érythrodermique :

Pour la patiente traitée par l'acitrétine « Néotigason », une rémission complète a été marquée après 4 mois de traitement.

Pour la patiente traitée par méthotrexate, une rémission complète a été notée après 4 injections.

8) Le rythme et la durée du suivi :

Pour nos malades l'évaluation clinique était chaque 2 mois puis chaque 4 mois.

La durée du suivie était 15 mois en moyenne, avec un maximum de 54 mois (4,5 ans)

## IV. Discussion :

### 1. Données épidémiologiques

#### 1.1 Prévalence :

##### En globalité :

Le psoriasis est une maladie qui a certes été décrite parmi toutes les populations du monde, mais avec des prévalences variant selon la zone géographique et la race concernées [114-115]. Ainsi, sa distribution varie sensiblement d'un pays à l'autre, avec des extrêmes de 0,2 % au Japon [114] à 4,8 % en Norvège [115]. Cette variabilité a toujours conforté l'hypothèse de facteurs environnementaux mais aussi de facteurs génétiques sous-jacents [116]. En effet, le psoriasis touche 11,8 % de la population des Arctiques Kasach'ye en Russie, alors qu'il serait inexistant chez les Inuit d'Alaska, les Indiens d'Amérique du sud, les Samoan et les Aborigènes en Australie [117-118]. L'influence de l'ethnie devient particulièrement évidente en observant les écarts significatifs enregistrés aux Etats-Unis chez les Noirs (1,3 %) et les Blancs (2,5 %) [115].

En Afrique la fréquence du psoriasis connaît des disparités selon la zone géographique. En Afrique de l'est, les taux de prévalence du psoriasis sont plus élevés avec 3,5 % au Kenya, 3% en Tanzanie, 2,8 % en Ouganda [119] et 2,25% en Ethiopie [120]. Par contre en Afrique de l'ouest, les taux de prévalence sont plus bas avec 0,08 à 0,4% au Nigeria [121], 0,4% au Ghana [122] et 1,37 % au Burkina Faso [123].

Au Maghreb, les données restent encore insuffisantes mais selon une étude maghrébine récente, les taux de prévalences sont plus bas avec 0,1% au Maroc, 0,2% en Algérie et 0,3% en Tunisie [124].

A l'échelle mondiale, la plupart des séries de ces 20 dernières années estiment les psoriasiques à 1 - 3 % de la population générale [125,126]. C'est en toute logique que des associations continentales ont vu le jour et œuvré à consacrer le 29 Octobre de chaque année comme journée mondiale du psoriasis [127].

#### Chez l'enfant :

Seul le Royaume-Uni détient un registre national sur la base duquel la prévalence du psoriasis a pu être déterminée à l'échelle nationale en fonction de l'âge : pour les tranches

d'âge de [0-9 ans] et [10 -19 ans], les fréquences sont respectivement de 0,55 % et 1,37 %

[128]. En rapportant ces chiffres à ceux de la prévalence globale, on aura tendance à penser que le psoriasis est moins fréquent chez l'enfant. Or, il faut garder à l'esprit que différents paramètres doivent être pris en considération pour exercer une comparaison, notamment l'âge limite retenu et l'état de la pyramide des âges.

En France, Fond et al ont estimé la proportion du psoriasis à 5 % des affections dermatologiques de l'enfant [129,36].

En Allemagne, une étude récente a estimé la proportion du psoriasis à 2,1% des affections dermatologiques de l'enfant [130].

Au Sénégal, la dernière étude a montré que le psoriasis ne représente que 0,51% des

consultations dermatologiques pédiatriques [131]. (Facteurs génétiques et climatiques).

Au Maroc, Il n'existe aucune étude à large échelle permettant de fournir une estimation fiable de la prévalence du psoriasis et encore moins le psoriasis de

l'enfant. Quoique assez courant, le psoriasis de l'enfant n'est pas la plus fréquente des affections dermatologiques de l'enfant.

Dans notre série, l'estimation exacte de la prévalence reste une tâche difficile à accomplir et sera erronée par les raisons suivantes :

- Un nombre important des malades ne se présentent pas à la consultation dermatologique, pour plusieurs raisons (méconnaissance, indifférence, consultation en pédiatrie et parfois médecine générale).
- Le nombre de patients colligés dans notre série est en dessous de la réalité.

Tableau 8 : comparaison de la prévalence entre différentes séries.

Auteurs	Maodoet al. Sénégal[131]	Matusiewicz et al.Allemagne[130]	Marcoux et al. Canada [129]	Fond et al. France [36]
Prévalence (%)	0,51	2,1	4	5

### 1.2 Age de début :

Les enfants et les préadolescents jusqu'à 15 ans d'âge sont la cible de notre étude.

L'âge moyen de début dans notre étude correspond à 8,1 ans, avec des extrêmes de 2 mois à 15 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de l'âge scolaire, entre 6-11ans.

Nos résultats sont dans ce sens plus comparables à ceux observés en Tunisie, en Inde et au Danemark [ 132,49 ,133].

L'âge de début moyen chez le sexe féminin était 7,9 ans, tandis que celui du sexe masculin se situait à l'ordre de 8,2 ans, donc il n'y a pas de différence significative d'âge de début entre les 2 sexes, ce qui concorde avec les résultats de la très grande majorité des études.

Tableau 9 : Comparaison de l'âge moyen et des tranches d'âge prédominantes entre différentes séries pédiatriques.

Auteurs	Kumar et al. [49]	Nyfors et al. [133]	Frikha et al. [132]	Bonigen et al. [134]	Notre série
Age moyen de début (ans)	9,1	8,1	7,7	6,1	8,1
Tranche d'âge de début prédominante (ans)	6-10	7-10	7-12	2-12	6-11

1-3Le Sexe :

Dans la majorité des études, il n'existe pas une inégalité entre les sexes dans le psoriasis quelque soit la tranche d'âge prise en considération [49,40, 135, 131,134].

Mais il y a des études qui retrouvent une légère prédominance féminine, avec un sexe- ratio de [0,88/ 0,81 /0,7] selon Fan [50], Matusiewicz [130], et Frikha [132] respectivement, ce qui concorde avec notre étude où le sexe-ratio est de 0,76 (43% de sexe masculin versus 55% de sexe féminin).

Cette légère inégalité observée pourrait être due à la petite taille d'échantillon impliqué, étant donné cela, il s'avère judicieux d'augmenter la taille des échantillons pour pouvoir réduire les écarts constatés.

Tableau 10 : comparaison du sexe-ratio de notre série avec celui d'autres séries.

Auteurs	Kumar et al. [49]	Morris et al. [40]	Known et al. [135]	Maodo et al. [131]	Bonigen et al. [134]	Fan et al. [50]	Matusiewicz et al. [130]	Frikha et al. [132]	Notre Série
Sexe-ratio	1,09	1,1	1	1,05	0,9	0,88	0,81	0,7	0,76

1.4 La durée d'évolution :

Le délai entre le début de la symptomatologie et la première consultation des patients atteints de psoriasis est variable dans les différentes séries, il varie entre 11 et 34,84 mois.

Dans notre étude, la moyenne était de 32,28 mois, similaire à la durée retrouvée par Seyhan.

Ce délai long peut être expliqué par le fait que plusieurs patients avaient consultés antérieurement en médecine générale et ont été mis sous différentes thérapeutiques, alors que d'autres ont eu recours aux traitements traditionnelles à base d'extraits de plantes. La consultation étant motivée par l'échec thérapeutique et/ou la progression de la maladie.

Tableau 11 : La durée d'évolution entre les différentes séries.

Auteurs	Durée d'évolution (mois)
Seyhanet al [136]	34,84
Bonigen et al [134]	11
Moustou et al [137]	19
Nanda[138]	28
Notre série	32,28

## 2. Données cliniques

### 2.1 Antécédents personnels :

L'association de psoriasis à des maladies auto-immunes, sans établir de liens formels, a été rapportée. C'est le cas de la maladie de Kawasaki avec qui le psoriasis pourrait partager le même facteur déclenchant (super antigène streptococcique) [1] ou du vitiligo [138]. L'association à un terrain d'atopie a également été décrite [138,131].

Dans notre étude, les cas d'associations sont restés exceptionnels : 2 cas de dermatite atopique.

