

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 165

PSORIASIS CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON
(A PROPOS DE 19 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Khadija BELLAHAMMOU

Née le 01 Janvier 1986 à Kénitra

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Psoriasis – Nouveau-né – Nourrisson – Aspects cliniques – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILLA
Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK
Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. MANSOURI
Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

11. Mai et Novembre 1982

- 12. Pr. ABROUQ Ali*
- 13. Pr. BENOMAR M'hammed
- 14. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 15. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 16. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 28. Pr. BENJELLOUN Halima
- 29. Pr. BENS Aid Younes
- 30. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 31. Pr. IHRAI Hssain *
- 32. Pr. IRAQI Ghali
- 33. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

- 45. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 46. Pr. DAFIRI Rachida
- 47. Pr. FAIK Mohamed
- 48. Pr. HERMAS Mohamed
- 49. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

82. Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed
84. Pr. BENOUDA Amina
85. Pr. BENSOUA Adil
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
87. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
88. Pr. CHRAIBI Chafiq
89. Pr. DAOUDI Rajae
90. Pr. DEHAYNI Mohamed*
91. Pr. EL HADDOURY Mohamed
92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
93. Pr. FELLAT Rokaya
94. Pr. GHAFIR Driss*
95. Pr. JIDDANE Mohamed
96. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
97. Pr. TAGHY Ahmed
98. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen
100. Pr. AL BAROUDI Saad
101. Pr. BENCHERIFA Fatiha
102. Pr. BENJAAFAR Nouredine
103. Pr. BENJELLOUN Samir
104. Pr. BEN RAIS Nozha
105. Pr. CAOUI Malika
106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
108. Pr. EL AOUAD Rajae
109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
110. Pr. EL HASSANI My Rachid
111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
113. Pr. ERROUGANI Abdelkader
114. Pr. ESSAKALI Malika
115. Pr. ETTAYEBI Fouad
116. Pr. HADRI Larbi*
117. Pr. HASSAM Badredine
118. Pr. IFRINE Lahssan
119. Pr. JELTHI Ahmed
120. Pr. MAHFOUD Mustapha
121. Pr. MOUDENE Ahmed*
122. Pr. OULBACHA Said
123. Pr. RHRAB Brahim
124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
125. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*
127. Pr. ABDELHAK M'barek
128. Pr. BELAIDI Halima
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane
130. Pr. BENTAHILA Abdelali
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique

132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 133. Pr. CHAMI Ilham
 134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 135. Pr. EL ABBADI Najia
 136. Pr. HANINE Ahmed*
 137. Pr. JALIL Abdelouahed
 138. Pr. LAKHDAR Amina
 139. Pr. MOUANE Nezha

Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

140. Pr. ABOUQUAL Redouane
 141. Pr. AMRAOUI Mohamed
 142. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 143. Pr. BARGACH Samir
 144. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 145. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
 146. Pr. CHAARI Jilali*
 147. Pr. DIMOU M'barek*
 148. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 149. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 150. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 151. Pr. FERHATI Driss
 152. Pr. HASSOUNI Fadil
 153. Pr. HDA Abdelhamid*
 154. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 155. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 156. Pr. MANSOURI Aziz
 157. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 158. Pr. RZIN Abdelkader*
 159. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 160. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*
 162. Pr. BELKACEM Rachid
 163. Pr. BELMAHI Amin
 164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 167. Pr. GAOUZI Ahmed
 168. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 170. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 171. Pr. MOULINE Soumaya
 172. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 173. Pr. OUZEDDOUN Naima
 174. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

175. Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 213. Pr. CHAOUI Zineb
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine
 219. Pr. GHANNAM Rachid
 220. Pr. HAMMANI Lahcen
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 222. Pr. ISMAILI Hassane*
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 225. Pr. TACHINANTE Rajae
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
 230. Pr. BENAMR Said
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 232. Pr. CHERTI Mohammed
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 234. Pr. EL HASSANI Amine
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 236. Pr. EL KHADER Khalid
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
 240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie

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

Décembre 2002

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

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

- 361. Pr. ABBASSI Abdellah
- 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 364. Pr. ALLALI Fadoua
- 365. Pr. AMAR Yamama
- 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 367. Pr. AZIZ Nouredine*
- 368. Pr. BAHIRI Rachid
- 369. Pr. BARKAT Amina
- 370. Pr. BENHALIMA Hanane
- 371. Pr. BENHARBIT Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie

372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGoubi Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

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

446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

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

**** Enseignants Militaires***

Dédicaces



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.

À ceux qui me sont les plus chers

À ceux qui ont toujours crus en moi

À ceux qui m'ont toujours encouragé

✍ Je dédie cette thèse à ... ✨



A ma très chère mère

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'a toujours entouré, Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...



A mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.



A la mémoire de mes grands- parents

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.

A mes frères Mohamed et Ismail

et à mes sœurs Souad, Malika et F.Z

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.



*A mes tantes et mes oncles
et tout mes cousins et cousines*

*Je vous souhaite tout le bonheur du monde
J'espère qu'on passera de bons moments en famille et que
chacun trouvera son chemin vers la réalisation de ses rêves.*

*A tous les membres de ma famille,
petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*



A mes très cher (es) amis(es)

*Asmaa, Latifa, Madiha, Sarah, Meryem Nejjar, Hanane Delsa, Sakina,
Nabil, Omar Lezrek, Kaoutar, Meryem Belghiti, Hind, Narimane,
Hanane Kloub, Salma, Sihame Lkhoyaali, Hicham, Amina, Sarah
Sabur, Adnane, Momni, Mouhssani, Assia, Salaheddine, Khaled,
Ayoub, Meriem, Yassine, Chama, Mouna, F.Z Sain, Safae, Salma
Fares, fadwa, Youness, Hajar, Mustapha, Othmane Zahdi,...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des
frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de
tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce
travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



*À toute l'équipe de l'oncologie médicale
À toute la famille des internes de CHU de Rabat
Particulièrement la promotion 2010*

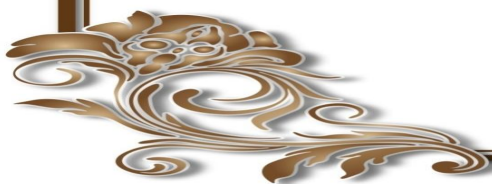
*À tous ceux qui ont participé de loin ou
de près à la réalisation de ce travail.*

*À tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et de diminuer leurs souffrances.*



Remerciements



A mon maitre et Président de thèse

Monsieur le professeur BENTAHILA ABDELALI

Professeur de pédiatrie

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants, internes et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants, les internes et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A mon maitre et Rapporteur de thèse

Madame le professeur JABOURIK FATIMA

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, chère maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A mon maitre et juge de thèse

Madame le professeur ELMANSOURI FATIMA

Professeur d'anatomie pathologique

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

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

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

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
HISTOLOGIE DE LA PEAU	6
I. EMBRYOLOGIE	7
A. L'épiderme	7
B. Le derme et l'hypoderme	11
C. Les annexes cutanées	12
II. HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE	16
A. L'épiderme	17
1. La couche basale	18
2. La couche spinocellulaire	19
3. La couche granuleuse	20
4. La couche de kératine	22
5. La membrane basale	22
6. Les cellules épidermiques non kératinisantes	25
B. Le derme	28
C. L'hypoderme	29
D. Les annexes cutanées	30
1. Les follicules pilosébacés	30
2. Les glandes sébacées	33
3. Les glandes sudoripares éccrines	34
4. Les glandes sudoripares apocrines	36
HISTOPATHOLOGIE	38
1. ANOMALIES EPIDERMiques	39
2. ANOMALIES DERMiques :	45
ETHIOPATHOGENIE	47
1. LES FACTEURS GENETIQUES	48
2. LES FACTEURS ET MECANISMES IMMUNOLOGIQUES (Figure26):	50
3. LES FACTEURS INFECTIEUX:	55
4. LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES	57
EPIDEMIOLOGIE	58
A-ASPECTS CLINIQUES HABITUELS	61
1. Lésion élémentaire	61
2. Formes cliniques	62

2-1 Selon l'aspect des lésions	62
a. Psoriasis en plaques ou psoriasis vulgaire	62
b. Psoriasis en goutte	64
c. Psoriasis nummulaire	65
d. Psoriasis spinulosique	65
2-2 selon la topographie des lésions	65
a. Psoriasis du visage	65
b. psoriasis inversé.....	67
c. Psoriasis des muqueuses:.....	68
d .Psoriasis palmo-plantaire.....	69
e .Psoriasis unguéal.....	72
F .Psoriasis du cuir chevelu	74
g. Psoriasis du tronc	76
h-phénomène de Koebner	76
2-3 selon l'âge	77
a-Psoriasis du nourrisson (napkin psoriasis).....	77
b-psoriasis congénital	79
B-FORMES GRAVES	79
1) psoriasis pustuleux	79
1.1). Psoriasis pustuleux localisés.....	80
1.2) Psoriasis pustuleux généralisé.....	82
2) Erythrodermie psoriasique	86
a. Forme sèche :	86
b. Forme humide et œdémateuse :.....	86
c. Erythrodermie psoriasique congénitale ou d'apparition précoce	88
3) Rhumatisme psoriasique	89
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	90
A.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU PSORIASIS DANS SA FORME CLASSIQUE ...	91
a-pityriasis rosé de Gibert.....	91
b-Eczematides	92
c-dermatite séborrhéique.....	94
d-dermatite atopique	95
e-pityriasis rubra pilaire.....	97
f-Lichen plan dans sa forme erythematosquameuse	98
g-Hematodermies.....	98
h-Parapsoriasis en gouttes	98
i-Toxidermies psoriasiformes.....	98

B-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DANS LES PSORIASIS INHABITUELS.....	99
a-Psoriasis des plis	99
b -Psoriasis des paumes et des plantes.....	99
c-Érythrodermie psoriasique	100
d-Psoriasis pustuleux	101
EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	103
TRAITEMENT	105
A.BUTS DU TRAITEMENT.....	106
B-OPTIONS THERAPEUTIQUES	107
1. Traitements locaux	107
2. photothérapie.....	114
3. Traitements généraux.....	116
A) Conventionnels	116
B)-Agents biologiques	121
C- INDICATIONS THERAPEUTIQUES	127
1. Psoriasis du siège :	127
2. Psoriasis en plaque classique :	127
3. Lésions du cuir chevelu:	128
4. Psoriasis des grands plis :	128
5. Dans les kératodermies palmoplantaires :	128
6. Lésions étendues :	128
7. Psoriasis en gouttes :	129
8. Les Formes Graves :	130

EVOLUTION ET PRONOSTIC	131
MATERIELS ET RESULTATS	135
DISCUSSION	152
CONCLUSION	157
RESUME	160
BIBLIOGRAPHIE.....	164

Introduction



Le psoriasis du nouveau-né et du nourrisson est une dermatose érythémato-squameuse bénigne d'évolution chronique parfois compliquée de formes graves; son étiologie reste inconnue. [1]

Elle se caractérise par une hyperprolifération, une parakératose et une inflammation dermique et épidermique. [2]

Le psoriasis représente environ 5% des affections dermatologiques pédiatriques [3], un début dans l'enfance existe chez 30 à 50°/° des patients mais jusqu'à 2/3 des patients dans les formes familiales de psoriasis. [4]

Le psoriasis est une pathologie multifactorielle complexe aux mécanismes multiples et mal connus, avec l'association de facteurs génétiques et environnementaux [5];

On estime actuellement que la prolifération épidermique et les troubles de la différenciation qui caractérisent la lésion psoriasis sont dus à une activation des lymphocytes T [6].

L'aspect sémiologique chez le nouveau-né et le nourrisson est le même que chez l'adulte : plaques (maculeuses ou papuleuses) squameuses, bien limitées symétriques touchant les zones bastions (coudes, genoux, lombes et cuir chevelu). Toutes les formes cliniques de psoriasis peuvent être observées chez le nouveau-né et le nourrisson mais avec certaines particularités.

Généralement, les aspects les plus fréquemment rencontrés sont le psoriasis en plaques, le psoriasis du visage et le psoriasis du cuir chevelu, cependant, la présentation la plus fréquente durant les deux premières années de vie est le psoriasis des langes (napkin psoriasis).

Le psoriasis du nouveau-né et du nourrisson à un pronostic meilleur que celui de l'adulte à long terme.

Le traitement, qui a fait des progrès ces dernières années, n'est que suspensif et ne guérit pas la maladie.

Il sera adapté à la sévérité clinique de la maladie et à son retentissement sur la qualité de vie des patients.

Les progrès réalisés dans la connaissance de l'immunopathogénèse ont donné lieu au développement de toute une série de nouvelles options thérapeutiques, qui sont cependant extrêmement coûteuses. Il s'agit des "biologiques".

La découverte des gènes responsables de l'affection permettra peut être d'envisager une thérapie génique curative. [7]

Dans notre travail, nous allons étayer les principaux facteurs ethiopathogeniques du psoriasis du nouveau-né et du nourrisson, les différents aspects cliniques ainsi que les différentes modalités thérapeutiques, ensuite une étude rétrospective à propos de 19 cas suivie en consultation de dermatologie pédiatrique au service de Pédiatrie IV à l'Hôpital d'enfants de Rabat sera exposée et discutée, une brève conclusion viendra ensuite clôturer ce travail.



Historique

Le psoriasis est une affection qui serait connue depuis l'antiquité mais était mal individualisée et décrite sous diverses appellations : lèpre (bible), impétigo (Celse). C'est Galien qui le premier aurait utilisé le terme de "psoriasis" (du grec "psora", prurit) pour une éruption prurigineuse du scrotum.

Par la suite Hippocrate a classé le psoriasis dans les éruptions squameuses.

Mais il a fallut attendre WILLAN en 1805 et HEBRA en 1841 pour une description exacte de la maladie.

Le psoriasis, en tant que maladie décrite et identifiée, naît donc avec la dermatologie moderne au début du dix-neuvième siècle.

Ses différentes formes cliniques seront progressivement précisées.

C'est en 1963 que Van Scott et Ekel démontrèrent l'état hyperprolifératif des kératinocytes dans la lésion. [8]

Les innombrables travaux biologiques qui ont fait suite à cette découverte ont apporté de nombreuses notions physiopathologiques mais n'ont pas permis jusqu' a présent de déterminer l' origine exacte de la prolifération même si le rôle des lymphocytes est actuellement privilégié.

Histologie de la Peau



I. EMBRYOLOGIE [9] :

La peau est constituée de trois couches qui sont essentiellement l'épiderme, le derme et l'hypoderme qui est souvent appelé les tissus sous cutané. Ces différentes couches sont peuplées par des cellules spécialisées. Les couches formant la peau et les différentes cellules qui y siègent n'ont pas toujours la même origine embryologique.

A. L'épiderme

L'épiderme est formé essentiellement de kératinocytes. On y retrouve également les mélanocytes, des cellules de Langerhans, et des cellules de Merkel.

1. Les kératinocytes

L'ectoblaste est à l'origine de la plupart des cellules de l'épiderme. A l'origine il n'est constitué que d'une seule assise cellulaire qui va proliférer après la neurulation pour former une nouvelle couche, externe, appelé périoderme. La couche basale proliférative prend ainsi le nom de couche basale. Les cellules du périoderme desquament progressivement dans le liquide amniotique jusqu'à disparaître à 21 semaines. A la onzième semaine, la prolifération de la couche basale donne une couche intermédiaire, juste en dessous de l'épiderme, qui sera le précurseur des trois couches externes de l'épiderme à maturité et la couche basale prend désormais le nom de *stratum germinatum* qui assurera le renouvellement des cellules de l'épiderme durant

toute la vie. La couche intermédiaire est riche en kératinocytes qui produisent une protéine caractéristique de l'épiderme qui est la kératine. Au début du cinquième mois la couche intermédiaire est remplacée par les trois couches de kératinocytes qui sont le *stratum spinosum*, interne, le *stratum granulosum*, intermédiaire, et le *stratum corneum*, externe. Les cellules du stroma germinatif sont les seuls à se diviser.

Différents facteurs maintiennent un équilibre entre la production et la différenciation des cellules de l'épiderme. Parmi ces facteurs on note *l'epidermal growth factor*, les *transforming growth factor* α et β , le *keratin growth factor*, le calcium, l'acide rétinoïque et les interleukines cytokines IL-1 α et IL-6. Un dérèglement de ce système entraîne des troubles de la prolifération de la peau.

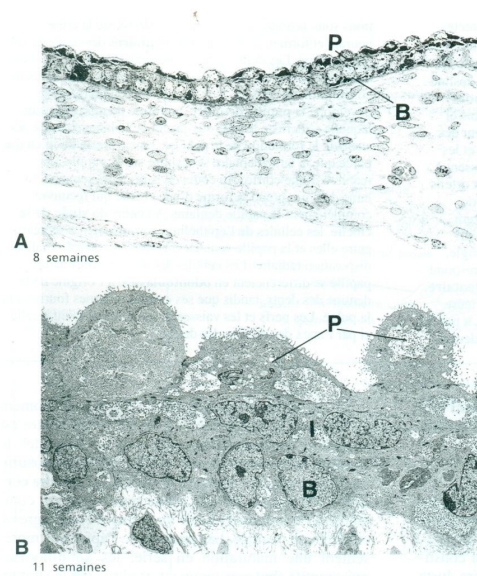


Figure1 : différenciation de l'ectoblaste en épiderme primitif

- A. A 8 semaines : Prolifération de l'ectoblaste superficiel pour constituer le périderme (P) et la couche proliférative est appelée couche basale (B)

B. A 11 semaines : la couche basale produit la couche intermédiaire (I) alors que la couche externe, complète mais irrégulière est apparente.

17 semaines

24 semaines

Adulte

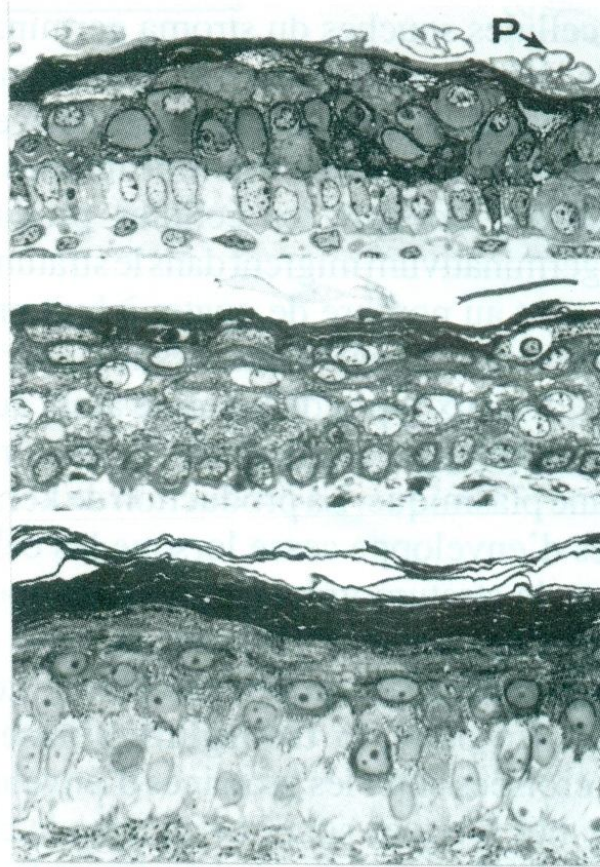


Figure 2 : différenciation de l'épiderme à maturité

2. Les mélanocytes

Les mélanocytes se différencient à partir de la crête neurale qui se détache du tube neural, au cours de la sixième semaine et migrent dans l'épiderme en développement. Leur nombre va en décroissant. Il s'associe aux follicules pileux en formation où leur fonction est de pigmenter les poils et les cheveux. Leur rôle est de protéger la peau contre les radiations solaires.

3. Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans proviennent de la moelle osseuse, sont présentes à partir de la septième semaine et migrent durant toute la vie de manière continue. Elles constituent le système immunitaire de la peau.

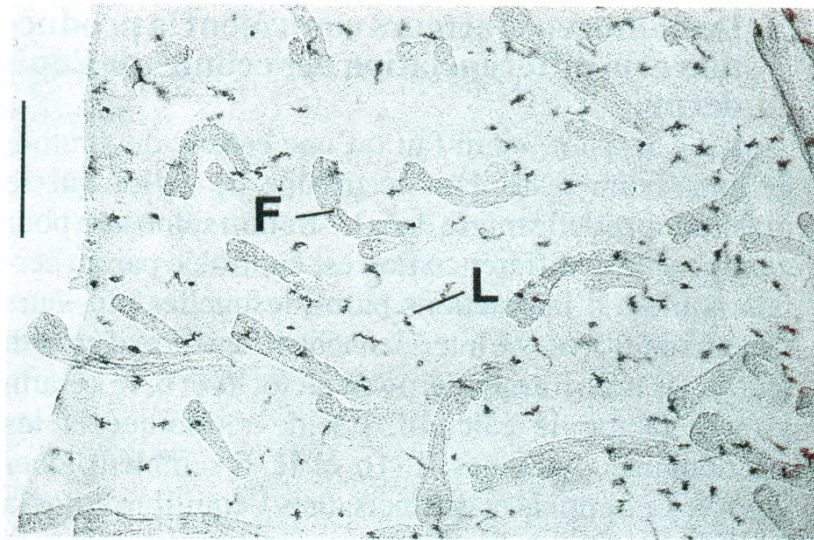


Figure 3 : les cellules de Langerhans (L) et les follicules pileux (F) au niveau de l'épiderme au cours de la 7eme semaine.

4. Les cellules de Merkel

Les cellules de Merkel apparaissent entre la quatrième et la sixième semaine. Elles sont un type modifié de kératinocytes. Elles ne sont présentes qu'au niveau de la partie épaisse des régions palmaires et plantaires où elles agissent comme des mécanorécepteurs barosensibles.

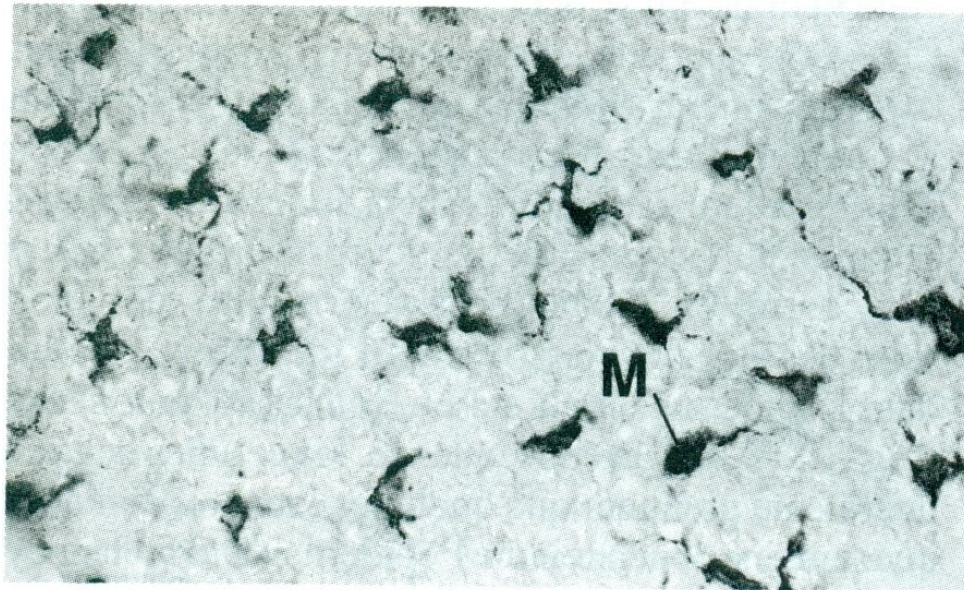


Figure 4 : les mélanocytes au niveau de l'épiderme au cours de la 7eme semaine

B.Le derme et l'hypoderme

Le **derme** est la couche cutanée sous l'épiderme. Elle contient les vaisseaux sanguins, les follicules pileux, les terminaisons nerveuses, et les récepteurs sensitivo-sensoriels. L'essentiel du derme provient du **mésoblaste** de la somatopleure de la lame latérale mais une partie dérive des dermatomes des somites. Au cours du troisième mois la couche externe du derme en développement prolifère pour donner les papilles dermiques qui feront saillie dans l'épiderme sus jacent. Cette région superficielle formera la **couche papillaire** alors que l'épais matelas dense sous-jacent de tissus conjonctif est appelé la **couche réticulaire**.

Le derme acquiert sa constitution finale entre le deuxième et le troisième trimestre bien qu'il soit mince à la naissance s'épaissie au cours de l'enfance.

Les vaisseaux sanguins se forment au cours de la quatrième semaine dans le mésenchyme sous-cutané en dessous du derme en constitution. Des collatérales de ces vaisseaux suivent les nerfs et pénètrent dans la couche papillaire pour s'associer dans le follicule pileux.

La peau du nouveau-né contient vingt fois plus de vaisseaux sanguins que ce que requiert son propre métabolisme ; cet excès est nécessaire à la thermorégulation. Tout le système sera réorganisé durant les premières semaines de vie.

Le système de crête et de sillon présent au niveau de la peau provient des papilles dermiques. Il se développe au cours de la onzième et de la douzième semaine. Il a un aspect de boucles et de spirales au niveau de la paume et de la plante des pieds, et de toile d'araignée au niveau de la partie supérieure du tronc.

C. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées sont représentées essentiellement par les follicules pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

1. Les follicules pileux

Le follicule pileux est formé à la fois par l'épiderme et le derme. Il apparaît d'abord comme un petit amas de cellules ectoblastiques, le germe du poil qui se situe dans la partie basale de l'épiderme primitif bistratifié. Le germe du poil

prolifère pour former un cordon qui s'enfonce dans le derme : le bourgeon pileux. Dans celui-ci la pointe du bourgeon s'aplatit formant le bulbe du poil. Les cellules du derme situé juste en dessous du bulbe forment un petit relief, la papille dermique. La couche proliférative d'ectoblaste qui recouvre la papille dermique à la base du bulbe pileux devient ainsi la matrice germinative qui est responsable de la production de la tige du poil. La prolifération de cette matrice produit des cellules qui subissent un processus spécialisé de kératinisation et qui sont ajoutés à la base de la tige du poil qui par sa croissance est poussée vers l'extérieur, à travers le canal du follicule. Les kératinocytes incorporent le pigment produit par les mélanocytes. Les poils de première génération sont fins et non pigmentés, ils constituent le lanugo qui apparaît vers la douzième semaine et disparaît pour la plupart avant la naissance pour être remplacé par d'autre, plus épais, au cours de la période périnatale. A la puberté sous l'impulsion des hormones sexuelles les fins poils sont remplacés par de plus épais.

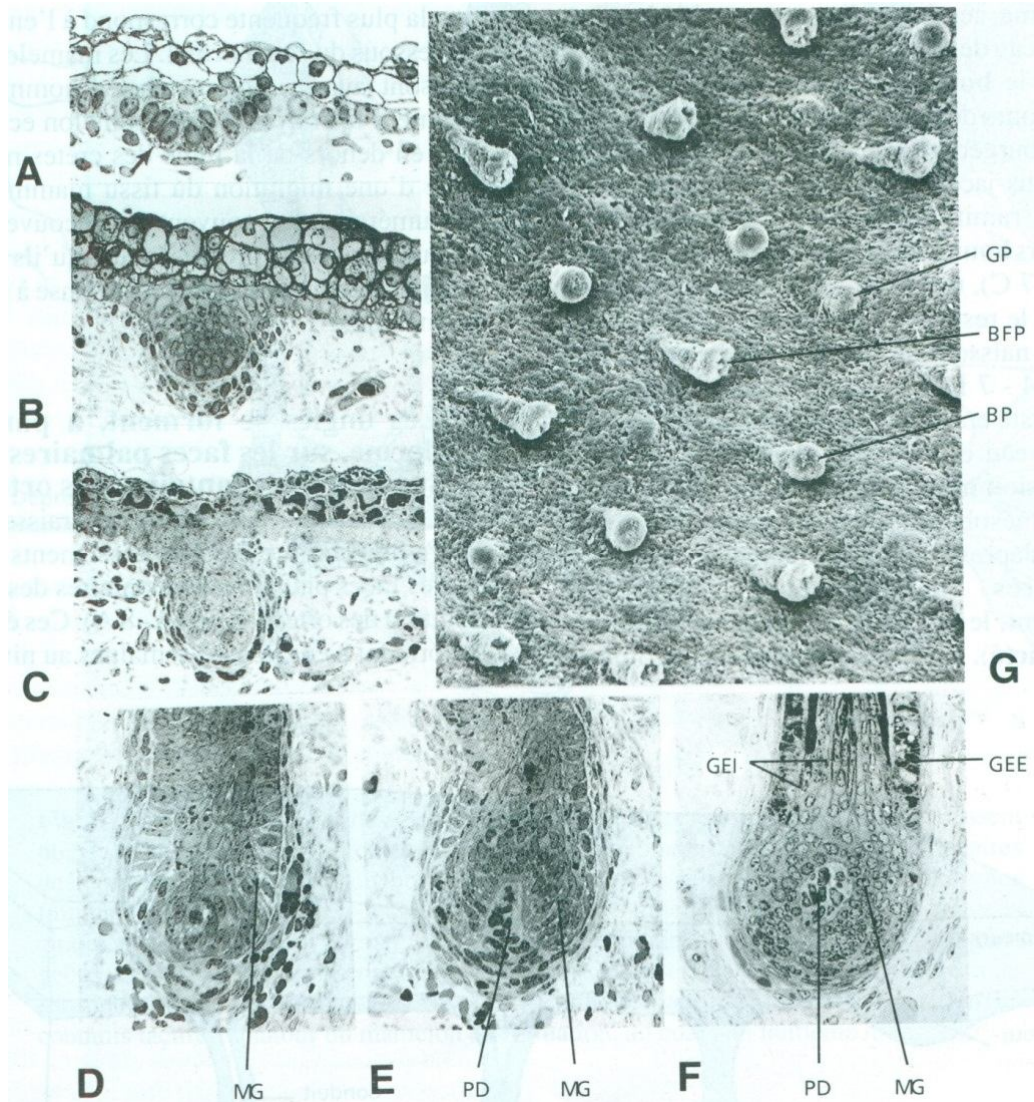


Figure 5 : développement du follicule pileux

A : germe du poil à 80 jours

B : germe du poil allongé

C : bourgeon pileux au cours du second semestre

D-F : développement de la base du follicule à partir du stade de Bourgeon jusqu'à celui du bulbe

2. Les glandes sébacées

Les glandes sébacées élaborent le sébum, huileux qui lubrifie la peau et les poils. Ils se présentent comme des diverticules du follicule pileux, bourgeonnant à partir du versant latéral de la gaine épithéliale environs quatre semaines après que le germe du poil ait commencé à s'allonger. Ce bourgeon s'enfonce dans le derme et se ramifie pour constituer un petit système de conduits qui se terminent par des acini sécréteurs. Les glandes sébacées sont présentes dès le sixième mois au niveau de la face où elles sont très actives en produisant le sébum qui en se mélangeant aux cellules desquamées forment la couche protectrice : le *vernix caseosa*. Après la naissance elles deviennent relativement inactives jusqu'à la puberté où elles recommencent à sécréter sous l'impulsion des stéroïdes sexuels.

3. Les glandes apocrines

Elles se développent en association avec les glandes sébacées. Elles sont présentes pendant la vie fœtale sur la majorité du corps humain, mais durant les derniers mois elles ne persistent qu'à certains endroits comme les aisselles, le mont du pubis, le prépuce, le scrotum et les petites lèvres de la vulve.

4. Les glandes sudoripares

Elles apparaissent pour la première fois à vingt semaines sous forme de bourgeon du stratum germinativum qui s'enfoncent dans le derme pour former des glandes fortement pelotonnées et non ramifiées. Les cellules centrales dégénèrent pour former la lumière de la glande et les cellules périphériques se différencient en deux couches une interne sécrétrice et une externe les cellules myoépithéliales, innervées par les fibres sympathiques et qui se contractent pour expulser la sueur hors de la glande. On observe une agénésie des glandes sudoripares dans une anomalie génétique liée à X : la dysplasie ectodermique hypohidrotique où les enfants sont menacés d'hyperpyrexie potentiellement létale.

II. HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE [10] :

La peau est un organe étendu recouvrant la surface de l'organisme. Sa structure varie selon sa localisation du fait de ses fonctions spécifiques comprenant : la protection contre les agents traumatiques, la thermorégulation, la sensation tactile, la sécrétion de liquide protecteur. Il est constitué de deux couches principales : l'épiderme qui est la couche épithéliale de surface, le derme qui est une couche intermédiaire de soutien fibroblastique, et l'hypoderme aussi appelé tissu sous cutané composé essentiellement de tissus adipeux.

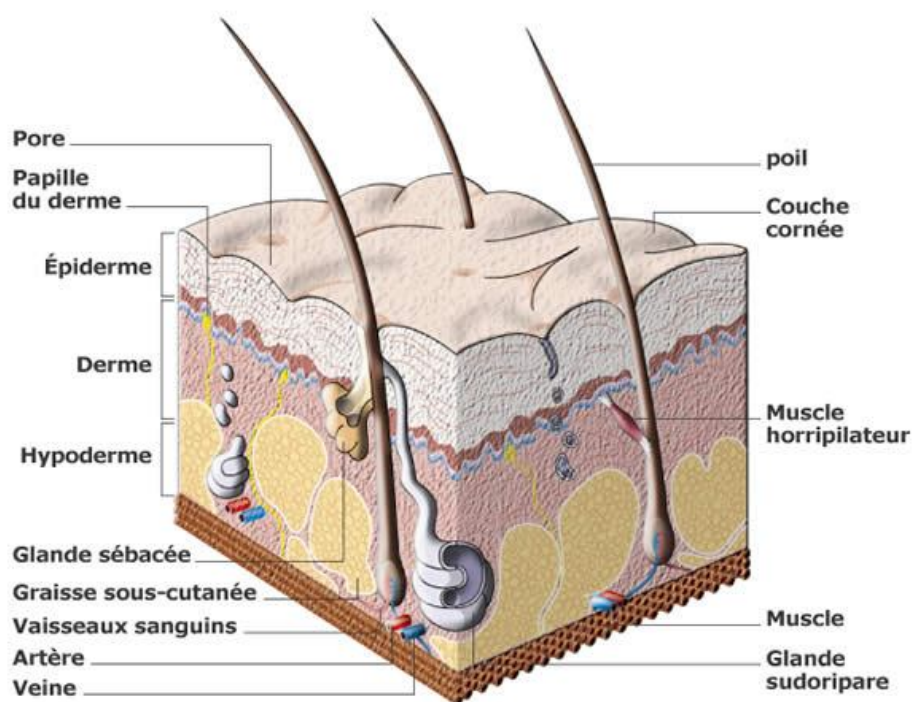


Figure 6 : représentation schématique des différents constituants de la peau

A .L'épiderme

L'épiderme est la couche la plus superficielle de la peau qui joue le rôle de protecteur en contact avec le milieu extérieur. Il est formé par un épithélium stratifié. Il est formé essentiellement par les kératinocytes qui sont organisés en différentes couches.

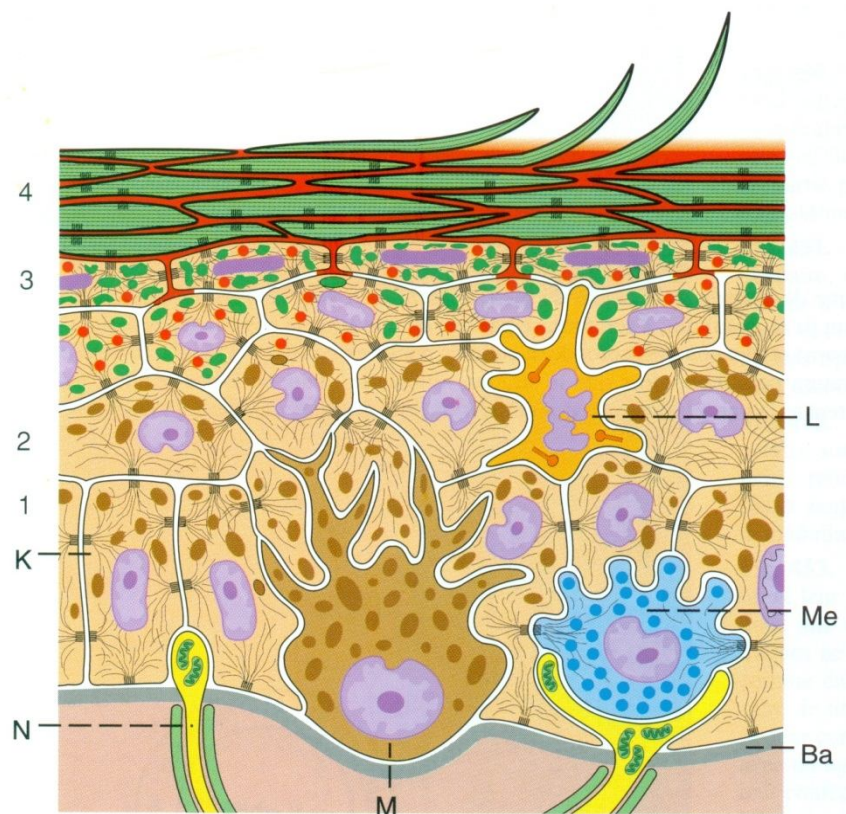


Figure 7 : représentation schématique de l'épiderme avec ses différents types cellulaires régulièrement répartis dans cet épithélium pavimenteux stratifié kératinisé

L : cellules de Langerhans

K : kératinocytes

M : mélanocytes

Me : cellules de Merkel

Ba : membrane basale

N : fibres nerveuses

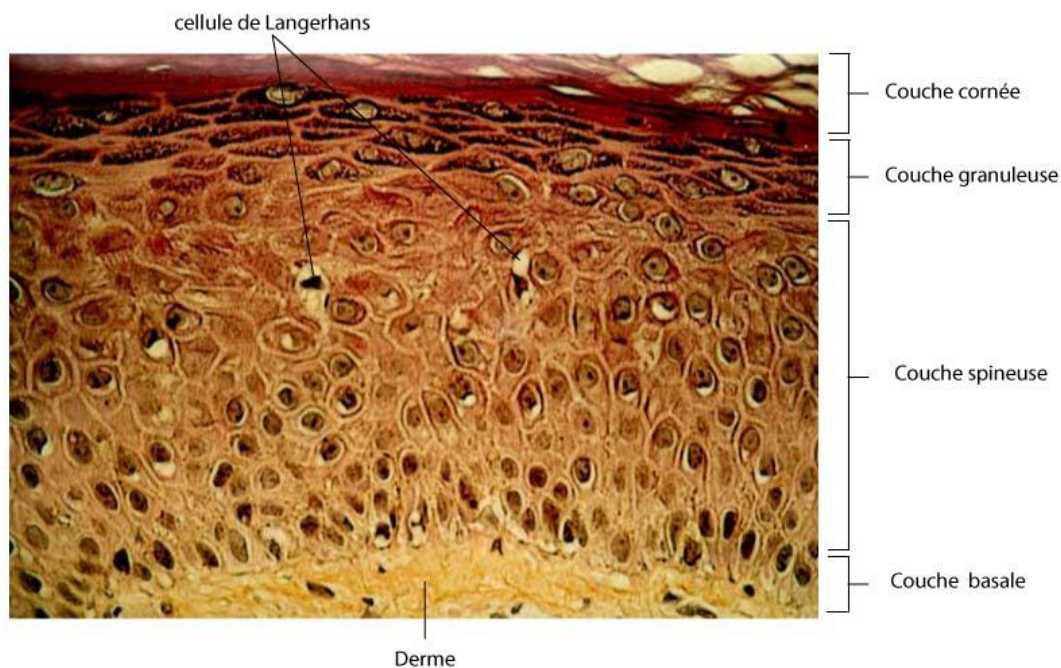


Figure 8 : coupe histologique de l'épiderme montrant les différentes couches cellulaires

1. La couche basale

C'est la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est responsable du renouvellement des kératinocytes. Elle est formée par des cellules cubiques ou cylindriques basses, qui sont reliées entre elle par des desmosomes et à la membrane basale par les hemidesmosomes. Elles possèdent des noyaux ovalaires ou arrondis avec des nucléoles bien visibles et un cytoplasme riche en ribosomes et en mitochondries et quelques tonofilaments. Dans les épidermes pigmentés on peut y observer des grains de mélanine et des lysosomes.

Au niveau de la couche basale on observe des cellules non kératinisantes comme les cellules de Merkel et des mélanocytes.

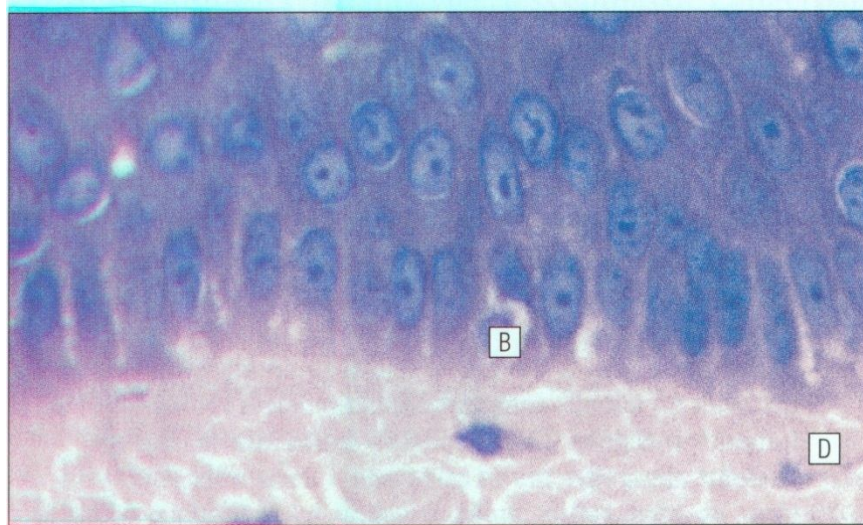


Figure 9 : coupe histologique semi-fine en résine acrylique
montrant les cellules basales (B)

2. La couche spinocellulaire

Elle est située immédiatement au-dessus de la couche basale. Il comporte des cellules à épines polyédriques avec un noyau central arrondi et un cytoplasme rosâtre. Elles sont reliées entre elles par un système de ponts intercellulaires se terminant par les desmosomes. Elles ont un cytoplasme riche en tonofilaments particulièrement nombreux dans les projections cytoplasmiques aboutissant aux desmosomes. Les cellules à épines de l'assise superficielle sont aplaties tandis que les plus profondes sont polyédriques. Les interstices séparant les cellules sont occupées en partie par des expansions cytoplasmiques de mélanocytes et de cellules de Langerhans.

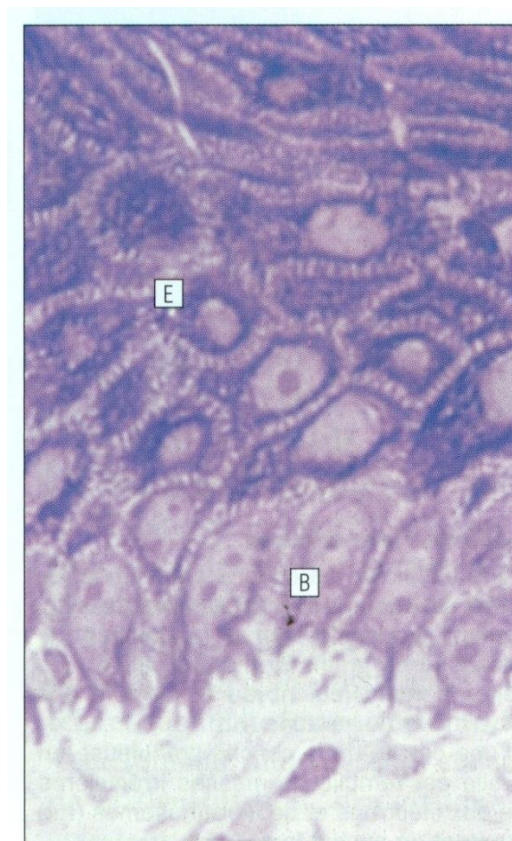


Figure 10 : coupe histologique semi-fine en résine époxy de la couche épineuse montrant les cellules basales (B) et les cellules à épines (E)

3. La couche granuleuse

C'est au niveau de cette couche que sont produites la kératine et les substances hydrophobes. Les kératinocytes granuleux contiennent de petits corps arrondis ou ovalaires : les grains de kératohyaline. Ils contiennent également de nombreux tonofilaments ainsi que de petits kératinosomes arrondis et lamellaires. Dans la couche superficielle, les cellules granuleuses sont aplaties, et la dégénérescence du noyau et du cytoplasme laisse persister les tonofilaments et la kératohyaline qui s'associent pour former la kératine de

la couche superficielle acellulaire. Les kératinosomes produisent un complexe glycophospholipidique hydrophobe qui agit comme une colle solidarissant les plaques de kératine une fois les kératinocytes granuleux meurent. Elle rend également la peau imperméable. Mais en cas de contact prolongé avec l'eau elle est éliminée et la kératine absorbe de l'eau et se ramolli.

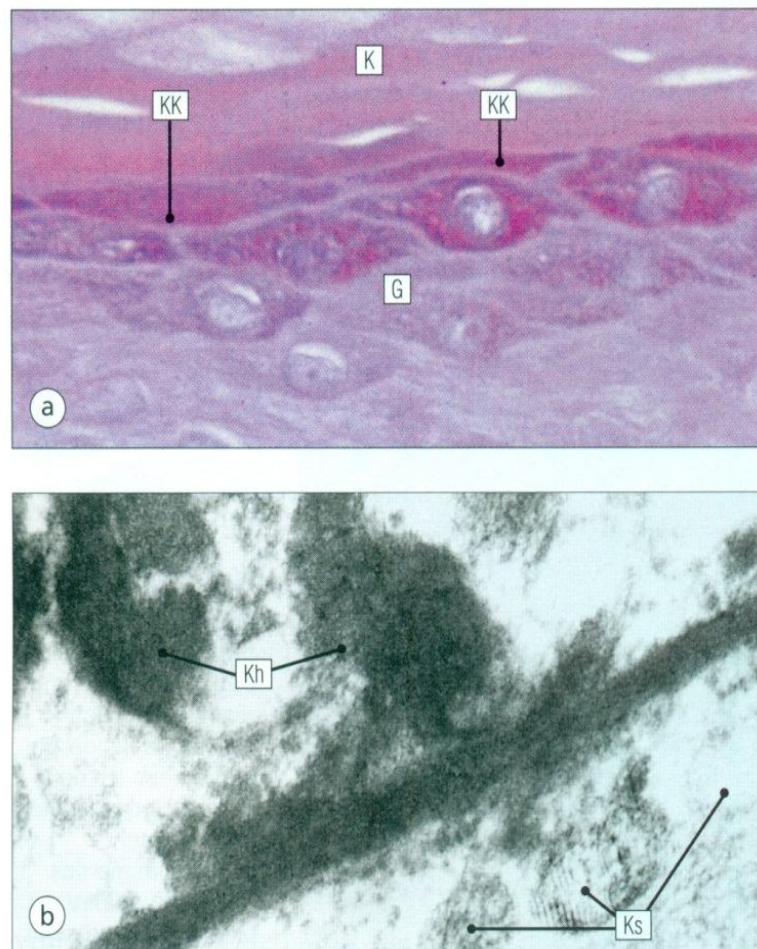


Figure 11 : couche de cellules granuleuses

- a) Coupe semi-fine en résine acrylique
- b) Coupe en microscope électronique

4. La couche de kératine

Elle est constituée de plaque de kératine aplaties les unes sur les autres pour former la couche épaisse hydrophobe. La couche de kératine à proprement parler, à l'inverse de ce qui est habituellement enseigné est dépourvue de cellules mais est constitué de vestiges cytoplasmiques remplies de kératine. Habituellement la couche de kératine s'épaissit dans les régions cutanées soumises à de fortes contraintes mécaniques comme au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds.

Le temps de renouvellement depuis les cellules basales jusqu'à la kératine dépend de la localisation. Habituellement de 40 à 50 jours elle est plus rapide 25 à 30 jours au niveau des zones sollicitées comme la plante des pieds et la paumes des mains.

Le temps de renouvellement est fortement diminué dans des pathologies comme le psoriasis.

5. La membrane basale

L'épiderme est séparé du derme par une membrane basale qui joue un rôle important. Elle est organisée de façon à empêcher la séparation du derme et de l'épiderme. Elle comporte :

- ✧ Les fibres d'ancrage qui relie le derme et l'épiderme à la membrane basale
- ✧ La membrane basale et la membrane plasmique des cellules basales sous-jacentes sont très sinueuses.
- ✧ Il existe un système de crête épidermique c'est-à-dire des expansions de l'épiderme au sein du derme très développé au niveau des régions soumises à de fortes tensions.

La membrane basale présente trois couches principales :

- La *lamina lucida*, d'aspect clair à la microscopie
- La *lamina densa*, dense aux électrons
- La *lamina fibroreticularis* coté dermique au contour mal défini et qui contient la fibronectine en abondance.

Parfois du liquide peut s'accumuler au niveau de la jonction dermo-épidermique formant des bulles basales soit lors d'une anomalie structurale primitive dont la cause la plus classique est une affection héréditaire, l'épidermolyse bulleuse, soit au cours d'une affection inflammatoire comme les pemphigoides et les dermatites herpétiformes.

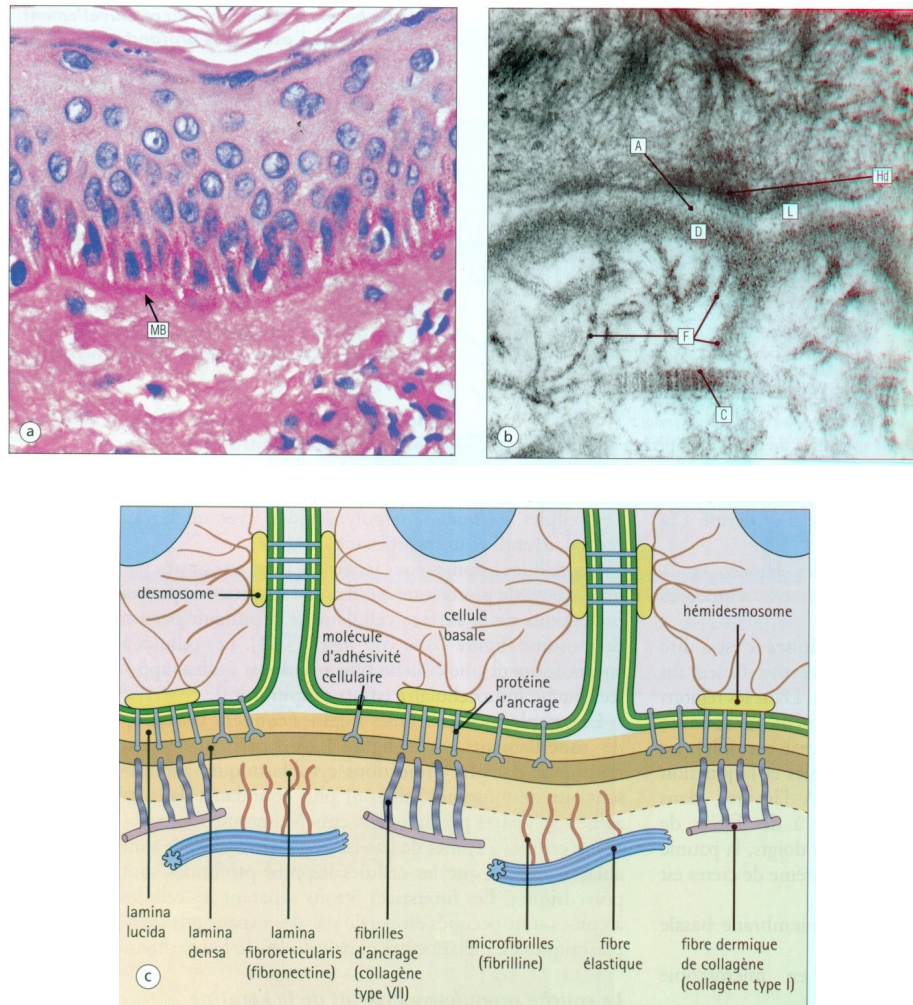


Figure 12 : jonction dermoépidermique

- a) Microscopie optique : la membrane basale est mise en évidence par la coloration PAS (periodicacid-schiff)
- b) Membrane basale en microscopie électronique avec ses trois couches principales.
- c) Représentation schématique de la jonction dermoépidermique montrant les différents constituants de la membrane basale et ses attaches aux cellules basales et aux fibres dermiques

6. Les cellules épidermiques non kératinisantes

Outres les kératinocytes l'épiderme contient d'autres cellules que sont les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel

a. Les mélanocytes

Les mélanocytes produisent la mélanine. Ils sont en contact avec la membrane basale dans la couche basale des kératinocytes. Ils sont de coloration pale et portent de volumineux noyaux ovoïdes et un cytoplasme abondant qui émet de nombreuses expansions cytoplasmiques s'étendant entre les kératinocytes. Son cytoplasme contient des granules ovoïdes caractéristiques renfermant les pigments de mélanine.

Le nombre de mélanocytes est constant mais leur degré d'activité varie selon chaque individu, ce qui explique les différences de pigmentation cutanée raciale et individuelle.

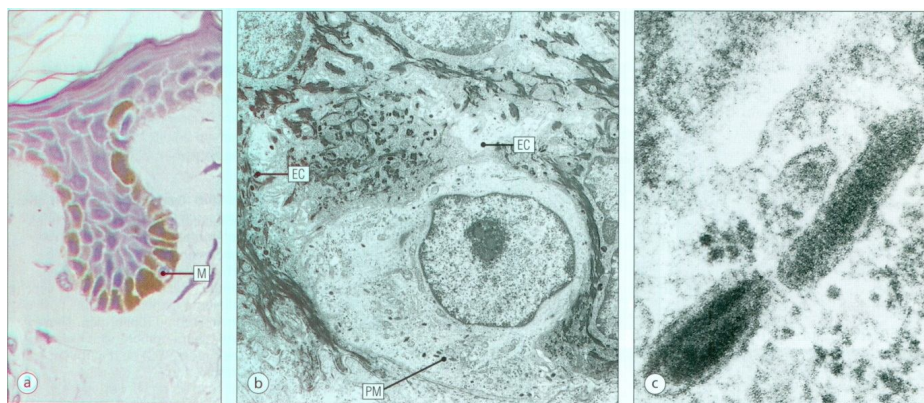


Figure 13 : mélanocyte

- a) Mélanocytes (M) en microscope optique avec cytoplasme clair se distinguant des autres cellules basales riches en pigment
- b) Microscopie électronique : mélanocytes contenant des prémélanosomes (PM) et des mélanosomes. avec leur expansion cytoplasmique (EM)

b. Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans sont plus nombreuses au niveau de la couche des cellules à épines. Elles jouent un rôle immunitaire important en reconnaissant les antigènes. Ce sont des cellules à noyau ovoïde pale entouré d'un cytoplasme clair qui émet des expansions entre les kératinocytes. Leur cytoplasme contient de nombreuses granulations en forme de bâtonnets : les granules de Birbeck. Au niveau de la peau saine, on ne rencontre pas beaucoup de cellules de Langerhans. Leur nombre augmente considérablement dans des pathologies inflammatoires chroniques en particulier allergique ou immune notamment la dermatite atopique.