## 2.2 Antécédents familiaux :

L'importance du facteur génétique dans le psoriasis se traduit par la relative importance des formes familiales : les antécédents de psoriasis dans la famille concernent 34 à 64 % des psoriasiques [40,50].

En cas de psoriasis chez l'un des parents, tous les auteurs s'accordent sur l'augmentation du risque chez l'enfant, mais divergent quant à la valeur de ce risque: 14 % selon Shafer dans une récente étude allemande, Andressen et Henseler dans une analyse de 2035 histoires familiales de psoriasis chez des allemands atteints de psoriasis, et 28 % selon Swanbeck dans une étude génétique d'une population de psoriasique. Ce risque varie entre 41 % et 65 % en cas de psoriasis des deux parents et de 75% si psoriasis du jumeau homozygote.

11% de nos patients avaient la notion d'un psoriasis familial et chez 16% d'entre eux, il y avait une consanguinité.

La présence d'un terrain immunologique familial concorde avec la théorie immunologique dans la physiopathologie du psoriasis qui rapproche cette dermatose d'une maladie auto-immune.

L'association à un terrain immunologique a été retrouvée chez 3 de nos patients (8%) : 1 cas de diabète, 1 cas de dermatite atopique et un autre cas de thyroïdite.

### 2.3 Facteurs de risque :

Dans notre série, 4 patients (11 %) avaient des facteurs de risque environnementaux :

- infectieux : l'angine à répétition a concerné 8% de nos patients (3 cas), mais sans aucune certitude quant à son origine streptococcique ou virale.
- psychologiques : 1 cas (2,7%) aurait un facteur déclenchant d'ordre psychologique.

Au Maroc, le service de Dermatologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca a récemment mené une étude sur les caractères psychosociaux des patients psoriasiques, en dehors de toute spécificité pédiatrique. Sur les 53 patients interrogés, 68% affirment l'existence d'événements déclenchant les poussées, 57% avaient des troubles dépressifs 63% des troubles anxieux [139] d'où l'intérêt d'une étude prospective chez l'enfant pour éclaircir l'implication du facteur psychique dans le déclenchement ou l'aggravation du psoriasis.

- médicamenteux : aucune notion de prise médicamenteuse à savoir les bêtabloquants, les antimalariques, les corticostéroïdes et le lithium n'a été rattachée au déclenchement du psoriasis parmi nos malades. La relation entre prise médicamenteuse et déclenchement des poussées reste probabiliste [27]. Dans la série de Seyan, le facteur médicamenteux a été évoqué de façon probable chez 9,8 % des patients, notamment les corticostéroïdes oraux chez (3,3%), les AINS chez (1,6%) et les Antibiotiques (pénicilline) chez 4,9% [136].
- traumatiques : aucune notion de traumatisme récent n'a été présentée dans les antécédents.

Le tableau ci-dessous reprend les proportions de chaque type de facteurs déclenchants dans différentes séries pédiatriques.

Tableau 12 : comparaison des proportions des facteurs déclenchants entre différentes séries.

Auteurs	Frikha et al.[132]	Nanda et al. [138]	Kumar et al. [49]	Notre série
Infectieux (%)	9,2	3	2,4	8
Psychologiques (%)	2,4	1	0,7	2,7
Traumatiques (%)	0	1	3,3	0
Médicamenteux(%)	0	0	0,2	0

#### 2.4 Examen clinique :

##### i. Selon le type du psoriasis :

Le psoriasis vulgaire (en plaques) : est la forme la plus fréquente chez l'enfant comme ce fut le cas pour 60% de nos patients, concordant dans ce sens avec la majorité des études [49, 140,136 ,138,40]. La proportion de cette forme peut atteindre jusqu'à 90% [138].

Plus de la moitié des cas présentant un psoriasis vulgaire (en plaques), avaient un nombre de plaques entre 1 et 8, réalisant un pourcentage de 59%, 30% des cas présentaient 7 à 10 plaques, et 11% des cas avaient plus de 10 plaques.

Chez nos malades, la taille des lésions était variable, y compris chez un même malade, allant de petites plaques de 1 cm à de vastes placards de 10 cm voir plus.

Les lésions étaient prurigineuses chez 9 de nos patients.

2 de nos patients avaient un facteur déclenchant favorisant le psoriasis vulgaire (en plaques), le premier présentait une angine à répétition, et le deuxième avait un facteur de risque d'ordre psychologique « décès dans la famille ».

La durée moyenne d'évolution, entre l'apparition des lésions et la consultation était de 2 ans.

Le psoriasis en gouttes : la fréquence du psoriasis en gouttes est élevée chez l'enfant que chez l'adulte, notamment après l'âge de 2 ans. Dans les études sa proportion varie de 6,4% à 32,8% [40,49,138,136,140,135], dans notre étude elle est de 16%.

Le prurit était présent chez 2 de nos malades.

Psoriasis nummulaire : La proportion du psoriasis nummulaire varie de 0% à 31,8% d'un auteur à l'autre [40,49,138, 136,140,135]. Dans notre étude elle est de 3%.

Psoriasis spinulosique (folliculaire) : spécifique de l'enfant, on n'a trouvé qu'un seul cas de psoriasis spinulosique , ce qui rejoint les données de la majorité des études [40, 49,138,136,140,135].

Notre patient avait des plaques de taille variable , non prurigineuses hérissées de kératoses au niveau des coudes et jambes, évoluant depuis 3 ans.

Psoriasis des langes : a été trouvé chez un seul patient (3%), nos résultats sont plus comparables a ceux de Sayhan [136]

Les formes graves : sont exceptionnelles chez l'enfant ; dans notre étude nous avons trouvé 2 cas de psoriasis érythrodermique, en revanche nous n'avons relevé aucun cas de psoriasis pustuleux ou arthropathique.

Tableau 1 3 : comparaison des proportions des différents aspects cliniques de notre série avec celles d'autres séries pédiatriques.

Auteurs	Kumar et al.[49]	Tollefson et al.[140]	Seyhan et al.[136]	Morris et al.[40]	Nanda et al. [138]	Kwon et al. [135]	Notre série
P. vulgaire (en plaque) (%)	60,6	73,7	54,1	34,1	89,2	20,2	60
P.en gouttes (%)	9,7	13,7	32,8	6,4	10,5	27,6	16
P.nummulaire (%)	0	0	0	2,1	0	31,8	3
P.spinulosique(%)	0,4	7,6	0	2,1	3	0	3
P.érythrodermique (%)	0,7	0	3,3	0,1	0,9	1,6	5
P. arthropathique (%)	1,1	0	0	0	0,9	0	0
P. pustuleux (%)	0,9	1,1	13,1	0,6	0,3	3,9	0
P. des langes(%)	0,4	-	4,9	16,3	-	-	3

## ii. Selon la localisation du psoriasis :

### L'atteinte du cuir chevelu :

Cette atteinte est majoritaire dans notre série, 46% de nos patients avaient une atteinte du cuir chevelu, ce qui tend à rejoindre la très grande majorité des études [138,136,140,50].

L'atteinte était exclusive chez 3 de nos malades (8%), et associée chez 14 cas (38%).

Elle était de type d'une carapace chez 6 malades, de plaques squameuses chez 8 malades, et d'un état pelliculaire chez 3 malades.

Le prurit était présent chez 2 malades.

#### L'atteinte des membres et coudes/genoux :

Cette atteinte est très fréquente dans notre étude, elle intéresse les membres avec une proportion de 43,5%, et coudes/genoux avec 41%. Dans ce sens elle peut concorder avec les données de la littérature où elle est estimée très fréquente. Une étude chinoise a effectivement relevé une fréquence située entre 51% et 65% [50].

Chez nos patients, 6, soit 16.5% présentait une atteinte isolée des membres, et 10 patients, soit 27% avaient une atteinte associée.

7 de nos patients, soit 19% présentaient une atteinte exclusive des coudes/genoux, 8 patients, soit 22% avaient une atteinte associée.

#### L'atteinte du tronc :

L'atteinte du tronc est fréquente et les localisations sont similaires au psoriasis du tronc de l'adulte [141]. Dans notre série l'atteinte du tronc est de 30%. Nos résultats sont plus comparables à ceux retrouvés aux Etats Unis, en Corée et au Koweït [140,135,138].

4 de nos patients, soit 11% avaient une atteinte isolée, 7 patients, soit 20% avaient une atteinte associées.