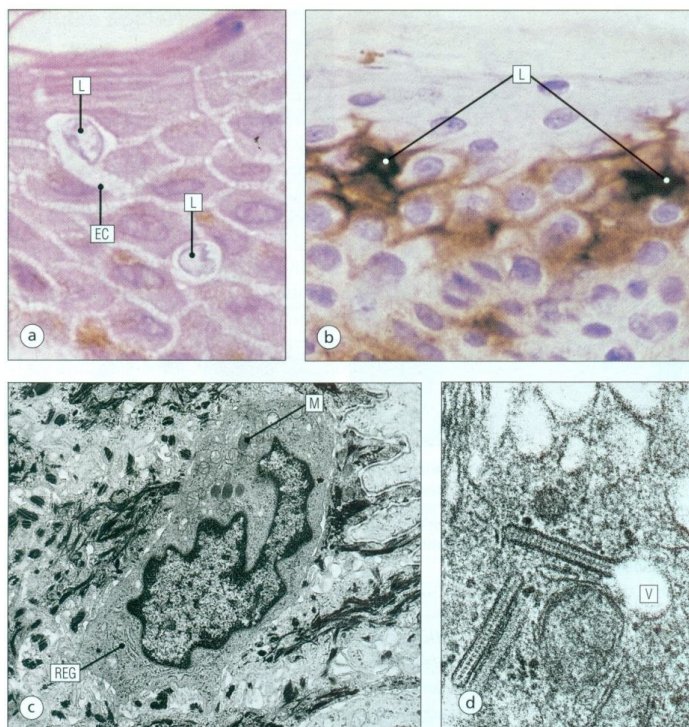


Figure 14 : cellules de Langerhans

- a) coupe de résine colorée à l'hématoxyline éosine montrant les cellules de Langerhans (L) avec leur expansion cytoplasmique (EC) en microscopie optique
- b) cellules de Langerhans (L) portant les marqueurs CD1 mise en évidence par l'immunoperoxydase
- c) cellule de Langerhans en microscopie électronique possédant un noyau irrégulier avec de nombreuses mitochondries (M) des lysosomes et un réticulum endoplasmique

b. Les cellules de Merkel

Les cellules de Merkel ressemblent aux mélanocytes au microscope optique mais au niveau du microscope électronique on peut mettre en évidence des granulations cytoplasmiques arrondies limitées par une membrane. Elles sont peu abondantes et difficiles à mettre en évidence au niveau de la peau normale. Ils jouent le rôle de récepteur sensible de l'épiderme. Elles font synapse au niveau des terminaisons nerveuses périphériques et présentent des desmosomes les reliant à des kératinocytes. Elles sont soit dispersé soit regroupées en amas. Ces derniers correspondent vraisemblablement à des récepteurs tactiles.

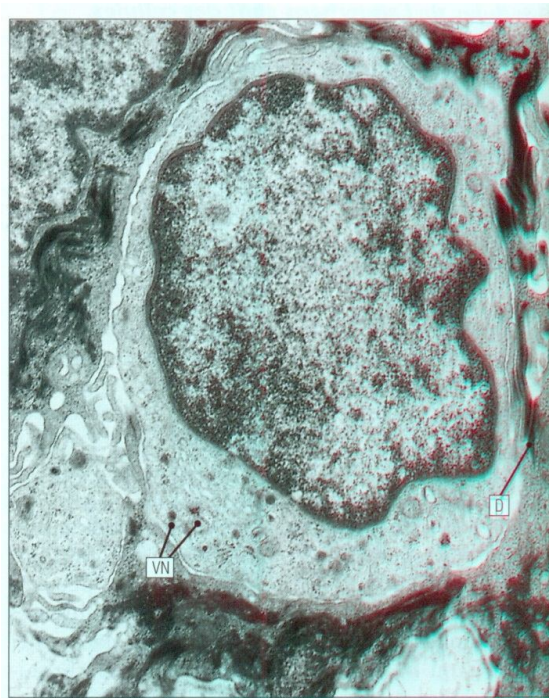


Figure 15 : cellules de Merkel en microscopie électronique
avec des vésicules neuroendocrines (VN)

B. Le derme

Il constitue le tissu de soutien sur lequel se repose l'épiderme. On y trouve les annexes cutanées, les réseaux vasculaire, nerveux et lymphatique. Il est constitué de :

- ✧ De fibroblastes, fibrocytes et leur produit de sécrétion
- ✧ De fibre de collagène et élastique
- ✧ Une matrice riche en glycoaminoglycanes
- ✧ De vaisseaux sanguins et de nerfs
- ✧ De rares macrophages, lymphocytes et mastocytes

Il comporte deux parties :

- ✧ Le derme papillaire fin en contact avec l'épiderme. Il contient moins de fibre de collagène, d'élastine mais plus de matrice extracellulaire. Il contient de petits vaisseaux de type capillaire et des fins rameaux et terminaisons nerveuses.
- ✧ Le derme réticulaire plus épais avec de nombreuses fibres de collagène et d'élastine. Il contient les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs de la peau.

Le derme contient le réseau vasculaire de la peau qui provient de vaisseaux plus volumineux qui se situent au niveau de l'hypoderme. Le réseau vasculaire se divise en deux plexus un profond et un superficiel. A noter qu'aucun vaisseau ne pénètre dans l'épiderme. Il contient également de nombreuses anastomoses artério-veineuses qui joue un rôle important dans le débit sanguin et de fait dans la thermorégulation.

Il contient également le réseau nerveux cutané qui comprend :

- ✧ Un important réseau amyélinique provenant du système nerveux autonome sympathique qui contrôle les annexes cutanés et les débits vasculaires.
- ✧ Un système myélinisé et myélinisé appartenant au système nerveux sensitif.

La détection des sensations cutanées font intervenir :

- ✧ Les terminaisons nerveuses libres pour la douleur et la température
- ✧ Les corpuscules de Pacini pour la pression et les vibrations
- ✧ Les corpuscules de Meissner pour le toucher
- ✧ Les cellules de Merkel qui sont des récepteurs tactiles d'adaptation lente

C.L'hypoderme

L'hypoderme est essentiellement constitué par du tissu adipeux qui est cloisonné par des septums fibreux et contient les gros vaisseaux et nerfs qui drainent le derme sus-jacent. Il joue le rôle de stock alimentaire et d'absorbeur de choc. IL peut contenir des expansions d'annexes cutanées.

D. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées comprennent les follicules pilosébacés, les glandes sébacées, et les glandes sudoripares éccrines et apocrines.

1. Les follicules pilosébacés

Le poil dérive de l'épithélium du follicule. Celui-ci est une structure épithéliale tubulaire s'ouvrant à la surface de l'épiderme. A son extrémité profonde elle contient le bulbe pileux qui est une expansion renflée, creuse qui contient une région spécialisée du derme : la papille dermique qui reçoit les terminaisons nerveuses et de nombreux vaisseaux sanguins. Au sein du bulbe pileux de nombreuses cellules germinatives de petite taille prolifèrent pour produire la tige du poil et la gaine épithéliale interne, située en dedans de la gaine épithéliale externe. Ces cellules germinatives ont un cytoplasme sombre basophile et sont mêlées à quelques mélanocytes. Dans la racine la gaine interne comporte trois couches :

- ✧ La couche de Henlé : simple couche monocellulaire.
- ✧ Une couche plus épaisse contenant de volumineuses granules éosinophiles .
- ✧ La cuticule comportant des plaques de kératine se chevauchant.

La gaine épithéliale interne subit un processus de kératinisation pour former la tige du poil.

La gaine épithéliale externe est un épiderme modifié contenant dans l'abouchement cutané du follicule les trois couches épidermiques et dans les parties profondes du follicule elle est constituée de cellules basales et à épines très modifiées, volumineuses, claires et riche en glycogène.

En dehors de la gaine épithéliale externe se trouve une épaisse membrane basale, très éosinophile appelée la membrane vitrée.

La tige du poil est constituée de deux à trois couches de kératine très différenciée. Il présente :

- ✧ La moelle interne inconstante, inexistante au niveau des poils fins et des poils fœtaux. Elle est composée de couches de cellules polyédriques tassées les unes contre les autres.
- ✧ Le cortex constitué de kératine dense, produite sans incorporation de kératohyaline plus dure que celle de la surface épidermique.
- ✧ La cuticule qui est composée d'une simple couche de cellules kératinisées aplaties.

Le muscle arrecteur du poil est formé d'une bande de muscle lisse qui en se contractant verticalise le follicule donnant l'aspect dit en « chair de poule ».

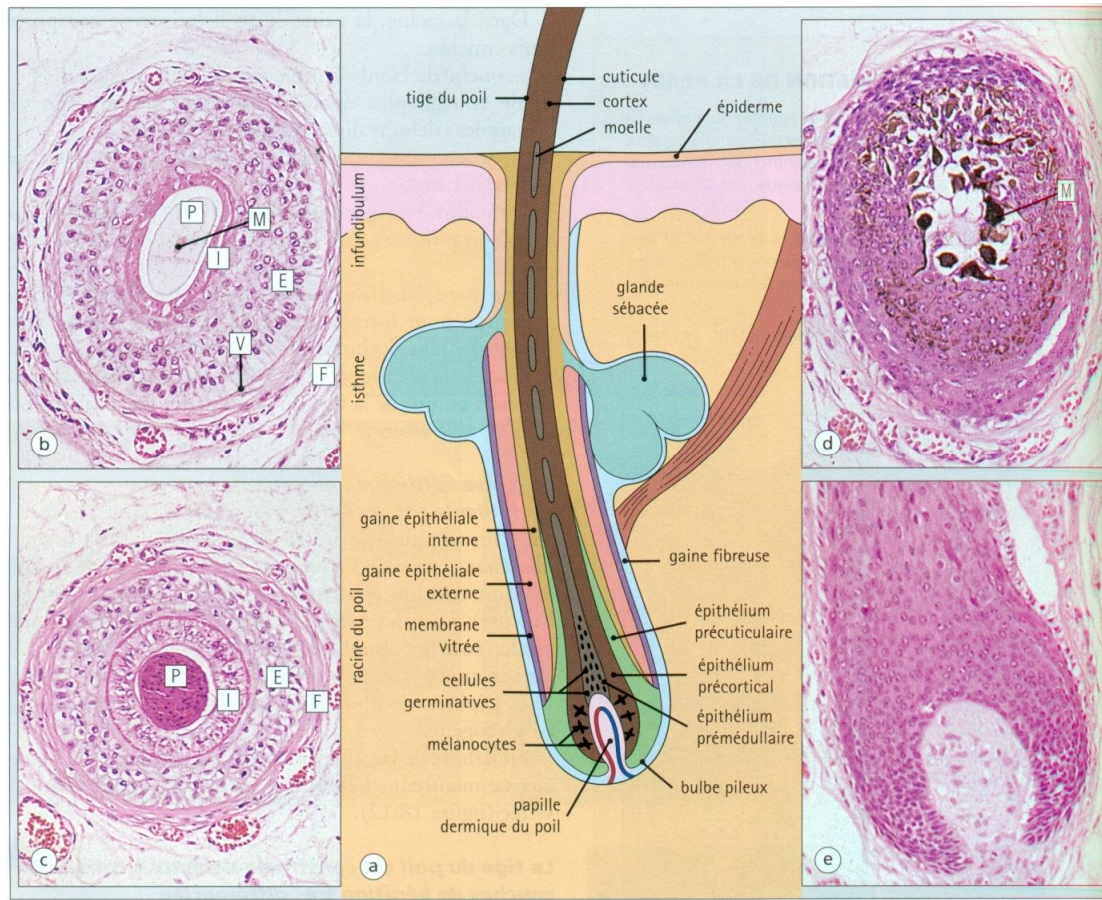


Figure 16 : follicule pileux

- a) Représentation schématique du follicule pilosébacée
- b) Coupe transversale du follicule pileux juste au-dessous de l'abouchement des glandes sébacées
- c) Coupe transversale du follicule pileux juste au-dessus du bulbe pileux
- d) Coupe transversale d'un bulbe pileux montrant des mélanocytes (M) apportant de la mélanine à l'épithélium précortical
- e) Coupe longitudinale d'un bulbe pileux.

2. Les glandes sébacées

Les glandes sébacées sont formées par des lobules de volumineuses cellules polyédriques claires qui contiennent de nombreuses gouttelettes lipidiques et des noyaux sombres centraux. Il existe une assise de cellules cubiques ou aplaties entre la membrane basale de chaque alvéole et la masse centrale de cellule. Les glandes s'ouvrent au niveau des deux tiers ou trois quarts externes du follicule par de courts canaux bordés d'un épithélium malpighien dans lequel on retrouve les mêmes couches que dans l'épiderme.

Les glandes sébacées sont nombreuses au niveau de la face du scalp, des oreilles, des narines, de la vulve et de l'anus. Elles sont par contre absentes au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds.

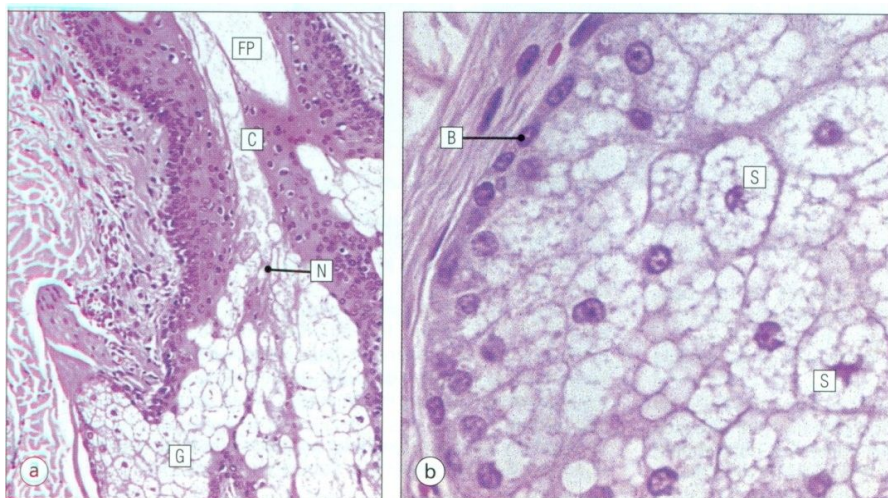


Figure 17 : glande sébacée

- a) Glande sébacée (G) s'ouvrant par un canal étroit (c) dans le follicule pileux (FP)
- b) Glande sébacée a plus fort grossissement montrant une couche simple de cellules basales (B) et les volumineuses cellules sébacées (S)

3. Les glandes sudoripares éccrines

Elles sont formées à partir d'invaginations de l'épiderme. Elles sont situées au niveau de la jonction dermo-hypodermique. Elle communique avec l'extérieur par l'intermédiaire d'un canal qui au niveau de l'épiderme est dépourvu de paroi propre. La paroi de glande éccrine est constituée par deux couches de cellules : une interne de cellules sécrétrices et une externe aplatie de cellules myoépithéliales reposant sur une membrane basale. Les canaux sont formés par deux couches de cellules cubiques sombres entourant une lumière bien visible dont la surface est souvent éosinophile.

Les glandes éccrines sont disséminées au niveau sur toute la peau particulièrement au niveau du front, du scalp, des aisselles, des paumes des mains et des plantes des pieds.

Elles sont sous le contrôle du système nerveux autonome et sécrètent la sueur qui est une solution hypotonique à pH neutre ou légèrement acide et riche en sodium, potassium et chlore et qui joue un rôle dans la thermorégulation.

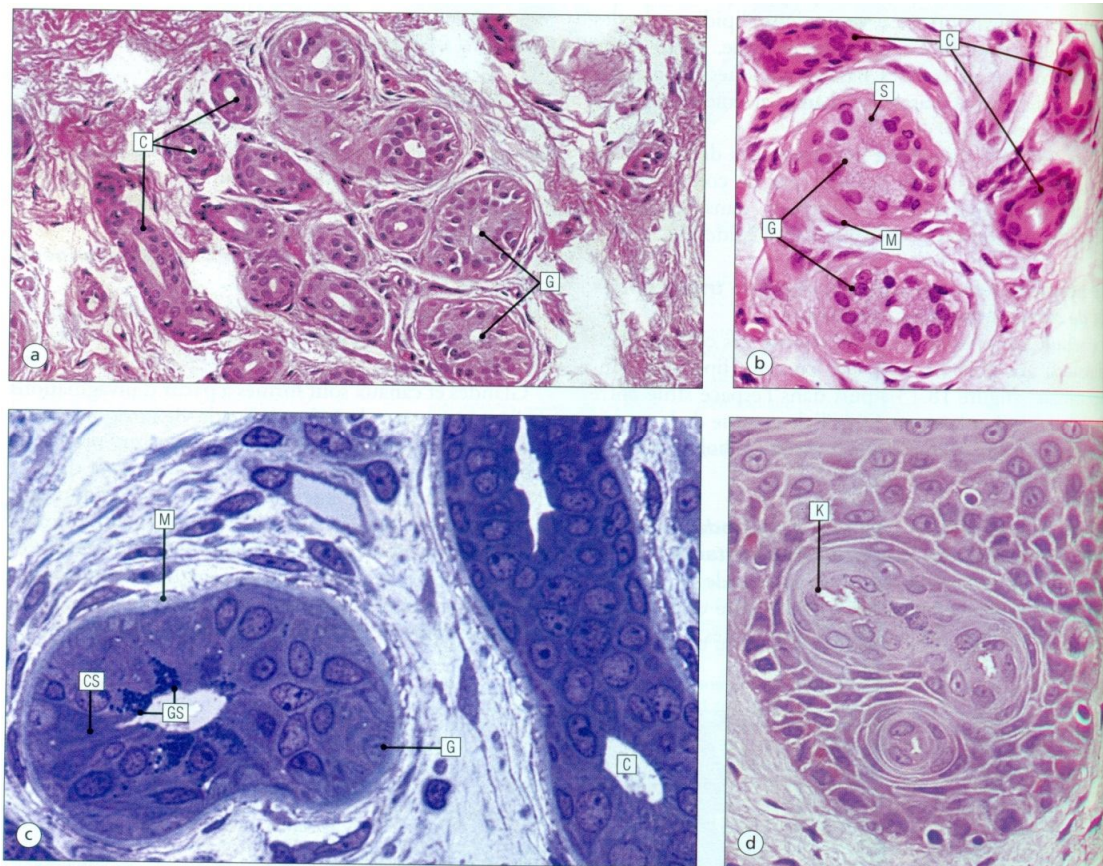


Figure 18 : glandes et canal éccrines

- a) Glandes (G) et canaux (C) éccrines au niveau du derme profond microscopie optique
- b) A plus fort grossissement en microscopie optique glandes (G) composées de cellules sécrétrices (S) avec des cellules myoépithéliales (M). les canaux (C) avec leur double assise cellulaire
- c) Microscopie optique coupe semi-fine en résine colorée au bleu de toluidine montrant de grandes cellules pales dont certaines contiennent des granules sécrétoires sombres (GS) et des cellules sombres (CS) sécrétant des sialomucines. Cette coupe montre également la membrane entourant la glande (M) et les canaux (C).
- d) Portion indtraépidermique d'un canal éccrine avec des petites granules de kératohyaline (K).

4. Les glandes sudoripares apocrines

Les glandes apocrines sont constituées d'une unité glandulaire sécrétoire située dans la partie profonde du derme et d'un canal plus ou moins rectiligne qui s'ouvre dans le follicule pilosébacé habituellement en dessous de l'abouchement du canal de la glande sébacée. L'unité sécrétoire comporte une couche interne de cellules épithéliales cubiques et une couche externe de cellules aplaties discontinues, entourées par une membrane basale. Sa lumière est large et son canal comprend une double couche de cellules cubiques. Elles sont rares chez l'homme et se concentrent au niveau de la région périnéale, autour de l'anus et des organes génitaux et au niveau des aisselles. Des glandes apocrines particulières sont situées au niveau des paupières, dans la région aréolaire et dans les conduits auditifs externes où elles constituent les glandes cérumineuses qui produisent le cérumen. Elles produisent une substance visqueuse légèrement laiteuse. Elles sont stimulées par des stimuli comme la fièvre, l'excitation sexuelle et ont un rôle encore mal défini chez l'Homme. Chez les animaux elles produisent une odeur qui délimite le territoire et exerce une attirance sexuelle.

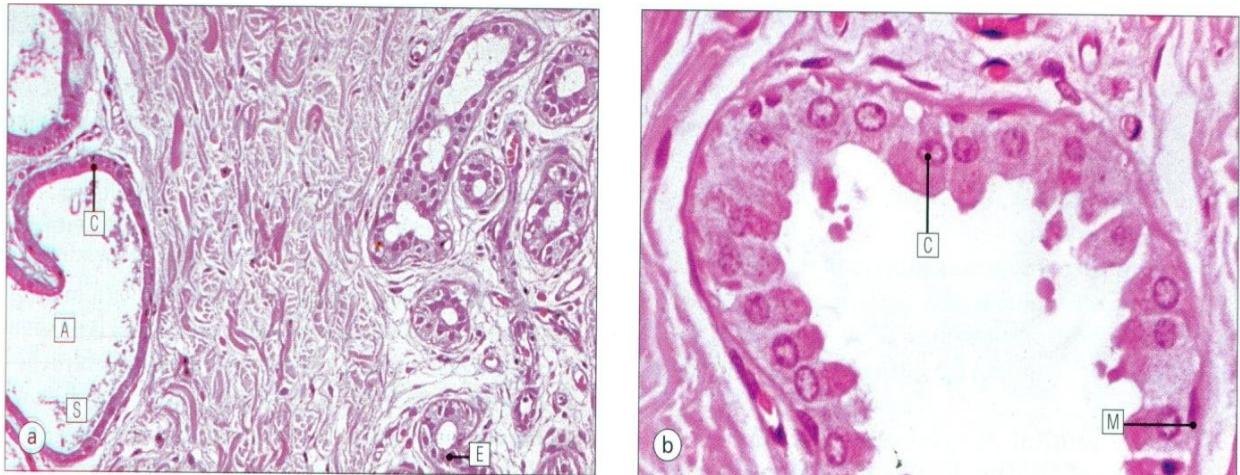
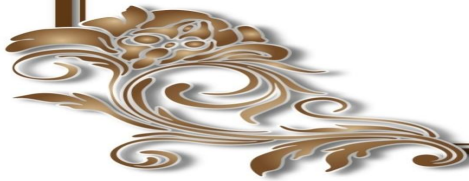


Figure 19 : glande apocrine

- a) Glandes apocrine (A) et éccrine (E) au niveau du creux axillaire en microscopie optique faible grossissement.
- b) A plus fort grossissement cellules glandulaires éosinophiles (C) et les cellules myoépithéliales (M).

Histopathologie



Au cours du psoriasis, l'aspect histologique comporte des lésions épidermiques et dermiques.

1. ANOMALIES EPIDERMQUES :(Figure20)

A- Microscopie optique :[56]

La couche cornée est épaissie (hyperkératose), formée de lamelles horizontales superposées et les cellules qui la constituent ont conservé leur noyau (parakératose), la parakératose, qui traduit les anomalies de la différenciation du kératinocyte, est souvent irrégulièrement disposée, des zones d'orthokératose alternant avec les zones parakératosiques.

Elle est plus importante dans les lésions psoriasiques évolutives, souvent situées à la périphérie des plaques.

Dans la couche cornée et au dessous d'elle existent des amas de polynucléaires formant les micro-abcès de Munro-Sabouraud.

Ces micro-abcès sont principalement rencontrés dans les régions suprapapillaires des lésions récentes (figure 21).

La couche granuleuse est nettement diminuée ou absente, en particulier dans les zones parakératosiques, l'épiderme passe alors sans transition du corps muqueux de Malpighi à la couche cornée.

Le corps muqueux de Malpighi est particulièrement épaissi entre les papilles avec des crêtes épidermiques très allongées (hyperacanthose), souvent élargies en *battant de cloche* à leur partie inférieure, parfois ramifiées et anastomosées entre elles, à l'inverse, au dessus des papilles dermiques, le corps muqueux est aminci, réduit à quelques couches cellulaires.

La pustule spongiforme de Kogoj-Lapierre est une collection de PNN des couches superficielles du stratum spinosum immédiatement en dessous des squames parakératosiaques (figure22).

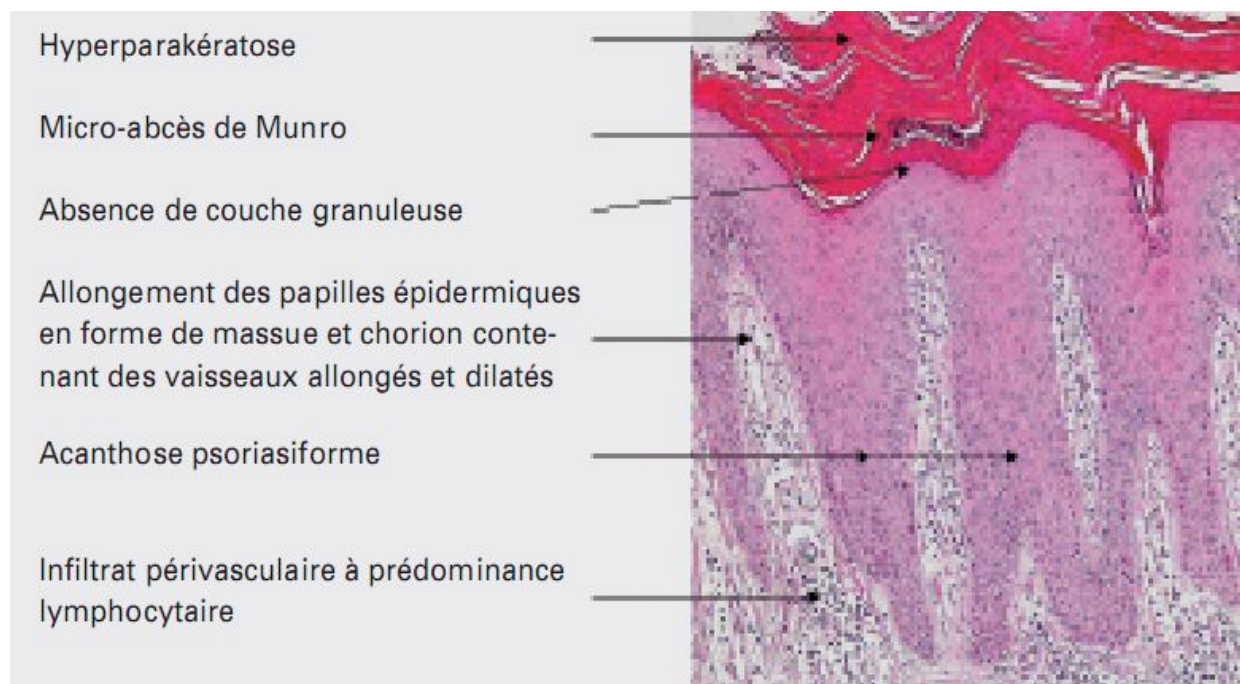


Figure20: Caractéristiques histologiques typiques du psoriasis.



Figure21: micro-abcès de Munro-Sabouraud

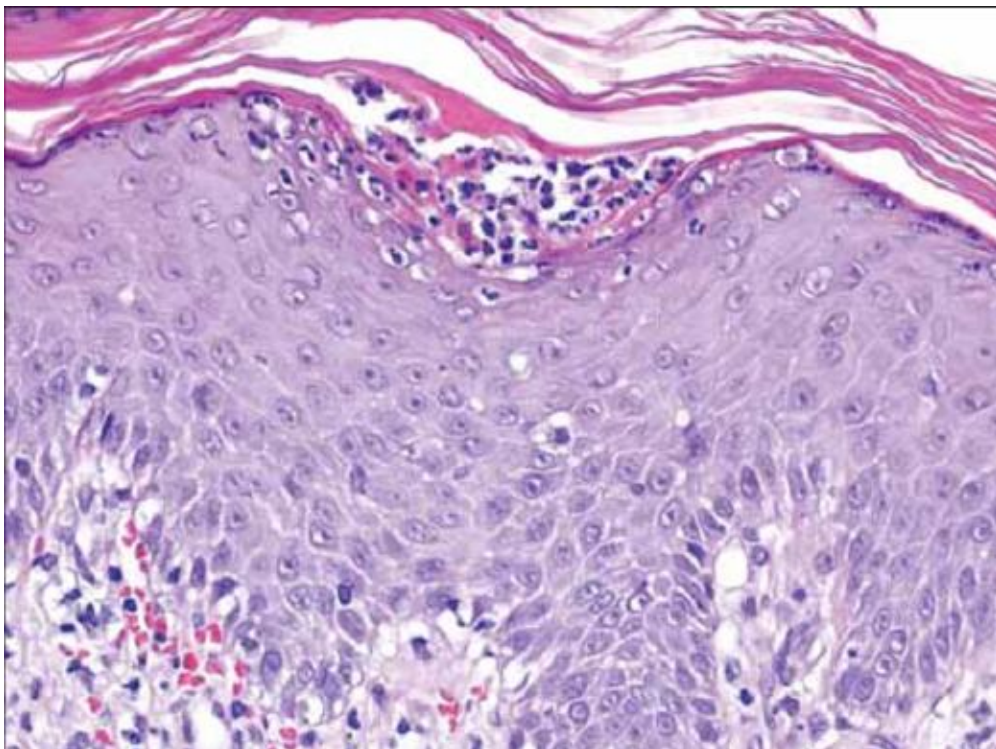


Figure22: Psoriasis: pustule spongiforme de Kogoj-Lapierre

B-Microscopie électronique :

Les cellules épidermiques ont une grande activité métabolique: le réticulum endoplasmique, l'appareil de Golgi, les mitochondries et les ribosomes sont très développés.

En outre, on constate:

- ✧ l'élargissement des espaces intercellulaires avec disparition presque complète des glycoprotéines de surface;
- ✧ la diminution du nombre des tonofilaments et des desmosomes;
- ✧ l'absence ou la nette réduction des granules de keratohyalines;
- ✧ des anomalies des nexus ou gap junctions, canaux membranaires dont le rôle est important dans les transferts intercellulaires; ces structures sont retrouvées en grand nombre, souvent annulaires, de grande taille, de situation parfois intracellulaire et les connexions qui les composent sont anormales.[11][12]

C-Anomalies moléculaires et la kératinisation (figure 23)[13][14][15]

Les perturbations de la maturation du keratinocyte se traduisent par la modification du profil des kératines: augmentation de l'expression des kératines basales K5 et K14, réduction des kératines de maturation K1, K10 alors qu'apparaissent les kératines de prolifération K6, K16 et K17. Il existe en outre un blocage de la synthèse de la filagrine (normalement synthétisée dans la couche granuleuse pour participer à la constitution des grains de keratohyalines), une apparition précoce, dès les premières assises suprabasales, de l'involucrine (protéine de l'enveloppe cornée), une forte activité transglutaminase et une diminution de l'expression de la loricrine.

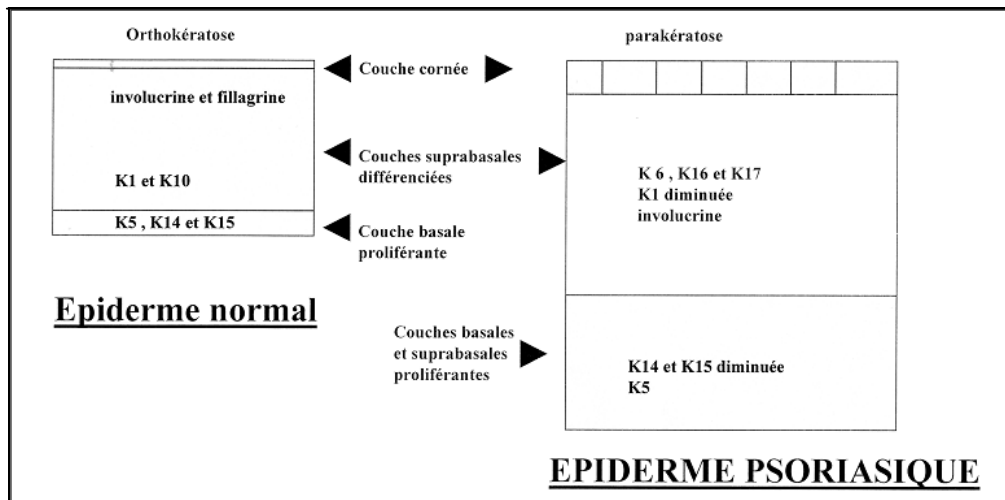


Figure23: Schéma des modifications observées dans l'épiderme psoriasique

D-Immunomarquages

Les techniques d'immunohistochimie et de biologie moléculaire ont permis de démontrer de très nombreuses anomalies parmi-lesquelles :

-l'augmentation du nombre des récepteurs de l'epidermal growth factor(EGF), présent sur toute la hauteur de l'épiderme alors qu'il est normalement réservé aux couches basales;[16]

-la forte production de cytokines par le keratinocyte, en particulier des interleukines (IL) 1,6 et 8 qui ont un rôle important dans les phénomènes inflammatoires et dans la prolifération épidermique;[17]

✧ l'expression d'integrines en position suprabasale[18] et la présence de molécules d'adhésion (ICAM1) à la surface des cellules qui

portent aussi de faibles quantités d'antigènes de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité ;[19]

- ✧ la répartition très irrégulière des cellules de Langerhans dont le nombre est diminué dans les lésions évolutives,
- ✧ la présence de lymphocytes T, essentiellement TCD8+

Toutes ces anomalies ne sont pas strictement spécifiques du psoriasis et les diverses techniques, largement développées ces dernières années, n'ont pas permis de mettre en évidence la présence (ou l'absence) d'un marquage strictement réservé à l'affection.

E-Cinétique cellulaire

On peut dire que le psoriasis est une maladie proliférative de l'épiderme associée à des anomalies du programme de maturation des keratinocytes.

L'élément majeur est l'augmentation considérable (9 à 12 fois) du nombre de mitoses dans les lésions. De ce fait, le temps de transit des cellules entre la couche basale et la couche cornée est beaucoup plus bref dans l'épiderme psoriasique. Les mitoses sont rencontrées non seulement dans l'assise basale, mais également dans les deux ou trois couches cellulaires suprabasales.

Cette anomalie proliférative existe aussi, mais à un degré moindre, dans la peau apparemment saine des psoriasiques.

Il semble que la prolifération épidermique ne soit pas due à un cycle cellulaire plus court, mais au recrutement de cellules souches qui restent au repos chez le sujet normal.[20][21]

2. ANOMALIES DERMIQUES :(Figure24)

A-Papillomateuse et infiltrat inflammatoire :

Les papilles dermiques sont augmentées en hauteur, allongées en massue, œdémateuses, et contiennent dans leur partie supérieure des capillaires dilatés et tortueux.

L'infiltrat est essentiellement formé de lymphocytes TCD4+ dans les lésions évolutives, progressivement remplacés par des lymphocytes TCD8+ lors de la régression des lésions. [22]

Les polynucléaires sont également présents et vont rapidement migrer vers l'épiderme dans les zones suprapapillaires. Des cellules dendritiques facteur XIII positives sont retrouvées en grand nombre, mais leur rôle n'est pas parfaitement défini.

B-Membrane basale et microcirculation dermique[23][24][25]

La membrane basale est épaissie, dédoublée, et comporte des solutions de continuité permettant l'augmentation des échanges entre l'épiderme et le derme, et le passage des cellules de l'infiltrat.

Les boucles capillaires, très développées dans les papilles, ont une structure de type veineux dans leur portion artérielle avec de nombreuses fenestrations, permettant, là encore, le passage d'éléments sanguins, facilité par les molécules d'adhésion que portent les cellules endothéliales. La paroi des microvaisseaux lymphatiques est elle aussi anormale avec de nombreuses solutions de continuité.

Toutes ces anomalies sont réversibles lors de traitements efficaces de la maladie.

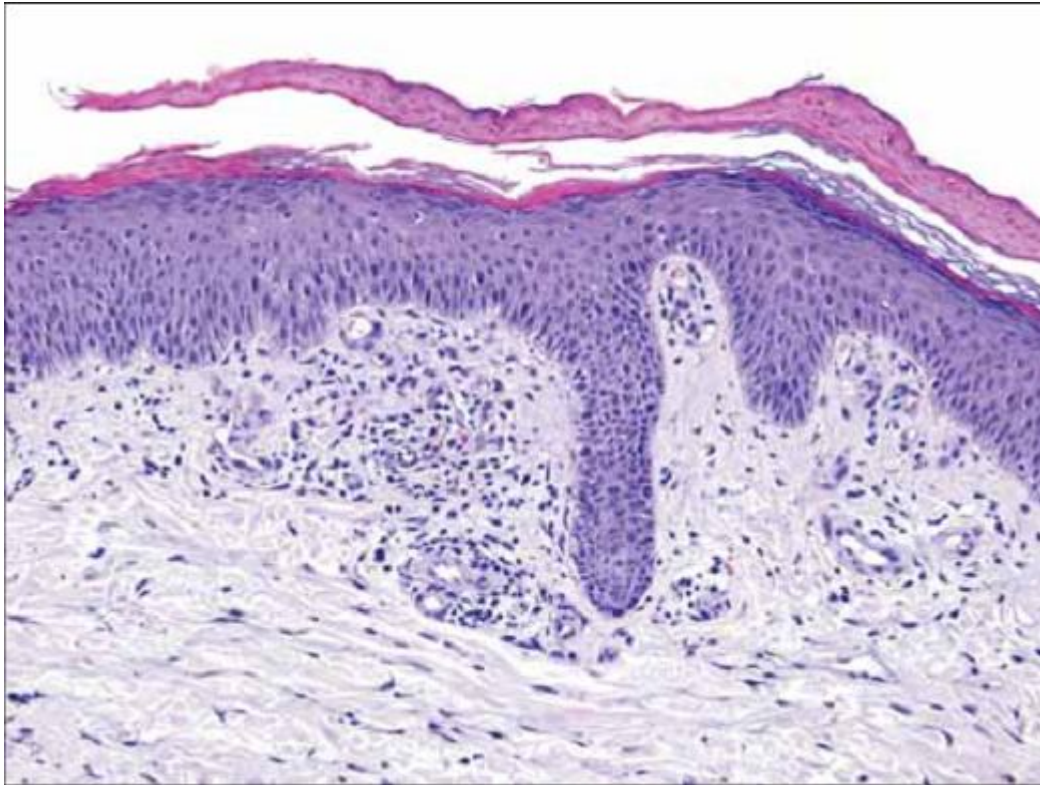
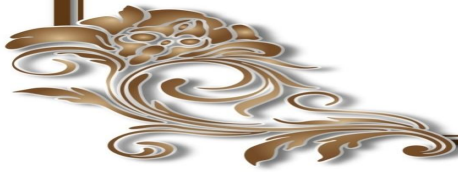


Figure24: prolifération et dilatation des capillaires avec extravasation hématique et parakératose.

Ethiopathogenie



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'étiopathogenie de la maladie.

1. LES FACTEURS GENETIQUES :

Le psoriasis survient souvent sur un terrain génétiquement prédisposé, les antécédents familiaux étant fréquents : entre 36% et 64% des cas chez l'enfant [26].

En fonction du nombre de parents de premier degré atteint de psoriasis (aucun, un ou deux), on estime le risque de développer un psoriasis chez l'enfant de 4%, 28%, et 65%, respectivement [27].

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 [27].

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.

A-Chromosome 6 et gènes d'histocompatibilité (human leukocyte antigen) HLA : [28][29]

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 chromosomes 6, dans la région des gènes HLA, mais qu'il ne s'agit pas de l'un de ces gènes.

B-Autres locus:[30] [31] [32]

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 certaines 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 ET MECANISMES IMMUNOLOGIQUES (Figure 26):

Dans les lésions du psoriasis, le cycle des keratinocytes est considérablement raccourci, ce qui cause une augmentation deux fois supérieure à la normale du nombre des cellules qui se divisent, produisant un épithélium hyperplasique.

De nombreux progrès ont été effectués dans la compréhension des mécanismes immunologiques à la base du psoriasis au cours des deux dernières décennies.

Le déclenchement de la lésion psoriasique résulte de l'irruption des lymphocytes T (porteurs de l'antigène CLA qui permet le (" skin homing") dans la peau.[33][34]

Ces lymphocytes mis en présence d'une cellule présentatrice d'antigène porteuse d'un antigène adéquat vont être activés.

Plusieurs ligands exprimés à la surface des cellules présentatrices et des lymphocytes sont nécessaires à cette activation (Figure 25). Elle se produit en deux étapes : Au cours de la première, l'antigène est présenté via le complexe majeur d'histocompatibilité (MHC) aux cellules T.

La seconde implique l'activation de ligands spécifiques présents sur les cellules présentatrices de l'antigène et les cellules T (par exemple LFA3 et CD2).

En l'absence du deuxième signal, le premier signal provoque non une activation des lymphocytes mais une anergie.

Les lymphocytes activés libèrent des cytokines de type Th1 comme l'interféron- γ , le TNF- α , IL-2, IL-12 et IL-20 [35] [36].

Ces cytokines modifient le comportement des kératinocytes:

- ✧ Induction d'ICAM-1, des molécules HLA de classe II, de CD40 et de CD60 à la surface de kératinocytes.

Ces molécules permettent le recrutement des lymphocytes T dans l'épiderme et leur activation [37] [38].

- ✧ Expression de Bcl-x dans le cytoplasme des cellules épidermiques [37].

Cette protéine empêche la mort cellulaire programmée ou apoptose des kératinocytes et induit une extension du compartiment proliférant qui explique l'accélération du renouvellement de l'épiderme psoriasique [39].

- ✧ Synthèse d'IL-15 par les kératinocytes, ce qui renforce l'action de Bcl-x sur l'apoptose des kératinocytes[40].

Synthèse d'IL-8 qui induit l'afflux de polynucléaires dans l'épiderme [41].

Synthèse de facteurs de croissance comme l'epidermal growth factor et l'insulin-like growth factor[16][42].

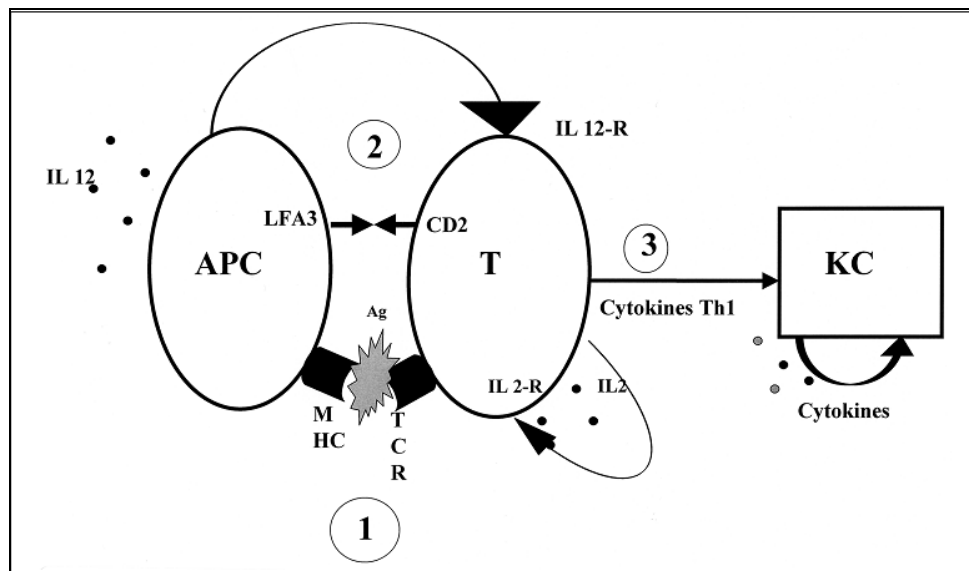


Figure25: Développement de la lésion psoriasique : activation du lymphocyte T CD4+ par la cellule présentatrice de l'antigène (APC) et synthèse par ce lymphocyte de cytokines Th1, dont l'interféron g, qui vont induire de multiples modifications du keratinocytes (KC).

La nature des lymphocytes T activés présents dans la lésion psoriasique fait encore l'objet de discussion.

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui qu'il s'agit de lymphocytes T CD4+ à mémoire.

Ces lymphocytes T CD4+ attirent et activent les lymphocytes T CD8+ qui se concentrent dans l'épiderme et qui sécrètent à leur tour des cytokines de type Th1 [43].

Des travaux récents ont identifié une petite proportion de lymphocytes qui expriment les marqueurs des lymphocytes Natural Killer (NK) et un récepteur T [44]. Ces lymphocytes NK-T sont peu cytotoxiques mais produisent de grandes quantités d'interféron- γ après liaison de leurs récepteurs aux molécules HLA de classe I ou à CD1d, une molécule proche des antigènes HLA de classe I dont la présence a été identifiée sur la surface des kératinocytes psoriasiques [45].

Le rôle exact de ces lymphocytes NK-T est encore à déterminer : induction directe de la lésion par modification du comportement des kératinocytes ou influence indirecte par la stimulation des lymphocytes T CD4+.

La nature de la stimulation antigénique qui déclenche l'afflux des lymphocytes T dans la peau et induit la lésion psoriasique est encore inconnue.

Plusieurs hypothèses, peut-être complémentaires sont proposées.

Les toxines streptococciques et staphylococciques, en se liant aux molécules HLA de classe II, stimuleraient les lymphocytes T (mécanisme de type superantigénique) [46].

La cytokératine 17, absente de l'épiderme normal, est exprimée par les kératinocytes psoriasiques et peut être induite par l'injection d'interféron- γ [47].

Cette protéine contient une séquence polypeptidique commune avec la protéine M du streptocoque.

Elle pourrait dès lors jouer un rôle de néoantigène susceptible de stimuler des lymphocytes autoréactifs.

En conclusion, les mécanismes mis en jeu dans la pathogenèse du psoriasis sont très proches de ceux proposés pour les affections auto-immunitaires.

Ils sont à l'origine d'une nouvelle stratégie thérapeutique basée sur le contrôle de la réaction inflammatoire et de ses conséquences sur le métabolisme cutané.

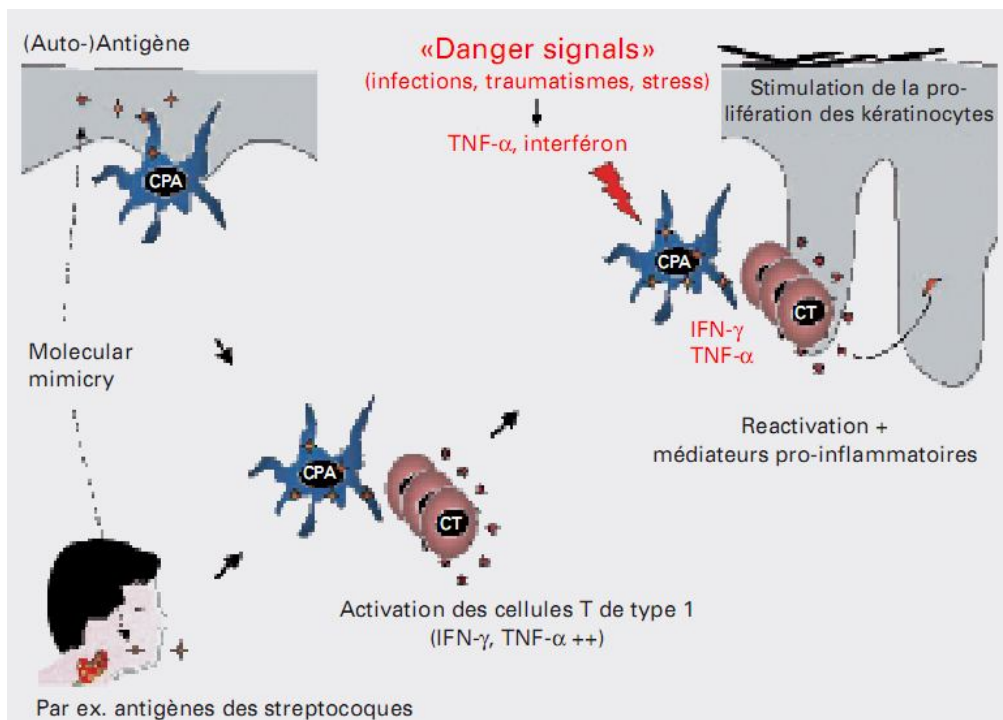


Figure26:Schéma simplifié de l'immunopathogénie du psoriasis

CPA = cellule présentatrice de l'antigène, CT = cellule T

3. LES FACTEURS INFECTIEUX:

3-1. Les infections streptococciques : [56]

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 superantigènes 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 :

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

4. LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES:[56]

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 MEDICAMENTEUX:

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, l'imiquimod topique, le retrait rapide de corticostéroïdes topiques ou oraux....



Epidémiologie

Le psoriasis est une pathologie fréquente, touchant 1 à 3% de la population occidentale. [48]

Il existe cependant de très larges variations de fréquence du psoriasis en fonction des groupes ethniques ainsi que de la latitude. Par exemple, les esquimaux et les aborigènes australiens sont totalement indemnes de cette affection. De même, en Afrique, le psoriasis est relativement rare sur peau noire.[49]

Le psoriasis présente environ 5% des affections dermatologiques pédiatriques.[3]

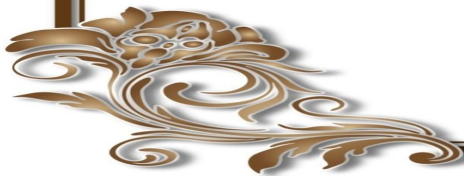
Environ 30% des psoriasis de l'adulte ont débuté avant l'âge de 16 ans, 10% avant l'âge de 10 ans, 6.5% avant l'âge de 5ans et 2% avant l'âge de 2 ans.[50]

Le sex-ratio fille/garçon est de 2/1 avant l'âge de 16 ans, alors qu'il est de 1/1 à l'âge adulte.

On distingue deux grands types de psoriasis : le "psoriasis familial" ou de type 1 et le "psoriasis sporadique" ou de type 2[51]. Le premier débute plus précocement (2ème décennie) et est le plus souvent associé à l'haplotype human leucocyte antigen (HLA) Cw6.

Le second type de psoriasis est de début plus tardif (3-4 ème décennie) et son lien avec le Cw6 est moins important.

Aspects cliniques



Le psoriasis est une dermatose très fréquente, le diagnostic en est clinique, devant un érythème squameux, le plus souvent caractéristique par son aspect et sa topographie.

A-ASPECTS CLINIQUES HABITUELS

1. Lésion élémentaire :

L'aspect séméiologique chez le nouveau-né et le nourrisson est le même que chez l'adulte: maculopapule érythémateuse arrondie ou ovale, bien limitée, de taille variable: punctiforme à grandes plaques; ou diffuse et recouverte de squames blanches plus ou moins épaisses (figure 27).

Le grattage des squames à la curette entraîne un blanchiment de la lésion : c'est **le signe de la tâche de bougie**, puis l'apparition, après détachement des squames, de fines gouttelettes hémorragiques : c'est **le signe de la rosée sanglante** ou **phénomène d'Auspitz** qui correspond à la mise à nu des papilles dermiques.



Figure 27 : lésion élémentaire du psoriasis

La topographie des lésions est volontiers symétrique et évocatrice du diagnostic, les lésions se localisent au niveau des:

- ✧ faces d'extension des coudes et genoux
- ✧ région sacrée
- ✧ cuir chevelu en dépassant la limite d'implantation des cheveux
- ✧ région palmpo-plantaire
- ✧ ongles
- ✧ d'autres régions sont fréquemment atteintes tels que les doigts et les orteils, le visage, les grands et petits plis.

En fait, toute zone du tégument peut être affectée.

Le prurit est présent dans 30% des cas. [52]

2. Formes cliniques

Toutes les formes cliniques de psoriasis peuvent être observées, avec toutefois quelques particularités cliniques.

2-1 Selon l'aspect des lésions, on distingue :

a. Psoriasis en plaques ou psoriasis vulgaire:(figure 28 et 29)

Il s'agit de la forme la plus fréquente, représentant environ 70% des cas [53]. La lésion élémentaire est une plaque érythémateuse et squameuse bien limitée, de répartition symétrique, avec une atteinte préférentielle pour les coudes, les genoux et la région lombaire. 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, perdant leur aspect micacé caractéristique. [54]



Figure28 : psoriasis en plaques chez un nourrisson.



Figure29: psoriasis en plaque: placards érythémateux et squameux bien limités.

b. Psoriasis en goutte :(figure 30A et B)

Il s'agit d'une forme éruptive, survenant souvent au décours d'une infection rhino-pharyngée parfois à une vaccination et constituant une forme inaugurale fréquente.

Il est constitué de lésions de petite taille (<0,2-1cm), diffuses, prédominant sur le tronc et la racine des membres épargnant en général le visage, les coudes et les genoux.

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

Le rôle d'une infection à streptocoque β hémolytique des voies respiratoires supérieures ou périanale, est fréquemment évoqué. Certains antigènes streptococciques pourraient jouer le rôle de superantigènes sur un terrain génétique particulier, une susceptibilité génétique associée à l'haplotype HLA Cw-0602 ayant été rapportée. [55]



Figure 30A : psoriasis en gouttes.



Figure30B: psoriasis en gouttes chez un nourrisson. [58]

c. Psoriasis nummulaire :

Il succède fréquemment à la forme précédente et prend souvent un aspect annulaire sur le tronc.

d. Psoriasis spinulosique :

Plus fréquent chez l'enfant, il réalise des placards des coudes et des genoux, hérissés de kératoses pilaires, et pose des problèmes délicats de diagnostic avec le lichen ou le pityriasis rubra pilaire.

2-2 selon la topographie des lésions, on distingue :

a. Psoriasis du visage :

Fréquent, pouvant aller jusqu'à 40 % des cas contre 5,6% chez l'adulte[53].

Les tâches sont rouges, bien limitées, avec des fines squames sèches, ou plus grasses (figure 31)

C'est la raison pour laquelle on le confond volontiers avec une dermite séborrhéique. Les lésions sur les paupières et en péri-buccale sont fréquentes (figure32).

A noter que le retentissement psychologique de ce type de psoriasis est Important.



Figure31 : psoriasis du visage.



Figure32 : atteinte des paupières est fréquente.

b. psoriasis inversé:(figure33 et 34) [56]

Lorsque le psoriasis, au lieu d'apparaître sur les faces d'extension, se développe dans les plis, on parle de psoriasis inversé. Les lésions peuvent siéger dans le pli interfessier, les zones sous-mammaires, l'ombilic et plus rarement dans les plis inguinaux et la région génitale, les creux poplités ou les creux axillaires et même les espaces interdigitaux.

L'éruption est souvent formée d'une plaque continue, d'un rouge vif, brillante et lisse, peu ou pas squameuse et à bordure très bien dessinée. Parfois existe un suintement lié à la macération ou des fissures particulièrement douloureuses.