#### L'atteinte du visage :

Dans la littérature, l'atteinte du visage pouvant aller de 15% jusqu'à 38 des cas [138,136,140,135,40] , en concordance donc avec nos données puisque 19% de nos malades ont présenté une atteinte du visage. A l'exception de la série de Kumar où la proportion est plus basse 4,7% [49].

2 de nos patients, soit 5.5% avait une atteinte isolée et 5 patients, soit 13.5% avait une atteinte associée.

#### L'atteinte de l'ongle :

l'atteinte unguéale a été marquée chez 6 de nos patients soit 16%, cette proportion tend à rejoindre la majorité des études [140,136,135, 138], à l'exception

de l'étude de Kumar et Morris qui enregistrent des proportions plus basses (Kumar :2,3%, Morris :0,6%) [49,40]. Différents aspects ont été retrouvés chez nos patients : 3 cas de dépressions ponctuées cupuliformes « en dé-à-coudre », 2 cas d'onycholyse, et un cas de pachyonychie.

Chez nos patients tous les cas ont été associés à d'autres atteintes.

L'atteinte palmo-plantaire :

L'atteinte palmo-plantaire a concerné 6 de nos patients soit 16%. Cette proportion est plus élevée par rapport à la majorité des séries [136,140,135,40,49]. Seule une autre étude de Nanda rapporte un taux de 23%. La kératodermie fissuraire prédominant sur les zones d'appui est retrouvée chez 3 de nos patients, l'acropulpite a concerné 3 cas.

2 de nos patients, soit 5% avaient une atteinte isolée, 4 patients, soit 11% avaient une atteinte associée

L'atteinte de plis « psoriasis inversé » :

L'atteinte des plis est peu fréquente. Dans la littérature elle varie entre 0,4% et 6,6% [49, 136,140], dans notre étude nous avons retrouvé une proportion de 8% ce qui peu rejoindre les résultats des études, sauf l'étude de Nanda [138] qui rapporte un taux de 17%. Les plis atteints dans notre série sont la région axillaire, le sillon rétro auriculaire et le conduit auditif externe.

L'atteinte des muqueuses :

Dans la littérature, l'atteinte des muqueuses est rare elle ne dépasse pas 5% [138,136,135,49] . Dans notre série nous n'avons relevé aucun cas (pas de cas).

Tableau 14 : comparaison des proportions de différentes formes cliniques entre différentes séries pédiatriques.

Auteurs	Seyhan et al [136]	Nanda et al [138]	Tollefson et al [140]	Kumar et al [49]	Morris et al [40]	Kwon et al [135]	Notre série
P. du cuir chevelu (%)	60,7	52,5	46,8	5,9	11,5	18,3	46
P. du tronc (%)	-	42	35	-	-	22,2	30
P. du visage (%)	18	17	17,6	4,7	38	14,7	19
P. unguéal (%)	21,3	32	16,5	2,3	0,6	20,7	16
P. palmo- plantaire (%)	1,6	23	5	5,7	4	6,8	16
P. inversé (%)	6,6	17	6	0,4	-	-	8
P. des muqueuses (%)	3,3	5,6	0	0	-	0	0

### 3. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif du psoriasis chez l'enfant est dans la plupart du temps aisé, basé essentiellement sur la clinique, l'histologie n'est utile au diagnostic que dans les cas litigieux (diagnostic différentiel avec l'eczéma) et les formes atypiques.

Les principales anomalies histologiques se situent à l'étage de l'épiderme et du derme.

Ainsi, on peut retrouver : au niveau de l'épiderme :

- Hyperkératose : épaissement de la couche cornée.
- Parakératose : conservation par les kératinocytes de leur noyau.
- Acanthose : épaissement de la couche spinieuse.

Au niveau du derme et de la jonction dermo-épidermique :

- Papillomatose : accentuation des ondulations de la jonction dermo-épidermique avec allongement des papilles dermiques et des crêtes épidermiques.
- Micro-abcès de Munro-Sabouraud : micro-abcès à polynucléaires neutrophiles, siégeant aux sommets des papilles dermiques.
- Infiltration du derme papillaire par les macrophages et lymphocytes T.

Dans notre étude seulement un patient de 7 ans a nécessité une biopsie, il présentait des plaques érythémato squameuses circinées et centrifuges, periombilicale, au niveau de la hanche gauche et pubis, une dermatophytie a été suspectée comme diagnostic, il a été mis sous traitement antifongique mais devant la non amélioration, une biopsie a été faite dont les résultats étaient en faveur du psoriasis annulaire.

#### 4. Données thérapeutiques:

A l'heure actuelle, aucun traitement ne peut prétendre à une guérison certaine et durable du psoriasis.

Chez l'enfant, les recommandations sont souvent absentes pour cette catégorie d'âge vu que les études consacrées aux cas pédiatriques sont rares et portent sur un échantillon limité. De ce fait, il appartient au médecin de choisir la meilleure option thérapeutique au cas par cas et ce en fonction de l'âge, de la localisation, du type du psoriasis, de la sévérité, des contre-indications et de l'importance du préjudice fonctionnel ou esthétique.

La base du traitement du psoriasis chez l'enfant est les traitements topiques surtout :

Les émoullients, les kératolytiques, les dermocorticoïdes et les dérivés de la vitamine D.

Dans une étude multicentrique concernant 81 enfants dont 11 porteurs de psoriasis, Herz et Coll .[142] ont évalué le mode d'action, l'efficacité et la tolérance d'halobétasol (propionate) appliqué la journée en crème et le soir en pommade, sans occlusion. Les enfants étaient âgés de 5 à 15 ans. La durée du traitement a été de 14 jours. Les premiers effets thérapeutiques ont commencé dès le cinquième jour. Les lésions, qui concernaient au maximum 5% de la surface corporelle, ont disparu ou se sont nettement améliorées chez 90% des enfants psoriasiques.

Il n'a été observé qu'un cas d'érythème et un cas de sécheresse cutanée avec légère atrophie. Aucun effet systémique n'a été constaté et 84% des patients ont jugé le produit «très acceptable » concernant la tolérance.

Dans notre étude les dermocorticoïdes ont été prescrits chez 33 patients (89%) avec ou sans autres topiques, la posologie était de 1 application/jour, habituellement le soir, la durée du traitement était variable selon le siège et la

réponse clinique. 11 patients (29%), ont été perdus de vue, donc on a pu suivre 22 patients (60%) :

- 8 rémissions complètes (22%).
- 11 réponses partielles (30%).
- rechutes après rémission complète (5%).
- 1 échec (3%) : l'échec a été constaté chez une patiente âgée de 14 ans et qui présentait un psoriasis depuis 5 ans, en petites plaques prurigineuses, au niveau des coudes, genoux, jambes et cuir chevelu, mise sous dermocorticoïdes de classe très forte pour une durée de 3 semaines puis dégression progressive, et dérivés de la vitamine D « Daivonex ». Devant la non amélioration, l'héliothérapie a été administrée en association avec les dermocorticoïdes, dérivée de la vitamine D et une préparation salicylé (lotion). Une rémission complète a été notée.

Les molécules systémiques, aux effets secondaires non négligeables, restent une option thérapeutique dans les cas de psoriasis graves ou résistants.

Dans une étude réalisée chez 10 enfants âgés de 3 ans à 15 ans pendant 7 ans, Rosinska et coll. [143] ont testé l'efficacité de l'étrétinate sur le psoriasis pustuleux généralisé (5 enfants) et sur le psoriasis érythrodermique (5 enfants). La posologie initiale a été de 1 mg/kg/jour et a été diminuée progressivement de 0,2 mg selon la réponse clinique de façon quotidienne et hebdomadaire. L'amélioration clinique avec disparition totale des lésions a été observée dès les 3 premières semaines chez les 5 enfants du groupe atteint de psoriasis pustuleux généralisé. Une rémission a été observée après un premier cycle chez un enfant. Chez 3 enfants, les rechutes, d'un délai variable de 3 mois à 3,5 ans après le premier cycle, ont été traitées de façon efficace par un second cycle d'étrétinate, permettant la

rémission avec un recul de 1 à 2 ans. Pour le cinquième enfant, 5 cycles n'ont été que partiellement efficaces et ont dû être associés à de l'anthraline/coalatar.

Dans le groupe d'enfants atteints de psoriasis érythrodermique, 2 enfants ont présenté une rémission prolongée après un cycle d'étrétinate seul, respectivement de 1 et 5 mois. Dans 2 cas, le traitement a dû être complété par des séances de PUV A-thérapie. Le cinquième enfant n'a présenté qu'une amélioration partielle de ses lésions.

Dans notre étude, 2 patientes ont été traitées par l'acitrétine « Néotigason », la 1ère avait un psoriasis érythrodermique, la posologie initiale était de 0,5 mg/kg, la rémission complète a été marquée après 4 mois de traitement. La 2ème avait un psoriasis étendu résistant au traitement par voie locale, a été mise sous 0,5 mg/kg de néotigason, la rémission complète a été notée après 3 mois de traitement.

Kumar et coll. [144] ont réalisé une étude rétrospective sur l'utilisation du méthotrexate concernant 7 enfants avec une moyenne d'âge de 12 ans. La durée moyenne de l'évolution du psoriasis était de 2,2 ans. Les psoriasis étudiés étaient 2 psoriasis pustuleux généralisés, 3 psoriasis érythrodermiques, un psoriasis vulgaire résistant et un psoriasis arthropathique. Cette étude a évalué la durée nécessaire au méthotrexate pour obtenir une amélioration d'au moins 75 % des lésions, une diminution de l'épaisseur des squames et de la rougeur.

Le méthotrexate utilisé à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg en une prise unique par semaine était, une fois les objectifs cliniques atteints, diminué progressivement de 2,5 mg par semaine. La durée moyenne de traitement pour obtenir les critères recherchés a été de 7,9 semaines. La durée moyenne de l'intervalle libre sans méthotrexate a été de 15,5 semaines. Un tiers des enfants a nécessité la réintroduction du méthotrexate. Les effets indésirables constatés ont été des nausées et des vomissements. Il n'a pas été observé d'autre complication clinique,

de retard staturo-pondéral ni de complication biologique. La durée totale moyenne totale d'utilisation a été de 38,8 semaines.

Dans notre étude, une seule patiente de 9 ans a été traitée par méthotrexate, elle avait un psoriasis érythrodermique, la posologie était de 7,5 mg /semaine pendant 4 semaines, une rémission complète a été rapportée après 4 injections et qui a duré un mois, puis réapparition de quelques petites plaques au niveau des membres, le méthotrexate a cependant été poursuivi à la dose de 5 mg pendant 4 semaines.

Perret et coll [145] ont étudié 3 enfants, âgés de 3 à 7 ans, présentant un psoriasis sévère résistant aux topiques. Les patients ont été traités avec de la ciclosporine à la dose de 3,5 mg/kg/jour pour une période variant de 6 semaines à 4 mois. Les plaques de psoriasis se sont améliorées ou ont disparu. Les lésions ont alors été traitées uniquement par des topiques. Un seul patient a nécessité la diminution de la posologie de la ciclosporine à 1,5 mg/kg/jour à cause de diarrhées et de vomissements. Au bout d'un mois, la posologie a été de nouveau augmentée à 3 mg/kg/jour, sans nouveaux effets indésirables. Il n'a pas été observé de retentissement rénal ou sur la tension artérielle.

Aucun de nos patients n'a été traité par la ciclosporine.

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du calcitriol administré per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant [146,147].

Il n'a pas été utilisé chez nos patients.

Les nouvelles molécules comme les anti-TNF alpha semblent être des molécules prometteuses mais leurs indications sont encore récentes dans le psoriasis. Les études consacrées à l'utilisation de ces nouvelles molécules sont rares donc il n'y a pas assez de recul sur les effets indésirables au long cours.

Menter et Cush [148] décrivent le cas d'un enfant de 13 ans atteint d'un psoriasis sévère traité par topiques, photothérapie, ciclosporine, méthotrexate et acitrétine ayant permis au mieux une faible amélioration de l'état cutané. Un traitement par infliximab a donc été commencé à la posologie de 3,3 mg/kg avec injections à j1, j15 puis toutes les huit semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue.

Une étude multicentrique récente concerne 211 enfants de quatre à 17 ans atteints de psoriasis en plaques traités par étanercept à une posologie de 0,8 mg/kg par semaine sans dépasser 50 mg/semaine, contre placebo. Une amélioration clinique significative est observée dès la deuxième semaine de traitement. Seuls quatre patients présentaient des effets secondaires à type de gastro-entérites ou de pneumopathies [149].

Aucun de nos patients n'a été traité par une de ces nouvelles molécules.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'âge d'utilisation et les indications de la photothérapie. Plusieurs s'accordent pour l'utiliser avant de mettre en route les traitements systémiques ou, en cas de résistance, de l'associer directement à de l'acitrétine. Ils représentent une option thérapeutique intéressante car ils évitent les effets toxiques et l'atrophie locale due aux dermocorticoïdes. Néanmoins, ils exposent la peau saine à des risques non négligeables.

Dans notre étude, la photothérapie de type UVB a été employée en association avec les dermocorticoïdes de classe très forte et Daivonex chez une seule fillette de 10 ans, qui présentait un psoriasis en plaques étendu.

Une seule étude contrôlée n'a pas montré d'effet significatif de l'antibiothérapie dans le traitement du psoriasis [150]. Plusieurs études non contrôlées confortent l'intérêt de l'antibiothérapie, particulièrement pour les patients psoriasiques porteurs de streptocoques (prélèvements bactériologiques ou

sérologies) et réfractaires aux traitements habituels. Les études non contrôlées rapportent des améliorations chez 0% à 55% des patients, sans aucune aggravation du psoriasis chez 100% des patients. Ces études concluent à un rôle optionnel non négligeable de l'antibiothérapie, inoffensive, dans le traitement du psoriasis comparé aux effets non négligeables des molécules systémiques [150].

Une antibiothérapie à base d'amoxicilline a été prescrite à 3 de nos patients : 2 pour un psoriasis en gouttes, et le 3<sup>ème</sup> patient présentait des angines érythémateuses.

# LIMITES

# ET PERSPECTIVES

Au cours de notre étude rétrospective, plusieurs difficultés ont entravé ce travail comme pour les études rétrospectives :

- Ø Faible échantillonnage.
- Ø Le problème de recueil des données, du fait que les dossiers ne sont pas toujours complets. En outre, les scores de sévérité (PASI...) n'étaient pas utilisés dans notre pratique à cause du nombre important des consultations dermatologiques quotidiennes effectuées au service avec très peu de médecins incriminés.
- Ø Très peu de publications nationales ont concerné le psoriasis de l'enfant. En effet, la situation épidémiologique marocaine du psoriasis de l'enfant reste mal déterminée.

Dans notre contexte, d'autres études épidémiologiques restent nécessaires pour cerner aussi bien l'incidence réelle de cette affection que son impact économique, psycho-social et sur la qualité de vie.

# CONCLUSION

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse, représentant 5 % des affections dermatologiques pédiatriques, et d'une prévalence globale de 1 – 3 %, qui concerne aussi bien adultes qu'enfants, ces derniers représentant près de 30% des psoriasiques.

L'existence de formes familiales et sa distribution inégale parmi les races suggèrent l'existence d'un terrain génétique, confirmé par l'identification de locus de prédisposition et de systèmes HLA à risque. Néanmoins, des facteurs environnementaux, physiques, chimiques et microbiologiques, interviennent à un degré important à différentes étapes du processus immunologique pour déclencher la maladie ou en déterminer la gravité.

Le psoriasis se manifeste par des plaques érythémato-squameuses siégeant préférentiellement aux coudes, genoux et lombes. Toutefois, il existe des formes particulières propres à l'enfant notamment le psoriasis des langes, en gouttes et spinulosique. Les formes graves restent en contrepartie rares.

Le diagnostic est essentiellement clinique, mais peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes de l'enfant. Les examens complémentaires ne trouvent leur place que dans les formes graves ou atypiques.

L'annonce du diagnostic peut être lourde de conséquences sur le plan psychologique. Les possibilités thérapeutiques doivent être expliquées avec patience et être bien comprises par l'enfant et sa famille afin d'obtenir une bonne compliance au traitement.

La prise en charge n'est pas codifiée. L'arsenal thérapeutique s'élargit de jour en jour par la découverte de nouvelles molécules mais peu d'études cliniques concluantes ont été consacrées l'enfant. Le choix du traitement dépend de l'âge de

l'enfant, de la forme clinique, le degré de sévérité et la localisation. Dans tous les cas, traiter le facteur déclenchant peut contribuer à accélérer la guérison.