Le psoriasis ombilical est très fréquent et peut prendre l'aspect d'une omphalite à laquelle s'associent des lésions de la marge de l'ombilic recouvertes de squames jaunâtres d'allure séborrhéique.

Le psoriasis interorteils est souvent hyperkeratosique, d'aspect cireux.

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.



Figure 33 : psoriasis du creux axillaire.



Figure 34 : psoriasis inversé. [58]

c. 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 erythroleucoplasique à bordure blanchâtre surélevée et dont les contours évoluent d'une semaine à l'autre (figure35).

Sur les muqueuses génitales masculines, l'aspect est celui d'une erythroplasie bien limitée non squameuse sur gland couvert, discrètement squameuse sur gland découvert.[57] La muqueuse vulvaire peut être également concernée.



Figure 35 : aspect de langue géographique.

d .Psoriasis palmo-plantaire: [56]

Là aussi, le diagnostic est fort délicat lorsque les lésions sont isolées.

Elles sont souvent bilatérales.

➤ **Type habituel** :

Il forme des tâches, de contour arrondi, parfois polycycliques, nettement limités, recouvertes de squames jaunâtres, sèches et dures. aux mains, elles débordent souvent sur les poignets où l'aspect psoriasique est plus caractéristique.

➤ **Cors (ou clous) psoriasiques :**

Ce sont des élevures, de teinte grisâtre, de consistance dure, dont le centre peut s'exfolier et laisser une légère dépression discoïde. Ces clous psoriasiques, qui peuvent être entourés d'une aréole érythémateuse, sont essentiellement localisés sur les éminences thénar et hypothénar.

➤ **Keratodermie psoriasique diffuse :(figure 36)**

Elle est rare chez le nouveau-né et le nourrisson.

Elle recouvre les paumes et les plantes d'une carapace keratosique qui peut être dure et épaisse. La nette limitation des lésions dont le contour est circiné, la présence d'une base rosée, peuvent suggérer l'étiologie psoriasique de cette keratodermie. Les lésions peuvent être localisées à la circonférence des talons, réalisent "l'hyperkératose talonnière fissurée".



Figure 36 : aspect de keratodermie palmaire.

➤ **Pulpites sèches palmaires ou plantaires** : (figure37)

La forme la plus fréquente est l'acropulpite sèche qui donne aux orteils un aspect de "balle de ping-pong"; 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. Lorsque l'acropulpite est isolée, le diagnostic est particulièrement délicat puisque la même symptomatologie peut se rencontrer dans l'atopie, l'ichtyose, les dermites orthoergiques ou allergiques ; c'est la coexistence de lésions unguéales ou de plaques psoriasiques à distance qui permet le diagnostic, bien plus que l'histologie qui est généralement peu spécifique.



Figure37:pulpite sèche palmaire.

e .Psoriasis unguéal:[56]

Toutes les structures de l'appareil unguéal peuvent être intéressées, ce qui explique le polymorphisme de la symptomatologie. On peut décrire:

➤ **Dépressions ponctuées cupuliformes :**

Elles constituent les manifestations les plus caractéristiques, lorsqu'elles sont diffuses, elles réalisent l'aspect d'ongle en "dé à coudre"(figure38).Elles peuvent être disposées en lignes transversales, réalisant des sillons généralement multiples.



Figure38 :aspect en « dé à coudre ».

➤ **Rugosité (trachyonnychie):**

Avec perte de la transparence de l'ongle et leuconychie, elle peut être localisée à un appareil unguéal ou atteindre la totalité des ongles. elle s'accompagne généralement d'une grande friabilité avec effritement de la tablette.

Les deux aspects précédents sont liés à l'atteinte matricielle qui, lorsqu'elle est totale, peut être responsable de la disparition complète de l'ongle.

➤ **Onycholyse psoriasique** :(figure39)

Elle s'accompagne d'une zone proximale jaune cuivre qui tranche avec l'aspect grisâtre de la partie distale décollée.

Elle peut s'associer à une hyperkératose sous-unguéale et traduit l'atteinte du lit de l'ongle.

La "tâche d'huile"(tâche ovale rougeâtre), les hématomes filiformes (hémorragies des papilles dermiques) traduisent une atteinte de même localisation.



Figure39 : onycholyse périphérique.

➤ **Paronychie**

Erythémateuse et parfois squameuse, elle témoigne de l'atteinte de la face profonde du repli sus-unguéal et peut accompagner les lésions précédentes.

Cette atteinte est parfois isolée, la présence de lésions à distance oriente généralement le diagnostic.

F. Psoriasis du cuir chevelu (figure40)

L'atteinte du cuir chevelu est très fréquente [56],

Le psoriasis du cuir chevelu, classiquement non alopeciant, réalise des plaques circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames sèches traversées par les cheveux ou bien former une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu.

La localisation occipitale est fréquente. Dans la région antérieure, à la lisière du cuir chevelu, les lésions sont souvent très inflammatoires et réalisent une couronne séborrhéique.

La "fausse teigne amiantacée" est une variété particulière, ainsi dénommée suite à l'aspect particulier des squames grisâtres, brillantes, épaisses, adhérentes aux cheveux et les collant entre eux.

Une atteinte du conduit auditif externe est fréquemment associée (figure41). [56]



Figure40 : psoriasis du cuir chevelu.



Figure41 : atteinte du conduit auditif externe
est très fréquente.

g. Psoriasis du tronc (figure42) :

Lésions annulaires et association au cours d'une même poussée

D'éléments nummulaires et en gouttes.



Figure42 : atteinte du visage avec un aspect en gouttes au niveau du tronc.

h-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.

2-3 selon l'âge

α -Psoriasis du nourrisson (napkin psoriasis)

Il apparaît en moyenne à partir de l'âge de 3 mois. [03]

Il se présente sous la forme d'un intertrigo inguinal et inter fessier qui s'étend sur les convexités pour former une nappe rouge sombre ,sèche et vernissée, en culotte, à limites nette (figure 43A et C). [59][60]

Cette forme de psoriasis peut s'apparenter à un phénomène de Koebner, entretenu par le contact des couches.

5 à 25% des patients développeront un psoriasis classique dans les 10 ans qui suivent. [61]

Le diagnostic est souvent difficile au début de l'éruption.

Les antécédents familiaux, la présence de lésions à distance, la chronicité de l'érythème avec résistance aux antifongiques orienteront vers le diagnostic de psoriasis.

La localisation au siège s'observe aussi chez l'enfant plus grand. il se localise alors au niveau des organes génitaux externes (gland, vulve) (figure 43B) l'érythème est toujours bien limité, vernissé, les squames sont rarement présentes. [59]

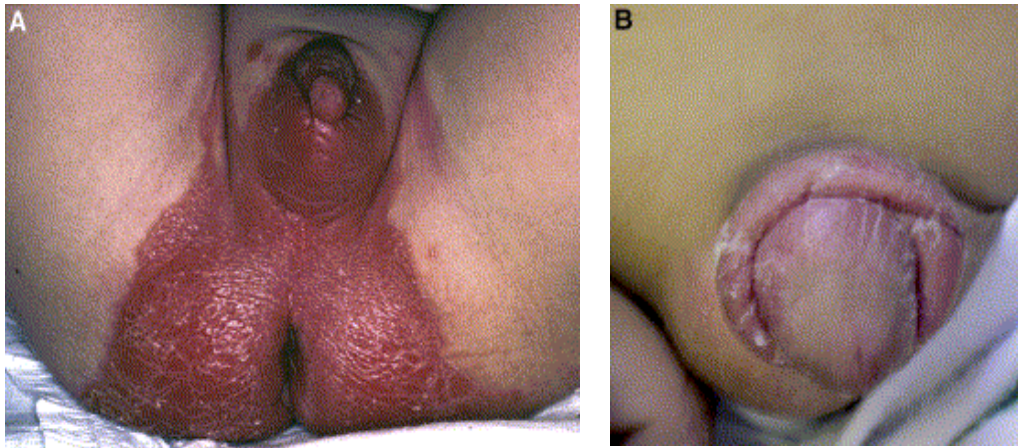


Figure 43 :A. Psoriasis des langes (napkin psoriasis) chez un nourrisson. Érythème brillant, squameux, bien limité, touchant toute la zone des couches. B. Psoriasis ballanopréputial chez un garçon de deux ans. Le psoriasis est alors souvent localisé aux organes génitaux externes.



Figure43C :forme disséminée du napkin psoriasis.

b-psoriasis congénital : [03] [56]

Il est exceptionnel et peut se présenter sous la forme d'une érythrodermie psoriasique, ayant pour principal diagnostic différentiel l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale et la maladie de « Leiner-Moussous » (érythrodermie desquamative généralisée du nourrisson)[53], c'est une forme grave pouvant se compliquer de poussées pustuleuses et d'arthropathies.

Le diagnostic n'est établi que rétrospectivement ; l'existence d'antécédents familiaux, l'histologie et la présence d'antigènes d'histocompatibilité caractéristiques (haplotype HLA-B17 fréquent dans cette forme) n'étant que des arguments de présomption.

B-FORMES GRAVES

Ils sont très rarement rencontrés chez le nouveau-né et le nourrisson,. Les trois grandes formes graves du psoriasis : le psoriasis pustuleux, l'érythrodermie psoriasique et le rhumatisme psoriasique.

1) psoriasis pustuleux [56]

Il s'agit d'une pustuleuse amicrobienne qui doit être distinguée du psoriasis suppuré, surinfection microbienne d'un psoriasis vulgaire.

C'est donc une forme très particulière de psoriasis, relativement rare, et qui peut réaliser des tableaux cliniques variés, l'éruption pouvant être localisée ou généralisée.

Mais l'unicité du psoriasis pustuleux est essentiellement histologique; dans tous les cas est retrouvée la pustule spongiforme de Kogoj-Lapierre.

Les circonstances d'apparition du psoriasis pustuleux sont variables : il peut se développer chez un psoriasique connu et apparaître alors comme une complication, mais il peut également, inaugurer la maladie psoriasique.

L'affection est volontiers déclenchée par des infections, un traumatisme psychique, une vaccination ou un médicament.

La corticothérapie locale prolongée peut favoriser la transformation d'un psoriasis vulgaire en psoriasis pustuleux.

Les diverses formes de psoriasis pustuleux sont regroupées en deux grands chapitres : les formes localisées et les formes généralisées.

1.1). Psoriasis pustuleux localisés

1.1.1) .psoriasis pustuleux palmo-plantaire de Barber

L'affection intéresse la paume des mains (fréquemment l'éminence thénar) ou la plante des pieds (surtout la partie interne de la voûte plantaire et, plus rarement, le talon) et devient rapidement bilatérale et symétrique.

Les pustules de couleur blanc jaunâtre, légèrement saillantes, peuvent être séparées les unes des autres ou se rejoindre pour former une véritable nappe érythémato-pustuleuse enchâssée dans l'épiderme .Elles se dessèchent ensuite et se couvrent de squames adhérentes, cornées, pour constituer des placards érythémato-squameux, d'allure trichophytoïde.L'aspect alors est moins évocateur.

L'évolution se fait par poussées pustuleuses successives pouvant s'accompagner de prurit. Progressivement, le placard peut s'étendre et intéresser la face palmaire et les bords latéraux des doigts et des orteils. Dans les phases de rémission partielle, il est souvent difficile de retrouver quelques pustules sous la couche de squames cornées.

La biopsie permet de mettre en évidence la pustule spongiforme fréquemment associée à l'aspect classique du psoriasis vulgaire.

Le psoriasis pustuleux palmoplantaire n'entraîne pas d'altération de l'état général, mais le handicap fonctionnel est souvent important.

1.1.2)- psoriasis pustuleux acral (acrodermatite de Hallopeau)

Ce n'est sans doute qu'une variante de la forme précédente. Il s'en différencie uniquement par sa topographie : début à l'extrémité d'un doigt, souvent en zone periunguéale, parfois à la suite d'un traumatisme (figure 44)

L'extension est progressive et peut atteindre plusieurs doigts successivement, mais les paumes et les plantes sont respectées. Les pustules apparaissent sur une nappe érythémateuse et, en se dessèchent, forment des squames jaunâtres plus ou moins décollées sur les bords, comme des écailles. Des lésions identiques peuvent être observées sur les orteils. Les ongles sont habituellement très altérés: épaissis, jaunâtres, ils tombent rapidement pour être remplacés par une hyperkératose du lit unguéal.

L'évolution est chronique, avec des poussées plus ou moins prolongées au cours desquelles le processus pustuleux peut s'étendre à distance sur les membres supérieurs ou même se généraliser.

Entre les poussées persiste souvent une dermite érythémato-squameuse d'aspect plus ou moins atrophique. Il est rare que le revêtement cutané redevienne entièrement normal.



Figure44 : psoriasis pustuleux acral (acrodermatite de Hallopeau).

1.2) Psoriasis pustuleux généralisé

1.2.1)-Psoriasis pustuleux généralisé grave de Zumbusch

C'est la première forme de psoriasis pustuleux à avoir été individualisée. Ceci est sans doute à cause de son aspect très caractéristique.

Le début est brutal avec altération de l'état général, fièvre à 40° C et apparition de placards érythémateux de grande taille. Ces placards apparaissent d'emblée sur peau saine ou sur des plaques psoriasiques

anciennes. Ils sont de couleur rouge vif, tendus, légèrement œdémateux peu ou pas squameux. Les lésions peuvent s'étendre à tout le tégument et donner un aspect erythrodermique; cependant les paumes, les plantes et le visage sont généralement respectés.

Les pustules de petite taille apparaissent rapidement, le plus souvent groupées en semis serrés, recouvertes d'une très fine membrane et ne faisant qu'une légère saillie à la surface du tégument (figure 45 et 46). Ces pustules, de couleur blanc jaunâtre, peuvent confluer en larges nappes d'allure toujours très superficielle.

Plusieurs poussées pustuleuses peuvent se succéder sur le même territoire ou sur des territoires voisins.

Après quelques jours survient la phase desquamative annoncée par la défervescence thermique. Les pustules se sèchent et laissent place à une desquamation en larges éléments lamelleux et fins. Ainsi peut être réalisé un aspect d'érythrodermie érythémato-squameuse. Lorsque les extrémités sont atteintes, la desquamation peut être scarlatiniforme, en "doigts de gants".

Les trois stades évolutifs (érythémateux, pustuleux, squameux) sont souvent intriqués chez le même malade, à cause du caractère subintrant des poussées.

Pendant toute l'éruption, le prurit peut être important. Les muqueuses buccales et génitales sont souvent atteintes.

Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome inflammatoire net et l'histologie confirme l'aspect spongiforme de la pustulation qui reste aseptique.

L'évolution immédiate peut être mortelle et l'état général est toujours fortement altéré .Cependant, le pronostic a été nettement amélioré par l'introduction des rétinoïdes dans la thérapeutique.



Figure45: Psoriasis pustuleux généralisé.



Figure46: psoriasis pustuleux type von Zumbusch [58]

1.2.2)- autres formes de psoriasis pustuleux généralisé

A coté de la forme grave de Zumbusch, ont été décrits d'autres aspects de psoriasis pustuleux généralisés dont la fréquence et l'intérêt sont moindres.

a-Psoriasis pustuleux annulaire de Bloch-Lapierre

Il peut donner des lésions localisées ou généralisées et ne s'accompagne pas d'atteinte de l'état général.

Il débute généralement de façon aiguë ou subaiguë, formant des cercles complets ou incomplets de quelques centimètres de diamètre. Ces anneaux sont érythémateux, couverts de squames sur leur partie interne et parsemés de pustules sur leur partie externe. Ces éléments évoluent de façon excentrique comme un érythème annulaire centrifuge.

Ils peuvent s'atténuer en quelques semaines pour récidiver sur un mode localisé ou disséminé.

Cette forme de psoriasis pustuleux annulaire est une entité clinique bien individualisée. Elle est à différencier des lésions pustuleuses que l'on peut rencontrer à la périphérie des plaques psoriasiques et qui, souvent, sont provoquées par les thérapeutiques locales (crèmes cortisonées sous pansement occlusif).

b-Psoriasis pustuleux exanthématique

Il est généralisé, de début soudain et de durée très brève.

Il succède fréquemment à une infection des voies respiratoires supérieures traitée par diverses thérapeutiques et ne récidive qu'exceptionnellement.

c-Psoriasis pustuleux généralisé bénin de Milian et Katchoura

D'individualisation discutable, il n'est sans doute qu'une forme clinique des entités précédentes.

2) Erythrodermie psoriasique [56]

L'érythrodermie complique en général un psoriasis déjà installé, l'aggravation étant due à divers facteurs, parfois médicamenteux.

Elle est plus rarement inaugurale de la maladie.

Classiquement, deux aspects peuvent être distingués.

a. Forme sèche :

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. Les squames beaucoup moins adhérentes que dans un psoriasis banal, se détachent facilement et tombent en abondance (figure 47)

L'affection, le plus souvent, n'est pas prurigineuse et son image histologique est caractéristique du psoriasis.

Le pronostic est bon : l'état général est conservé, les complications viscérales rares et la régression, hâtée par le traitement, s'observe en quelques semaines.

b. Forme humide et œdémateuse :

Cette forme est plus sévère, bien qu'étant en principe plus souvent due à des facteurs surajoutés : infection, traitements locaux par ultraviolets, réducteurs, corticoïdes, traitements généraux.

L'érythème s'étend à la totalité du corps, sans réserver d'espace de peau saine.

L'œdème infiltre la peau qui est tendue et luisante .le suintement agglomère les squames. Des fissures vite infectées apparaissent dans les grands plis. Le prurit est souvent important.les signes caractéristiques du psoriasis sont rarement retrouvés, tant au grattage méthodique qu'à l'examen histologique.

L'état général est altéré : fièvre, troubles digestifs, oligurie...

Les complications sont fréquentes: surinfection, septicémie, troubles de la thermorégulation, anémie, détresse respiratoire aiguë, modifications hydro électrolytiques et hypo protidémie....

En fait, la distinction de ces deux types d'érythrodermies psoriasique est discutable; puisqu'il existe de nombreux faits de passage entre les deux formes.

Il faut retenir que l'érythrodermie n'a pas toujours les caractères cliniques et histologiques du psoriasis et qu'ainsi sa nature est souvent difficile à reconnaître si elle n'a pas été précédée d'un psoriasis vulgaire.

Dans tous les cas, une étroite surveillance clinique et biologique s'impose en milieu hospitalier. Enfin, il faut toujours rechercher l'existence de facteurs favorisants, essentiellement médicamenteux.



Figure47 : érythrodermie psoriasique.

- c. Erythrodermie psoriasique congénitale ou d'apparition précoce (figure48) :



Figure48 : érythrodermie psoriasique congénitale.

3) Rhumatisme psoriasique (figure49)

C'est une spondyloarthropathie inflammatoire et séronégative associée au psoriasis.

Exceptionnelle chez l'enfant, elle souvent associée à des formes pustuleuses ou erythrodermiques bruyantes.

Elle peut aussi être discrète, avec une atteinte pauci-symptomatique. [5]



Figure 49 : aspect d'arthrite des doigts associée à une atteinte des ongles.

*Diagnostic
Différentiel*



Le diagnostic du psoriasis est généralement facile quand la lésion élémentaire est caractéristique. Cependant, un pourcentage non négligeable de psoriasis ont des présentations atypiques et de nombreuses dermatoses peuvent prendre des aspects psoriasiformes parfois très difficiles à distinguer d'un authentique psoriasis.

A.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU PSORIASIS DANS SA FORME CLASSIQUE

Le diagnostic se pose surtout avec le pityriasis rosé de Gibert, les éczématides et la dermatite séborrhéique.

a-pityriasis rosé de Gibert (figure50)[56]

Le diagnostic de pityriasis rosé de Gibert (PRG) est souvent facile: aux tâches rosées et finement squameuses qui pourraient en imposer pour un psoriasis s'associent des médaillons de plus grande surface, arrondis ou ovalaires ; à bordure erythematosquameuses et dont le centre, plus clair; parait en voie de guérison. L'un de ces médaillons, de plus grande taille, a souvent inauguré la maladie.

L'éruption reste presque toujours limitée au tronc et à la racine des membres, épargnant le visage et le cuir chevelu. Mais l'aspect clinique du PRG n'est pas toujours caractéristique et c'est l'évolution (guérison spontanée en 4 à 6 semaines, récurrences exceptionnelles) qui permet de trancher les cas litigieux.



Figure50: PRG avec au centre la lésion élémentaire typique, ovale, rosée, collerette centrale érythémato-squameux.

b-Eczématides (figure51 et 52)[56]

Les éczématides 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.

Les éczématides 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 parakeratose ,montre souvent une exosérose et une exocytose pouvant réaliser l'aspect de vésicule primordiale de l'eczéma. En fait, si certains de ces états peuvent évoluer vers d'authentiques psoriasis, d'autres sont à ranger dans le cadre des eczémas d'origines diverses.



Figure 51: Eczéma psoriasiforme dû au contact avec une couche



Figure 52 : Eczématides pityriasiformes.

c-dermatite séborrhéique [56](figure 53) :

Lorsque les lésions se localisent au visage (sillon nasogénien, racine du nez et sourcils) et à la région mediothoracique, le diagnostic en est évident .Mais lorsqu'elles 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 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.



Figure53 : dermite séborrhéique (eczéma séborrhéique)
du nourrisson [58]

d-dermatite atopique (figure5)[06][62][63]

La dermatite atopique (DA) est une affection inflammatoire prurigineuse chronique, très fréquente, observée principalement chez l'enfant et l'adulte jeune. La DA débute le plus souvent dans l'enfance, communément dans les premiers mois de vie.

- La dermatite atopique 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 (Fig. :54). 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 éparses peuvent s'étendre sur le tronc et les membres (Fig.55 et 56) . 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.



Figure 54 : dermatite atopique du nourrisson.



Figure55 : dermatite atopique chez un nourrisson



Figure 56: Dermatite atopique du nourrisson.

e-pityriasis rubra pilaire [56]

Cette dermatose rare comporte des placards psoriasiformes des coudes et des genoux et souvent une hyperkératose palmoplantaire.

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. N'oublions pas, cependant, l'existence de psoriasis spinulosiques. Même l'étude histologique qui confirme l'hyperkératose folliculaire peut rester hésitante entre les deux affections.

f-Lichen plan dans sa forme erythemosquameuse

Il est souvent associé à des papules caractéristiques et à une atteinte buccale. Le prurit fait rarement défaut. L'histologie affirme le diagnostic.

g-Hematodermies

Il s'agit surtout du mycosis fongoïde qui, à son début, peut réaliser des efflorescences erythemosquameuses souvent polycycliques qui prennent rapidement un caractère infiltré. L'association à des adénopathies, l'évolution et l'histologie ne peuvent prêter à confusion.

h-Parapsoriasis en gouttes

Il se différencie en général aisément du psoriasis par le polymorphisme de l'éruption et le caractère papuleux de la lésion élémentaire dont la squame peu adhérente, en "pain à cacheter", se détache d'un bloc à la curette.

i-Toxidermies psoriasiformes

Beaucoup de médicaments, et en particulier ceux qui ont été cités auparavant comme pouvant déclencher ou aggraver un psoriasis, peuvent être responsables d'éruptions psoriasiformes d'évolution transitoire et cèdent à l'arrêt du médicament.

B-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DANS LES PSORIASIS INHABITUELS

a-Psoriasis des plis

Isolé, il pose le problème des intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique (fig.57). Le diagnostic est ainsi souvent difficile mais peut être suspecté sur les éléments suivants : couleur rosée ou rouge vif, nette limitation ; évolution chronique, résistance aux traitements antiseptiques ou antifongiques habituels qui n'entraînent qu'une amélioration partielle.



Figure 57: intertrigo candidosique (présence d'une bordure émiettée, de petites pustules, de fines collerettes de desquamation très évocatrice). [58]

b -Psoriasis des paumes et des plantes [07]

Il fait partie des keratodermies palmoplantaires 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 palmoplantaires d'origine irritative ou allergique peuvent prendre un aspect corné identique à celui du psoriasis.

c-Érythrodermie psoriasique

Elle ne pose de problème que lorsqu'elle survient d'emblée et, dans ce cas, une origine médicamenteuse ou hematodermique doit être systématiquement recherchée. L'histologie n'est pas toujours spécifique.

L'érythrodermie congénitale doit être distinguée de l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale non bulleuse (figure 58).



Figure 58 : érythrodermie ichtyosiforme congénitale

d-Psoriasis pustuleux

Il pose le problème des pustuloses généralisées et des pustuloses des extrémités.

Les pustuloses bactériennes sont rapidement éliminées sur leur aspect clinique et histologique (pustules uniloculaires). En revanche, les pustuloses amicrobiennes comportent une lésion élémentaire identique (la pustulose spongiforme multiloculaire de Kogoj-Lapierre) et peuvent être beaucoup plus difficiles à individualiser.

d.1) Psoriasis pustuleux généralisé [56]

Le diagnostic différentiel peut se poser avec le syndrome de Lyell dont les éléments superficiels peuvent prendre un aspect de nappes pustuleuses. Bien entendu, les signes muqueux, l'histologie et l'évolution séparent en quelques jours les deux affections.

La pustulose exanthémateuse aigue généralisée peut poser des problèmes plus délicats. L'affection est caractérisée par une éruption érythémateuse scarlatiniforme recouverte de nombreuses pustules non folliculaires de petite taille, accompagnée d'un état fébrile avec hyperleucocytose.

Le tableau pourrait en imposer pour un psoriasis pustuleux généralisé, mais l'évolution est rapidement favorable en moins de 15 jours. La pustulose exanthémateuse aigue généralisée, qui survient le plus souvent rapidement après une prise médicamenteuse (essentiellement les antibiotiques) est actuellement considérée comme une toxidermie. Elle pourrait également accompagner certaines éruptions virales.

d.2) Psoriasis pustuleux localisé [56]

Il doit être différencié des autres pustuloses récidivantes des extrémités.

Les eczémas surinfectés passent par un stade vésiculeux et comportent des pustules uniloculaires.

il en est de même pour les **bactérides pustuleuses d'Andrews** dont les éléments sont essentiellement localisés sur les parties proximales des paumes et des plantes, respectant les régions distales .ces bactérides, s'accompagnent de foyers infectieux à distance, pourraient être liées à des phénomènes d'allergie microbienne et guérir après éradication du foyer infectieux causal.

Enfin, le diagnostic peut se poser avec les dermatophyties mycologiques qui sont affirmées par le prélèvement mycologique et, éventuellement, les colorations spéciales à l'histologie.

*Examens
complémentaires*

Le diagnostic de psoriasis est essentiellement clinique.

Il est rare que l'on ait recours à la biopsie qui, lorsque l'aspect clinique est équivoque, n'apporte pas toujours des informations concluantes.

En règle on observe un épiderme épaissi avec hyperkératose et parakeratose alors que la couche granuleuse, témoin de la maturation normale des keratinocytes est diminuée ou absente.

Les polynucléaires se regroupent en microabcès. le derme dont les papilles sont allongées (papillomatose) est le siège d'un infiltrat inflammatoire polymorphe qui comporte des lymphocytes TCD4 activés.

On sait que l'épiderme psoriasique est le siège d'une prolifération intense des keratinocytes et les techniques immunohistochimiques ont mis en évidence des troubles de la kératinisation multiples ref qui n'ont pas à l'heure actuelle un intérêt pratique pour le diagnostic.

Les examens biologiques n'ont pas de grande utilité pour le diagnostic mais sont indispensables lors de la mise en route de certaines thérapeutiques.[07]

L'étude des antigènes d'histocompatibilité n'est guère utile au diagnostic.

Traitement



A.BUTS DU TRAITEMENT

Dans la majorité des cas, le psoriasis du nouveau-né et du nourrisson est une maladie bénigne.