Les traitements topiques ont fait preuve de leur efficacité dans les formes modérées. Les émoullients gardent leur place privilégiée chez les nourrissons et pour des lésions peu étendues. Les dermocorticoïdes et les dérivés de la vitamine D sont utilisés en monothérapie ou en association.

Les traitements systémiques sont réservés aux psoriasis graves ou résistants aux traitements locaux : le psoriasis érythrodermique, le psoriasis pustuleux généralisé, le psoriasis vulgaire très étendu et le rhumatisme psoriasique.

L'évolution est chronique, caractérisée par des poussées entrecoupées de rémission. Le pronostic à long terme chez l'enfant serait meilleur que celui d'un psoriasis apparu à l'âge adulte. Le volet psychologique de la maladie est capital et mérite d'être considéré à sa juste valeur.

# RESUME

## RESUME

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse, d'évolution chronique, touchant 1 à 3% de la population globale et qui représente 5% des affections dermatologiques pédiatriques.

C'est une maladie inflammatoire mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux, son étiologie exacte reste encore mal connue.

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive qui a permis de recueillir 37cas, intéressant les enfants et adolescents âgés de moins de 15 ans, suivis en consultation au service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI), sur une période de 7 ans (1er janvier 2008 au 31décembre 2014).

Le but de notre travail est d'évaluer le profil épidémio-clinique, thérapeutique et évolutif de la maladie dans notre pays.

L'âge moyen de nos malades était de 10,79 ans avec la tranche d'âge la plus touchée était celle entre 12-15ans. Le sexe-ratio H/F était de 0,76.

11% de nos patients avaient des facteurs de risque, d'ordre infectieux chez 8% des cas, et psychologiques chez 3% des cas.

Le psoriasis vulgaire (en plaques) était la forme la plus fréquente, présenté chez 60% des cas. Concernant les formes particulières propres à l'enfant, le psoriasis en gouttes est retrouvé chez 16% des cas, le psoriasis des langes est retrouvé chez 3% des cas, et le psoriasis spinulosique (folliculaire) a concerné 3% des cas. L'atteinte du cuir chevelu était prédominante, retrouvée chez 46% des cas. Seulement 2 malades ont présenté une érythrodermie. Par contre aucun de nos patients n'a souffert d'un rhumatisme psoriasique ou d'un psoriasis pustuleux.

Seulement un cas avait nécessité le recours à une biopsie cutanée pour confirmer le diagnostic du psoriasis. Les résultats étaient en faveur du psoriasis annulaire.

Sur le plan thérapeutique, 89% de nos patients ont été mis sous dermocorticoïdes locaux avec ou sans émoullients, le calcipotriol a été utilisé chez 24,5% des cas, la préparation salicylé a été prescrite chez 43% des cas, l'urée a été employé chez 11% des cas. Par ailleurs le traitement systémique a été utilisé chez 3 patientes dont 2 patientes ont été mises sous Néotigason, et une patiente a été mise sous méthotrexate. La photothérapie de type UVB a été employée chez une seule fillette.

Le volet psychologique de la maladie est capital et mérite d'être considéré à sa juste valeur.

## SUMMARY

Psoriasis is a chronic skin disease characterized by erythematous and scaly lesions, affecting about 1-3 % of the world population and which represents 5 % of child's dermatosis.

It is an inflammatory disease involving genetic, immunological and environmental factors, its exact etiology remains still badly known.

We conducted a retrospective descriptive study that has collected 37 cases affecting children and adolescents under 15 years, followed by consulting the dermatology department of the Military Hospital Moulay Ismail in Meknes (HMMI), over a period of 7 years (1 January 2008 to 31 December 2014).

The aim of our study was to evaluate the epidemiological and clinical profile, therapeutic and progressive disease in our country.

The average age of our patients was 10.79 years with the age group the more was Touched Between The 12-15ans. The sex ratio M /F was 0.76.

11% of our patients had risk factors, for infectious order in 8% of cases, and psychological in 3% of cases.

Plaque psoriasis was the most common form, presented in 60% of cases. Regarding specific forms specific to children, guttate psoriasis is found in 16% of cases, psoriasis including diapers is found in 3% of cases, and follicular psoriasis concerned 3% of cases. Involvement of the scalp was predominant, found in 46% of cases. Only 2 patients had erythroderma. By against any of our patients have suffered from psoriatic arthritis or pustular psoriasis.

Only one case had required the use of a skin biopsy to confirm the diagnosis of psoriasis. Results were in favor of the annular psoriasis.

Therapeutically, 89% of our patients have been put under local topical corticosteroids with or without emollients, calcipotriol was used in 24.5% of cases, the salicylate preparation was prescribed in 43% of cases, the urea was used in 11% of cases. Besides systemic treatment was used in 3 patients, 2 patients were put under Neotigason, and one patient was put under methotrexate. UVB phototherapy type was used in a single girl.

The psychological aspect of the disease is crucial and deserves to be considered at fair value.



# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. E. Mahé, Y. de Prost.  
Psoriasis de l'enfant.  
Journal de pédiatrie et de puériculture 17(2004) 380-386.
- [2]. Pathirana D, Ormerod AD, Saiag P, et al.  
European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris.  
J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23(Suppl. 2):1-70.
- [3]. Jean-François Nicolas, Jean Thivolet.  
Psoriasis de la clinique à la thérapeutique.  
Chapitre2 : Historique ; p : 20-22.
- [4]. Comprendre la peau.  
Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes ; Structure de la  
peau.  
Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S5-48.
- [5]. Catherine Prost-Squarcioni;  
Histologie de la peau et des follicules pileux.  
M/S : médecine sciences, vol. 22, n° 2, 2006, p. 131-137.
- [6]. Docteur Jean Boutonnat.  
La peau.  
Faculté de Médecine de Grenoble. [www.umvf.biomedicale.univ-paris5.fr](http://www.umvf.biomedicale.univ-paris5.fr).
- [7]. B. Cribier, E. Grosshans.  
Histologie de la peau normale et les lésions histopathologique élémentaires.  
Encyclopedie medico-chirurgicale, Dermatologie, 12-220-A-10, 1994-  
podologie, 1999, 15p.
- [8]. Collège des Enseignants de Dermatologie de France.  
Histologie de la peau et de ses annexes.  
Edition 2011.

[9]. Henseler T.

The genetics of psoriasis.

J Am Acad Dermatol 1997; 37 (suppl): S1-S11.

[10]. Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Enerbäck C, Enlund F, et al.

Genetic counselling in psoriasis: empirical data on psoriasis among first-degree relatives of 3095 Psoriatic probands.

Br J Dermatol 1997; 137: 939-942.

[11]. Asahina A, Akazaki S, Nakagawa H, Kuwata S, Tokunaga K, Ishibashi Y et al.

Specific nucleotide sequence of HLA-C is strongly associated with psoriasis vulgaris.

J Invest Dermatol 1991; 97: 524-258.

[12]. Schmitt-Egenolf M, Eiermann H, Boehncke WH, Stander M, Sterry W.

Familial Juvenile onset psoriasis is associated with the human leukocyte antigen (HLA) class I side of the extended haplotype. Cw6-B57-DRB1-0701-DQA1 0201-DQB1 0303: a population -and family- based study.

J Invest Dermatol 1996;106: 711-714.

[13]. Hardas BD, Zhao X, Zhang J, Longqing X, Stoll S, Elder JT.

Assignment of psoriasis to human chromosomal band 1q21: coordinate over expression of clustered genes in Psoriasis.

J Invest Dermatol 1996; 106: 753-758.

[14]. Matthews D, Fry L, Powles A, Weber J, McCarthy M, Fisher E et al.

Evidence that a locus for familial psoriasis maps to chromosome 4q.

Nat Genet 1996; 14: 231-233.

- [15]. Tomfohrde J, Silverman A, Barnes R, Fernandez-Vina MA, Young M, et al.  
Gene for familial psoriasis susceptibility mapped to the distal end of human chromosome 17q.  
Science 1994; 264: 1141-1145.
- [16]. Nickoloff BJ, Wrone-Smith T, Bonish B, Porcelli SA:  
Response of murine and Normal human skin to injection of allogeneic blood-derived psoriatic immunocytes.  
Arch Dermatol 2000; 135: 546-52.
- [17]. Rozières, A. Hennino, J.-F. Nicolas.  
Le TNF- $\alpha$  dans la physiopathologie du psoriasis.  
Ann Dermatol Venereol 2006; 133:174-80.
- [18]. Nicolas JF, Morel P, Revillard JP, Thivolet J.  
Immuno-intervention dans le psoriasis. Conséquences pathogéniques.  
Ann Dermatol Venereol 1993; 120:246-7.
- [19]. Boehncke WH.  
The alpha-defensins HNP-1 and HNP-2 are dominant selfpeptides presented by HLA class-II molecules in lesional psoriatic skin.  
Eur J Dermatol 2004; 14:142-5.
- [20]. Yamamoto T, Katayama I, Nishioka K.  
Clinical analysis of staphylococcal superantigen hyper-reactive patients with psoriasis vulgaris.  
Eur J Dermatol 1998; 8:325-9.
- [21]. Guillot B, Guilhou JJ.  
Le psoriasis et son traitement.  
Rev Rhum 2002; 69: 615-23.

- [22]. Nomura I, Goleva E, Howell, Hamid QA, Ong PY, Hall CF et al.  
Cytokine milieu of atopic dermatitis, as compared to psoriasis, skin prevents induction of innate immune response genes.  
J Immunol 2003; 171:3262-9
- [23]. M. Nakamura, M. Toyoda, and M. Morohashi.  
Pruritogenic mediators in psoriasis vulgaris: comparative evaluation of itch-associated cutaneous factors.  
British Journal of Dermatology, vol. 149, no. 4, pp. 718-730, 2003.
- [24]. Karila L et al.  
Orientation diagnostique (DCEM - Epreuves Classantes Nationales).  
Estem, Paris, 2004.
- [25]. [www.monpso.net](http://www.monpso.net).
- [26]. Michael R Lee and Alan J Cooper.  
Immunopathogenesis of psoriasis.  
Australasian Journal of Dermatology (2006) 47, 151-159.
- [27]. Guilhou JJ.  
Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie.  
Encyclopédie médico chirurgical, Dermatologie, 2000 ; 98-190-A-10 : 17p.
- [28]. Koca R, Altinyazar HC, Numanoglu G, Unalacak M.  
Guttate psoriasis-like lesions following BCG vaccination.  
J Trop Pediatr 2004; 50:178-9.
- [29]. JJ Guilhou, L Dubertret et al.  
Psoriasis: Diagnostic, évolution, physiopathologie, principe du traitement.  
<http://www.assim.refer.org/psoria/htm>.

- [30]. Howard R, Tsuchiya A.  
Adult skin disease in the pediatric patient.  
Dermatol Clin 1998 ; 16 : 593–608.
- [31]. Beylot C, Puissant A, Bioulac P.  
Particular clinical features of psoriasis in infants and children.  
Acta Dermatol Venereol 1979 ; Suppl. 87 : 95-7.
- [32]. Christophers E, Henseler T.  
Psoriasis type I and II as subtypes of non-pustular psoriasis.  
Semin Dermatol 1992; 11: 261–6.
- [33]. Thanh A, Girard C, Jullien D.  
Psoriasis.  
EMC - Dermatologie 2013, 98-520-A-10.
- [34]. CEDEF. MODULE TRANSDISCIPLINAIRE 8 :  
*Immunopathologie, réaction inflammatoire :Psoriasis*  
Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) 135S, F113—F120.
- [35]. Emmanuel Laffitte.  
Psoriasis de l'enfant.  
Formation continue pediatria Vol. 17 No. 6. 2006.
- [36]. Fond L, Michel JL, Gentil-Perret et al.  
Psoriasis in childhood.  
Arch Pediatr 1999; 6:669 74.
- [37]. E. Mahé, P. Gnosike, M.-L. Sigal.  
Childhood psoriasis.  
Archives de Pédiatrie 2014;21:778 -786.

- [38]. Jean-François Nicolas, Jean Thivolet.  
Psoriasis de la Clinique à la thérapeutique,  
Chapitre 19 ; Frédéric Cambazard : psoriasis de l'enfant ; p : 35-37.
- [39]. Kettani Narjisse  
Psoriasis de l'enfant  
Thèse Doctorat de médecine, Fès, 2009, page :54
- [40]. Morris A, Rogers M, Fischer G, et al.  
Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases.  
Pediatr Dermatol 2001; 18:188-98.
- [41]. Al-Mutairi N, Manchanda Y, Nour-Eldin O.  
Nail changes in childhood psoriasis: a study from Kuwait.  
Pediatr Dermatol 2007; 24:7—10.
- [42]. E. Duhand, Brohan.  
Psoriasis ungueal.  
Ann Dermatol Venereol 1999; 126:445-9.
- [43]. Baran R. et Coll.  
discases of the nails and their management 3rd ed.  
Blackwell scientific publication oxford, 2001.
- [44]. Rongers s .et coll. ;  
Arch. Dermatol.:2002 ,138; 1327.
- [45]. Rott S, Kuster RM, Mrowietz U. 2007.  
Successful treatment of severe psoriatic arthritis with infl iximab in an 11 year  
old child suffering from linear psoriasis along the lines of Blaschko.  
Br J Dermatol, 157:191-2.

- [46]. Christine Richard, Pascal Joly.  
Parapsoriasis en « gouttes ».  
Dermatologie [98-165-A-10].
- [47]. Dr Daphné Delplace.  
Psoriasis chez l'enfant.  
Service de Dermatologie CHU St Pierre/Brugmann/HUDERF. 29 octobre.  
Journée Mondiale du Psoriasis.
- [48]. [www.drvarlet.fr](http://www.drvarlet.fr).
- [49]. Kumar B, Jain R, Sandhu K, et al.  
Epidemiology of childhood psoriasis: a study of 419 patients from northern India.  
Int J Dermatol 2004;43: 654-8.
- [50]. X Fan, F-L Xiao, S Yang, et al.  
Childhood psoriasis: a study of 277 patients from China.  
JEADV ISSN 14 68-3083.
- [51]. [www.Dermis.net](http://www.Dermis.net)
- [52]. Neville EA, Finn OA.  
Psoriasiform napkin dermatitis. A follow up study.  
Br J Dermatol 1975; 92 : 279-85.
- [53]. Marya Cassandra, Eugene Conte, Barbara Cortez.  
Childhood Pustular Psoriasis Elicited by the Streptococcal Antigen:A Case Report and Review of the Literature.  
Pediatric Dermatology Vol. 20 No. 6 506-510, 2003.
- [54]. Chantal Job-Deslandre.  
Rhumatisme psoriasique de l'enfant.  
Revue du rhumatisme. Vol 69. Issue 6. June 2002, pages 657-660.

- [55]. <http://www.clubdermoweb.com>
- [56]. Debra Lewkowcz & Alice B. Gottlieb.  
Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis.  
Dermatologic Therapy, Vol. 17, 2004, 364–375.
- [57]. Sandrine Benoit, Henning Hamm.  
Childhood psoriasis.  
Clinics in Dermatology (2007) 25, 555–562.
- [58]. [www.atlas-dermato.org](http://www.atlas-dermato.org)
- [59]. [www2.biusante.parisdescartes.fr](http://www2.biusante.parisdescartes.fr)
- [60]. Joyce Leman and David Burden.  
Psoriasis in Children. A Guide to its Diagnosis and Management.  
Paediatr Drugs 2001; 3 (9): 673–680.
- [61]. A. Dammak, G. Guillet.  
Dermatite atopique de l'enfant .  
Journal de pédiatrie et de puériculture (2011) 24, 84—102.
- [62]. [www.medecine.ups-tlse.fr](http://www.medecine.ups-tlse.fr)
- [63]. Christian Lefebvre, M.D., FRCPC.  
Les eczémas : des entités distinctes à ne pas confondre.  
Le clinicien Juillet 2001 ; p : 75-84.
- [64]. Tennstedt D. & Baeck M.  
Eczéma de contact.  
17 mars 2012.
- [65]. Nicolas J-F, Thivolet J.  
Psoriasis de la Clinique à la thérapeutique.  
John Libbey Eurotext, 1997, Paris.