L'objectif du traitement ne sera pas de guérir la maladie, mais de la rendre acceptable pour le patient.

L'éviction des facteurs déclenchant est louable, mais chez l'enfant, les facteurs déclenchant prédominant sont les infections et le stress, deux facteurs sur lesquels il est difficile de mener une prévention efficace. Il n'a par exemple jamais été démontré qu'une amygdalectomie ou un traitement précoce d'une angine streptococcique prévenait la survenue de poussées de psoriasis.[51]

Le traitement va consister à réduire l'inflammation cutanée, freiner la prolifération des cellules de l'épiderme et réduire la visibilité des lésions.

Le traitement est envisagé en vue d'une observance optimale selon la forme de psoriasis, la gravité de la maladie et l'âge du patient.

Le traitement local est pratiquement toujours indispensable alors que les traitements généraux sont réservés aux psoriasis étendus.

B-OPTIONS THERAPEUTIQUES

1. Traitements locaux :

La majorité des topiques de l'adulte sont théoriquement utilisables chez l'enfant, malgré le manque d'études spécifiquement pédiatriques. Leur utilisation doit prendre en compte le poids et la surface cutanée afin d'éviter les absorptions massives. [03]

Le traitement local du psoriasis passe classiquement par deux stades:

- ✧ **Le décapage des lésions à l'aide de topiques keratolytiques;**
- ✧ **Le traitement de l'inflammation sous-jacente par les corticoïdes.**

a. keratolytiques et produits émollients

La vaseline salicylée a un effet keratolytique et peut être dosée entre 3% et 5%. Elle est utilisée sur les zones très keratosiques pour les décaper, afin de favoriser la pénétration des autres traitements. Elle peut être utilisée sous forme d'huile salicylée sur le cuir chevelu.

Chez l'enfant de moins de 2 ans, elle sera remplacée par de simples émollients, pour éviter un passage systémique et un risque d'acidose métabolique.[54]

Les préparations salicylées ne sont d'ordinaire utilisées que quelques jours et stoppées lorsque le décapage des lésions a été obtenu.

Les bains dans l'eau claire ou dans l'eau salée, ou encore additionnée d'émollients, sont très utiles dans les psoriasis étendus, permettant l'élimination des squames et sans doute également des médiateurs inflammatoires présents dans la couche cornée.

Les topiques émollients sont bénéfiques lorsque existe une sécheresse ou une irritation cutanée provoquée par d'autres thérapeutiques locales (acide salicylique, réducteurs, vitamine D) et surtout au cours de la photothérapie. Ils sont souvent utilisés en alternance avec les produits plus actifs et dans le traitement d'entretien de la maladie.[64]

b-corticothérapie locale :

Les points d'impact des corticoïdes sont multiples :[64]

- ✧ action anti-inflammatoire par effet vasoconstrictif et par inhibition de la phospholipase A2 et donc des médiateurs de l'acide arachidonique (prostaglandines, leucotriènes).
- ✧ action cytostatique sur les cellules épidermiques et sur les fibroblastes.
- ✧ action immunosuppressive sur les cellules de Langerhans, les lymphocytes activés et les polynucléaires présents dans les lésions.

Les produits utilisés sont essentiellement les pommades dont l'effet occlusif favorise l'hydratation cutanée. Les lotions ou les gels sont utilisés dans les zones macérées (plis) et sur le cuir chevelu.

Leur classe est adaptée au site à traiter et à l'âge, les dermocorticoïdes forts de classe 3 sont employés sans problème dans les zones où la peau est épaisse, une fois par jour. Pour les zones de peau fine (racine et face interne des membres), en raison du risque d'atrophie et de vergetures, les dermocorticoïdes de classe 2 sont préférés. Dans tous les cas, les dermocorticoïdes de classe 4 sont à éviter, sauf cas exceptionnels.[54]

La durée de la corticothérapie locale doit être brève afin d'éviter la tachyphylaxie (diminution progressive de l'efficacité) et de limiter les effets secondaires. [64]

Les applications peuvent être effectuées de façon séquentielle, en alternance avec des émollients.

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 [65]. Un arrêt progressif de l'application des dermocorticoïdes est préconisé afin d'éviter un rebond du psoriasis.[66]

L'association dans un même topique, à l'acide salicylique qui favorise la pénétration est utile lorsque persistent des squames.

c- Les réducteurs : [67]

Ces produits, qui agiraient sur les phénomènes d'oxydoréduction, ont constitué le traitement local majeur du psoriasis ces dernières décennies. Ils sont actuellement très peu utilisés pour des raisons diverses: odeur

désagréable, phénomènes irritatifs importants, mise sur le marché de dérivés de la vitamine D et surtout interdiction de l'utilisation des goudrons d'houille à cause de leur effet cancérigène pourtant non démontré dans le psoriasis.

Le nombre de spécialités disponibles s'est donc restreint, et beaucoup de dermatologues n'utilisent plus les réducteurs.

➤ **Préparations à base de goudron**

Ce sont des mélanges de très nombreuses molécules, incomplètement identifiées, et dont le mode d'action thérapeutique est mal connu :

- ✧ les goudrons de houille (coaltar®) ne sont plus utilisés.
- ✧ l'ichthyol est un réducteur faible exceptionnellement utilisé dans certains psoriasis du visage.
- ✧ les goudrons d'origine végétale sont essentiellement représentés par l'huile de Cade (Caditar®) qui n'est habituellement pas utilisé chez l'enfant.

Ce type de traitement est efficace et peu coûteux. Il peut être appliqué seul ou en association avec les dermocorticoïdes. Il ne faut, en revanche, pas l'utiliser sur peau irritée, ni en cas de psoriasis pustuleux ou érythrodermique en raison de son effet irritant et photosensibilisant. [68]

➤ **Dioxyanthranol (anthraline ou dithranol)**

Ce topique connu depuis de nombreuses années est utilisable à tout âge.

C'est un dérivé de l'anthracène, d'abord extrait de la poudre de Goa (chrysarobine), il est actuellement synthétisé.

Il s'agissait du traitement local de référence dans les pays anglo-saxons où il a été détrôné par les dérivés de la vitamine D.

Les méthodes classiques utilisent des topiques concentrés à 0.1 %.

Plus récemment, ce sont des concentrations plus importantes (de l'ordre de 1 à 3%) qui sont appliquées sur un temps très court et constituent **la short contact therapy**.

L'effet irritatif (érythème périlésionnel) et une coloration brune de la peau limitent les indications, en particulier dans les plis et sur le visage.

d-Les analogues de la vitamine D (calcipotriol [Daivonex®], tacalcitol [Apsor®] et calcitriol [Curatoderm®]) : [69, 70, 71, 72,73]

La vitamine D a constitué le progrès le plus important de ces dernières années dans le traitement local du psoriasis.

Par sa double action (sur le calcium et la régulation génique) la vitamine D entraîne une inhibition de la prolifération et une différenciation des keratinocytes. En outre, c'est un agent immunomodulateur qui modifie de nombreuses fonctions des lymphocytes. C'est cette double action sur les keratinocytes et sur les facteurs immunitaires qui explique les effets remarquables de la vitamine D dans le psoriasis.

Le calcipotriol, le calcitriol et le tacalcitol ont été tous trois démontrés efficaces dans le psoriasis.

Le calcipotriol est commercialisé sous la forme de crème et de lotion; cette dernière forme est particulièrement adaptée au traitement du cuir chevelu.

Le calcitriol existe sous la forme de pommade, le tacalcitol sous la forme de pommade et de crème.

La meilleure efficacité est obtenue avec deux applications par jour, la pommade étant plus efficace que la crème. Ce rythme d'application peut être limité par les effets secondaires irritatifs qui sont réduits par l'association aux dermocorticoïdes.

Leur application doit se limiter à des surfaces peu étendues (moins de 30% de la surface corporelle).

Il existe un topique associant dipropionate de bethametasone (dermocorticoïde de classe 3) et calcipotriol (Daivobet®) s'utilisant une seule fois par jour, ce qui améliore l'observance.

Les effets secondaires sont rencontrés dans environ 20 % des cas, surtout chez les sujets à phototype clair et à peau fragile et en particulier sur le visage et dans les plis, leur utilisation dans ces localisations doit être évitée.

IL s'agit de phénomènes irritatifs avec sensation de brûlure et érythème qui peuvent régresser si l'on espace les applications ou si l'on associe un dermocorticoïde. Contrairement à la corticothérapie, le calcipotriol n'entraîne pas de phénomène d'atrophie cutanée ou de tachyphylaxie.

Pas d'effets secondaires graves ou d'influence sur le calcium et le métabolisme osseux n'ont pas été observées lorsque les analogues de la vitamine D 3 ont été correctement utilisés et lorsque la dose maximale selon l'âge recommandée n'a pas été dépassée. [74]

e-Les rétinoïdes topiques [75] :

Les rétinoïdes classiques étaient réputés inefficaces et trop irritants par voie locale. Un nouveau dérivé, le Tazarotene, a été introduit et commercialisé sous le nom de Zorac®.

Ce rétinoïde agit par des récepteurs différents de ceux utilisés par les molécules classiques et pourrait activer des gènes spécifiques dans la cellule.

Diverses études cliniques ont montré l'efficacité du Tazarotene appliqué une fois par jour, le niveau d'efficacité étant voisin de celui des corticoïdes de classe 2 avec une durée d'action sans doute plus longue.

Il existe essentiellement sous forme de gel.

L'utilisation du Tazarotene sur une grande échelle paraît limitée par ses effets secondaires irritatifs plus importants que ceux du Calcipotriol. De ce fait c'est son association avec les dermocorticoïdes qui est préconisée.

f-Macrolides immunomodulateurs topiques :

Ils modulent la fonction des cellules immunitaires en inhibant la calcineurine.

Le Tacrolimus topique (Protopic®) et le pimécrolimus (Elidel®) sont généralement insuffisamment efficaces pour le traitement du psoriasis du fait de la pénétration limitée.

Ils peuvent par contre être intéressants pour les lésions du visage ou des plis. [76]

2. photothérapie

L'action bénéfique du soleil sur le psoriasis est connue depuis l'antiquité et la photothérapie artificielle est utilisée depuis le début du siècle. Les modalités d'administration se sont affinées à mesure que le matériel progressait, avec une meilleure sélection des longueurs d'onde et une dosimétrie précise permettant de connaître le nombre total de joules administré par centimètre carré.

les mécanismes d'action de la photothérapie sont complexes et les points d'impact multiples : l'action antimitotique s'exerce sans doute directement au niveau des acides nucléiques et des gènes ; l'action sur le système immunitaire est importante et passe non seulement par l'inhibition de l'activité des cellules de Langerhans mais également par une action lymphocytaire ,surtout pour les ultraviolets longs(UVA)qui pénètrent jusqu'aux lymphocytes contenus dans les microvaisseaux dermiques ;une action sur les phénomènes de transduction transmembranaire et sur la synthèse de la vitamine D est également possible.

La photothérapie est l'un des traitements de choix des psoriasis étendus.

Plusieurs modalités sont possibles :[57]

- ✧ l'exposition au solaire associée à la balnéothérapie ou à la crénothérapie est presque toujours bénéfique. Elle est sans doute plus efficace au bord de la mer, mais il faut faire attention à l'exposition du nourrisson.
- ✧ la photothérapie par UVB, le plus souvent actuellement par UVB à spectre étroit permet d'obtenir un blanchiment des lésions dans 70 à 80% des cas en une douzaine de séances.

Les effets secondaires sont dominés par le risque de surdosage entraînant un érythème actinique. En dehors de la prise de médicaments photosensibilisants, cette technique n'a pas de contre indications et aucune augmentation de la carcinogenèse cutanée n'a pu être mise en évidence à ce jour.

La puvathérapie consiste à administrer 2heures avant l'irradiation par UVA, un psoralène photosensibilisant, qu'il s'agisse du 8-méthoxypsoralène (Meladinine®) ou 5-méthoxypsoralène (Psoraderm-5®), elle permet d'obtenir 80 à 90 % de très bons résultats. Elle est par contre à éviter chez l'enfant.

Les effets secondaires sont essentiellement digestifs par mauvaise tolérance du psoralène et oculaires avec un risque de cataracte chez les sujets prédisposés.

A long terme le principal risque est celui des carcinomes cutanés, en particulier des organes génitaux. Cependant si la dose totale d'UVA reçue au cours de la vie n'excède pas 1500 joules /cm², ce risque paraît négligeable.

La photothérapie peut être associée à un traitement général par rétinoïdes ou à l'application préalable de calcipotriol, ce qui permet de réduire les doses d'UV nécessaires au blanchiment des lésions.

3. Traitements généraux

Le traitement systémique est réservé aux enfants ayant une atteinte psoriasique sévère et réfractaire aux traitements topiques et aux UV.

A) Conventionnels

a- Rétinoïdes [77] :

Ce sont des dérivés de la vitamine A (rétinol) dont le rapport bénéfice \toxicité est bien meilleur que pour cette dernière.

Le mode d'action dans le psoriasis est complexe : effet antimitotique, action anti-inflammatoire (en particulier sur les polynucléaires), action sur l'immunité et surtout modulation de l'expression des gènes impliqués dans la maladie.

Le produit utilisé est l'Acitrétine (Soriatane®). Une posologie initiale de 0,3 à 1 mg/kg par jour est préconisée jusqu'à obtention d'une amélioration significative. La posologie est ensuite progressivement diminuée à 0,2 mg/kg par jour jusqu'à rémission. Le traitement est alors poursuivi encore deux mois après cette rémission.[04][78]

Les rétinoïdes utilisés en monothérapie sont essentiellement actifs dans le psoriasis pustuleux et erythrodermique, alors que leur efficacité n'est réelle que dans 50% des psoriasis vulgaires. Dans cette dernière indication, c'est essentiellement l'association à la Puvathérapie qui donne les meilleurs résultats.

Les effets secondaires sont nombreux et dominés par le risque tératogène.

Parmi les effets cliniques, l'atteinte muqueuse et la sécheresse cutanée sont pratiquement obligatoires et la chéilite permet de s'assurer de la bonne observance du traitement.

Une augmentation des enzymes lipidiques et des enzymes hépatiques a été également décrite.

Chez l'enfant, il existe un risque de trouble de la croissance par épiphysiodèse précoce [79] et d'ostéoporose. Ce traitement est donc conseillé en cure courte, sans cependant de recommandation précise. En cas de prescription sur de longues périodes, une ostéodensitométrie annuelle doit être réalisée. [80]

b-Ciclosporine [81][82] :

Peptide de structure cyclique, la ciclosporine, du fait de ses remarquables propriétés immunosuppressives, a d'abord été utilisée dans les greffes d'organes avant son action antipsoriasique ne soit fortuitement découverte.

La ciclosporine est actuellement utilisée sous forme de microémulsion (Néoral®) qui a une meilleure biodisponibilité que le Sandimmun®.

Son mode d'action reste hypothétique: action immunosuppressive sur les lymphocytes T-CD4, inhibition de la fonction de présentation des cellules de Langerhans, inhibition de l'expression des molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales, action cytostatique directe sur les keratinocytes, interaction avec les phénomènes de transduction transmembranaire, et en particulier le système de la protéine Kinase C.

La cyclosporine est indiquée dans les formes sévères du psoriasis à savoir le psoriasis pustuleux et erythrodermique.

Elle est administrée à une dose initiale de 3 à 5mg/kg/j, cette dose doit être diminuée graduellement jusqu'à la dose minimale nécessaire au maintien d'un contrôle de la maladie.

Les effets secondaires sont dominés par les possibles complications rénales rencontrées dans 10 à 30% des cas.les néphropathies peuvent être transitoires avec hypertension, augmentation de la creatininémie et diminution de la filtration glomérulaire. Cette atteinte rénale est réversible à la diminution des doses qui devront donc être adaptées aux examens biologiques répétés.la néphropathie interstitielle chronique avec fibrose et atrophie tubulaire n'est rencontrée que lors des traitements prolongés, surtout à forte posologie.

Un autre risque préoccupant de la ciclosporine est le possible survenu de lymphomes ou de pseudolymphomes, ainsi que d'autres complications cancéreuses (carcinomes, mélanomes.) Dont l'imputabilité n'est pas toujours parfaitement démontrée.

Les effets secondaires dermatologiques sont nombreux: hypertrophie gingivale, hypertrichose, hyperséborrhée, œdème des extrémités et, rarement des infections virales intercurrentes.

Les autres effets indésirables sont essentiellement représentés par des tremblements des extrémités, des troubles digestifs et une hépatotoxicité modérée avec augmentation des enzymes hépatiques et de la bilirubine, une élévation de l'acide urique, des triglycérides et du cholestérol a également été décrite.

La ciclosporine constitue un progrès indiscutable dans le traitement des psoriasis étendus et résistant à la photothérapie. Sa prescription en traitements intermittents peut en élargir les indications.

c-Methotrexate: [49] [83] [84] :

C'est le cytostatique le plus utilisé qui bénéficie d'une longue expérience dermatologique de plus de 30 ans.

Le mécanisme d'action du methotrexate est multiple :

- ✧ effet antiprolifératif au niveau cellulaire surtout sur les lymphocytes (sur les keratinocytes dans une moindre mesure).

- ✧ effet anti-inflammatoire par inhibition du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et par diminution de l'activité anti-inflammatoire de l'IL1.
- ✧ effet immunosuppresseur sans affecter le nombre des lymphocytes B et T. On constate une diminution de la densité des cellules de Langerhans.

Les effets secondaires sont nombreux :

- ✧ l'hépatotoxicité reste le problème majeur avec la possibilité d'apparition d'une fibrose, puis une cirrhose. Ces atteintes sont fonction de la dose cumulative, le seuil critique étant aux alentours de 1,5g.
- ✧ les effets hématologiques (leucopénie; thrombopénie, anémie) sont dose-dépendants et nécessitent une surveillance régulière afin d'adapter la posologie. L'anémie mégalo-blastique par déficit en folates peut être rencontrée et certains auteurs préconisent une supplémentation par l'acide folique.
- ✧ les effets cutanéomuqueux sont rares: ulcération des muqueuses et parfois des plaques psoriasiques, photosensibilisation, alopecie, prurit;
- ✧ l'atteinte pulmonaire semble beaucoup plus exceptionnelle dans le psoriasis.

L'asthénie est souvent importante, associée ou non à des troubles digestifs divers (nausée, vomissements...).l'adjonction d'acide folinique peut permettre la réduction de certains effets secondaires.

La posologie recommandée est de 0,2 à 0,7 mg/kg/semaine.

L'effet thérapeutique est rapide, souvent spectaculaire, dès la deuxième semaine. Le traitement d'attaque blanchit les lésions en 1 à 2 mois et peut être suivi d'un traitement d'entretien, toujours hebdomadaire, en réduisant la posologie jusqu'à la plus petite dose efficace.

Le methotrexate est actuellement essentiellement réservé au psoriasis résistant ainsi qu'au psoriasis arthropathique grave.

Pour limiter les effets secondaires, il est préférable de l'utiliser en alternance avec les autres thérapeutiques majeures du psoriasis.

B)-Agents biologiques (figure59) :

Une meilleure compréhension de la pathogenèse du psoriasis a entraîné la mise au point d'une nouvelle génération de thérapies biologiques qui inhibent des cibles spécifiques de cette réponse immunitaire aberrante causée par les lymphocytes T.

Les différents produits biologiques peuvent être classés selon leur mode d'action :

- ✧ Réduction du nombre des lymphocytes T activés
- ✧ Inhibition de l'activation et de la migration des lymphocytes T
- ✧ Inactivation des cytokines inflammatoires qui sont à l'origine des réponses des lymphocytes T dans la peau.

Ils sont réservés aux formes modérées à sévères du psoriasis qui peuvent constituer un handicap physique, social et psychologique.

On a un recul de plus de 10 ans avec ces molécules en rhumatologie et plus de 05 ans en dermatologie.

Les agents biologiques permettent d'éviter les effets indésirables classiques des traitements habituels en agissant de manière plus ciblée sur le processus pathologique.

Certains interagissent directement avec les lymphocytes T (aléfacept, éfalizumab), d'autres modulent le profil d'action des cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF (étanercept [Enbrel®] ; infliximab [Remicade®] ; adalimumab [Humira®]) .

L'étanercept (Enbrel®)[85]: est une molécule entièrement humaine composée d'un récepteur au TNF couplée à un fragment d'immunoglobuline G.

Il est capable de se lier au TNF avec une plus grande affinité que les récepteurs naturels monomériques, l'empêchant ainsi d'atteindre ses récepteurs membranaires.

La liaison de l'étanercept au TNF le rend biologiquement inactif et induit de ce fait une diminution de l'activité inflammatoire.

L'étanercept est couramment employé dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde et de l'arthrite psoriasique.

L'étanercept semble être bien toléré et efficace chez les patients ayant un psoriasis modéré à sévère ou un psoriasis pustuleux ou un psoriasis palmoplantaire réfractaire aux autres traitements. Quand il est administré en association aux thérapies systémiques et topiques, il augmente la réponse au traitement du psoriasis résistant, ce qui permet de diminuer les doses des agents systémiques.

Son utilisation a été exploitée dans le traitement du psoriasis palmoplantaire caractérisé par un érythème, des pustules, des fissures et des squames.

Dans ce type de psoriasis, les traitements topiques sont souvent inefficaces.

On a noté avec l'étanercept des effets adverses importants mais exceptionnels à type de désordres de démyélinisation (Scléroses multiples), réaction allergique, et anémie aplasique.

Ce produit présente un bon profil de sécurité par rapport au risque de tumeurs ou d'infections.

L'infliximab[86] (Remicade®) est un anticorps monoclonal (IgG1) chimérique (humain-murin) qui se lie au TNF- α . Il inhibe la production d'autres cytokines proinflammatoires, réduisant l'infiltration cellulaire et, éventuellement, la prolifération des keratinocytes.

L'infliximab s'est avéré efficace sur les lésions cutanées et l'arthrite psoriasique ainsi que sur le psoriasis pustuleux chez les patients résistants aux thérapeutiques.

Il faut souligner l'existence d'un risque de survenue d'infections et de lymphomes lors de l'utilisation des anti TNF.

La plupart sont des lymphomes non hodgkiniens, l'induction de lupus érythémateux sous inhibiteurs du TNF- α (induction d'anticorps anti-nucléaires et anti DNA) a été observée.

D'autres études ont mis en évidence une bonne tolérance de l'infliximab chez de nombreux patients dont la plupart tiraient profit de cette thérapie.[87]

Adalimumab (Humira®)

L'adalimumab[88] est couramment utilisé dans la polyarthrite rhumatoïde.

Cet anticorps monoclonal humain recombinant anti-TNF- α a prouvé son efficacité dans le traitement du psoriasis.

L'éfalizumab (Raptiva®) [89] est un anticorps monoclonal humanisé contre la molécule CD11a.

Le CD11a et le CD18 sont les sous-unités de l'antigène 1(LFA-1) associé aux fonctions leucocytaires. Cet antigène de surface des cellules T est primordial dans l'activation, la fonction cytotoxique et la migration des cellules T dans la peau.

La liaison de cette drogue au CD11a sur les cellules T bloque l'interaction entre le LFA-1 et la molécule d'adhésion intercellulaire ICAM-1. Ce blocage est réversible et ne diminue pas le nombre des cellules T.

L'éfalizumab a été étudié en IV et en sous-cutané ; Les investigateurs de l'étude de l'éfalizumab ont conclu que le ciblage du CD11a pouvait améliorer le psoriasis en inhibant l'activation, la fonction cytotoxique et la migration des cellules T dans la peau.

Le traitement est bien toléré et les effets indésirables les plus communément observés sont des symptômes grippaux légers à modérés, une thrombocytopénie et surtout un effet rebond sur le psoriasis dans 10 à 15 % des cas. L'éfalizumab est un traitement à vie.

Les études de tolérance de l'éfalizumab n'ont pas mis en évidence de déplétion des cellules T ni d'augmentation du risque de toxicité d'organes, de tumeurs ou d'infections.

Aléfacept (Amevive®) [89]

Les plaques de psoriasis sont caractérisées par une infiltration de lymphocytes T mémoires effecteurs CD4+, CD8+, et CD45 RO+.

L'aléfacept est une protéine de fusion agissant en se liant à la molécule CD2 présente sur les lymphocytes T.

Après liaison aux lymphocytes T mémoires effecteurs CD45RO+, cette protéine recombinante inhibe leur activation et réduit leur nombre.

C'est une protéine de fusion composée de la protéine LFA-3 et d'un domaine de fragment cristallisable Fc de l'immunoglobuline G1 humaine.

Administré en injection IM ou IV, l'aléfacept diminue le nombre de lymphocytes T mémoires effecteurs CD 45 RO+ présents dans le sang périphérique. Cette diminution est corrélée à une amélioration du psoriasis.

Le traitement du psoriasis par l'aléfacept a permis d'observer des rémissions chez les patients ayant des plaques chroniques. Concernant la tolérance de ce nouveau médicament, on n'a pas observé de signes cliniques significatifs d'immunosuppression, d'infections opportunistes ou de tumeurs.

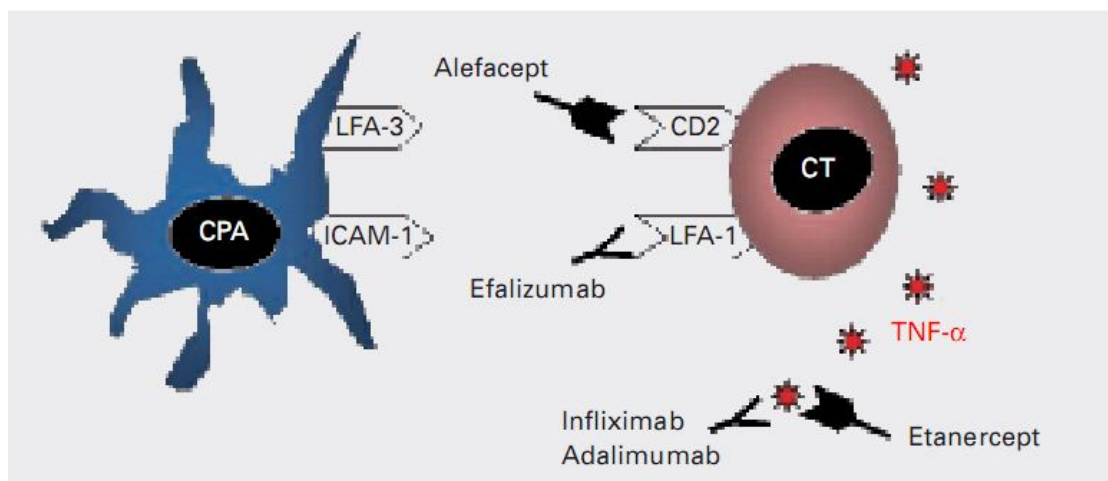


Figure59: Points d'attaque des médicaments «biologiques» dans le traitement du psoriasis.

L'avenir plus lointain du traitement du psoriasis passe sans doute par la connaissance des facteurs d'activation des lymphocytes pouvant laisser espérer de possibles vaccinations et par l'identification des gènes impliqués dans la maladie, ouvrant la voie à diverses modalités de thérapie génique.

C- INDICATIONS THERAPEUTIQUES

La stratégie thérapeutique est liée au type de psoriasis et varie en fonction de l'étendue des lésions et de leur localisation.

Actuellement, la tendance est à alterner les thérapeutiques en tenant compte du préjudice provoqué par la maladie et en adaptant la lourdeur thérapeutique au handicap afin de préserver au mieux la qualité de vie des patients et de diminuer le risque iatrogène.