- [66]. Léauté-Labrèze C.  
Traitement du psoriasis de l'enfant.  
Ann Dermatol Venereol 2001;128:286–90.
- [67]. BERNARD Guillot.  
Psoriasis : Diagnostic, évolution, principes de traitement.  
La revue du praticien 1999 ; 49 : 1473-1479.
- [68]. J. Guilhou.  
Psoriasis.  
Encycl Méd Chir (Elsevier.Paris), Akos Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0725.
- [69]. Orientation diagnostique devant une érythrodermie.  
Ann Dermatol Venereol 2005; 132:7S200–7S202.
- [70]. Julia S. Lehman, Anudeep K. Rahil.  
Congenital Psoriasis: Case Report and Literature Review.  
Pediatric Dermatology Vol. 25 No. 3 332–338, 2008.
- [71]. Siklar Z, Bostanci I, Atli O, Dallar Y.  
An infantile cushing syndrome due to misuse of topical steroid.  
Pediatr Dermatol 2004;21:561—3.
- [72]. Lafitte E, Izakovic J.  
Psoriasis de l'enfant.  
Rev Med Suisse 2007;3:1100—4.
- [73]. Bourke JF, Mumford R, Whittaker P, Iqbal SJ, Le Van LW, et al.  
The effects of topical calcipotriol on systemic calcium homeostasis in patients with chronic plaque psoriasis.  
J Am Acad Dermatol 1997;37:929–34.

[74]. Park SB, Suh DH, Youn JI.

A pilot study to assess the safety and efficacy of topical calcipotriol treatment in childhood psoriasis.

Pediatr Dermatol. 1999;16:321-5.

[75]. Darley CR, CunUffe WJ, Green CM, et al.

Safety and efficacy of calcipotriol ointment (Dovonex) In treating children with psoriasis vulgaris.

Br J Dermatol 1996;135:390-3.

[76]. Ruzicka T, Lorenz B.

Comparison of calcipotriol monotherapy and combination of calcipotriol and betamethasone valerat after 2 weeks'treatment with calcipotriol in the topical therapy of psoriasis vulgaris: a multicentre, double-blind, randomized study.

Br J Dermatol 1998;138:254-8.

[77]. Veien NK, Bjerke JR, Rossman-Ringdahl I, Jakobsen HB.

One daily treatment of psoriasis with tacalcitol compared with twice daily treatment with calcipotriol. A double-blind trial

Br J Dermatol 1997;137:581-6.

[78]. Diluvio L, Campione E, Paterno EJ, Mordenti C, El Hachem M, Chimenti S.

Childhood nail psoriasis: a useful treatment with tazarothene 0,05%.

Pediatr Dermatol 2007; 24:332-3.

[79]. Lin P, Paller A.

Pediatric Psoriasis. In: Therapy of moderate to severe psoriasis.

Weinstein GD, Gottlieb AB, eds. New York: Marcel Dekker, 1993: 197-218.

- [80]. Lipozeucic J.  
Pimecrolimus: a safe and effective local immunomodulator in the treatment of inflammatory skin diseases.  
Acta Dermatologica of Croatia. 2005; 13: 63-69.
- [81]. Steele JA, Choi C, Kwong PC.  
Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis. In children.  
J Am Acad Dermatol 2005;53:713-6.
- [82]. Mansouri P, Farshi S.  
Pimecrolimus 1 percent cream in the treatment of psoriasis in a child.  
Dermatol Online J 2006;12:7.
- [83]. Brune A, Miller DW, Un P, Colom-Russl D, Palier AS.  
Tacrolimus ointment is effective for psoriasis on the face and intertriginous areas in pediatric patients.  
Pediatr Dermatol 2007;24:7b-80
- [84]. Amichai B. PsoMost.  
of the larynx in a child successfully treated with Elidel (pimecrolimus) cream.  
J Eur Acad Dermatol Venereol 2004;18:742-3.
- [85]. Joyce Leman and David Burden.  
Psoriasis in Children. A Guide to its Diagnosis and Management.  
Paediatr Drugs 2001; 3 (9): 673-680.
- [86]. Stinco G, Frattasio A, De Francesco V, Bradgin G, Patrone P.  
Frequency of delayed type hypersensitivity to contact allergens in psoriatic patients. Contact dermatitis 1999; 40:323-4.
- [87]. Cordoro KM.  
Systemic and light therapies for the management of childhood psoriasis: Part II.  
Skin Therapy Letter 2008;13:1-3.

- [88]. Mazer JM.  
Ciclosporine et Psoriasis Grave.  
Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 1996; 123: 280-284.
- [89]. Lebwohl M, Ellis C, Gottlieb A, et al.  
Cyclosporine consensus conference: with emphasis on the treatment of psoriasis.  
J Am Acad Dermatol 1998; 39:464-75.
- [90]. Boisseau- Garsaud AM, Legrain V, Hehunstre JP, Maleville J, Taieb A.  
Traitement du psoriasis par le calcitriol per os.  
Ann Dermatol Venereol 1993; 120:669-74.
- [91]. Sibaud V, Roul S, Leaute Labreze et al.  
Psoriasis pustuleux généralisé de l'enfant traité par calcitriol oral.  
Ann Dermatol Venereol 1999 ; 126 :2S210.
- [92]. Dadlani C, Orlow SJ.  
Treatment of children and adolescents with methotrexate,  
cyclosporine, and etanercept: review of the dermatologic and rheumatologic literature.  
J Am Acad Dermatol 2005; 52:316-40.
- [93]. Leah Belazarian.  
New insights and therapies for teenage psoriasis.  
Current Opinion in Pediatrics 2008, 20:419-424.
- [94]. Julia Tzu, Francisco kerdel.  
From conventional to cutting edge: the new era of biologics in treatment of psoriasis.  
Dermatologic therapy, vol.21, 2008, 131-141.

- [95]. Fleischmann R, Iqbal I, Nandeshwar P, Quiceno A.  
Safety and efficacy of disease modifying anti-rheumatic agents: focus on the benefits and risks of etanercept.  
Drug Saf 2002; 25:173-97.
- [96]. Schmitt, Z. Zhang, G. Wozel, M. Meurer, W. Kirch.  
Efficacy and tolerability of biologic and nonbiologic systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis: meta-analysis of randomized controlled trials.  
British Journal of Dermatology 2008.
- [97]. Amy S.Paller, et al.  
Etanercept Treatment for Children and Adolescents with Plaque Psoriasis.  
N Engl J Med 2008; 358:241-51.
- [98]. Douglas WK.  
Etanercept therapy improves symptoms and allows tapering of other medications in children and adolescents with moderate to severe psoriasis.  
Journal of the American Academy of Dermatology.2006; 54 (S2): S 126-S128.
- [99]. Mignon L, Klein E, Braham S.  
Traitement de psoriasis en plaques sévère de l'enfant : extension d'indication pour Enbrel.  
Conférence de presse 15 Mai 2009, dossier de presse.
- [100]. Julia Tzu, Francisco Kerdel.  
From conventional to cutting edge: the new era of biologics in treatment of psoriasis.  
Dermatologic therapy, vol.21, 2008, 131-141.
- [101]. Menter MA, Cush JL.  
Successful treatment of pediatric psoriasis with infliximab.  
Pediat Dermatol 2004; 21:87-8.

- [102]. Pereira TM, Vieira AP, Fernandes JC, et al. 2006.  
Anti-TNF alpha in childhood pustular psoriasis.  
*Dermatology*, 213:350-2.
- [103]. Stern RS, Nichols KT  
Therapy with orally administered methoxsalen and ultraviolet A radiation during childhood increases the risk of basal cell carcinoma.  
*J Pediatr* 1996; 129:915-7.
- [104]. Lorette G.  
Utilisation des rayons ultraviolets dans l'enfance (Question du mois).  
*Ann Dermatol Venereol* 1998;125:71-3.
- [105]. Guillaume JC.  
Rôle cancérogène de la photothérapie UVB spectre étroit ? (Question du mois).  
*Ann Dermatol Venereol* 2000;127:873-8.
- [106]. Picot E, Picot-Debeze MC, Meunier L, Peyron JL, Meynadier J.  
La photothérapie UVB à spectre étroit (Lampes Philips TL01) dans le psoriasis.  
*Ann Dermatol Venereol* 1992;119:639-42.
- [107]. Wilson JK., Al-Suwaidan SM., Krowchuk D., Feldman SR.  
Treatment of Psoriasis of Children: Is There a Role for Antibiotic Therapy and Tonsillectomy *Pediatric Dermatology*. 2003; 20: 11-15.
- [108]. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*.  
Vol 134, N° 12 décembre 2007 p. 1007.
- [109]. Gelfand et al.  
Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom: a population-based study.  
*Arch Dermatol* 2005; 141(12):1537-41.

- [110]. J. Berth-Jones, J. Thompson\* and K. Papp\_ on behalf of the Copenhagen Psoriasis Working Group. study examining inter-rater and intrarater reliability of a novel instrument for assessment of psoriasis: the Copenhagen Psoriasis Severity Index.  
British Journal of Dermatology 2008 159, pp407-412.
- [111]. [www.psoriasis-contact.be](http://www.psoriasis-contact.be)
- [112]. Kirby B, Fortune DG, Bhushan M, Chalmers RJ, Griffiths CE.  
The Salford Psoriasis Index: an holistic measure of psoriasis severity.  
Br J Dermatol 2000; 142:728-32
- [113]. G.Lorette, L.Machet.  
scores et indices pour évaluer le psoriasis.  
Ann Dermatol Venereol 2004 ; 130 ; P847-9.
- [114]. Bowcock A M, Barker J N.  
Genetics of psoriasis: The potential impact on new therapies.  
J Am Acad Dermatol 2003; 49:S51-6.
- [115]. Johann E, Gudjonsson MD, James T.  
Psoriasis: epidemiology.  
Clinics in Dermatology 2007; 25, 535-546.
- [116]. Christophers E, Kruger G.  
Psoriasis.  
Dermatology in General Medicine, McGraw-Hill 1987; p.465.
- [117]. Farber EM, Nall ML.  
Epidemiology: natural history and genetics of psoriasis.  
New York: Marcel Dekker, 1998:107-58.

[118]. Convit J.

Investigation of the incidence of psoriasis amongst Latin-American-Indians.

In: Proceedings of 13th Congress on Dermatology. Amsterdam: Excerpta Medica, 1962:196.

[119]. Leder RO, Farber EM.

The variable incidence of psoriasis in sub-Saharan Africa.

Int J Dermatol. 1997; 36: 911–9.

[120]. Shibeshi D.

Pattern of skin diseases at the University Teaching Hospital, Addis Ababa, Ethiopia.

Int J Dermatol. 2000; 39: 822–5.

[121]. Obasi OE.

Psoriasis vulgaris in the Guinea Savannah region of Nigeria.

Int J Dermatol. 1986; 25:181–3.

[122]. Doe PT, Aseidu A, Acheampong JW, Rowland Payne CME.

Skin diseases in Ghana and the UK.

Int J Dermatol 2001; 42: 323–6.

[123]. Korsaga N, Somé N.

Profil épidémiologique et clinique du psoriasis à Ouagadougou.

Service de dermatologie CHU-Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso ;2012

[124]. Groupe de Réflexion Maghrébin sur le Psoriasis.

Prévalence du psoriasis en médecine générale et en dermatologie au Maghreb.

Edition 2011.

- [125]. Howard R, Tsuchiya A.  
Adult skin disease in the pediatric patient.  
Dermatol Clin 1998; 16: 593–608.
- [126]. Farber EM, Mullen RH, Jacobs AH.  
Infantile psoriasis: a follow-up study.  
Pediatr Dermatol 1986; 33: 237-43.
- [127]. <http://www.worldpsoriasisday.com>
- [128]. Gelfand JM, Weinstein R, Porter SB, Neimann AL, Berlin J, Margolis DJ.  
Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom. Arch Dermatol  
2005; 141(12):1537-41
- [129]. Marcoux D, Prost Y.  
Pediatric psoriasis revisited.  
J Cutan Med Surg 2002; 6:22–28.
- [130]. Matusiewicz D, Koerber A, Schadendorf D, Wasem U, Neumann A.  
Childhood Psoriasis—An Analysis of German Health Insurance Data.  
Pediatric Dermatology Vol. 31 No. 1 8–13, 2014.
- [131]. Maodo N, Pauline D, Moussa D, Assane D, Boubacar Ahy D, Oumou NS et al.  
Epidemiology and clinical study of pediatric psoriasis on black skin in Dakar,  
Senegal. Science Journal of Clinical Medicine 2013; 2(2) : 43-46
- [132]. F. Frikha, M. Mseddi , H. Chaabane , K. Sellami , E. Bahloul , A. Masmoudi , H.  
Turki.  
Psoriasis de l'enfant : étude rétrospective de 207 cas.  
Ann Dermatol Venerol 2015, volume 142, pages : S543-S544.

[133]. Nyfors A, Lemholt K.

Psoriasis in children. A short review of 245 cases.

Br J Dermatol 1975; 92:437-442.

[134]. J. Bonigen, A. Phan et al.

Impact of sex and age on the clinical and epidemiological aspects of childhood psoriasis: Data from a French cross-sectional multicentre study.

Annales de Dermatologie et de Vénérologie, In Press, Corrected Proof, 2016.

[135]. Kwon HH, Sun JNA, Seoung JJO, YOUN JII.

Epidemiology and clinical features of pediatric psoriasis in tertiary referral psoriasis clinic.

Journal of Dermatology 2012; 39: 260-264.

[136]. Seyhan M, Coskun BK, Saglam H, Özcan H, Karıncaoglu A.

Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features.

Pediatric International 2006; 48(6), 525-30.

[137]. Moustou et al.

Childhood and adolescent psoriasis in Greece, retrospective analyse of 842 patients. International Journal of Dermatology, 2014, 53, 1447-1453.

[138]. Nanda A, Al-Fouzan AS, El-Kashlan M, Al-Sweih N, Al-Muzairi I.

Salient features and HLA markers of childhood psoriasis in Kuwait.

Clinical and Experimental Dermatology 2000; 25, 147-151.

[139]. Moussadik A.; Kadiri N.; Benchikhi H.; Chiheb S.; Nejjari C.

Aspects psychosociaux du psoriasis: A propos de 53 cas.

Espérance médicale. 1998, vol. 5, no42, pp. 370-374.

- [140]. Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Kremers HM.  
Incidence of psoriasis in children: A population-based study.  
J Am Acad Dermatol. Author manuscript; available in PMC 2013 November 06.
- [141]. Clabaut A, Viseux V.  
Prise en charge du psoriasis de l'enfant.  
Annales de dermatologie et de vénéréologie 2010; 137, 408—415.
- [142]. Herz G., Blum G., Yawalkar S.  
Halobetasol propionate cream by day and halobetasol propionate ointment at night for the treatment of pediatric patients with chronic, localized plaque psoriasis and atopic dermatitis. Journal of the American Academy of Dermatology. 1991; 25: 1166-1169.
- [143]. Rosinska D., Woiska H., Jablonska S., Konecna I.  
Etiology in Severe Psoriasis of children.  
Pediatric Dermatology. 1998; 5: 266-272.
- [144]. Kumar B, Dhar S, Handa S., Kaur I.  
Methotrexate in childhood psoriasis.  
Pediatric Dermatology. 1994; 3: 271-273.
- [145]. Perrett CM., Ilchyshyn A., Berth-Jones J.  
Cyclosporin in childhood psoriasis.  
Journal of Dermatology Treatment. 2003; 14 (2): 113-118.
- [146]. Tauber T., Daniel D., Barash J et Al.  
Optic neuritis associated with etanercept therapy in two patients with extended oligo articular juvenile idiopathic arthritis.  
Rheumatology. 2005; 44: 5.

[147]. Fabrizi G, Guerriero C, Pagtiarello C.

Etanercept in infants: suberythrodermic, recalcitrant psoriasis In a 22-month-old child successfully treated with etanercept.

Eur J Dermatol 2007;17:245.

[148]. Menter MA, CUSH JM.

Successful treatment of pediatric psoriasis with infliximab.

Pediat Dermatol 2004;21 :87-8.

[149]. Paller AS, Siegfried EC, Langley RG, Gottlieb AB, Pariser D, Landells I, et al.

Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis.

N Engl J Med 2008;358:241-51.

[150]. Wilson JK, Al-Suwaidan SM., Krowchuk D., Feldman SR.

Treatment of Psoriasis of Children: Is There a Role for Antibiotic Therapy and Tonsillectomy Pediatr Dermatol. 2003; 20: 11-15.