1. Psoriasis du siège :

Le traitement est identique à celui de la dermite de siège simple : suppression du contact avec les facteurs irritants que sont les selles et les urines, en laissant les fesses à l'air, en changeant fréquemment les couches ou en utilisant des topiques protecteurs non irritants tel que la pâte de zinc.

Si les lésions persistent, l'utilisation d'un dermocorticoïde de force moyenne (classe 2) est possible pour une durée limitée (10 jours maximum).

En cas de persistance, il faut exclure une anite streptococcique à traiter par antibiothérapie systémique.

2. Psoriasis en plaque classique :

Il dépend de la topographie des lésions et de leur étendue.

Il faut respecter le principe de décaper la plaque avec un agent keratolytique avant d'utiliser un principe actif.

3. Lésions du cuir chevelu:

Elles bénéficient de shampooings et de lotions keratolytiques afin d'éliminer les squames les plus épaisses. Ensuite, une lotion de dermocorticoïde ou à base de calcipotriol pourra être utilisée.

4. Psoriasis des grands plis :

Les dermocorticoïdes de classe 2, en crème et pour une courte durée, seront préférés au calcipotriol en raison des irritations qu'il entraîne.

Les macrolides immunomodulateurs topiques peuvent également être utiles.

5. Dans les kératodermies palmoplantaires :

Les dermocorticoïdes de classe 1 ou 2, éventuellement sous occlusion, sont utilisés. Ces cures peuvent être précédées d'un décapage des lésions à la vaseline salicylée. De manière générale, sur des **plaques très kératosiques**, les pommades sont préférées.

6. Lésions étendues :

Les dermocorticoïdes et le calcipotriol sont contre-indiqués et leur usage se limite aux genoux et aux coudes.

Certains auteurs utilisent la photothérapie en traitement d'attaque et ceci en tenant compte du phototype et malgré les risques de carcinogenèse à long terme.

L'autre choix est l'utilisation des rétinoïdes systémiques par voie orale; la dose d'attaque est de l'ordre de 0,5mg/kg/j avec l'acitrétine.

La dose maximale de 35mg par jour ne doit pas être dépassée afin d'éviter un effet sur le métabolisme osseux et la croissance [90].

Un âge osseux doit être fait avant le traitement, puis tous les ans pour les traitements prolongés.

7. Psoriasis en gouttes :

Il dépasse habituellement une surface cutanée de 40%, ce qui constitue donc un facteur limitant pour l'emploi des topiques déjà cités. Cependant, son caractère transitoire peut permettre l'attente d'une régression spontanée à l'aide de produits émollients.

En cas de premier épisode après une infection streptococcique, il est justifié de proposer une antibiothérapie.

Dans une telle situation ; compte tenue de leur propre effet immunomodulateur, l'utilisation d'un macrolide oral peut être considéré comme raisonnable, bien qu'il n'existe pas d'études contrôlées pour confirmer cet effet. Par contre, l'intérêt d'une antibiothérapie prolongée, voire d'une tonsillectomie est très discuté dans la prévention des poussées de psoriasis. [91]

8. Les Formes Graves :

Les rétinoïdes par voie générale trouvent une excellente indication dans le psoriasis pustuleux et erythrodermique.

L'acitrétine est utilisée à la dose de 0,5 à 1mg/kg/j, puis diminué progressivement.

En cas de résistance, on peut utiliser le methotrexate ou la ciclosporine dont l'emploi est bien documenté chez l'enfant. [92]

Un régime strict de surveillance du dosage et des effets secondaires doit être suivi.

Les nouveaux traitements dit "biologiques" dirigés contre le TNF alpha ; et en particulier l'éta nercept (Enbrel®) sont à réserver aux cas particulièrement réfractaires mais semblent très promoteurs.

*Evolution
et pronostic*



Le psoriasis est une maladie chronique qui évolue par poussées, dont la durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois et dont la survenue est imprévisible.

La fréquence des poussées 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 plaques anciennes alors que de nouveaux éléments peuvent apparaître.

Lors des rémissions, la tâche pâlit et peut disparaître complètement. Cependant, le plus souvent persistent des éléments discrets des coudes et des genoux qui permettent d'authentifier la maladie. Des séquelles achromiques ou pigmentées peuvent se rencontrer, surtout à la suite de diverses thérapeutiques (réducteurs, ultraviolets).

Les remissions sont plus fréquentes en saison estivale en raison de l'effet bénéfique des rayons ultraviolets. Cependant, il existe des psoriasis photosensibles (environ 5% des cas), aggravés par l'exposition solaire.

La plupart des études modernes utilisent un index de sévérité (psoriasis area severity index PASI) dont le score tient compte de l'érythème, de l'importance des squames, de l'épaisseur et de l'étendue des lésions. cet index n'a qu'une valeur relative car il ne tient pas compte du retentissement fonctionnel, social et psychologique de la maladie, pas plus que de son évolutivité.

A cet égard, il convient de distinguer :

- ✧ les psoriasis aigus évolutifs caractérisés par l'extension périphérique des plaques ou l'apparition de nouvelles lésions punctiformes.
- ✧ les psoriasis chroniques stables à lésions erythematosquameuses identiques à elles-mêmes pendant plusieurs semaines ou mois.
- ✧ les psoriasis en rémission dont les lésions ont partiellement ou totalement disparu.

Les complications sont rares. Il peut s'agir de :

✓ **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.

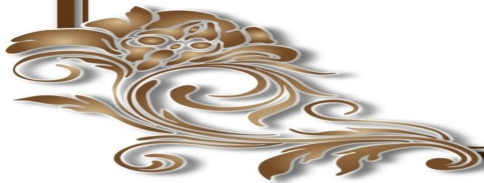
✓ **Lichénification :**

Liée au grattage, elle est caractérisée par un épaissement cutané. L'érythème et les squames sont discrets et de fines excoriations sont généralement visibles.

Le pronostic du psoriasis à long terme est meilleur chez le nouveaau-né et le nourrisson:

30% gardent des lésions après 15 ans avec rémission spontanée de la maladie dans 30% des cas. [52]

Matériels et résultats



I. RECRUTEMENT DES DONNEES :

Notre étude est rétrospective portant sur une période allant de 2008 à 2011 et intéressant nouveau-nés et nourrissons dont l'âge varie entre 41 jours et 02 ans, suivis en consultation de dermatologie pédiatrique au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfant de Rabat pour psoriasis.

II. RESULTATS :

A. Identité :

1. Le sexe :

19 nouveau-nés et nourrissons ont été recrutés dont 12 de sexe masculin (63%) et 07 de sexe féminin (37%).

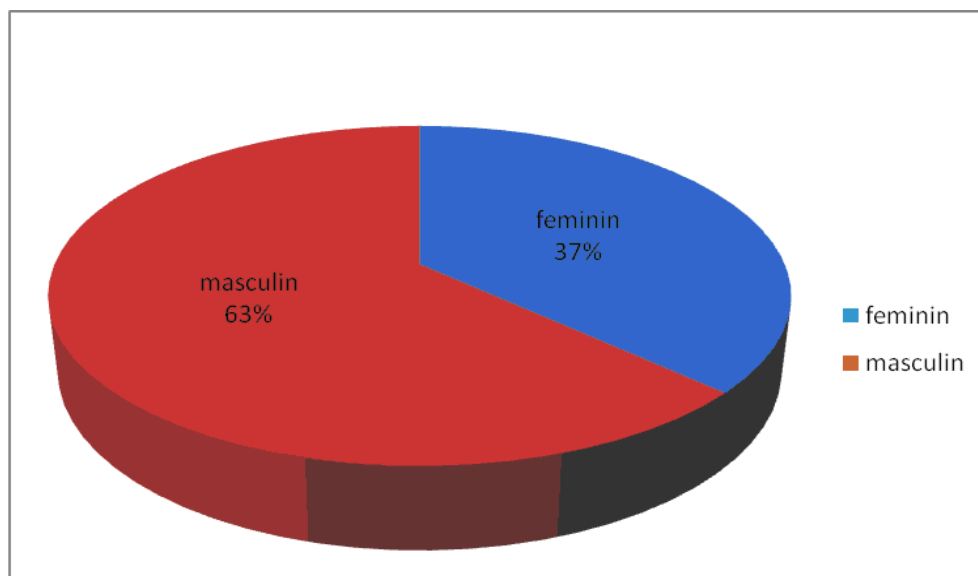


Figure60 : répartition des patients selon le sexe

2. L'âge :

L'âge de nos patients variait de 41 jours à 02 ans.

3. Origine géographique :

14 cas sont originaires du milieu urbain (73%) alors que 05 cas sont issus du milieu rural (27%).

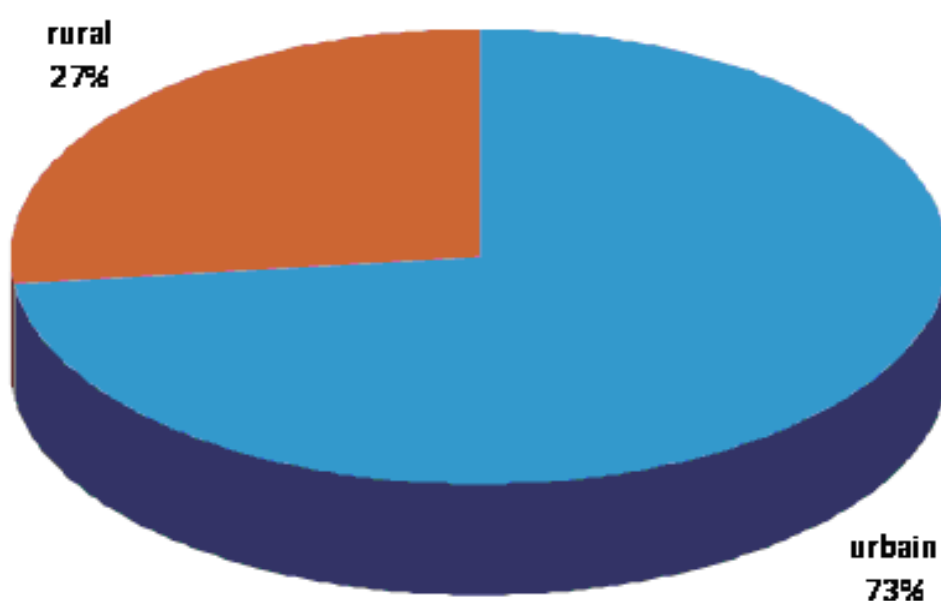


Figure61 : répartition des patients selon l'origine géographique

4. Niveau socio-économique :

2/3 de nos cas sont issus d'un bas niveau socio-économique (66%).

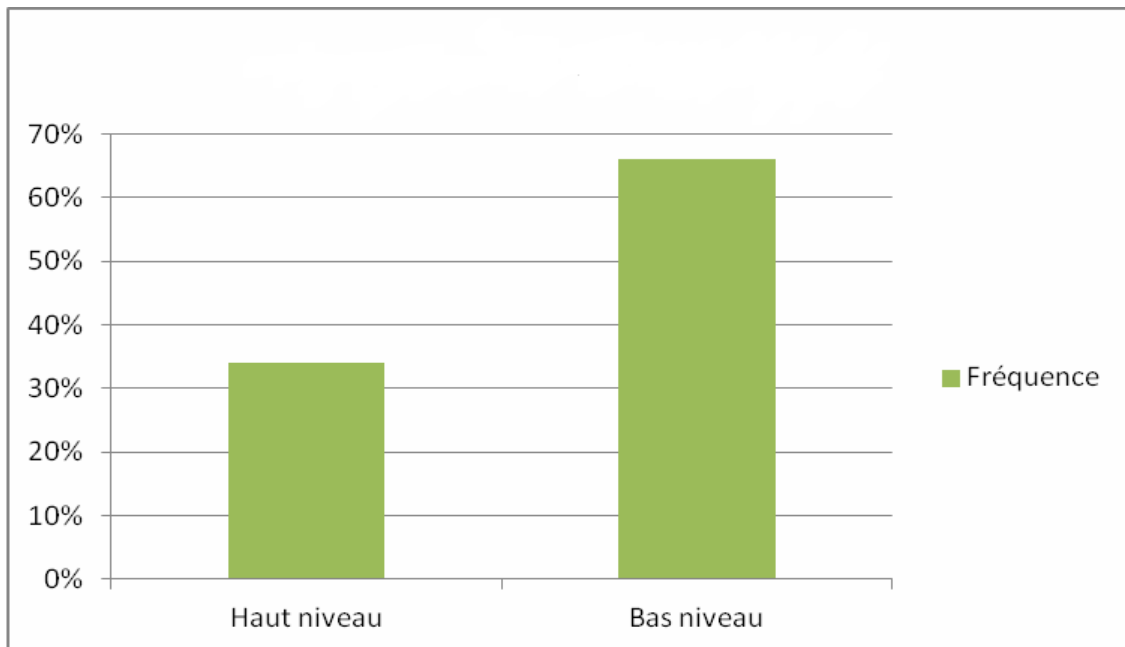


Figure 62: répartition des patients selon le niveau socio-économique

B. Antécédents :

1. Antécédents personnels :

11 de nos patients avaient une infection respiratoire (58%) : bronchite, rhinopharyngite, angine ; dont 4 cas d'angine (21%).

Il y'avait parmi les cas recrutés 2 cas avec la notion de vaccination certifiée (10%) (Un Vaccin de BCG et l'autre de DTCOP).

Pas d'ATCDS personnels pour le reste des cas.

ATCDS	Nombre de cas	Pourcentage
Infections respiratoires	11	58%
Vaccination certifiée	2	10%

Tableau 1 : tableau synthétisant les différents ATCDS personnels de nos patients.

2. Antécédents familiaux :

02 de nos patients (10%) avaient un psoriasis familial dans les antécédents.

08 d'entre eux (42%) avaient la notion d'une consanguinité familiale

D'autre part, il y'avait 16 cas avec une notion d'atopie familiale (84%), et 01 cas avec une thyroïdite familiale (5%).

ATCDS	Nombre de cas	Pourcentage
Atopie familiale	16	84%
Consanguinité familiale	8	42%
Psoriasis familial	2	10%
Thyroïdite familiale	1	5%

Tableau 2 : tableau synthétisant les différents ATCDS familiaux de nos patients

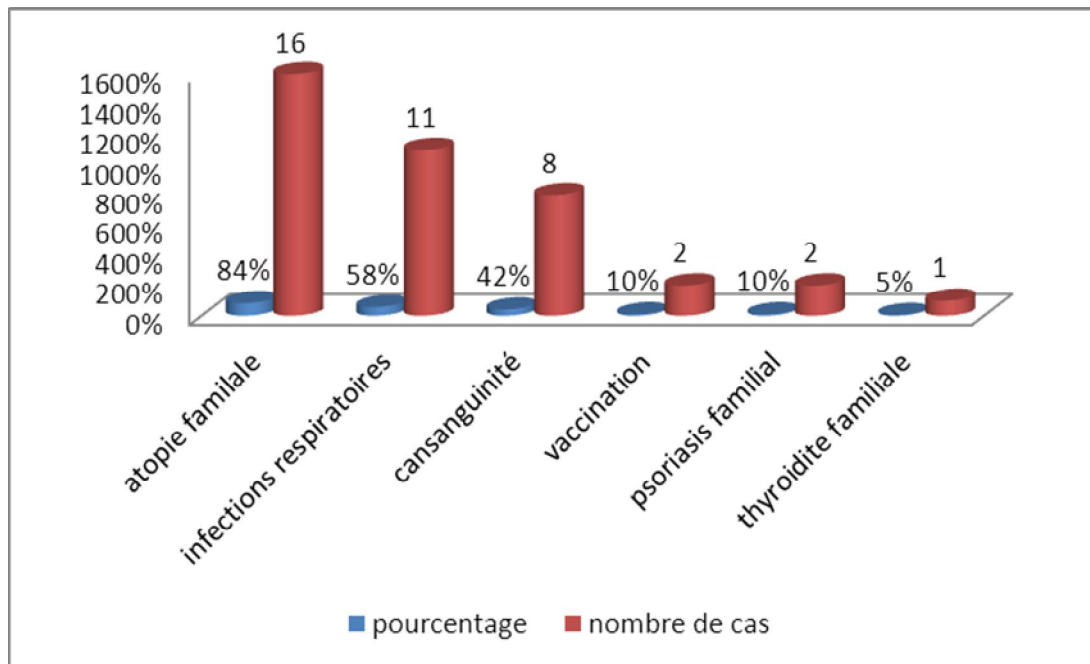


Figure63 : diagramme montrant la distribution des patients selon les ATCDs personnels et familiaux.

C. Etude clinique :

1. Selon le type de psoriasis

Le psoriasis vulgaire est le type le plus identifié dans notre série concernant 13 cas (68%), suivi du psoriasis en gouttes chez 3 cas, soit 16%.

Trois cas se sont présentés avec un psoriasis grave : 2 cas de psoriasis pustuleux soit 10 % et 1 cas de psoriasis érythrodermique (5%).

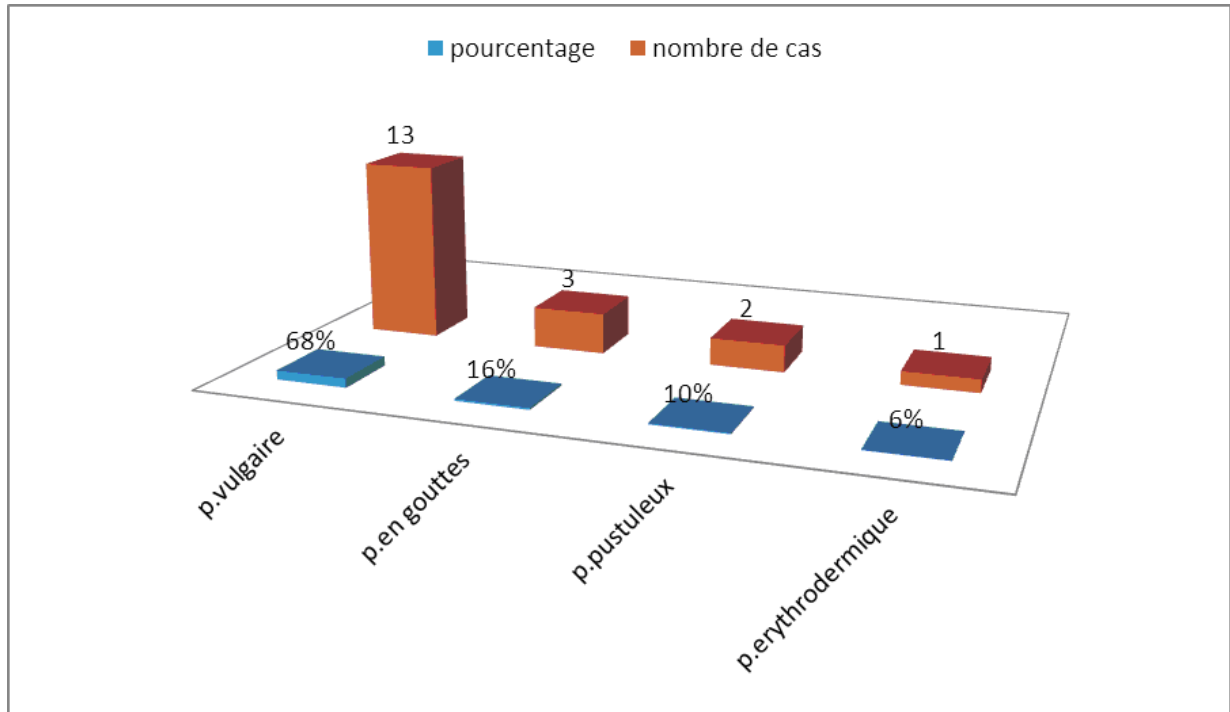


Figure64 : répartition des patients selon le type du psoriasis.

2. Selon le siège des lésions

La localisation du tronc est la plus retrouvée chez nos nourrissons : 14 cas, soit 74 % ; suivie par l'atteinte des membres : 13 cas, soit 68 %.

Le psoriasis des langes particulièrement sous sa forme étendue est également fréquent dans notre série rencontré chez 9 nourrissons (47%) de même que l'atteinte du visage (47%), s'ensuit l'atteinte des plis : 06 cas (31,5%) puis celle du cuir chevelu : 05 cas soit 26% et enfin celle de l'ongle chez un seul cas (6%).

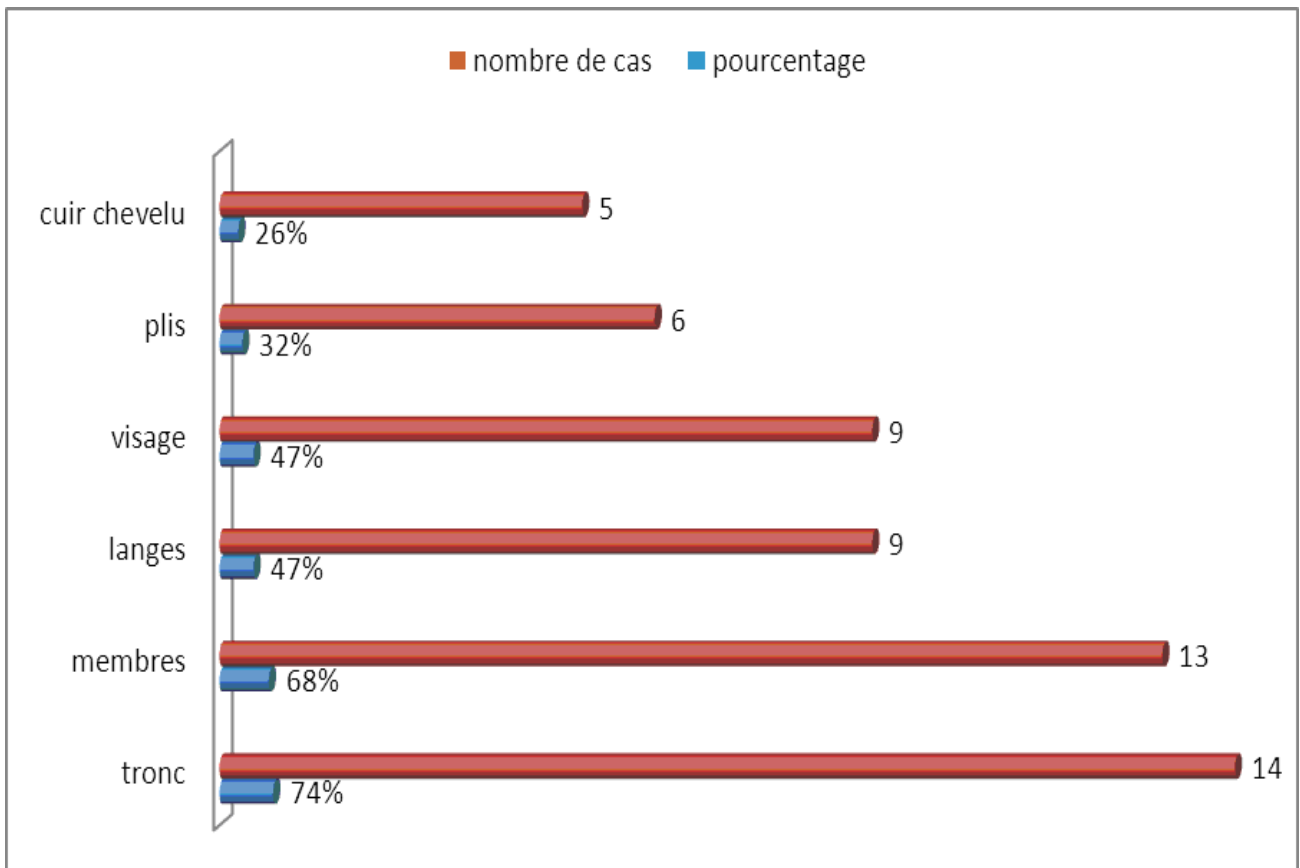


Figure 65 : répartition des patients selon la localisation du psoriasis.

		Nombre de cas		pourcentage	
Type de psoriasis	P. vulgaire	13		68%	
	P.en gouttes	03		16%	
	Formes graves	P.pustuleux	02	16%	10%
		P.erythrodermique	01		6%
		P.arthropathique	0		0%
Localisation du psoriasis	P. du tronc	14		73%	
	P.des membres	13		68%	
	P.du visage	09		47%	
	P.des langes	09		47%	
	P.des plis	06			
	P .du cuir chevelu	05		27%	
	P .unguéal	01		5%	
	P.palmo-plantaire	0		0%	
	P.des muqueuses	0		0%	

Tableau 3: tableau récapitulatif du nombre et de la proportion des différentes formes et du type d'atteinte.

D. Paraclinique :

Aucun de nos patients n'a nécessité le recours à une biopsie cutanée pour confirmer le diagnostic et aucun bilan pré-thérapeutique n'a été prescrit.

E. Traitement :

La totalité de nos patients a été traitée par voie locale, principalement par les dermocorticoïdes, les kératolytiques et les dérivés de la vit D en association avec un bain quotidien à base de crème lavante antiseptique.

Les dermocorticoïdes classe II 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 III ont été employées sur les régions de peau fine notamment plis, visage et OGE.

Au cuir chevelu, on a privilégié les lotions de classe II.

L'application des dermocorticoïdes était quotidienne et à dose dégressive sur une période allant de 6 mois à 1 an.

Les kératolytiques à base de Vaseline Salicylée 2% étaient prescrits le soir quotidiennement jusqu'à disparition des croûtes.

Les dérivés de la vit D (Calcipotriol : Daivonex*) étaient administrés lors des poussées à raison d'une seule application le soir.

En outre, les antibiotiques par voie orale (Macrolide) et locale (Fucidine*) étaient recommandés en cas de surinfection.

F .Evolution

La réponse thérapeutique était favorable chez la totalité de nos malades.

Le suivi était assuré à un rythme mensuel au début, ensuite d'une manière trimestrielle et enfin chaque semestre.

Nous avons relevé dans notre série un cas de surinfection candidosique chez un nourrisson souffrant d'un psoriasis inversé (au niveau des plis inguinaux et du pli interfessier) avec des lésions psoriasiques éparses du tronc, ce qui a conduit à l'arrêt momentané des dermocorticoïdes jusqu'au traitement de la surinfection candidosique par : pévaryl (lait) et émollient antiseptique (biafine *).

G. Iconographie de certains cas de notre série :

1-Lésion élémentaire:



Figure 66 :plaques maculo-papuleuses au niveau des coudes et genoux

2-Psoriasis vulgaire:



Figure 66 : psoriasis vulgaire au niveau du cuir chevelu, tronc et pli inter fessier.



Figure 67 : psoriasis en plaques au niveau du visage et cou



Figure 68: Psoriasis en plaque au niveau du tronc



Figure 69 : Psoriasis en plaque au niveau des membres



Figure 70: psoriasis vulgaire du tronc et des membres

3. Psoriasis en gouttes:



Figure 71: Psoriasis en gouttes au niveau du tronc et membres avec psoriasis des langes

4-psoriasis des langes



Figure 72: psoriasis des langes avec atteinte du visage



Figure 73 : Psoriasis de langes

5-Psoriasis des plis :



Figure74: psoriasis des plis inguinaux avec atteinte du tronc

6-Psoriasis graves:



Figure 75: psoriasis pustuleux



Figure76: psoriasis érythrodermique

Discussion



Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique avec une prolifération kératinocytaire anormale ; son évolution se fait par poussée rémission spontanée ou sous traitement.

C'est une affection multifactorielle complexe, mal connue, mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux.

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 (2ème décennie) et est plus souvent associé à l'haplo type humain leucocyte antigen (HLA) CW6. Dans cette population, le début est plus précoce chez les filles que chez les garçons.

Le second type de psoriasis est de début plus tardif (3–4ème décennie) et son lien avec le CW6 est moins important. Plusieurs locus de prédisposition au psoriasis ont été individualisés sur les chromosomes 6 p (PSORS 1), 17 p (PSORS 2), 4 q (PSORS 3), 1 p (PSORS 7). Aucun gène n'est cependant encore formellement identifié.

Des facteurs environnementaux, infection streptococcique, médicaments, stress, traumatisme.... interviennent également dans les poussées de psoriasis.

Le psoriasis touche 1 à 3 % de la population. Un début dans l'enfance existe chez 30 à 50 % des patients, mais jusqu'à deux tiers des patients dans les formes familiales de psoriasis.

Dans 2 à 5 % des cas, le début a lieu avant deux ans.

Dans notre série 10% de nos patients avaient des ATCDS de psoriasis dans la famille et 07 de nos patients étaient de sexe féminin.

L'aspect sémiologique du psoriasis est le même que chez l'adulte : plaques (maculeuses ou papuleuses) squameuses, bien limitées, symétriques touchant les zones bastions (coudes, genoux, lombes et cuir chevelu).

Toutes les formes cliniques de psoriasis peuvent être observées. Généralement, les aspects les plus fréquemment rencontrés sont le psoriasis en plaques, le psoriasis du visage et le psoriasis du cuir chevelu.

Cependant, la présentation la plus fréquente durant les deux premières années de vie est le psoriasis des langes (napkin psoriasis). Il se développe à partir de l'âge de trois mois, débute dans les plis. Il peut diffuser sur toute la zone des couches. Le diagnostic est souvent difficile au début de l'éruption.

Dans le psoriasis en plaques, les plaques sont plus petites et les squames plus fines que chez l'adulte pouvant prendre un aspect volontiers eczématiforme.

Dans le cuir chevelu, un aspect de pseudo teigne amiantacée est fréquemment révélateur d'un psoriasis.

Le psoriasis en gouttes est un psoriasis éruptif fait de petites macules (< 0,2–1 cm), érythémato-squameuses disséminées sur le corps et les membres qui disparaissent spontanément dans 50 % des cas en quelques mois.

Il succède fréquemment à une infection à streptocoque b-hémolytique surtout à type d'angine, dans notre série 58% de nos patients avaient des ATCDS d'infections rhinopharyngées dont 21% à type d'angine. La fréquence du psoriasis en gouttes est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte, cependant, il semble rare chez le petit enfant touchant moins de 10 % des enfants psoriasiques de moins de deux ans.

Le psoriasis en gouttes ne représente dans notre série que 16% des cas alors que le psoriasis vulgaire est la forme la plus retrouvée avec 68% des cas.

Le psoriasis des langes est retrouvé dans 47% des cas de même que pour le psoriasis du visage, le psoriasis du cuir chevelu a été retrouvé dans 26% des cas, les autres localisations sont le tronc, les membres, les ongles ; ces atteintes sont fréquemment retrouvées en association avec les autres localisations.

Les formes graves sont rares chez l'enfant. Dans notre série ne nous avons relevés que 03 cas.

Dans le psoriasis de gravité légère à modérée, un traitement local est généralement suffisant. Les émollients permettent de soulager les démangeaisons et ont un effet bénéfique sur la sécheresse de la peau. D'autres médicaments à usage local seront nécessaires : il s'agit des corticoïdes, des analogues de la vitamine D, du dithranol, de l'acide salicylique et du tazarotène, il est souvent nécessaire d'associer plusieurs médicaments.

Dans les formes les plus graves, un traitement systémique ou la photothérapie deviennent nécessaires après échec du traitement local.

Les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques mis en jeu ont permis un élargissement des moyens thérapeutiques. Ainsi, de nouvelles molécules dites biologiques ont été découvertes, destinées aux formes graves ou sévères rebelles aux traitements conventionnels. En l'absence d'études à large échelle, leur prescription chez l'enfant se discute au cas par cas.

Dans notre série, l'ensemble des patients ont été traités par voie locale utilisant les dermocorticoïdes de classe II et III, la vaseline salicylée et les dérivés de la vitamine D avec une évolution favorable sous traitement chez la totalité de nos malades.

L'éviction des facteurs déclenchant est louable, mais chez l'enfant, les facteurs déclenchant prédominant sont les infections et le stress, deux facteurs sur lesquels il est difficile de mener une prévention efficace.

Le pronostic du psoriasis est très variable, il reste moins bon que pour la dermatite atopique, et sa prise en charge doit se concevoir à long terme, en tenant compte du volet psychologique de la maladie.

Conclusion



Le psoriasis est une dermatose très fréquente ; elle représente 5% des affections dermatologiques pédiatriques.

En plus d'une prédisposition génétique, des mécanismes immunologiques couplés à un trouble de la prolifération des keratinocytes, ainsi que de nombreux facteurs déclenchants exogènes et endogènes jouent un rôle essentiel dans son étiopathogénie. Le diagnostic en est clinique devant un érythème squameux le plus souvent caractéristique par son aspect et sa topographie.

L'évolution se fait par poussées successives sur un mode chronique.

S'il s'agit en règle générale d'une maladie bénigne certaines formes peuvent cependant mettre en jeu le pronostic fonctionnel comme le psoriasis palmoplantaire et le rhumatisme psoriasique voire le pronostic vital comme les érythrodermies psoriasiques ou le psoriasis pustuleux généralisé. Le traitement sera adapté à la sévérité clinique de la maladie.

Le traitement topique, indiqué en première intention, est souvent suffisant. On utilise, en premier lieu, la corticothérapie locale ou les dérivés de la vitamine D.

En cas d'inefficacité ou de récurrence rapide et sévère, la photothérapie UVB est indiquée en respectant les contre indications et l'âge de l'enfant et en limitant le nombre de séances.

Les traitements systémiques sont ensuite proposés avec en premier lieu l'acitrétine .En cas d'échec la ciclosporine, le methotrexate sont alors discutés en suivant de façon très régulière l'enfant.

De plus en plus l'Etanercept est utilisé précocement dans l'arsenal thérapeutique car il a prouvé depuis quelques années son efficacité et sa bonne tolérance dans le psoriasis de l'enfant.

Il faut savoir que le retentissement du psoriasis et la qualité de sa prise en charge à long terme dépendront directement de la compréhension par les parents des mécanismes physiopathologiques élémentaires et du poids psychologique et esthétique qui lui sera attribué.

L'avenir plus lointain du traitement du psoriasis passe sans doute par l'identification des gènes impliqués dans la maladie, ouvrant la voie à diverses modalités de thérapie génique.

Résumé



RESUME

Thèse: Le psoriasis chez le nouveau-né et le nourrisson : épidémiologie, étiopathogénie, aspects cliniques et traitement (à propos de 19 cas).

Auteur : BELLAHAMMOU KHADIJA.

Mots clés : nouveau-né, nourrisson, psoriasis, aspects cliniques, actualités thérapeutiques.

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique affectant environ 3% de la population mondiale et qui représente 5% des affections dermatologiques de l'enfant. La forme familiale n'est pas négligeable.

C'est une maladie inflammatoire caractérisée par une prolifération kératinocytaire anormale, c'est une pathologie multifactorielle complexe mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux ; son étiologie exacte reste encore mal connue.

Toutes les formes cliniques du psoriasis peuvent s'observer chez le nouveau-né et le nourrisson. Les psoriasis en plaques, en gouttes, du visage, du cuir chevelu et le « napkin psoriasis » représentent les aspects les plus fréquemment rencontrés.

Le diagnostic du psoriasis est très souvent clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire.

C'est une dermatose habituellement bénigne. Les formes graves sont rares chez le nouveau-né et le nourrisson. Son évolution se fait par poussées successives de survenue imprévisible avec des périodes de rémission plus ou moins longue.

Le traitement n'est pas codifié, cependant les progrès réalisés dans la connaissance de l'immunopathogénèse ont donné lieu au développement de toute une série de nouvelles options thérapeutiques. Il faut tenir compte du meilleur pronostic évolutif chez l'enfant.

A travers notre étude rétrospective intéressant nouveau-né et nourrissons suivis en consultation de dermatologie pédiatrique au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période allant de 2008 à 2011 : 19 cas retenus sur des critères cliniques, nous avons étayé les différents aspects cliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques ainsi que les perspectives d'avenir.

SUMMARY

Title: new born and infant's psoriasis: epidemiology, etiopathogenesis, clinical aspects and therapeutic news (study of 19 cases)

Author: BELLAHAMMOU KHADIJA

Key words: infant, new born baby, psoriasis, clinical aspects, therapeutic news.

Psoriasis is a chronic skin disease characterized by erythematous and scaly lesions affecting about 3 % of the world population and which represents 5 % of child's dermatosis. The family shape is not negligible.

It is an inflammatory disease characterized by an abnormal keratinocyte proliferation; it is a complex multifactorial disease involving genetic, immunological and environmental factors; its exact etiology remains badly known.

All the clinical forms of the psoriasis can be observed in infant and new born babies. Patch's and drop's psoriasis, psoriasis of the face, psoriasis of the scalp and the napkin psoriasis represent the most frequently aspects observed.

The diagnosis of psoriasis is very often clinical and doesn't require any complementary exploration.

Psoriasis is usually a benign disease. The grave forms are rare at the new born babies and infants. Its evolution is made by successive pushes with periods of remission more or less long.

The treatment is not codified, however the progress realized in understanding the immunopathogenesis led to the development of a range of new treatment options. It is necessary to consider the best evolutionary prognosis for the child.

Across our retrospective study interesting infant and new-born babies followed in consultation of child's dermatology in the service of pediatry IV in children's hospital of Rabat over period from 2008 until 2011: 19 cases on the whole kept on clinical criteria.

We specified the different clinical aspects, the causes, the treatments and the perspectives of future.

ملخص

العنوان : مرض الصدفية عند الوليد و الرضيع، علم الاوبئة، المسببات، الاشكال السريرية، العلاج(حول تسعة عشر حالة).

المؤلف: بلاهمو خديجة

الكلمات الاساسية: الصدفية، الوليد، الرضيع، الأشكال السريرية، المستجدات العلاجية .

يعتبر مرض الصدفية مرضا مزمنًا يظهر على شكل إصابات حمراء و متقشرة، ويمثل حوالي 3% من مجموع ساكنة العالم و 5% من مجموع الأمراض الجلدية لدى الطفل، لا يمكن إهمال الشكل الأسري للمرض.

مرض الصدفية هو مرض إلتهايي ناتج عن اضطرابات في تقويم البشرة، إنه مرض معقد تتحكم فيه عدة عوامل وراثية، مناعية وبيئية، المسبب الرئيسي للمرض لا زال غير معروف.

يمكن ملاحظة جميع الأشكال السريرية للمرض عند الوليد و الرضيع.

يمثل الصدفية على شكل لوحة أو قطرة و كذلك الصدفية على الوجه و مستوى فروة الرأس و الصدف الحفاظي الأشكال الأكثر شيوعا لدى الرضيع والوليد.

يكون تشخيص مرض الصدفية بالأساس سريريا.

يكون مرض الصدفية في العادة مرضا حميدا وتعد الأشكال الخطيرة نادرة عند الوليد و الرضيع، ويتميز تطور المرض بفترات صعود لا يمكن التنبؤ بها مع فترات ركود مختلفة المدة.

علاج المرض غير مقنن، ولقد مكن الفهم المعق للمسببات المناعية من تطوير علاجات جديدة.

من خلال الدراسة الرجعية التي قمنا بها والتي تخص الولدان و الرضع بالقسم الرابع لمستشفى الأطفال بالرباط والذين تمت معاينتهم في الفترة ما بين 2008 و 2011 وذلك باعتبار المعايير السريرية قمنا بتحليل مختلف الأشكال السريرية، مسببات المرض بالإضافة لطرق وأفاق العلاج.

Bibliographie



- [1] **F.Berard, J-F. Nicolas.** Le Psoriasis en questions. Ann Dermatol Venereol 2003; 130:837-42.
- [2] **G.de rosa, c.mignogna .**The Histopathology of psoriasis
- [3] **Fond L, Michel JL, Gentil-Perret A, Eve B, Montelimard N, Perrot JL et al.** [Psoriasis in Childhood].Arch Pediatr.1999; 6:669-74.
- [4] **Benoit S, Henning Hamm H .**Childhood Psoriasis .Clin Dermatol 2007; 25:555-62.
- [5] **Lewkowicz D, Gottlieb AB.**Pediatric Psoriasis and Psoriasis arthritis.Dermatol Ther 2004; 17:364-75.
- [6] **J.J.Guilhou ,L.Dubertret ,B.Crickx ,E.Grosshans.**Psoriasis: Ann Dermatol Venereol 2002; 129:2S113-2S118.
- [7] **J.Guilhou.**Psoriasis.Encycl Med Chir, Akos encyclopedie pratique de medicine 2-0725, 6p.
- [8] **Jean-François Nicolas, Jean Thivolet.** Psoriasis de la clinique à la thérapeutique.Chapitre2: Historique; p: 20-22
- [9] **Cochard LR .**Atlas d'embryologie humaine de Netter .Ed Masson 2003.
- [10] **Stevens A.** Histologie humaine. Elsevier 2006.
- [11] **Labarthe MP,Bosco D,Saurat JH,Meda P,Salomon D.** upregulation of connexion 26 Between keratinocytes of Psoriatic lesions.J Invest Dermatol 1998; 111:72-76.

- [12] **Marlhe G**, Demonstration of giant and annular nevus in the Psoriatic epidermis. Arch Dermatol Res 1978; 261:181-188.
- [13] **Bernard BA, Asselineau D, Schaffar-Deshayes L, Darmon MY**. Abnormal sequence of expression of differentiation markers in Psoriatic epidermis: inversion of two steps in the differentiation program Invest Dermatol 1995; 105:317-327.
- [14] **Leigh IM, Navsaria H, Purkis PE, McKay IA, Bowden PE, Riddle PN**: Keratins (K16 And K17) as markers of keratinocyte hyperproliferation in Psoriasis in Vivo and in Vitro. Br J Dermatol 1995; 133:501-511.
- [15] **Mils V, Basset-Seguin N, Molés JP, Tesniere A, Leigh I, Guilhou JJ**. Comparative analysis of normal and Psoriatic skin both in vivo and in vitro differentiation. 1994; 58:77-86.
- [16] **Nanney LB, Stoscheck CM, Magid M, King LE**. Altered epidermal growth factor Binding and receptor distribution in Psoriasis. J Invest Dermatol 1986; 86:260-265.
- [17] **Krueger JG, Krane JF, Carter DM, Gottlieb AB**. Role of growth factors, cytokines, and their receptors in the pathogenesis of psoriasis. J Invest Dermatol 1990; 94 (suppl 6):135S-140S.
- [18] **Carroll JM, Romero MR, Watt FM**. Suprabasal integrin expression in the epidermis of transgenic mice results in developmental defects and a phenotype resembling psoriasis. Cell 1995; 83: 957-958.

- [19] **Nickoloff BJ.** The cytokine network in psoriasis. Arch Dermatol.1991; 127: 871-884.
- [20] **Gilhar A, David M, Ullmann Y, Berkutski T, Kalish RS.** T-lymphocyte dependence of Psoriatic pathology in human psoriatic skin grafted to SCID mice.J Invest Dermatol 1997; 109: 283-288.
- [21] **Laporte M, Heenen M.** The heterogeneity of the germinative **compartment** in human epidermis and its implications in pathogenesis. Dermatology1994; 189: 340-343.
- [22] **Valdimarsson H, Baker BS, Jonsdottir I, Fry L.** Psoriasis: a disease of abnormal keratinocyte proliferation induced by T-lymphocytes. Immunol Today 1986; 7:256- 259.
- [23] **Creamer D, Allen MH, Sousa A, Poston R, Barker JN.** Localization of endothelial proliferation and microvascular expansion in active plaque psoriasis.BrJ Dermatol 1997; 136: 859-865.
- [24] **Lowe PM, Lee ML, Jackson CJ, To SS, Cooper AJ, Schrieber LS.** The endothelium in Psoriasis.Br J Dermatol 1995; 132:497-505.
- [25] **Petzelbauer P, Pober JS, Keh A, Braverman IM.** Inducibility and expression of microvascular endothelial adhesion molecules in lesional, perilesional, and uninvolved skin of psoriatic patients.J Invest Dermatol 1994; 103: 300-305.

- [26] **Henseler T.** The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37 (suppl): S1-S11.
- [27] **Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Enerbäck C, Enlund F, Samuelsson L 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.
- [28] **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 **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.
- [29] **Hardas BD, Zhao X, Zhang J, Longqing X, Stoll S, Elder JT.** Assignment of psoriasis to human chromosomal band 1q21: coordinate overexpression of clustered genes in Psoriasis. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 753-758.
- [30] **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.

- [31] **Tomfohrde J, Silverman A, Barnes R, Fernandez-Vina MA, Young M, Lory D et al.** Gene for familial psoriasis susceptibility mapped to the distal end of human chromosome 17q. *Science* 1994; 264: 1141-1145.
- [32] **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.
- [33] **Davidson SC, Balledson A, Allen MH, Barker JNWN:** Early migration of cutaneous Lymphocyte-associated (CLA) positive T cells evolving into psoriatic plaques. *Exp Dermatol* 2001; 10: 280-5.
- [34] **Austin LM, Ozawa M, Kikuchi T, Walters IB, Krueger JG:** The majority of epidermal T cells in psoriasis vulgaris lesions can produce type I cytokines, interferon-gamma, interleukin-2, and tumor necrosis factor alpha, defining TCI (cytotoxic T lymphocytes) and TH1 effector populations: a type 1 differentiation bias is also measured in circulating blood T cells in psoriatic patients. *J Invest Dermatol* 1999 ; 113 : 752-9.
- [35] **Blumberg H, Conklin E, WengFeng X et al:** Interleukin 20: discovery, receptor identification, and role in epidermal function. *Cell* 2001; 104: 9-19.
- [36] **Wrone-Smith T, Johnson T, Nelson B et al:** Discordant expression of Bcl-x and Bcl2 by keratinocytes in vitro and psoriatic keratinocytes in vivo. *Am J Pathol* 1995 ; 146 : 1079-88.

- [37] Skov L, Chan LS, Fox DA et al:** Lesional psoriatic T cells contain the capacity to induce a T cell activation molecule CDw60 on normal keratinocytes. *Am J Pathol* 1997; 150: 675-83.
- [38] Laporte M, Galand P, Fokan D, De Graef C, Heenen M :**Apoptosis in established and healing psoriasis.*Dermatology* 2000; 200: 314-6.
- [39] Rückert R, Asadullah K, Seifert M et al:** Inhibition of keratinocyte apoptosis by IL15: a new parameter in the pathogenesis of psoriasis? *J Immunol* 2000; 165: 2240- 50.
- [40] Sticherling M, Bornscheuer E, Schroder JM, Chritophers E:** Localization of neutrophil- activating-peptide-1/interleukin-8 immunoreactivity in normal and psoriatic skin. *J Invest Dermatol* 1991; 96: 26-30.
- [41] Wraight CJ, White PJ, McKean SC et al:** Reversal of epidermal hyperproliferation in Psoriasis by insulin-like growth factor I receptor antisense oligonucleotides. *Nat Biotechnol* 2000; 18: 521-6.
- [42] Nickoloff BJ, Wrone-Smith T:** Injection of prepsoriatic skin with CD4+ T cells Induces psoriasis.*Am J Pathol* 1999; 155: 145-58.
- [43] Nickoloff BJ, Wrone-Smith T, Bonish B, Porcelli SA:** Response of murine and normal human skin to injection of allogeneic blood-derived psoriatic immunocytes.Detection of T cells expressing receptors typically present on Natural killer Cells, including CD94,CD158 and CD161.*Arch Dermatol* 1999; 135: 546-52.

- [44] **Bonish B, Jullien D, Dutronc Y et al:** Overexpression of CD1d by keratinocytes in Psoriasis and CD1d-Dependent IFN- γ production by NK-T cells. *J Immunol* 2000; 65: 4076-85.
- [45] **Travers JB, Hamid QA, Norris DA et al:** Epidermal HLA-DR and the enhancement of cutaneous reactivity to superantigenic toxins in psoriasis. *J Clin Invest* 1999; 104:1181-9.
- [46] **Gudmundsdottir AS, Sigmundsdottir H, Sigurgeisson B, Good MF, Valdimarsson H, Jonsdottir I:** Is an epitope on keratin 17 a major target for autoreactive T lymphocytes In Psoriasis? *Clin Exp Immunol* 1999; 117: 580-6.
- [47] **Howard R, Tsuchuya A** .Adult skin disease in the pediatric patient. *Dermatol Clin* 1998; 16:593-608.
- [48] **D.Tennstedt** .Le Psoriasis: traitements actuels. *Dermatologie* 2007; 126, 10:S155-165.
- [49] **Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Wahlstrom J, Enerback C, Enlund F et al.** Age at onset and different types of Psoriasis. *Br J Dermatol* 1995; 133:768-73.
- [50] **E. Mahé, Y. de Prost** .Psoriasis de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 17 ; 2004 :380-386.
- [51] **D.Delplace.**Psoriasis chez l'enfant. *Journée mondiale du psoriasis* ; 29 octobre 2005.

- [52] **Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K.** Childhood Psoriasis: a clinical review of 1262 cases, *Pediatr Dermatol* 2001; 18:188-98.
- [53] **Emmanuel Laffite, Jan Izakovic.** Psoriasis de l'enfant. *Paediatrica* Vol 17; No.6, 2006.
- [54] **Gudjonsson JE, Karason A, Runarsdottir EH, Antonsdottir AA, Hauksson VB, Jonsson HH et al.** Distinct clinical differences between HLA-CW0602 positive and negative psoriasis Patients- an analysis of 1019 HLA-C and HLA-B-typed patients. *J Invest Dermatol* 2006; 126:740-5.
- [55] **Guilhou JJ.** Psoriasis : Diagnostic et ethiopathogenie .*Encycl. Med Chir, Dermatologie*, 98-190-A-10.2000, 17p.
- [56] **Bernard Guillot, Jean-Jacques Guilhou.** Psoriasis et son traitement. *Rev Rhum* 2002; 69:615-23.
- [57] www.Dermis.net
- [58] **Sharma V, Orchard D .** Paediatric psoriasis . *J Paediatric child health* 2011; 21(03); 126-31.
- [59] **Christopher E.** Psoriasis: epidemiology and clinical spectrum, *Clin Exp Dermatol* 2001; 26:314-20.
- [60] **Neville EA, Finn OA .** Psoriasiform napkin dermatitis –a follow –up study. *Br J Dermatol* 1975; 92:279-85.
- [61] www.medecine.ups-tsle.gr.

- [62] www.monpso.net.
- [63] **JJ, Guilhou.** Psoriasis:traitement.Encyclop Med Chir.Dermatologie 98-190-A-20.2000, 10p.
- [64] **Siklar Z, Bostanci I, Atli O, Dallar Y.**An infantile Cushing syndrome due to misuse of topical steroid.Pediatr Dermatol 2004; 21:561-3.
- [65] **Lafitte E, Izakovic J.**Psoriasis de l'enfant .Rev Med Suisse 2007 ; 3 : 1100-4 .
- [66] **Daniel F.** Que reste-t-il des réducteurs en 1998? Objectif Peau 1998;6:303-308.
- [67] **Cordoro KM.**Topical therapy for the management of childhood psoriasis: Part 1.Skin therapy Lett 2008; 13:1-3.
- [68] **Guilhou JJ.** The therapeutic effects of Vitamin D3 and its analogues in psoriasis. Exp Opin Invest Drugs 1998; 7:77-84.
- [69] **Katz HI.**Combined topical calcipotriene ointment 0,005% and various systemic therapies in the treatment of plaque-type psoriasis vulgaris; Review of the literature and results of a survey sent to 100 dermatologists.J Am Acad Dermatol 1997; 37(suppl):S62-S68.
- [70] **Kragbaile K.** Treatment of psoriasis with calcipotriol and other vitamin D analogues.J Am Acad Dermatol 1992; 27:1001-1008.

- [71] **Lebwohl M.** Topical application of calcipotriene and corticosteroids: combination regimens. *J Am Acad* 1997; 37(suppl):S55-S58.
- [72] **Ortonne JP.** Psoriasis : Nouvelle modalité thérapeutique par le calcipotriol plus le dipropionate de Bethamethasone. *Nouv Dermatol* 1994; 13:746-751.
- [73] **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.
- [74] **Krueger GC, Drake LA, Elias PM, Lowe NJ, Guzzo C, Weinstein GD et al.** The safety and efficacy of Tazarotene gel, a topical acetylenic retinoid, in the treatment of psoriasis. *Arch Dermatol* 1998; 134:57-60.
- [75] **Steele JA, Choi C, Kwong PC.** Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:713-6.
- [76] **Berbis P, Hesse S, Privat Y. Retinoides.** *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Dermatologie* 12-902-A-10, 1993:1-11.
- [77] **Ruiz-Maldonado R, Tamayo-Sanchez L, Orozco-Covarrubias ML.** The use of retinoids in the pediatric patient. *Dermatol Clin* 1998; 16:553-69.
- [78] **Prendiville J, Bingham EA, Burrows D.** Premature epiphyseal closure - a complication of etretinate therapy in children. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15:1259-62.

- [79] **Léauté-Labrèze C.** Traitement du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:286-90.
- [80] **Grossman RM, Chevret S, Abu-Rached JJ, Blanchet F, Dubertr et L.** Long-term safety of ciclosporine in the treatment of psoriasis. *Arch Dermatol* 1996; 132:623-629.
- [81] **Lebwohl M, Ellis C, Gottlieb A, Koo J, Krueger G, Linolen K et al.** Cyclosporine consensus conference: with emphasis on the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 35:464-475.
- [82] **Roenigk HH, Auerbach R, Maibach M.** Methotrexate in psoriasis: consensus conference. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:478-485.
- [83] **Cordoro KM.** Systemic and light therapies for the management of childhood psoriasis: Part II. *Skin Therapy Lett* 2008; 13:1-3.
- [84] **J.-P. ORTONNE.** Psoriasis et anti-TNF α : nouvelles stratégies thérapeutiques. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:456-9.
- [85] **Weinberg JM.** An overview of infliximab, etanercept, efalizumab, and alefacept as biologic therapy for psoriasis. *Clin Ther* 2003; 25: 2487-505.
- [86] **Drosou A, Kirsner RS, Welsh E, Sullivan TP, Kerdel FA.** Use of infliximab, an anti-tumor necrosis alpha antibody, for inflammatory dermatoses. *J Cutan Med Surg* 2003; 7: 382-6.

- [87] Scheinfeld N.** Adalimumab (HUMIRA): a review. J Drugs Dermatol 2003; 2: 375-7.
- [88] Joachim N. François, P. Piccerelle J. Kister, J.-P. Reynier P. Humbert, F.Aubin.** Mécanismes et traitements du psoriasis.(Masson, Paris) Presse Med 2005; 34: 1727-36
- [89] Zappel K, Sterry W, Blume-Peytavi U.** [Therapy options for psoriasis in childhood and adolescence].J Dtsch Dermatol Ges 2004; 2:329-42.
- [90] Wilson JK,Al-Suwaidan SN,Krowchuk D,Feldman SR.** Treatment of psoriasis in children: is there a role for antibiotic therapy and tonsillectomy? Pediatr Dermatol 2003; 20:11-5.
- [91] Dogra S, Kumaran MS, Handa S, Kanwar AJ.**Methotrexate for generalized pustular psoriasis in a 2-year-old child.Pediatr Dermatol 2005; 22:85-6.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

مرض الصدفية عند الوليد والرضيع (بصدد 19 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرف

الآنسة: خديجة بلا اهو

المزودة في: 01 يناير 1986 بالقنيطرة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصدفية – الوليد – الرضيع – الأشكال السريرية – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

عضو

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق