

**المستجدات العلاجية لمرض الصدفية عند الطفل
استعراض الأدبيات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : زينب بن سرغين

التردادة في : 06 دجنر 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : الصدفية – الطفل – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد العالي بنتعيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة : فاطمة جابوبريك

أستاذة في طب الأطفال

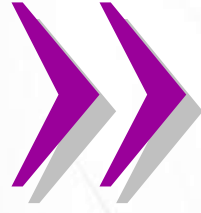
أعضاء

السيد : التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيدة : نادية الشراي

أستاذة في التشريح الدقيق



سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم

ω

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم:
"....ومن سلك طريقا يلتمس فيه علما،
سهل الله له به طريقا إلى الجنة" رواه مسلم



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 étudiantes

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

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed

Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

I

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOU DA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 87. Pr. DAOUDI Rajae
- 88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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

91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

123. Pr. ABBAR Mohamed*
124. Pr. ABDELHAK M'barek
125. Pr. BELAIDI Halima
126. Pr. BRAHMI Rida Slimane
127. Pr. BENTAHILA Abdelali
128. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
129. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
130. Pr. CHAMI Ilham
131. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
132. Pr. EL ABBADI Najia
133. Pr. HANINE Ahmed*

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

134. Pr. JALIL Abdelouahed
135. Pr. LAKHDAR Amina
136. Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

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

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

Novembre 1997

172. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
173. Pr. BEN AMAR Abdesslem
174. Pr. BEN SLIMANE Lounis
175. Pr. BIROUK Nazha

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie

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

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

Novembre 1998

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

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

Novembre 1998

201. Pr. BENKIRANE Majid*
 202. Pr. KHATOURI ALI*
 203. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

204. Pr. ABID Ahmed*
 205. Pr. AIT OUMAR Hassan
 206. Pr. BENCHERIF My Zahid
 207. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 208. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 209. Pr. CHAOUI Zineb
 210. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 211. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 212. Pr. EL FTOUH Mustapha
 213. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 214. Pr. EL OTMANYAzzedine

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale

215. Pr. GHANNAM Rachid
216. Pr. HAMMANI Lahcen
217. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
218. Pr. ISMAILI Hassane*
219. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
220. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
221. Pr. TACHINANTE Rajae
222. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

243. Pr. ABABOU Adil
244. Pr. AOUAD Aicha
245. Pr. BALKHI Hicham*
246. Pr. BELMEKKI Mohammed
247. Pr. BENABDELJLIL Maria
248. Pr. BENAMAR Loubna
249. Pr. BENAMOR Jouda
250. Pr. BENELBARHDADI Imane
251. Pr. BENNANI Rajae
252. Pr. BENOUACHANE Thami
253. Pr. BENYOUSSEF Khalil
254. Pr. BERRADA Rachid
255. Pr. BEZZA Ahmed*
256. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
257. Pr. BOUHOUCHE Rachida
258. Pr. BOUMDIN El Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie

259. Pr. CHAT Latifa
 260. Pr. CHELLAOUI Mounia
 261. Pr. DAALI Mustapha*
 262. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 263. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 264. Pr. EL HIJRI Ahmed
 265. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 266. Pr. EL MADHI Tarik
 267. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 268. Pr. EL OUNANI Mohamed
 269. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 270. Pr. ETTAIR Said
 271. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 272. Pr. GOURINDA Hassan
 273. Pr. HRORA Abdelmalek
 274. Pr. KABBAJ Saad
 275. Pr. KABIRI EL Hassane*
 276. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 277. Pr. LEKEHAL Brahim
 278. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 279. Pr. MEDARHRI Jalil
 280. Pr. MIKDAME Mohammed*
 281. Pr. MOHSINE Raouf
 282. Pr. NABIL Samira
 283. Pr. NOUINI Yassine
 284. Pr. OUALIM Zouhir*
 285. Pr. SABBABH Farid
 286. Pr. SEFIANI Yasser
 287. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 288. Pr. TAZI MOUKHA Karim

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

Décembre 2002

289. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 290. Pr. AMEUR Ahmed *
 291. Pr. AMRI Rachida
 292. Pr. AOURARH Aziz*
 293. Pr. BAMOU Youssef *
 294. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 295. Pr. BENBOUAZZA Karima
 296. Pr. BENZEKRI Laila
 297. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 298. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 299. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 300. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 301. Pr. CHKIRATE Bouchra
 302. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 303. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 304. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 305. Pr. EL HAOURI Mohamed *

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

306. Pr. EL MANSARI Omar*
 307. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 308. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 309. Pr. HADDOUR Leila
 310. Pr. HAJJI Zakia
 311. Pr. IKEN Ali
 312. Pr. ISMAEL Farid
 313. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 314. Pr. KRIOULE Yamina
 315. Pr. LAGHMARI Mina
 316. Pr. MABROUK Hfid*
 317. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 318. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 319. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 320. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 321. Pr. OUJILAL Abdelilah
 322. Pr. RACHID Khalid *
 323. Pr. RAISS Mohamed
 324. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 325. Pr. RHOUE Hakima
 326. Pr. SIAH Samir *
 327. Pr. THIMOU Amal
 328. Pr. ZENTAR Aziz*
 329. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

330. Pr. ABDELLAH El Hassan
 331. Pr. AMRANI Mariam
 332. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 333. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 334. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 335. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 336. Pr. BOULAADAS Malik
 337. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 338. Pr. CHAGAR Belkacem*
 339. Pr. CHERRADI Nadia
 340. Pr. EL FENNI Jamal*
 341. Pr. EL HANCHI ZAKI
 342. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 343. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 344. Pr. HACHI Hafid
 345. Pr. JABOUIRIK Fatima
 346. Pr. KARMANE Abdelouahed
 347. Pr. KHABOUZE Samira

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

348. Pr. KHARMAZ Mohamed
 349. Pr. LEZREK Mohammed*
 350. Pr. MOUGHIL Said
 351. Pr. NAOUMI Asmae*
 352. Pr. SAADI Nozha
 353. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 354. Pr. TARIB Abdelilah*
 355. Pr. TIJAMI Fouad
 356. Pr. ZARZUR Jamila

Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

357. Pr. ABBASSI Abdellah
 358. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 359. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 360. Pr. ALLALI Fadoua
 361. Pr. AMAR Yamama
 362. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 363. Pr. AZIZ Nouredine*
 364. Pr. BAHIRI Rachid
 365. Pr. BARKAT Amina
 366. Pr. BENHALIMA Hanane
 367. Pr. BENHARBIT Mohamed
 368. Pr. BENYASS Aatif
 369. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 370. Pr. BOUKLATA Salwa
 371. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 372. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 373. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 374. Pr. HAJJI Leila
 375. Pr. HESSISSEN Leila
 376. Pr. JIDAL Mohamed*
 377. Pr. KARIM Abdelouahed
 378. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 379. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 380. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 381. Pr. NIAMANE Radouane*
 382. Pr. RAGALA Abdelhak
 383. Pr. SBIHI Souad
 384. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 385. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie

427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saïda*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

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 *

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

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

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
 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 *

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
 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 *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale

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

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

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*

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

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*

Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 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





A la mémoire de mon très cher Père



Toi qui m'a donné la vie à travers l'amour que tu portais envers ma mère, merci d'avoir été mon père.

Tu as su déployer avec courage toutes les richesses qui étaient en toi. Grand militant, tu m'as toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, tu m'as transmis cette rage de vaincre et la faim du savoir. Inspiré par l'amour et la joie de vivre, tu as été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, tu m'as appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler. Je te serai très reconnaissante toute ma vie pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta tendresse et ta patience infinies.



J'espère être la fille que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de





A la mémoire de ma très chère

Maman

Aucun Mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré sa vie à me parfaire mon éducation avec un dévouement inégal...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton amour incomparable et ta tendresse infinie ...

J'aurai aimé que tu sois à mes cotés en ce jour, mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fière de moi maman...





A ma grand-mère adorée

Je te dédie ce travail avec toute
mon affection et amour.

Que Dieu te préserve de tout
préjudice.

A toute ma famille

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

Qu'**A**LLAH vous protège et vous
accorde santé, bonheur et prospérité.





A mes amis (es)

Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

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

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





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

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

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





Remerciements





**A notre maître et Président de
thèse**

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

Nous sommes très sensibles à
l'honneur que vous nous faites en
acceptant la présidence de notre
jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre
compétence et vos qualités humaines
ont suscité en nous une grande
admiration, et sont pour vos élèves
un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher Maître,





**A notre maître et Rapporteur de
thèse**

**Madame le professeur F. Jabouirik
Professeur de Pédiatrie**

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

Veuillez trouver ici l'expression de
notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et
humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion





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

Nous avons le privilège et
l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.

Veillez accepter nos
remerciements et notre admiration
pour vos qualités d'enseignant et
votre compétence.





A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur N.Cherradi
Professeur d'Anatomie
Pathotologie

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.

Veuillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et





Sommaire



INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I. Embryologie De La Peau	4
II. Histologie de la peau	5
1. La couche germinative	6
2. La couche à épine :.....	6
3. La couche granuleuse	6
4. La couche cornée:	7
EPIDEMIOLOGIE	10
ETIOPATHOGENIE	12
1. Facteurs génétiques	13
2. Facteurs immunologiques:	13
3. Facteurs infectieux	13
4. Facteurs traumatiques.....	14
5. Facteurs psychologiques	14
6. Facteurs médicamenteux.....	14
MANIFESTATIONS CLINIQUES DU PSORIASIS CHEZ L'ENFANT	15
I. Psoriasis en fonction des localisations:	17
A. Psoriasis du visage	17
B. Psoriasis du tronc:.....	18
C. Formes Palmo-plantaires:.....	18
D. Psoriasis du cuir chevelu	19
E. Psoriasis des plis	19
F. Psoriasis des muqueuses	20
G. Psoriasis des ongles	20
H. Psoriasis des membres.....	20

II. Psoriasis en fonction de l'aspect clinique	21
A. Le psoriasis vulgaire en plaques nummulaires	21
B. Le psoriasis spinulosique	21
C. Le psoriasis en gouttes	21
D. Le psoriasis Pustuleux	22
III. Psoriasis en fonction de l'âge	24
A. Psoriasis congénital	24
B. Psoriasis du nourrisson	24
IV. Psoriasis articulaire	26
A. Incidence	26
B. Mode de survenue	26
V. Score PASI (psoriasis area severity index)	28
VI. Diagnostics différentiels	31
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	33
I. Examen anatomo-pathologique	34
II. Autres examens	35
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	36
I. Les traitements locaux	38
A. Les traitements kératolytiques salicylés	38
B. Les goudrons	38
C. Le dithranol	38
1. Mode d'action :	38
2. « Short contact therapy » au dithranol	39
3. Modalités de prescription dans le psoriasis	39
D. Les Dermocorticoïdes	40
1. Mode d'action	40
2. Effets secondaires des dermocorticoïdes	41
3. Modalités de prescription dans le psoriasis	41
4. Etudes	42
E. Les dérivés de la vitamine D	43

1. Mode d'action	43
2. Le calcipotriol	44
3. Le tacalcitol :	45
4. Le calcitriol :	45
G. Les dérivés de la vitamine A : le tazarotène :	46
H. Les Macrolides immunomodulateurs topiques :	47
II. LES TRAITEMENTS GENERAUX	47
A. Les rétinoïdes	47
1. Définition	48
2. Mode d'action.....	48
3. Modalités de prescription.....	49
4. Posologie en fonction du type de psoriasis.....	49
a. Psoriasis pustuleux et psoriasis érythrodermique	50
b. Kératodermie palmo-plantaire.....	52
5. Effets indésirables	56
6. Etudes	56
B. La photothérapie	56
1. La PUVA thérapie.....	56
a. Principes et Mode d'action.....	56
b. Mode d'utilisation	56
c. Précautions d'utilisation.....	57
2. La photothérapie UVB TL01 ou à spectre étroit	58
a. Mode d'action des UVB.....	58
b. Mode d'utilisation	58
3. Etudes.....	59
4. Utilisation de la photothérapie en pratique courante chez l'enfant.....	61

C. Le méthotrexate	64
1. Mode d'action.....	64
2. Indications.....	65
3. Etudes.....	65
4. Effets indésirables.....	67
D. LA CICLOSPORINE.....	68
1. Mode d'action.....	68
2. Indications.....	68
3. Etudes.....	68
4. Effets indésirables de la ciclosporine.....	71
E. La vitamine D per os.....	72
F. La dapsonsé	73
1. Mode d'action.....	73
2. Etudes	73
G. Les anticorps anti - tumor necrosis factor α (anti-TNF α)	75
1. L'infliximab.....	75
a. Mode d'action.....	75
b.Etudes.....	75
2. L'éta nercept	76
a. Mode d'action.....	76
b. Etudes	76
c. Effets indésirables à court terme de l'éta nercept.....	78
d. Effets indésirables à long terme, de l'éta nercept.....	79
III. LE LASER.....	80
A. Définition.....	80
B. Le laser excimer	81
1. Définition	81
2. Etude	81

C. Le laser à colorant pulsé	82
1. Définition	82
2. Etude	83
IV. Antibiothérapie et amygdalectomie	84
A. Antibiothérapie.....	84
B. Amygdalectomie.....	85
V. Cas particulier du rhumatisme psoriasique	86
VI. Les traitements adjuvants	87
A. Mesures à prendre dans certaines formes de psoriasis.....	87
1. Psoriasis génital ou psoriasis des langes.....	87
2. Psoriasis en gouttes	87
3. Psoriasis pustuleux.....	88
B. L'hydratation cutanée.....	88
C. L'héliothérapie	88
E. Les cures thermales.....	89
G. Associations thérapeutiques	89
 DISCUSSION.....	 91
CONCLUSION	96
RESUMES	99
BIBLIOGRAPHIE	103



Introduction



Le psoriasis est défini comme étant une dermatose érythémato-squameuse chronique. C'est une affection fréquente, qui touche 3 % de la population générale, chez l'enfant elle débute dans 30% des cas avant l'âge de 16 ans [1].

Son diagnostic est essentiellement clinique, mais peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes chez l'enfant.

Cette maladie inflammatoire se caractérise par une évolution chronique, imprévisible alternant des Périodes de rémission spontanées et des périodes de récurrences. Son pronostic est meilleur que chez l'adulte, seulement 30% des enfants ayant encore des lésions évolutives après l'âge de 15 ans.

Le traitement du psoriasis chez l'enfant a commencé avec l'ère des topiques locaux, puis s'est élargi aux traitements systémiques surtout à partir des années 1980. L'objectif du traitement des enfants psoriasiques est d'améliorer l'atteinte physique mais aussi la souffrance psychologique associée à la maladie, en évitant la survenue d'effets Indésirables associés.

Notre étude se veut être une synthèse de l'ensemble des travaux effectués ces dernières années sur le psoriasis chez l'enfant afin d'en dégager les aspects cliniques, diagnostiques et les tendances thérapeutiques actuelles

La première partie précise les manifestations cliniques du psoriasis, en fonction de sa localisation, son aspect clinique et de l'âge de l'enfant.

La deuxième partie détaille les thérapeutiques, locales ou systémiques, proposées de nos jours et applicables chez l'enfant.



Rappels



I. EMBRYOLOGIE DE LA PEAU

La peau a une double origine:[2]

- ✧ La couche superficielle ou épidermique se développe à partir de l'ectoblaste superficiel.
- ✧ La couche profonde ou derme provient du mésoblaste sous-jacent.

➤ Epiderme:

Au début du 2^{ème} mois de la vie intra-utérine, la couche monocellulaire d'ectoblaste qui recouvre la surface de l'embryon va se diviser pour donner naissance à:

- ✧ une couche de cellules aplaties, le péri derme.
- ✧ Puis à la couche intermédiaire.
- ✧ A la fin du 4^{ème} mois, l'épiderme acquit sa disposition définitive et comporte ainsi quatre couches:
 - ✧ granuleuse, de Malpighi et cornée.
 - ✧ Les cellules aplaties du péri derme s'éliminent habituellement, pendant la deuxième partie de la vie intra-utérine et peuvent être retrouvées dans le. Liquide amniotique.

➤ Derme:

Il provient du mésoblaste sous-jacent et il se différencie au cours du 3^{ème} et 4^{ème} mois en tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagènes.

II. HISTOLOGIE DE LA PEAU

La peau est constituée de trois couches superposées de la surface vers la profondeur du corps : l'épiderme; le derme et l'hypoderme.

➤ Epiderme [2]

L'épiderme est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé formé de quatre populations cellulaires différentes : les Kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique mais renferme plusieurs terminaisons nerveuses libres.

✧ Lés Kératinocytes:

Les molécules des filaments intermédiaires des Kératinocytes sont des Kératines. On reconnaît actuellement une vingtaine de Kératines différentes chez

l'homme. Les filaments de Kératine sont attachés aux Desmosomes et aux Demi Desmosomes. Cette disposition indique un rôle de cohésion intercellulaire pour ces structures.

Les Kératinocytes subissent en permanence une évolution morphologique de la profondeur vers la surface témoignant de leur Kératinisations.

Sur une coupe de l'épiderme on observe 4 couches superposées de la profondeur vers la superficie.

La couche germinative, la couche à épines (spinuleuse), la couche granuleuse et la couche cornée (compacte ; puis desquamante).

1. La couche germinative

Cette couche assure par les mitoses des Kératinocytes le renouvellement de l'épiderme.

Les Kératinocytes au niveau de cette couche présentent une forme cubique ou prismatique avec un noyau arrondi et des organites cytoplasmiques normaux avec la présence au sein du cytoplasme de nombreux grains de mélanine phagocytés qui permettent à l'épiderme d'assurer son rôle de protection contre la lumière.

2. La couche à épine :

Les Kératinocytes ont alors une forme polyédrique avec un noyau et des organites cytoplasmiques qui sont intacts et une membrane plasmique qui comporte des Desmosomes normaux. Au niveau de cette couche les Tonofilaments de Kératine commencent à se grouper en Tonofibrilles.

3. La couche granuleuse

Les Kératinocytes sont très aplatis, le noyau commence à dégénérer et au sein des Tonofibrilles de Kératines apparaissent de nombreux grains de Keratohyaline et des Keratinosomes.

Les grains de Keratohyaline sont constitués par la molécule de profilagrine qui se transforme dans la couche cornée en filigrane matrice du cytoplasme des corneocytes.

Les Keratinosomes synthétisent une substance qui est déversée dans les espaces intercellulaires de la couche cornée pour former le ciment intercellulaire.

4. La couche cornée:

Le Kératinocyte est complètement aplati, le noyau et les organites cytoplasmiques ont totalement disparu et le cytoplasme est rempli de fibres de Kératines. Les membranes plasmiques sont devenues très épaisses et les Desmosomes sont profondément modifiés.

➤ Les mélanocytes :

Dans l'épiderme, les mélanocytes sont situés principalement dans la couche basale. Ils ont un aspect étoilé avec un noyau très dense dans un cytoplasme clair, leurs prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les Kératinocytes.

Les mélanocytes synthétisent de la mélanine qui est en grande partie responsable de la couleur de la peau et des phanères.

Le nombre des mélanocytes varie selon la localisation des régions cutanées chez un même individu.

La différence de couleur s'explique ainsi par la qualité et la quantité de pigments que ces cellules produisent.

➤ les cellules de Langerhans:

Ces cellules font partie du groupe de cellules dendritiques. Elles dérivent des cellules souches hématopoïétiques situées dans la moelle osseuse et sont présentes au niveau de la couche à épine dispersées entre les Kératinocytes.

La microscopie électronique permet de distinguer les cellules de Langerhans des mélanocytes.

Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses Immunes dirigées contre les antigènes appliqués à la peau.

➤ **Les cellules de Merkel :**

Les cellules sont dispersées dans la couche germinative entre les Kératinocytes au contact des terminaisons nerveuses libres. Ce sont des cellules neuroendocriniennes qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux. Les cellules de Merkel sont des mécano-récepteurs et auraient des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses de l'épiderme et sur les annexes cutanées.

✧ ***Derme:***

C'est un tissu conjonctif fait de collagène et de fibres élastiques entourés d'une substance fondamentale dite amorphe. Il est irrigué et innervé, comporte des organes sensitifs comme les corpuscules tactiles de Pacini, et des glandes comme le follicule pileux, les glandes sudoripares ou encore les glandes sébacées, associées aux poils.

✧ ***Hypoderme***

Continuant le derme vers la profondeur, l'hypoderme est un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui contient plus ou moins de tissu adipeux.

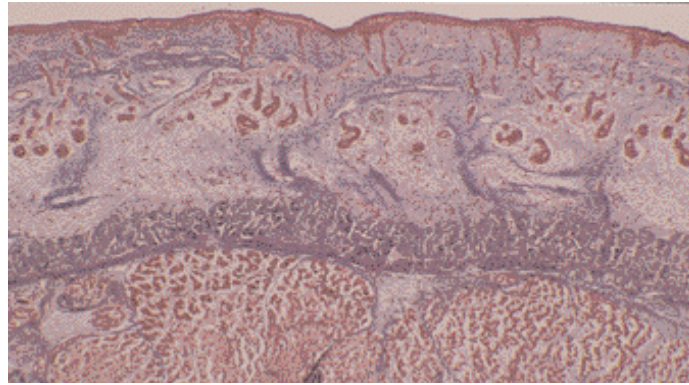


Fig. 1. Histologie de la peau.

- 1 = epiderme
- 2 = jonction dermo-epidermique
- 3 = derme
- 4 = hypoderme
- 5 = aponevrose
- 6 =tissu musculaire

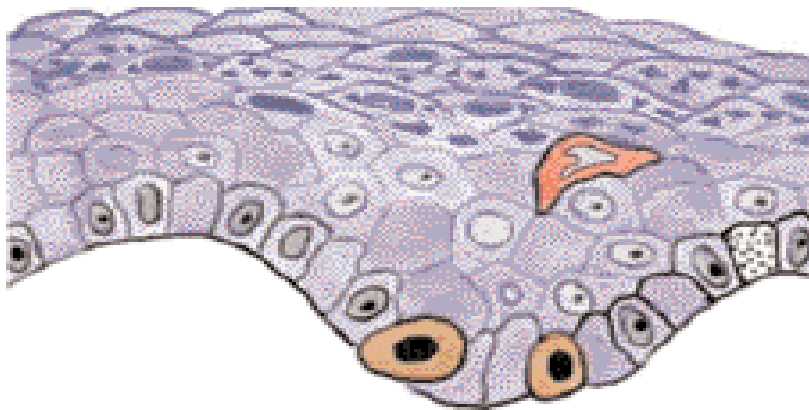


Fig. 2. Les 4 populations cellulaires de l' épiderme

- 1 = keratinocytes
- 2 = melanocytes
- 3 = cellules immunocompetentes
- 4 = cellules de Merkel



Epidémiologie



La fréquence du psoriasis dans la population générale varie de 3% selon les séries.

30% des cas débutent avant l'âge de 15 ans et 15 % avant 10 ans [3-4]. Le psoriasis représente 4% des dermatoses rencontrées chez les enfants de moins de 16 ans [5]. Il est 2 fois plus fréquent chez la fille que chez le garçon, alors que sa fréquence est identique dans les 2 sexes à l'âge adulte. Il est plus fréquent dans la race blanche.

Un enfant ayant un parent porteur de psoriasis a 10% de risque de développer lui même un psoriasis. Si ses 2 parents sont atteints, le risque s'élève à 50 % [6].



Etiopathogéni



L'origine exacte de la maladie reste encore inconnue .Un ensemble de facteurs génétiques immunologiques et environnementaux semble nécessaire au développement du psoriasis.

1.Facteurs génétiques[7-8-9-10-11-12-13-14-15]

- Des antécédents familiaux sont retrouvés dans 36% à 64% des cas chez l'enfant.
- 2 types de psoriasis sont décrits :
 - Psoriasis de type 1 de début précoce, souvent associé au groupe HLA-Cw6
 - psoriasis de type 2 de début plus tardif, il est associé au groupe HLA Cw2

2. Facteurs immunologiques:[7-8-10-12-14-16-17]

La physiopathologie du psoriasis implique une activation lymphocytaire spécifique d'antigènes et des interactions entre lymphocytes T et Kératinocytes. Chez les sujets prédisposés génétiquement, les cellules dendritiques de la peau et les cellules épithéliales sont capables de présenter des auto-antigènes ou des antigènes exogènes à des lymphocytes CD4+ et/ou CD8+ spécifiques. L'activation lymphocytaire qui en résulte est responsable de la formation des lésions par l'intermédiaire de l'activation d'autres types cellulaires.

3. Facteurs infectieux[7-8]

Ils sont surtout représentés par le streptocoque.

Dans une étude concernant 245 enfants atteints de psoriasis, 133 enfants ont déclenché une poussée plusieurs semaines après une pharyngite.

Un cas de psoriasis en gouttes chez un enfant de Trois ans, associé à une infection streptococcique péri-anale, a été décrit en 2007, ce cas concordant avec au moins six observations antérieures du même type.

4. Facteurs traumatiques [7]

Il est rapporté que le phénomène de Koëbner après traumatisme et plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte.

5. Facteurs psychologiques[18]

Retrouvés dans plus de 40 % des cas comme facteurs déclenchant d'une première poussée de psoriasis, et dans 80% des cas comme facteurs de récurrences ou d'aggravation.

6. Facteurs médicamenteux[18]

- ✧ Les bêtabloquants peuvent entraîner une éruption de type psoriasique chez les personnes prédisposées.
- ✧ les antimalariques peuvent aggraver un psoriasis et entraîner sa généralisation.
- ✧ Les corticostéroïdes à fortes doses peuvent masquer la maladie et la précipiter.
- ✧ Les sels de lithium sont également impliqués dans l'apparition du psoriasis.

**Manifestations
cliniques du
psoriasis chez
l'enfant**

Le diagnostic du psoriasis est le plus souvent clinique.

Tous les aspects du psoriasis de l'adulte peuvent se rencontrer chez l'enfant mais il existe quelques formes originales.

La lésion élémentaire est une tâche érythémato-squameuse, bien limitée, arrondie, ovale ou polycyclique, le plus souvent multiples et symétriques, parfois diffuses.

La couche squameuse peut être très épaisse ou au contraire décapée partiellement par le traitement laissant apparaître l'érythème sous jacent.

Le grattage à la curette de cette plaque érythémato-squameuse détache les squames jusqu'à l'obtention d'un blanchiment suivi de gouttelettes hémorragiques c'est le signe de la « rosée sanglante ».

I. PSORIASIS EN FONCTION DES LOCALISATIONS:

A. Psoriasis du visage

Le psoriasis du visage représente la localisation la plus fréquente de l'enfant (38% des cas). Les plaques de psoriasis sont plus rosées qu'érythémateuses et les squames sont fines et furfuracées.

L'aspect de dartres des paupières et des joues peut être évocateur de psoriasis et simuler un eczéma [19-20] tout comme celle du sillon retro-auriculaire. Les atteintes du nez, du pourtour narinaire, souvent mouché, des lèvres, souvent essuyées, sont des équivalents du phénomène de koebner.



Figure 3 : Psoriasis du visage. Petites macules érythématosquameuses périorbitaires.

B. Psoriasis du tronc:

Sur le tronc, on trouve, comme chez l'adulte, une association de lésions annulaires, Nummulaires, et en gouttes au cours d'une même poussée.

C. Formes Palmo-plantaires:

Les formes palmo-plantaires se présentent comme une acro-pulpite sèche, fissuraire et sensibles [21].



Figure 9: Acropulpite sèche

D. Psoriasis du cuir chevelu

L'atteinte du cuir chevelu est très fréquente et estimée à 82 % des cas. Elle est caractérisée par une zone de squames épaisse pouvant entraîner une chute transitoire des cheveux [6]. Elle peut se manifester sous la forme d'une fausse teigne amiantacée sans alopécie où les plaques de squames grises et brillantes apparaissent à la racine des cheveux en s'y attachant fermement [6-21]. D'abord en médaillons, l'atteinte du cuir chevelu peut réaliser un casque squameux et micacé [19].



Figure 10: Psoriasis du cuir chevelu

E. Psoriasis des plis

Les intertrigos psoriasiques des grands plis sont aussi fréquents que chez l'adulte et plus difficiles à différencier d'une mycose. Il faut alors rechercher une atteinte des petits plis, de l'ombilic, du conduit auditif externe et des sillons sus et rétro-auriculaires [21]. Dans les plis péri-orificiels, le psoriasis prend un aspect d'érythème bien limité.

F. Psoriasis des muqueuses

Concernant l'atteinte muqueuse, la langue géographique ou fissuraire est moins fréquente chez l'enfant [21]. Elle accompagne souvent un psoriasis pustuleux généralisé. Une glossite annulaire et une leucoplasie ont été signalées [19].

La présence d'une vulvite ou d'une balanite avec un érythème vernissé ou fissuraire, initialement non squameux peuvent être un mode d'entrée dans le psoriasis [4-21].

G. Psoriasis des ongles

L'atteinte des phanères est peu différente chez l'enfant et chez l'adulte. On trouve les aspects classiques de petites dépressions cupuliformes en dés à coudre, de koïlonychie, de striations transversales avec troubles pigmentaires. On peut observer également une hyperkératose friable du lit de l'ongle et une onycholyse partielle [21,22]. Le repli sus unguéal peut être le siège de lésions érythémato-squameuses et il faut savoir penser au psoriasis si les prélèvements mycologiques restent négatifs et les traitements anti- mycosiques inefficaces [19].



Figure 3: Psoriasis des ongles

H. Psoriasis des membres

L'atteinte des membres est très fréquente selon une étude chinoise récente portant sur 277 enfants (50% à 56% des cas) [19-22].

II. PSORIASIS EN FONCTION DE L'ASPECT CLINIQUE

A. Le psoriasis vulgaire en plaques nummulaires

Le psoriasis vulgaire nummulaire est la forme la plus fréquente puisqu'il représente 70 % des cas de psoriasis avant l'âge de 12 ans [21-23]. L'aspect est moins caractéristique que chez les adultes, avec des squames moins épaisses.

La localisation initiale peut être longtemps unique et peu évocatrice [21].

B. Le psoriasis spinulosique

Cet aspect de kératose folliculaire des coudes et des genoux est classique chez l'enfant.

C. Le psoriasis en gouttes

Le psoriasis en gouttes apparaît de façon plus brutale chez l'enfant que chez l'adulte. Il est également plus fréquent. Il survient souvent après une infection à streptocoques, en général une infection rhino-pharyngée ou une angine. Une anite streptococcique et parfois un intertrigo mycosique, qui peut être une porte d'entrée pour le streptocoque, sont également à l'origine du psoriasis en gouttes [24]. Il persiste habituellement pendant 3 ou 4 mois et disparaît spontanément mais il peut durer plus d'une année [6]. Après une poussée de psoriasis en gouttes, il est possible d'avoir une résurgence de psoriasis de ce type, dans les 3 à 5 ans suivant la poussée [6].

Le psoriasis en gouttes est formé de lésions de petite taille, diffuses, prédominant sur le tronc et la racine des membres. Il épargne en général le visage, les coudes et les genoux.



Figure 3 Psoriasis en gouttes

D. Le Psoriasis Pustuleux

Dans leur étude rétrospective portant sur 13 enfants, Zelickson et Muller [25] ont décrit 4 types de psoriasis pustuleux selon la forme clinique et le mode d'installation de la forme aiguë. On distingue le Psoriasis Pustuleux Généralisé (PPG) aigu sévère et généralisé de Von Zumbusch, le PPG sub-aigu annulaire, le PPG mixte et le PPG chronique acral.

Le PPG de Von Zumbusch est une forme de psoriasis exsudative, rare et parfois fatale. Il est précédé dans 60 % des cas d'un psoriasis vulgaire [26].

Il se présente sous la forme clinique mixte d'un psoriasis chronique vulgaire et d'une éruption généralisée de pustules stériles. Les pustules disparaissent en 3 à 4 jours et sont suivies d'une nouvelle éruption apparaissant après de courts pics de fièvre.

Les signes généraux sont brutaux avec une hyperthermie à 39-40°C, un amaigrissement, une faiblesse musculaire. Une hyperleucocytose, une hypocalcémie et une élévation de la vitesse de sédimentation sont souvent observées [25-26-27].

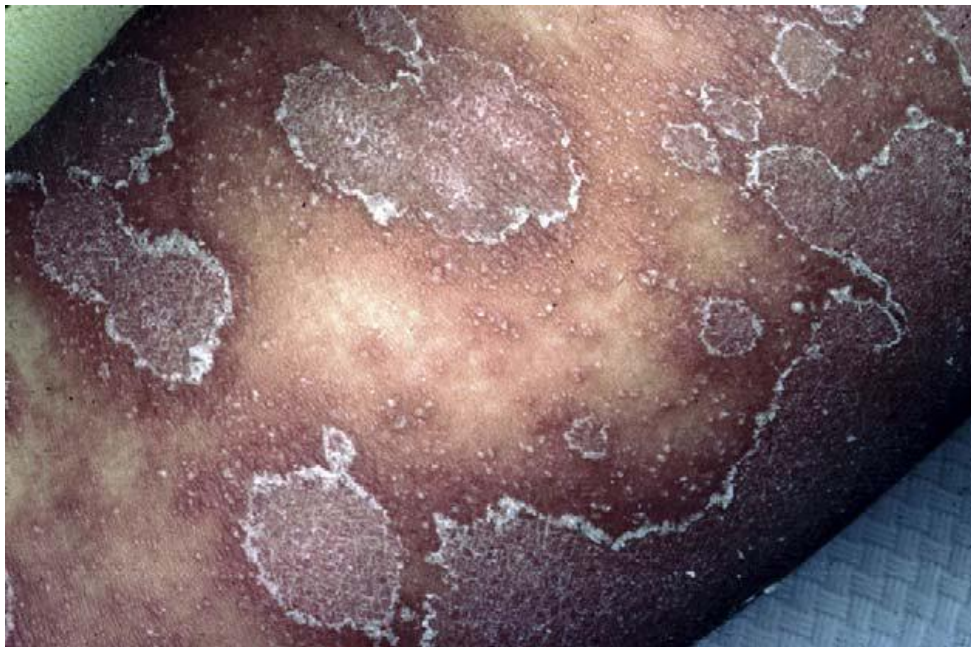


Figure 6 Psoriasis pustuleux chez un enfant de quatre ans.

III. PSORIASIS EN FONCTION DE L'ÂGE

A. Psoriasis congénital

Il est rare et peut se présenter sous la forme d'une érythrodermie psoriasique grave.

B. Psoriasis du nourrisson

Appelé «napkin psoriasis» ou psoriasis des langes, il apparaît en moyenne à l'âge de 3 mois. Il se présente sous la forme d'intertrigos inguinaux et interfessiers qui s'étendent sur les convexités pour former une nappe sombre, sèche et vernissée, en culotte, à limites nettes.

Cette forme de psoriasis peut s'apparenter à un phénomène de Koebner, entretenu par le contact avec les couches [28].

Dans l'étude réalisée par Morris et coll. [20] chez 1262 enfants, 2 types de psoriasis des langes sont décrits. L'éruption des langes localisée se manifeste par une éruption rouge vif, vernissée et bien délimitée. Le psoriasis des langes avec dissémination se manifeste par une première éruption fessière ressemblant à une dermite psoriasiforme ou à une dermite séborrhéique. L'éruption est un érythème bien délimité à la région fessière alors que se développent dans un second temps quelques lésions éparses du tronc, se généralisant rapidement au visage, au cou puis aux membres. Ce type de psoriasis est plus courant chez les enfants de moins de 2 ans.



Figure 1: Psoriasis des langes: aspect sec, vernissé et bien limité.

IV. PSORIASIS ARTICULAIRE

A. Incidence

L'incidence du psoriasis articulaire est inconnue. Selon les études réalisées chez des enfants porteurs de rhumatismes articulaires, l'incidence du psoriasis articulaire s'élèverait à 2% à 4% [29].

L'atteinte rhumatismale peut être familiale. Elle est souvent associée aux antigènes HLA de classe B36, 17, 27, ou CW6.

B. Mode de survenue

Le psoriasis articulaire peut survenir pendant la première année de vie. Le pic de fréquence est observé à la puberté. Les filles sont atteintes plus tôt, avant 6 ans, alors que le début de la maladie s'observe à la puberté chez les garçons [4-22-29].

Les lésions articulaires dans le psoriasis sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. Pour Ansell, les signes articulaires surviennent avant les signes cutanés, jusqu'à plusieurs années (20 ans) [29]. Pour Brockbank, les lésions cutanées précèdent les signes articulaires dans 80 % des cas de psoriasis arthropathique [22].

Le psoriasis articulaire peut être confondu avec une arthrite chronique juvénile mais dans cette pathologie, il existe habituellement d'autres manifestations systémiques comme une iridocyclite, une péricardite ou des tableaux digestifs inflammatoires [4-6].

La première manifestation clinique de l'arthrite psoriasique est, dans la moitié des cas, une atteinte monoarticulaire. Elle intéresse particulièrement les grosses articulations telles que le genou. Un simple œdème du doigt ou de l'orteil et une atteinte de l'articulation. interphalangienne ou métacarpo /métatarsophalangienne doit alerter sur le diagnostic probable de psoriasis articulaire [29]. Les enfants risquent de développer ensuite des atteintes de plusieurs articulations à type de synovites s'étendant de façon asymétrique.

Les manifestations cutanées chez les enfants atteints de psoriasis articulaire sont habituellement des lésions de psoriasis vulgaire ou plus rarement de psoriasis en gouttes.

La survenue de lésions punctiformes d'un ongle associées à une arthrite du même doigt est très évocatrice de psoriasis articulaire [29].

V. SCORE PASI (PSORIASIS AREA SEVERITY INDEX)

Utilisé dans l'évaluation de très nombreux médicaments et dans de très nombreuses études, le score PASI permet de situer l'efficacité d'un nouveau traitement sur le psoriasis [30]. Le PASI associe une évaluation des caractéristiques cliniques des plaques de psoriasis et une évaluation des surfaces atteintes. L'évaluation des caractéristiques des plaques concerne l'érythème, la desquamation et l'infiltration. Les caractéristiques des plaques sont quotées de 0 à 4 (Tableaux 1, 2,3). L'analyse se fait sur 4 régions du corps : la tête, le tronc, les membres supérieurs et les membres inférieurs. Sur chacune de ces 4 régions, l'examineur évalue le pourcentage de la surface atteinte, On multiplie enfin le score obtenu dans chacune des régions par un coefficient tenant compte du pourcentage de la surface cutanée totale représenté par chacune des 4 régions (Tableaux 4 et 5).

Tableau 1

Erythème	
O-Absent	
1 -Minime	Erythème rosé, à peine visible
2-Léger	Erythème rosé net
3-Net	Erythème rouge vif
4-Sévère	Erythème rouge foncé, violacé

Tableau 2

Infiltration	
0-Absente	Micro relief cutané normal
1 -Minime	Discrète altération du micro relief cutané non palpable
2-Léger	Altération du micro relief cutané palpable
3-Net	Infiltration nette
4-Sévère	Plaque épaisse

Tableau 3

Desquamation	
0-Absente	
1-Minime	Squames <i>fin</i> es et occasionnelles sur moins de 5 %
2-	Squames furfuracées
3-Nette	Squames micacées
4-Sévère	Squames crétacées crayeuses

Tableau 4

Score	0	1	2	3	4	5	6
Erythème	Aucun	Minime	Léger	Net	Sévère	-	-
Infiltration	Aucun	Minime	Léger	Net	Sévère	-	-
Squame	Aucun	Minime	Léger	Net	Sévère	-	-
Surface atteinte							
(%)	0	1-9	10-29	30-49	50-69	70-89	90-100
(%)							

Tableau 5

Eh : score d'érythème (tête)	Eu: score d'érythème (membres supérieurs)
Ih: score d'infiltration (tête)	Iu : score d'infiltration (membres supérieurs)
Sh: score de desquamation (tête)	Su : score de desquamation (membre: supérieurs)
Ah: score de la surface atteinte (tête)	Au : score de la surface des lésions (membre; supérieurs)
Et: score d'érythème (tronc)	Ei: : score d'érythème (membres inférieurs)
fr: score d'infiltration (tronc)	Ii: score d'infiltration (membres inférieurs)
St: score de desquamation (tronc)	Si: score de desquamation (membre; inférieurs)
At: score de la surface atteinte (tronc)	Ai": score de la surface des lésions (membre inférieurs)

Chaque score régional est collecté sur un tableau et associé à un pourcentage de surface atteinte et le score PASI est calculé selon la formule :

$$PASI = 0.1 (Eh + Ih + Sh) \times Ah + 0.3 (Et + It + St) \times At + 0.2 (Eu + Iu + Su) \times Au + 0.4 (Ei + Ii + Si) \times Ai$$

VI. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

➤ **Psoriasis en gouttes**

Le psoriasis en gouttes peut être parfois confondu avec un **pityriasis lichénoïde** [4] ou **parapsoriasis en gouttes**, mais dans le psoriasis, les lésions ont toutes le même aspect. La biopsie cutanée redresse le diagnostic [3].

Le **pityriasis rosé de Gibert** peut ressembler à un psoriasis en gouttes [4]. Cette éruption se distingue du psoriasis en gouttes par des lésions plus petites, ovales et rosées, de même taille. Elles sont bordées uniquement en périphérie d'un fin liseré de desquamation.

Le psoriasis en gouttes peut mimer une **syphilis secondaire** [22].

➤ **Psoriasis vulgaire**

Le diagnostic différentiel peut se poser avec d'autres dermatoses comme la **dermatite atopique**, surtout quand le psoriasis intéresse le visage. Parfois les 2 dermatoses sont associées [3].

Dans la dermatite atopique, qui peut être longtemps le premier diagnostic établi chez l'enfant, le prurit est le symptôme maître. Elle peut affecter tout le corps, y compris le cuir chevelu. Quand son aspect est nummulaire, elle ressemble fortement au psoriasis [4]. Certains enfants peuvent commencer un psoriasis par des lésions d'eczéma.

Le psoriasis peut mimer un **pityriasis rubra pilaire**, aussi bien dans ses formes localisées que dans les formes généralisées [4]. Les sites de localisation sont identiques sauf pour les lésions unguéales, que l'on ne trouve pas dans le pityriasis rubra pilaire.

➤ **Psoriasis sévères**

- Erythrodermie :

Le psoriasis congénital a pour diagnostic différentiel **l'érythrodermie ichtyosiforme**.

Congénitale non bulleuse mais toutes les autres causes d'érythrodermies sont à discuter.

- Psoriasis pustuleux généralisé :

Il est à distinguer principalement de la **pustulose exanthématique aiguë généralisée** et de la **candidose généralisée**.

➤ **Psoriasis du cuir chevelu**

Le psoriasis du cuir chevelu peut être confondu avec une **fausse teigne amiantacée**, une **dermite séborrhéique** ou une **dermatite atopique**[22].

➤ **Psoriasis palmo-plantaire**

Les formes palmo-plantaires peuvent évoquer une **dermatite atopique**, une **dermite orthoergique** ou une **ichtyose vulgaire** [21].

➤ **Psoriasis des langes**

Le psoriasis des langes peut se confondre avec une **mycose**, donnant des plaques très érythémateuses bordées d'un liseré, de papules et de pustules satellites [4].



I.EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La biopsie cutanée est utile, notamment quand il existe un doute avec un eczéma ou un parapsoriasis. Elle est également utile chez les nouveau-nés érythro dermiques et chez les enfants avec pustulose généralisée ou érythrodermie pustuleuse, même si une origine psoriasique n'est pas simple à affirmer.

Dans la forme typique, elle montre une hyperacanthose et une papillomatose, témoignant du renouvellement excessivement rapide de l'épiderme, associée à un trouble de la différenciation aboutissant à une parakératose continue ou discontinue [31]. A ces anomalies s'associe une infiltration de cellules inflammatoires, très précoce dans l'apparition d'une plaque. Cette infiltration cellulaire est d'abord constituée de polynucléaires neutrophiles, se réunissant souvent en micro-abcès sous la couche cornée et entraînant des altérations majeures de la membrane des kératinocytes du fait de la libération d'enzymes lysosomiales. Les autres cellules infiltrant les lésions cutanées sont des sous-populations de lymphocytes T, surtout CD4 dans le derme et surtout CD8 dans l'épiderme.

Tous les critères histologiques de psoriasis ne sont pas présents dans 50 p. 100 des cas [3].

L'histologie peut être atypique dans certaines régions du corps, en particulier sur les paumes et les plantes où il existe souvent une spongiose.

II. AUTRES EXAMENS

Dans les psoriasis sévères, notamment le psoriasis pustuleux de Von Zumbach, peuvent être observés une hyperleucocytose, une hypocalcémie et une élévation de la vitesse de sédimentation [25-26-27].

Dans l'érythrodermie psoriasique de l'enfant, des signes de déshydratation, d'insuffisance rénale, un syndrome inflammatoire et/ou infectieux, une anémie peuvent survenir.

Il est intéressant de réaliser une sérologie streptococcique et des prélèvements de gorge à la recherche du streptocoque.

Sur les pustules, un prélèvement mycologique est habituellement réalisé, à la recherche de *Candida Albicans*.

Dans les fausses teignes amiantacées, un prélèvement mycologique est également réalisé, à la recherche de dermatophytes.

Prise en
charge
thérapeutique

Le traitement dépend de la forme clinique du psoriasis, de sa sévérité, de l'âge de l'enfant, de sa localisation. Il dépend également de la demande thérapeutique de l'enfant et/ou de sa famille.

Les objectifs du traitement comprennent l'éducation de l'enfant et de sa famille, et l'établissement d'un traitement simple, efficace et facile à assimiler.

Il est important de discuter avec les parents de tous les aspects de la pathologie, comme le fait qu'un stress émotionnel puisse entraîner une poussée de psoriasis. Le traitement du psoriasis ne saurait être efficace s'il ne prend pas en compte la dimension psychologique de la maladie.

L'accent doit être également mis sur la régression spontanée possible des lésions et la possibilité de longues rémissions grâce aux traitements, ainsi que sur le caractère non contagieux du psoriasis.

Les traitements locaux et généraux sont nombreux, mais il existe peu d'études de bonne qualité chez l'enfant, contrairement à l'adulte.

I. LES TRAITEMENTS LOCAUX

A. Les traitements kératolytiques salicylés

Les traitements kératolytiques salicylés sont à utiliser avec prudence pour des raisons de toxicité. Après l'âge de 5 à 6 ans, on peut mettre des topiques salicylés à 2 ou p. 100 sur des surfaces limitées comme le cuir chevelu ou certaines lésion très kératosiques des membres. Des préparations émoullientes «eau dans huile » permettent d'obtenir le même effet sans risque lorsque les squames sont peu épaisses [3].

B. Les goudrons

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

C. Le dithranol

1. Mode d'action :

Le dithranol est un topique local réducteur qui agit sur le psoriasis en bloquant la respiration mitochondriale et en inhibant la voie des pentoses. Il provoque une diminution importante de l'énergie disponible pour la cellule, avec une action sélective sur les cellules ayant une forte activité mitochondriale, ce qui est le cas des kératinocytes et des lymphocytes T activés dans les lésions psoriasiques. En France, un seul topique contenant du dithranol est disponible (Anaxeryl®), mais même en application de contact de courte durée, le maniement n'est pas aisé. De plus, son excipient contenant de la lanoline et du baume du Pérou, le risque d'eczéma de contact est important [3].

2. « Short contact therapy » au dithranol

L'instabilité chimique du dithranol et ses effets secondaires tels que l'irritation cutanée nécessitent une application de courte durée.

Dans une étude réalisée sur 58 enfants dont l'âge moyen était de 8 ans, **Zvukrnov et Coll.** [32] ont montré l'efficacité du dithranol sur les lésions de psoriasis en utilisation de courte durée. La crème de dithranol a été appliquée quotidiennement pendant 30 minutes à la concentration initiale de 0,1 %. La concentration a été augmentée progressivement de 0,1 à 2 % selon la réponse thérapeutique et la tolérance du patient. Le pourtour de peau saine a été protégé par de la vaseline et les plaques épaisses ont été initialement traitées par une application unique d'acide salicylique. Une crème de faible concentration (0,1-0,25 %) a été appliquée sur les zones fragiles. Le dithranol a été efficace chez 81% des enfants, les deux tiers ayant nécessité une crème à la concentration de 1%. La durée moyenne de traitement pour obtenir la guérison des lésions a été de 2 mois. Seuls 20 % des enfants ont rapporté des effets indésirables tels qu'une irritation ou une coloration de la peau.

3. Modalités de prescription dans le psoriasis

L'application de dithranol doit être de courte durée et préférentiellement sous forme de crème de faible concentration. L'application d'environ 20 à 60 minutes se fera plutôt le soir au coucher avant la toilette afin de permettre à l'enfant une certaine liberté la journée vis-à-vis de son traitement [6]. Il est contre-indiqué sur les zones de peau fragile telles que la région génitale, les plis, le cou et le visage.

Pour Enjolras, le dithranol à 0,05% est un traitement particulièrement commode pour les psoriasis étendus des enfants, qui appliquent cette préparation sur tout le corps en revenant de l'école pendant une heure sous des vieux vêtements puis se douchent et mettent une crème hydratante. En cas d'inefficacité au bout d'un mois, on peut doubler la concentration et l'augmenter ainsi chaque mois jusqu'à trouver une dose efficace qui ne soit pas trop irritante [31].

Pour Beylot, ce traitement ne peut être proposé qu'à partir de l'âge de 7 ou 8 ans [28].

D. Les Dermocorticoïdes

1. Mode d'action

Les dermocorticoïdes locaux agissent par leurs activités anti-inflammatoires, antimitotique et Immuno- suppressive.

Les propriétés anti-inflammatoires des dermocorticoïdes sont les plus utiles en pratique clinique. Ils agissent sur les médiateurs de l'inflammation par le biais de récepteurs intracytosoliques spécifiques mis en évidence dans les kératinocytes et les fibroblastes. Leur effet vaso-constricteur permet de diminuer localement l'érythème et l'œdème [33].

Les dermocorticoïdes inhibent la multiplication cellulaire et la synthèse de l'ADN de tous les composants cellulaires de la peau. Ainsi, les kératinocytes subissent une réduction de taille et d'index mitotique. Cet effet thérapeutique est l'effet recherché dans le traitement du psoriasis afin de diminuer le renouvellement des kératinocytes. Les mélanocytes se raréfient, ce qui provoque un effet dépigmentant à long terme. La synthèse du collagène et des protéoglycanes par les fibroblastes du derme est diminuée et la structure des fibres élastiques est altérée [33].

Les dermocorticoïdes agissent aussi par leur fonction immunosuppressive en diminuant le nombre de cellules de Langerhans, en altérant la fonction de présentation de l'antigène des cellules de Langerhans aux lymphocytes T. Ils diminuent la prolifération des lymphocytes T et l'activité cytotoxique des lymphocytes.

2. Effets secondaires des dermocorticoïdes

Utilisés de façon prolongée, ils sont localement à l'origine de l'apparition d'une fragilité cutanée avec une atrophie cutanée, des télangiectasies, des ecchymoses. Ces effets cutanés limitent leur emploi sur de longues périodes dans le psoriasis [3].

Sur le plan systémique, ils peuvent entraîner un freinage de l'axe hypothalamo-hypophysaire à l'origine d'une insuffisance surrénalienne à l'arrêt des applications. Le passage transcutané des dermocorticoïdes est plus important chez le nouveau-né prématuré. Chez le nouveau-né à terme et chez l'enfant, il ne semble pas exister de différence significative de perméabilité par rapport à la peau de l'adulte. La rapidité d'apparition des effets secondaires chez l'enfant serait surtout liée au rapport surface corporelle/poids, beaucoup plus élevée que chez l'adulte.

3. Modalités de prescription dans le psoriasis

La corticothérapie locale reste le traitement local de référence dans le psoriasis dans de nombreux pays. Elle est utilisée essentiellement pour faire face à des situations d'urgence telles que la nécessité d'obtenir un blanchiment rapide sans que l'on ait à tenir compte de l'efficacité à long terme. Selon **Dubertret** [30], dès que l'on entreprend une corticothérapie locale dans le psoriasis, il faut envisager le traitement de relais, local ou général, et le mettre en route le plus souvent avant la fin de la corticothérapie locale. La corticothérapie locale agit alors rapidement, alors que le traitement associé a un effet thérapeutique plus

long à se manifester. Elle permet d'améliorer la tolérance, l'efficacité et l'adaptation de la peau à d'autres traitements qui pourront être poursuivis au long cours, comme les dérivés de la vitamine D, les rétinoïdes locaux ou systémiques, et le méthotrexate.

Pour freiner efficacement le renouvellement épidermique très accéléré qui caractérise le psoriasis, il faut utiliser des corticoïdes forts de niveau 2. Ils peuvent être prescrits sur les zones où la peau est épaisse (genoux, coudes, cuir chevelu, régions palmo-plantaires, repli unguéal), l'application devant être prudente, de courte durée, en ne débordant pas des lésions. Par contre, il faut les éviter dans les zones de peau fine, en particulier la racine des membres, la face interne des bras et des cuisses, surtout chez l'adolescente [28]. Le risque d'atrophie cutanée est ici à son maximum et peut être à l'origine de vergetures définitives.

Un arrêt progressif de l'application des dermocorticoïdes est préconisé afin d'éviter un rebond du psoriasis [34].

4. Etudes

Dans une étude multicentrique concernant 81 enfants dont 11 porteurs de psoriasis, Herz et Coll .[35] ont évalué le mode d'action, l'efficacité et la tolérance du propionate d'halobetasol appliqué la journée en crème et le soir en pommade, sans occlusion. Les enfants étaient âgés de 5 à 15 ans. La durée du traitement a été de 14 jours. Les premiers effets thérapeutiques ont commencé dès le cinquième jour. Les lésions, qui concernaient au maximum 5% de la surface corporelle, ont disparu ou se sont nettement améliorées chez 90% des enfants psoriasiques.

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

Concernant le psoriasis unguéal, un traitement par injections intra-lésionnelles de corticoïdes au niveau proximal de l'ongle, après anesthésie locale, a été proposé par Khoo et Giam [36-37], Quatre enfants âgés de 4 à 9 ans et présentant des lésions unguéales sont entrés dans l'étude. Au bout de 2 mois, les ponctuations ont régressé de 15 % de la surface de l'ongle, et de 42% au bout de 4 mois. Il est suggéré de réitérer le traitement 2 fois par mois, pour un effet thérapeutique à plus long terme.

E. Les dérivés de la vitamine D

1. Mode d'action

La vitamine D agit sur les 2 composantes physiopathologiques du psoriasis: la prolifération bénigne avec différenciation incomplète des kératinocytes et l'activation locale des lymphocytes T. Elle est capable de moduler plusieurs gènes impliqués dans la prolifération kératinocytaire du psoriasis. Elle modifie également l'activité de la protéine kinase C et de l'ornithine décarboxylase, seconds messagers impliqués dans la régulation kératinocytaire. Il s'ensuit une inhibition de la prolifération et une induction de la différenciation du kératinocyte.

La vitamine D exercerait aussi des effets immunosuppresseifs sur l'infiltrat lymphocytaire dermique et épidermique.

Enfin, la vitamine D corrige la perte de l'apoptose par les kératinocytes de la peau psoriasique.

2. Le calcipotriol

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

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

Son utilisation est recommandée dans le psoriasis vulgaire atteignant moins de 40% de la Surface corporelle, et peut être utilisé chez l'enfant de plus de 2 ans en cure courte à condition d'éduquer les parents et enfants sur la dose maximale afin d'éviter les répercussions sur le métabolisme phosphocalcique [38-39].

La dose maximale raisonnable semble proche de 45mg /m² par semaine [40].

L'utilisation conjointe de dermocorticoïdes, notamment lors de l'initiation du traitement permet de majorer son efficacité et de réduire les irritations cutanées [41].

3. Le tacalcitol :

Le tacalcitol (1,24 dihydroxycalciférol) est un analogue de la vitamine D utilisé dans le traitement local du psoriasis chez l'adulte [42]. Le Tacalcitol (Apsor ®) a montré une efficacité similaire au calcipotriol avec une seule application par jour et une excellente tolérance clinique sans passage systémique, autorisant son usage en pédiatrie [3].

4. Le calcitriol :

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

G. Les dérivés de la vitamine A : le tazarotène :

Le Tazarotène (ZOCAR®) est une rétinoïde local de nouvelle génération, disponible en gel à la concentration de 0,05 % et 0,1%. Il agit sur l'hyperprolifération kératinocytaire, la différenciation anormale des kératinocytes et la composante inflammatoire [22].

Ce topique utilisable chez l'adulte, n'a pas l'AMM chez les enfants.

Divulio et al rapportent le cas d'une enfant de 6 ans, présentant un psoriasis unguéal sévère des mains et traitée par Tazarotène 0,05% en gel, en unguéal et péri-unguéal chaque jour pendant 8 semaines.

Ce traitement permet une nette amélioration des ongles, associée à une repousse normale et une excellente tolérance du traitement [43].

H. Les Macrolides immunomodulateurs topiques : Le pimecrolimus

« Elidel® » Tacrolimus « protopic® » :

Le pimecrolimus : est un dérivé de l'ascomycine. Il fait partie des nouvelles classes thérapeutiques des macrolactams. Le mécanisme d'action du pimécrolimus est le blocage de la voie de la calcineurine et l'inhibition des cytokines de l'inflammation et en particulier les cytokines Th1 et Th2 [44], il a donc une activité anti-inflammatoire et immunosuppressive.

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

Ces médicaments n'ont pas l'AMM dans le psoriasis, mais en raison de l'absence de risque d'atrophie cutanée, leur utilisation a été envisagée et ils s'avèrent efficaces pour les sites sensibles tels que les plis [45], le visage [46-47] et la région anogénitale [48]. Ils ne comportent pas de risque de passage systémique.

II. LES TRAITEMENTS GENERAUX

Certaines formes de psoriasis résistants ou étendus rendent les traitements topiques insuffisants et nécessitent des traitements plus agressifs.

Les traitements systémiques du psoriasis chez l'enfant doivent être, dans l'idéal, démunis d'effets indésirables sur le long terme. La plupart n'ont pas été systématiquement étudiés chez l'enfant et certaines posologies ont été extrapolées de l'expérience du produit chez l'adulte. Les recherches quant à l'innocuité et l'efficacité des traitements systémiques chez l'enfant sont toujours en cours.

A. Les rétinoïdes

1. Définition

Les rétinoïdes sont des dérivés naturels ou synthétiques de la vitamine A. Découverte en 1909, la vitamine A a été pendant plus de 40 ans utilisée à forte dose pour le psoriasis et l'acné mais ses effets indésirables en ont limité l'usage. La première génération de rétinoïdes correspond aux métabolites naturels de la vitamine A, la trétinoïne, utilisée par voie locale, et l'isotrétinoïne, utilisée per os. Sa demi-vie d'élimination est de 20 à 50 heures. Elle a prouvé son efficacité sur le psoriasis et l'acné, mais sa tolérance est meilleure que la vitamine A.

La deuxième génération de rétinoïdes correspond à l'étrétinate (Tigason®) et son principal métabolite acide, Tacitrétine (Soriatane®). Ce sont des rétinoïdes aromatiques obtenus à partir de la modification de la partie terminale de la vitamine A. Dans le psoriasis et les troubles de la kératinisation, ils sont plus efficaces que l'isotrétinoïne. Contrairement à l'étrétinate, qui peut s'accumuler pendant plus de 2 ans dans les tissus graisseux, Tacitrétine a une demi-vie d'environ 50 heures.

La troisième génération comprend le tazarotène (Zorac®), utilisé par voie locale dans le psoriasis chez l'adulte et le bexarotène (Targretin®), qui n'a pas d'indication dans le psoriasis [49].

2. Mode d'action

Les rétinoïdes ralentissent la kératinisation et inhibent le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles. Ils diminuent la production de sébum, la réaction inflammatoire (diminution de la synthèse des prostaglandines et des leucotriènes) et les réactions immunologiques [49-50-51]. L'acitrétine induit une différenciation. Elle diminue significativement l'activité de l'ornithine décarboxylase qui est une enzyme clé de la synthèse des polyamines, impliquées dans la prolifération cellulaire.

3. Modalités de prescription

Les rétinoïdes sont contre-indiqués de façon absolue chez les patients présentant une pancréatite, des maladies cardio-vasculaires, rénales ou hépatiques, des antécédents d'hépatite récente et une hyperlipidémie.

Il peut y avoir une augmentation transitoire des enzymes hépatiques et des paramètres lipidiques. Si ces valeurs ne retournent pas à la normale, le traitement sera arrêté [50].

Chez les jeunes femmes pubères, un traitement contraceptif sera mis en route et continué après l'arrêt des rétinoïdes. Il est recommandé de continuer la contraception 2 ans après avoir arrêté Tétrétinate et 2 mois après l'acitrétine.

4. Posologie en fonction du type de psoriasis

a. Psoriasis pustuleux et psoriasis érythrodermique

Ces 2 formes de psoriasis sont des indications à la mise en route en première intention d'un traitement par rétinoïdes.

Le psoriasis pustuleux de l'enfant répond bien en quelques jours à l'acitrétine, à la dose de 0,75 à 1 mg/kg/jour alors que le psoriasis érythrodermique nécessite un dosage moins élevé, de 0,3 à 0,5 mg/kg/jour [50].

Pour Larrègue, les rétinoïdes systémiques facilitent la prise en charge des psoriasis pustuleux graves en effaçant les poussées érythrodermiques en 15 jours à 1 mois de traitement [52].

Le dosage doit être diminué progressivement en fonction de la réponse clinique et des effets indésirables. Le traitement doit être continué pendant 1 à 2 mois après la disparition des lésions [50].

b. Kératodermie palmo-plantaire

L'acitrétine est efficace en monothérapie dans les formes kératodermiques du psoriasis.

Dans ces formes, on propose en première intention l'acitrétine à la dose de 0.5 à 0.75 mg/kg [4-51].

5. Effets indésirables

Les effets cutané-muqueux sont les plus fréquemment observés. Ils sont dose- dépendants et sont en général réversibles à l'arrêt du traitement [49-50], Les principaux sont l'achéilite, la sécheresse cutanée, la sécheresse nasale et la conjonctivite. Pour Ruiz et coll. Ces effets indésirables sont moins fréquents et mieux tolérés que chez l'adulte [53].

Les rétinoïdes modifient également les constantes hépatiques et le bilan lipidique. Les transaminases s'élèvent dans 10 % des cas, de façon réversible à l'arrêt du traitement. Une élévation modérée des triglycérides s'observe dans 20 % des cas et celle du cholestérol dans 15 % des cas [50].

Des études, réalisées chez les enfants recevant des rétinoïdes au long cours pour des génodermatoses avec des troubles de la kératinisation, sont assez rassurantes sur le retentissement osseux [54]. Cependant, plusieurs publications insistent sur la possibilité d'ostéoporoses induites chez des patients jeunes ayant reçu de l'isotrétinoïne et de l'acitrétine [55-56].

-Même si pour l'instant, on ne dispose pas d'études à long terme sur l'acitrétine, il est préférable de ne pas le donner sur des longues périodes chez l'enfant. On privilégiera des cures courtes de 2 à 3 mois. Si une prescription au long cours est nécessaire, une surveillance de la densité osseuse est recommandée une fois par an [50].

Les rétinoïdes sont tératogènes [49]. Les embryopathies retrouvées montrent des anomalies du système nerveux, des anomalies cardio-vasculaires, osseuses, oculaires, des dysmorphies faciales.

Modifications ostéo-ligamentaires ont été rapportées à très fortes posologies comme les calcifications ligamentaires, l'ostéophytose vertébrale ou une soudure prématurée des cartilages de conjugaison. Chez l'enfant, il n'y a pas de consensus concernant les modalités de surveillance mais il est indispensable de surveiller régulièrement la courbe de croissance [50].

D'autres effets rares méritent d'être cités comme une hypertension intracrânienne bénigne, une baisse de la vision crépusculaire ou des effets digestifs communs comme les nausées ou la diarrhée.

Dans une étude rétrospective concernant un suivi de 23 patients adultes Katugarapola et coll [57] ont décrit les effets des rétinoïdes avec un recul de 25 ans, 3 des patients étaient des enfants au début de l'étude. Ils avaient 4, 5 et 9 ans. Les patients ont d'abord reçu de l'étrétinate puis de l'acitrétine, cette molécule l'ayant remplacé. La dose initiale d'étrétinate a été, chez tous les patients, de 0,75 mg/kg/jr, progressivement augmentée à la dose continue de 1mg/kg/jr.

Le suivi pharmacocinétique a montré une présence de l'étrétinate dans le sang jusqu'à 2 ans après son arrêt alors que l'acitrétine dans le sang a disparu en 3 à 4 semaines. La durée moyenne d'étrétinate a été de 5.2 ans chez 23 patients. Celle de l'acitrétine a été de 6,5 ans chez 7 patients.

Le taux des triglycérides et/ou cholestérol a été augmenté chez 35 % des patients, nécessitant soit un régime, soit une diminution du dosage ou un traitement par statines. Aucune complication cardio-vasculaire n'a été observée.

Deux des 3 enfants n'ont pas présenté de modifications radiologiques après 23,8 et 8,5 ans de prise de rétinoïdes. Un patient, âgé de 19 ans au début du traitement, a développé une hyperostose diffuse du rachis dorso-lombaire après 21 ans de rétinoïdes à la dose de 10 à 50 mg/jr. Après avoir continué les rétinoïdes pour sa dermatose, le suivi radiologique n'a pas montré d'aggravation de l'hyperostose pendant les 4 ans restants. Le suivi radiologique des autres patients a montré des événements imputables à l'âge ou aux antécédents personnels.

Les effets secondaires cutanéomuqueux ont cédé à l'arrêt ou à la diminution des rétinoïdes. Le plus fréquent a été la chéilite; 87 % des patients l'ont mentionnée sous étrétinate et 43 %, sous acitrétine.

6. Etudes

Dans une étude réalisée chez 10 enfants âgés de 3 ans à 15 ans pendant 7 ans, Rosinska et coll. [58] ont testé l'efficacité de l'étrétinate sur le psoriasis pustuleux généralisé (5 enfants) et sur le psoriasis érythrodermique (5 enfants). La posologie initiale a été de 1 mg/kg/jour et a été diminuée progressivement de 0,2 mg selon la réponse clinique de façon quotidienne et hebdomadaire.

L'amélioration clinique avec disparition totale des lésions a été observée dès les 3 premières semaines chez les 5 enfants du groupe atteint de psoriasis pustuleux généralisé. Une rémission a été observée après un premier cycle chez un enfant. Chez 3 enfants, les rechutes, d'un délai variable de 3 mois à 3,5 ans après le premier cycle, ont été traitées de façon efficace par un second cycle d'étrétinate, permettant la rémission avec un recul de 1 à 2 ans. Pour le cinquième enfant, 5 cycles n'ont été que partiellement efficaces et ont dû être associés à de 1 ' anthraline/coaltar.

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

Concernant les effets indésirables, une surveillance biologique et radiographique a été établie. Aucun retard de croissance staturo-pondérale n'a été constaté. Un enfant a développé un foyer local d'ostéoporose après la fin du traitement. Un autre enfant a présenté une élévation des transaminases avec sérologie de l'hépatite B positive, il a également développé une glomérulonéphrite après avoir contracté la varicelle. Chez un des enfants, atteint d'ostéomyélite et de cardiopathie et traité pendant 8 mois par étrétinate, n'a été constatée aucune incidence du traitement sur ses pathologies.

Les effets indésirables cutanéomuqueux ont été des prurits prédominant à la troisième semaine de traitement, et 7 enfants sur 10 ont présenté une chéilite et une sécheresse cutanée. Une perte de cheveux, à 8 semaines de traitement, et des douleurs musculo-squelettiques, à 3 semaines de traitement, ont été rapportées, respectivement par 2 enfants. Ces effets indésirables ont disparu totalement à l'arrêt du traitement.

Dans l'observation de 2 cas déjeunes enfants, Shelnitz et coll. [59] ont rapporté l'efficacité de Fétrétinate sur le psoriasis pustuleux généralisé. Dans le premier cas, un bébé de 13 mois a présenté une éruption érythémato-squameuse généralisée avec des lésions annulaires de l'extrémité des membres, des lésions croûteuses du cuir chevelu ainsi que des pustules sur les bras, les mains et les

pieds. La biopsie a confirmé le diagnostic de psoriasis pustuleux. Un traitement local a été instauré, sans succès. Devant la persistance des signes généraux et d'une altération de l'état général, un traitement par isotrétinoïne a été prescrit à la dose de 10 mg/jour pendant 5 mois. Les éruptions de pustules ont néanmoins persisté et à l'âge de 19 mois, un traitement par étrétinate à la dose de 1,2 mg/kg a été débuté. A cet âge, l'enfant accusait le poids d'un enfant de 8 mois et un âge osseux d'un enfant de 10 mois ; il ne marchait pas encore. Les pustules ont disparu après 6 mois de traitement avec reprise du développement psychomoteur et le traitement a été arrêté. Deux poussées sont ensuite survenues, entraînant la reprise du traitement en cures de plusieurs mois avec diminution progressive dès l'amélioration clinique. Les contrôles biologiques effectués ont été normaux mais il existe un retard de l'âge osseux sans conséquence sur le développement psychomoteur de l'enfant.

Le deuxième cas étudié est une petite fille ayant présenté une éruption initiale pustuleuse sur la région fessière avec prélèvement positif à staphylocoque doré. Initialement traitée par antibiothérapie avec guérison des lésions, l'enfant a présenté, 3 mois plus tard, une nouvelle poussée de pustules dont le traitement par antibiotiques et corticoïdes per os n'a pas été efficace. L'éruption s'est généralisée. La biopsie a révélé un psoriasis pustuleux généralisé et un traitement par dermocorticoïdes et antibiotiques locaux a été commencé. Une nouvelle poussée, un mois plus tard, a finalement nécessité l'introduction de l'étrétinate. Après 6 mois de traitement à la dose progressive et maximale de 1,5 mg/kg/jour, les lésions cliniques et l'état général se sont améliorés. Néanmoins, une nouvelle poussée de psoriasis constatée à la réduction de posologie a nécessité la reprise de doses quotidiennes à 0,5 mg/kg. Il n'y a pas eu de perturbations biologiques mais il existe un retard osseux de un an.

Dans une étude concernant 30 enfants atteints de psoriasis pustuleux généralisé, Juanquin et coll [60] ont évalué la réponse clinique aux différents traitements instaurés pendant 11 ans. Les enfants étaient âgés de 2 à 12 ans. La durée de la maladie évoluait depuis 10 jours à 10 ans. Différentes thérapeutiques ont été débutées au cours de l'étude chez les 30 enfants. Les auteurs recommandent une association de tripterlide (70 à 420µg/jr), de dapson (1mg/kg/jr) et d'érythromycine (20 à 30 mg/kg/jr) pour les poussées initiales ou les formes modérées. Le taux de guérison a été, au bout de 1 à 6 mois, de 77 %. Dans leur étude, la réponse à l'étrétinate a été excellente (amélioration de 80 %), particulièrement dans les psoriasis pustuleux récurrents. Les auteurs recommandent les rétinoïdes pour les psoriasis sévères récurrents à la dose initiale de 1 mg/kg/jr. Ce dosage peut être diminué de 0,2 mg/kg/jr selon la réponse clinique et la sévérité des effets secondaires. L'association avec des corticoïdes oraux ou de l'érythromycine est, pour les auteurs, le meilleur traitement pour la phase aiguë de récurrence.

B. La photothérapie

Chez l'enfant, selon Morison, moins de 1 % des enfants de moins de 20 ans atteints de pathologies pouvant être traitées par photothérapie, ont accès à ce traitement [61]. Ceci semble avant tout être en rapport avec le risque carcinogène des UV.

1. La PUVA thérapie

a. Principes et Mode d'action

L'interaction entre une molécule photosensibilisante , le psoralène, et une lumière activatrice, l'ultraviolet A, entraîne des phénomènes biologiques bénéfiques pour la peau atteinte de dermatoses telles que le psoriasis. L'inhibition de la prolifération cellulaire est l'effet le plus connu et serait, en grande partie, due à l'interaction ADN-psoralène qui inhibe la synthèse de l'ADN et des protéines. La réaction photodynamique et la liaison avec les récepteurs membranaires comme ceux des facteurs de croissance épidermiques pourraient également participer à cette activité anti-proliférative. Cet effet anti-prolifératif intervient de manière importante dans l'efficacité de la PUVA thérapie sur le psoriasis où il existe une accélération du renouvellement épidermique [62].

b. Mode d'utilisation

Chez l'enfant, il est plus courant de procéder à la balnéo-PUVA thérapie qui consiste en l'immersion d'un segment de membre ou du corps entier dans un bain de psoralène, suivie d'une exposition par UVA. Cette technique diminue les effets gastro-intestinaux mais surtout la durée d'exposition aux UVA. Le bain se

prend pendant 20 minutes avec une concentration de psoralène de 1mg/litre d'eau et à une température de 37,5 °C. Le dosage du rayonnement en UVA est de 75 % la Dose Phototoxique Minimale (DPM).

Le risque carcinogène de la PUVA thérapie est bien démontré et l'ensemble de la communauté dermatologique est plutôt réticent à utiliser cette thérapeutique avant l'âge de 15 ans. Cependant, dans les psoriasis très étendus, les alternatives thérapeutiques comme les rétinoïdes ou les immunosuppresseurs ne sont pas non plus dénués de risques. La photothérapie ne doit pas être utilisée en traitement d'entretien. On proposera des cures de 4 à 6 semaines, avec des dosages identiques à ceux de l'adulte adaptés au phototype [3].

c. Précautions d'utilisation

Avec la prise de psoralène, hautement photosensible, les enfants doivent porter des lunettes de protection contre les UVA, le jour même du traitement, jusqu'au coucher du soleil. Pour les enfants de moins de 10 ans, Morison préconise le port de ces lunettes jusqu'à 24h après la séance, les UVA étant fortement absorbés dans l'œil à cet âge [61]. Les parties génitales doivent être protégées par un vêtement à mailles épaisses. La peau doit être protégée avec des écrans totaux après la séance.

Le bilan effectué avant le traitement comprend un examen ophtalmologique et un bilan biologique (évaluation des fonctions rénales, hépatiques et dosage du facteur antinucléaire) [61].

2. La photothérapie UVB TL01 ou à spectre étroit

a. Mode d'action des UVB

Les UVB, après absorption, ont une énergie suffisante pour déclencher une réaction photochimique entraînant des conséquences sur le fonctionnement cellulaire. La plupart de ces effets sur une peau normale apparaissent délétères mais peuvent être bénéfiques sur une peau malade. L'action sur le cycle cellulaire peut se manifester par un effet anti-prolifératif et surtout par un effet immunosuppresseur aboutissant à la production de lymphocytes T suppresseurs de l'inflammation [63].

b. Mode d'utilisation

Cette photothérapie de développement récent a été conçue en 1988, initialement pour traiter le psoriasis de l'adulte. Son spectre d'action thérapeutique se situe autour de 313 nm. Elle est reconnue pour être plus efficace et moins érythémateuse que la photothérapie UVB à spectre large. Les séances ont lieu en général 3 fois par semaine à la dose de 70 % de la DEM.

La tendance actuelle est de conseiller la photothérapie UVB spectre étroit (type TL 01) en première intention chez l'enfant sans que l'on sache réellement si son potentiel carcinogène à long terme est inférieur à celui de la PUVA thérapie [3]. Le principal intérêt de la photothérapie UVB TL 01 réside dans un maniement plus aisé que celui de la PUVA thérapie à efficacité égale. En effet, la prise de psoralène n'étant pas nécessaire, les horaires de la photothérapie s'en trouvent assouplis, les aléas de la prise de 8 MOPP sont évités et la protection oculaire en dehors des séances n'est plus indispensable [3]. Cette souplesse de

réalisation est intéressante chez l'enfant ou chez l'adolescent, et l'on peut proposer cette thérapeutique à partir de l'âge de 6 ou 7 ans si l'enfant est suffisamment raisonnable pour rester seul dans la cabine [3]. Une cure de 20 séances est habituellement suffisante (dose totale de 20 à 25 Joules/cm² par cure)[3].

Les principaux écueils immédiats de la photothérapie sont le caractère contraignant des séances itératives et parfois l'impossibilité de disposer d'un matériel adapté à proximité du domicile du patient.

3. Etudes

La photothérapie à spectre étroit est efficace sur le psoriasis étendu et serait sans danger sur la population pédiatrique selon Pasic et coll [64], Une étude réalisée sur 57 enfants âgés de 4 ans à 16 ans a évalué l'efficacité et la tolérance de la photothérapie dans la population pédiatrique. Parmi eux, 20 enfants de 6 à 14 ans ont été traités par UVB thérapie à spectre étroit. Trois d'entre eux étaient porteurs de psoriasis en goutte et 17, porteurs de psoriasis vulgaire, recouvrant de 30 à 60 % de la surface corporelle. Aucun n'était de phototype I. Tous les enfants avaient été précédemment traités par calcipotriol (4 semaines), dermocorticoïdes (3 semaines) ou émollients, mais sans résultats efficaces.

La dose moyenne maximale par séance de photothérapie a varié de 0,03 à 0,5 J/cm et la dose totale a varié de 2,4 à 25,5 J/cm. Le nombre total de séances nécessaire pour obtenir une disparition des lésions a varié de 10 à 39. Les séances n'ont pas été prolongées après l'amélioration clinique. Dans 45% des cas, le score PASI a diminué de plus de 90%; dans 20% des cas, il a diminué de

70 à 90 % et dans 20% des cas, il a diminué de 50 à 70%. Seuls 15 % des cas ont été considérés comme n'ayant pas répondu à la photothérapie, avec une amélioration du PASI inférieure à 50 %. Elle a été plus efficace sur le psoriasis en gouttes que sur le psoriasis vulgaire.

Concernant les effets indésirables, la dose du rayonnement a été augmentée à chaque séance de 10 %, sans provoquer d'érythème. Pour les auteurs, cette photothérapie à spectre étroit provoque moins d'érythème post-irradiation que la photothérapie UVB à spectre large.

La photothérapie UVB à spectre étroit peut également être efficace chez les enfants atteints de psoriasis et de phototype cutané V, connus pour être moins photosensibles [65] : une étude portant sur 250 enfants au Koweït sur plus de 2 ans, dont 25 ont été traités par photothérapie, a étudié l'efficacité de ce traitement sur les enfants avec phototype V. En moyenne, le psoriasis était présent depuis 3 ans et s'étendait sur 60 % de la surface corporelle. Le nombre de séances moyen a été de 25 pour obtenir une disparition des lésions dans 88 % des cas avec une dose totale moyenne de 3,31 J/cm².

L'UVB thérapie peut être associée à un traitement topique pour une synergie plus efficace.

UVB thérapie à spectre étroit et acitrétine : concernant un enfant de 3 ans et demi, Kopp et coll [66] ont montré l'efficacité de l'UVB thérapie à spectre étroit associée à l'acitrétine sur un psoriasis pustuleux de Von Zumbusch. L'enfant a présenté une poussée de pustules sur peau érythémateuse. Les dermocorticoïdes puis, les corticoïdes per os associés à des antibiotiques et des antihistaminiques, ont stabilisé la poussée. La diminution des corticoïdes a

entraîné une nouvelle poussée de pustules confluentes avec de la fièvre, recouvrant jusqu'à 80 % de la surface corporelle et, l'enfant a été hospitalisé. Après des prélèvements bactériologiques et une biopsie cutanée, le diagnostic de psoriasis de Von Zumbusch a été établi. Un traitement par acitrétine à la dose de 1 mg/kg/j a été débuté et, devant l'altération de l'état général, un traitement par corticoïdes intra-veineux et céfazoline a été administré pendant 12 jours. L'état cutané s'est amélioré mais la diminution des corticoïdes oraux a entraîné systématiquement une nouvelle poussée. Des séances d'UVB thérapie à spectre étroit ont été associées à raison de 3 séances par semaine avec une dose d'exposition de départ de 0,3 J/cm², augmentée de 20 % à chaque séance. Après 10 jours et 5 séances, les corticoïdes oraux ont été arrêtés sans provoquer de poussée. Après 23 jours et 10 séances de photothérapie avec une dose totale de 3,2 J/cm² de rayonnement, l'amélioration cutanée a été totale pour la première fois en 5 mois. L'acitrétine a été diminuée à 0,3 mg/kg/j et, les séances diminuées de façon bi-hebdomadaire. Au bout de 6 mois de traitement, la bithérapie UVB thérapie /acitrétine a été arrêtée avec succès puisque l'enfant n'a présenté ensuite que de discrètes poussées concomitantes à des épisodes infectieux et régressives sans traitement.

4. Utilisation de la photothérapie en pratique courante chez l'enfant

Beaucoup de dermatologues sont mal à l'aise avec l'utilisation de la photothérapie chez l'enfant, quelle qu'en soit son indication.

Dans un symposium spécialement consacré à l'utilisation de la photothérapie dans la population pédiatrique, des praticiens ont exposé leur point de vue sur leurs indications de la photothérapie, ses modalités et leurs *modus operandi* [61].

Selon l'expérience d'Atherton, l'utilisation de la photothérapie UVB à large spectre sur le psoriasis dans une forme érythémateuse n'est pas efficace. Il augmenterait, au contraire, le risque de développer un psoriasis érythrodermique, voire pustuleux généralisé, surtout si cette photothérapie est prescrite en début de poussée. Sur les plaques de psoriasis stables, résistantes aux traitements topiques, Atherton utilise régulièrement l'UVB thérapie associée aux applications courtes de dithranol, chez les enfants de plus de 5 ans, avec de bons résultats. La première dose d'exposition est à 70 % de la DEM, avec une augmentation de 20 % de la dose à chaque séance. Le nombre de séances est de 3 fois par semaine pendant 10 semaines. Il n'utilise jamais la PUVA thérapie dans le psoriasis de l'enfant étant donné le caractère récurrent de la pathologie et l'absence de preuves de l'efficacité supérieure de celle-ci. Atherton considère également que la dose totale d'exposition serait trop importante pour l'enfant dans ces conditions.

L'expérience de Cohen est différente puisqu'il utilise la PUVA thérapie chez des adolescents compilants, voire chez des enfants âgés de 8 à 12 ans, dans les cas de psoriasis résistant. Le 8-méthoxypsoralène, à la dose de 0,5 à 0,6 mg/kg, est administré 2 heures avant la séance d'UVA. il y a 3 séances par semaine. Dans les cas de psoriasis très récalcitrants, l'auteur fait précéder la PUVA thérapie par 4 à 6 semaines d'une dose hebdomadaire de méthotrexate afin d'induire une rémission plus rapide. L'UVB thérapie est communément utilisée dans son expérience sur le psoriasis en gouttes et le psoriasis vulgaire, chez les enfants de plus de 6 ans dont le psoriasis ne répond pas aux traitements topiques. Le psoriasis en gouttes disparaît en général en 3 à 4 semaines, à raison de 5 séances d'UVB par semaine. La dose d'irradiation de départ s'élève à 75 % de la DEM et est augmentée de 10 à 15 % à chaque séance.

Knobler et coll. s'attardent sur les modalités du traitement et les risques observés lors de la photothérapie. Les jeunes enfants de moins de 3 ans doivent être accompagnés dans la cabine par leurs parents alors que, d'après leur expérience, les plus de 4 ans savent rester seuls dans la cabine si les séances sont entrecoupées de quelques minutes de pause.

Taïeb recommande l'utilisation de la PUVA thérapie dans les psoriasis dont le score PASI est supérieur à 10, dont le traitement par dermocorticoïdes, calcipotriol ou coal tar s'est avéré inefficace et, lorsque l'UVB thérapie n'est pas disponible. Son option thérapeutique la plus prisée est de faire précéder le traitement par UVB thérapie par 5 à 10 jours de coal tar, ou encore de l'associer directement avec des dermocorticoïdes ou des crèmes de coal tar qu'il fait appliquer 3 fois par semaine jusqu'à disparition des lésions. Il ne recommande pas la photothérapie chez les moins de 7 ans, qu'il faut accompagner dans la cabine.

Pour Morison, la meilleure indication de la photothérapie, chez l'enfant atteint de psoriasis, est le psoriasis en gouttes qui ne disparaît pas spontanément après 6 semaines. Pour Morison, ce type de psoriasis guérit sans autre traitement de fond, après une cure intensive de 4 à 5 séances d'UVB par semaine, sans exigence de séances d'entretien. Il émet une réserve pour les phototypes IV à VI qui sont peu photosensibles. Dans ces cas, il préconise une PUVA thérapie ou une association UVB-PUVA thérapie. Dans les cas de psoriasis vulgaire modérés à sévères évoluant de façon chronique, il recommande l'UVB thérapie avec un traitement d'entretien. Pour le psoriasis palmo-plantaire, ou le psoriasis pustuleux, la photothérapie n'est pas la meilleure indication. Dans ce cas, la PUVA thérapie reste la meilleure approche.

Les parents doivent être informés de tous les risques encourus par la photothérapie. Avec la photothérapie UVB, sur le court terme, la peau peut devenir érythémateuse et plus foncée qu'avec une exposition solaire classique. Quelques vésicules, identiques à un coup de soleil, peuvent survenir. Les risques à long terme doivent être explicités tels que le risque de cancer de la peau et le vieillissement prématuré de la peau. Pour la PUVAthérapie, le risque de mélanome est augmenté. Une hyperpigmentation et des PUVA lentigines, bénignes, ainsi que des cataractes, peuvent être constatées. Ces effets au long cours ne sont pas observés, selon Knobler, dans les PUVAthérapies ne dépassant pas quelques mois. • Les enfants doivent porter des lunettes et mettre de l'écran total pendant 48 heures après la séance de PUVA thérapie, étant donné le haut degré de photosensibilité. Les enfants peuvent présenter des maux de tête, des nausées et des vertiges après la prise de psoralène.

C. Le méthotrexate

1. Mode d'action

Le méthotrexate est un analogue de l'acide folique qui inhibe de manière compétitive la dihydrofolate réductase intracellulaire, une enzyme jouant un rôle dans la synthèse de l'ADN et dans la réplication et la réparation cellulaire. Il en résulte une inhibition de la synthèse des purines, des acides nucléiques et de certains acides aminés. Il agit comme agent anti-prolifératif lors de la synthèse de l'ADN dans la cellule et ce, préférentiellement sur les cellules et les tissus en renouvellement rapide [67].

Le méthotrexate agit dans le psoriasis par son activité anti-inflammatoire et immunomodulatrice. Il inhibe le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles par l'intermédiaire de l'inhibition de la production de l'IL-8. Il diminue la densité des cellules de Langerhans épidermiques et possède un effet cytotoxique prédominant sur les lymphocytes [67].

2. Indications

Son utilisation dans le traitement du psoriasis de l'adulte et dans les pathologies rhumatologiques chez l'enfant est bien connue. Il est utilisé dans l'arthrite chronique juvénile. Il est également utilisé chez l'enfant dans les leucémies, les lymphomes, les histiocytoses langerhansiennes et entraîne peu d'effets indésirables, à court terme [68].

Dans le psoriasis chez l'enfant, le méthotrexate est utilisé comme alternative thérapeutique en cas d'échec ou d'impossibilité d'utiliser certains autres traitements comme les rétinoïdes ou les UV.

Sa principale indication est le rhumatisme psoriasique [3].

3. Etudes

Il existe peu d'études sur son utilisation chez l'enfant.

Kumar et coll. [69] ont réalisé une étude rétrospective sur l'utilisation du méthotrexate concernant 7 enfants avec une moyenne d'âge de 12 ans. La durée moyenne de présence du psoriasis était de 2,2 ans. Les psoriasis étudiés étaient 2 psoriasis pustuleux généralisés, 3 psoriasis érythrodermiques, un psoriasis vulgaire résistant et un psoriasis arthropathique. Cette étude a évalué la durée nécessaire au méthotrexate pour obtenir une amélioration d'au moins 75 % des lésions, une diminution de l'épaisseur des squames et de la rougeur.

Le méthotrexate utilisé à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg en une prise unique par semaine était, une fois les objectifs cliniques atteints, diminué progressivement de 2,5 mg par semaine. La durée moyenne de traitement pour obtenir les critères recherchés a été de 7,9 semaines. La durée moyenne de l'intervalle libre sans méthotrexate a été de 15,5 semaines. Un tiers des enfants a nécessité la réintroduction du méthotrexate. Les effets indésirables constatés' ont été des nausées et des vomissements. Il n'a pas été observé d'autre complication clinique, de retard staturo-pondéral ni de complication biologique. La durée totale moyenne totale d'utilisation a été de 38,8 semaines.

Dans une autre étude portant sur un enfant de 4 ans ayant un psoriasis pustuleux sévère, Dogra et coll [70] ont prouvé l'efficacité du méthotrexate sur les lésions en 5 semaines. Une rémission de 6 mois a été constatée, nécessitant cependant une reprise du méthotrexate sur 10 semaines après 14 mois.

Concernant un autre cas de psoriasis pustuleux généralisé chez un enfant de 2 ans. Dogra et coll. [71] ont prouvé l'efficacité et la bonne tolérance du méthotrexate sur le jeune enfant. Après la première dose hebdomadaire" de méthotrexate utilisé à la posologie de 0,4 mg/kg, les signes systémiques ainsi que les pustules ont disparu. L'enfant n'a pas présenté d'effets indésirables ni de rechute de psoriasis.

Kalla et coll. [72] décrivent le cas d'un enfant de 4 ans ayant présenté une récurrence de psoriasis pustuleux généralisé qui évoluait depuis 3 semaines. Les traitements locaux ont été inefficaces. Il a ensuite rapidement été placé sous méthotrexate après avoir développé une érythrodermie et un état général critique, à la dose de 0,2 mg/ kg/semaine pendant une durée de 2 semaines. La dose a été diminuée de façon progressive tous les mois.

4. Effets indésirables

Le méthotrexate n'est pas contre-indiqué chez l'enfant, mais compte tenu de ses effets secondaires, sa prescription doit rester exceptionnelle [73].

Son emploi n'est limité que par ses effets secondaires. Les principaux sont une toxicité hépatique, une toxicité hématologique, pulmonaire, une tératogénicité, et des symptômes gastro-intestinaux [68]. Elle est à éviter chez les enfants immunodéprimés porteurs d'une pathologie hépatique, diabétiques ou obèses.

Dans les études utilisant le méthotrexate dans les indications dermatologiques chez l'enfant, les effets secondaires sévères sont essentiellement hépatiques [73] et gastro-intestinaux, et sont diminués par la prise d'acide folique en petite quantité. La revue de la littérature rapporte des cas isolés de zona, de céphalées persistantes, de leucopénie transitoire. Il n'existe pas ou très peu d'effets sur le système cardio-respiratoire et rénal [68].

Il est recommandé, étant donné les risques de fibrose hépatique, de prescrire le méthotrexate par cures, en laissant des intervalles libres d'environ 2 mois. Les lésions sont alors réversibles et il n'y pas de danger pour réintroduire le méthotrexate en cas d'exacerbation du psoriasis [74].

D. LA CICLOSPORINE

1. Mode d'action

La ciclosporine est un petit peptide cyclique lipophile de 11 acides aminés. Elle pénètre dans le cytosol cellulaire où elle se lie à la cyclophiline. Le complexe formé se fixe à la calcineurine qui est directement impliquée dans la transcription de l'interleukine 2. Ce complexe bloque l'activité immunitaire résultante et plus spécifiquement l'activation et la prolifération des lymphocytes T [75].

2. Indications

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

Pour Léauté-Labrèze, la meilleure indication de la ciclosporine est le psoriasis vulgaire étendu, à la dose de 3 à 4 mg/kg, en 2 prises, en ne dépassant pas 5mg/kg/ par jour [76]. Elle peut également être proposée dans le psoriasis pustuleux [3]. Cette posologie est extrapolée de celle utilisée chez l'adulte.

3. Etudes

Perret et coll [77] ont étudié 3 enfants, âgés de 3 à 7 ans, présentant un psoriasis sévère résistant aux topiques. Les patients ont été traités avec de la ciclosporine à la dose de 3,5 mg/kg/jour pour une période variant de 6 semaines à 4 mois. Les plaques de psoriasis se sont améliorées ou ont disparu. Les lésions ont alors été traitées uniquement par des topiques. Un seul patient a nécessité la diminution de la posologie de la ciclosporine à 1,5 mg/kg/jour à cause de diarrhées et de vomissements. Au bout d'un mois, la posologie a été de nouveau augmentée à 3 mg/kg/jour, sans nouveaux effets indésirables. Il n'a pas été observé de retentissement rénal ou sur la tension artérielle.

Kilic et coll [78] ont montré l'efficacité de la ciclosporine chez 3 jeunes enfants âgés de 10 mois à 17 mois qui présentaient des psoriasis pustuleux généralisés résistants aux dermocorticoïdes.

La ciclosporine a été administrée à des doses variant de 1 mg à 2 mg/kg/jour pendant 2 à 12 mois. Les premières améliorations des lésions sont survenues entre 2 et 4 semaines de traitement. La ciclosporine a été maintenue pendant 6 mois à 1 an selon les enfants. Après l'arrêt du traitement, chez 2 enfants, il n'y a eu aucune récurrence des lésions de psoriasis pendant 2 ans et 3 ans de suivi.

Mahe et coll[79] rapportent 1er cas de 4 enfants âgés de 1 ans à 10 ans et présentant des psoriasis sévères (psoriasis néonatal érythro dermique, psoriasis pustuleux acral et pustuleux généralisé, psoriasis érythrodermique). Ces formes sévères, résistantes aux traitements locaux et aux rétinoïdes, ont été traitées par la ciclosporine à des doses de 2,5 à 5 mg/kg/jour. La ciclosporine a dû être arrêtée dans chacun des cas pour manque d'efficacité sur les lésions. Cependant, l'enfant de 1 an a reçu par erreur une dose de ciclosporine de 10 mg/kg/jour pendant un mois. Le psoriasis érythrodermique a régressé sous cette posologie mais une nouvelle poussée a eu lieu à l'arrêt en moins de 10 jours. L'enfant a reçu de nouveau de la ciclosporine, à la dose de 5 mg/kg/jour puis de 7,5 mg/kg/jour, sans succès sur les lésions au bout de 4 mois.

Dans les formes sévères de psoriasis, Mahé et coll. montrent que la ciclosporine à dose habituelle est inefficace. Les réactions pharmacocinétiques sont différentes chez l'enfant par rapport à l'adulte. L'absorption orale est de moins bonne qualité, la clairance est plus rapide et le volume de distribution est plus important chez l'enfant. La nécessité de devoir augmenter les posologies de la ciclosporine pour obtenir un résultat clinique semble indiquer un effet dose-dépendant de la molécule dans les psoriasis sévères.

ALLI et coll.[80] ont publié le cas d'un garçon de 9 ans atteint de psoriasis en goutte depuis l'âge de 2 ans, et qui a présenté soudainement une éruption fébrile, érythémateuse avec pustules. Les examens biologiques étaient normaux, mais la biopsie a confirmé le diagnostic de psoriasis pustuleux. L'enfant a été initialement traité par des dermocorticoïdes, sans amélioration. La ciclosporine a été débutée à la dose de 3 mg/kg/jour puis diminuée, 2 mois plus tard à la dose de 2 mg/kg/jour, puis au huitième mois à la dose de 1 mg/kg/jour. A ce dosage de ciclosporine, une nouvelle poussée de pustules, non améliorée par l'adjonction de dermocorticoïdes, a nécessité l'augmentation de la posologie à 3 mg/kg/jour. Les lésions ont disparu. Les contrôles biologiques hépatiques et rénaux ont été effectués toutes les 2 semaines et ont été normaux pendant tout le traitement qui a duré 11 mois. Deux mois après l'arrêt de la ciclosporine, l'enfant n'avait pas représenté de nouvelle poussée.

Pereira et coll [81], ont décrit les observations de 6 enfants âgés de 11 mois à 13 ans atteints de psoriasis étendus récalcitrants aux traitements topiques et aux UVB. Le score PASI s'élevait de 22,9 à 41,3. La durée moyenne de présence du psoriasis était de 14 mois. La dose moyenne de ciclosporine administrée à chaque enfant a été de 3 mg/kg/jr. L'amélioration des lésions est apparue, en moyenne, dès le deuxième mois de traitement. Chez 3 patients, la ciclosporine a été suffisante. Pendant la diminution de la dose de ciclosporine et pendant les 2 années de suivi, il n'y a pas eu de récurrence.

Les 3 autres patients se sont d'abord améliorés mais ont présenté une rechute à la diminution de la ciclosporine. La ciclosporine a été reprise à la dose initiale ou a été augmentée (4 mg/kg/jr). Les enfants ont représenté des rechutes nécessitant l'introduction d'acitrétine à la dose de 0,2 mg/kg/jr. Cette bi-thérapie a permis une amélioration des lésions en 6 semaines en moyenne et a permis un contrôle de la maladie pendant plusieurs mois, même à la diminution importante des posologies. Aucun enfant n'a présenté d'effets indésirables clinique ou biologique.

4. Effets indésirables de la ciclosporine.

A des doses élevées comme celles utilisée après transplantation (7 à 15 mg/kg/jour), la ciclosporine entraîne un risque de néoplasie, d'autant qu'elle est utilisée au long cours et en association avec d'autres molécules immunosuppressives.

Aux doses utilisées en dermatologie, la ciclosporine n'a pas montré de risque de 'cancers pour une utilisation sur 2 ans [68-75].

Les effets les plus rencontrés aux doses dermatologiques sont la néphrotoxicité et l'hypertension artérielle [76]. Sur des courtes durées ou chez des enfants sans antécédent rénal, ils restent rares. Les autres effets les plus courants, sur une courte durée, sont des nausées et vomissements, des céphalées. Le taux de créatinine peut doubler et se normalise quand la posologie diminue. Il a été observé dans les différentes études réalisées chez l'enfant, des cas d'anémie, des cas d'infections virales et bactériennes (tractus gastro-intestinal et génito-urinaire), des cas d'hyperprotidémie, d'hypertrichose et d'hirsutisme [68-75].

La plupart des effets sont réversibles à l'arrêt du traitement ou lors de la diminution de la dose [68-75] .

E. La vitamine D per os

Le mécanisme d'action de la vitamine D3 per os dans le psoriasis reste peu clair. Dans quelques cas, le calcitriol a montré une efficacité dans le psoriasis. Le calcitriol per os à la posologie de 0.5 à 2 µg/jr peut être intéressant dans le psoriasis pustuleux s'accompagnant d'une hypocalcémie : il doit être donné à doses croissantes le soir au coucher.

Une surveillance mensuelle de la calcémie et de la calciurie sont nécessaires en raison du risque de lithiases calciques [3].

Boisseau-Garseaud et al [82] nous rapporte le cas d'une fillette de 6 ans hospitalisée pour psoriasis vulgaire, avec retard staturo-pondéral (-2,7 DS pour la taille et -1,5 pour le poids). Elle présente parallèlement des antécédents familiaux de petite taille. Les radiographies du squelette montrent une déminéralisation du rachis, des côtes et du bassin, avec aspect fibrillaire de la trame et résorption osseuse sous périostée. Une biopsie osseuse confirme le diagnostic de pseudo-hypoparathyroïdie. Un traitement par vitamine D per os est administré à la dose de 0,5 puis 0,75 µg/ 24h. Les paramètres se sont normalisés en 6 mois et la fillette a présenté une poussée isolée du cuir chevelu. Après 7 ans de suivi, la patiente n'a présenté aucun signe de psoriasis.

F. La dapsons

1. Mode d'action

La dapsons est utilisée dans de nombreuses pathologies dermatologiques dont les pustuloses non infectieuses. Elle inhibe le chimiotactisme et la cytotoxicité des leucocytes, ce qui lui confère ses propriétés anti-inflammatoires

2. Etudes

Peaehey [83] rapporte le cas d'une fillette de 10 ans traitée par dapsons alors qu'elle présentait une évolution atypique de psoriasis. Sa dermatose a d'abord été diagnostiquée comme un eczéma lors de poussées, dans sa petite enfance, de plaques érythémato-squameuses localisées dans le cou. Le traitement par dermocorticoïdes a été initialement efficace mais lors d'une poussée sévère de psoriasis pustuleux avec prélèvements stériles, le diagnostic de psoriasis a été établi cliniquement (éruption pustuleuse typique étendue) et la fillette a été placée sous dapsons à la dose 50 mg par jour. L'amélioration des lésions a été significative avec évolution des lésions pustuleuses vers des lésions de psoriasis Vulgaire peu étendues. La dose de dapsons a été diminuée à 25 mg/jour ce qui a occasionné une rechute des lésions de psoriasis et la dose de 50 mg/jour a été maintenue.

A propos d'un cas observé en 1977 concernant un bébé de 14 mois et de sexe masculin, R.Staughton [84] décrit l'efficacité de la dapsons sur le psoriasis pustuleux généralisé.

L'enfant, apyrétique, a d'abord présenté pendant 3 semaines une éruption pustuleuse au cou, le reste de l'examen clinique étant normal. L'éruption s'est généralisée au corps entier avec apparition de signes généraux et d'une hyperleucocytose. La biopsie cutanée a confirmé le diagnostic de psoriasis pustuleux. Des poussées successives de pustules se sont succédées toutes les 2 semaines et l'enfant a été traité par dermocorticoïdes locaux qui l'ont peu amélioré. Un traitement par dapsons à la dose quotidienne de 25 mg/jour a été débuté. Il a été observé une amélioration concernant 3 critères : la sévérité des poussées, leur fréquence, et l'aspect morphologique des poussées. Les poussées ont été moins sévères et moins fréquentes et l'aspect pustuleux s'est peu à peu transformé en plaques de psoriasis vulgaire. Une cyanose avec augmentation de la méthémoglobine (à moins de 5 %) et une hémolyse modérée ont été observées mais le taux d'hémoglobine s'est maintenu dans les limites inférieures de la normale. La dapsons a été maintenue pendant 9 mois jusqu'à la disparition totale des poussées. A l'arrêt du traitement, il a persisté uniquement quelques plaques de psoriasis limitées à la partie inférieure des jambes.

Yu et coll.[27] ont évalué l'efficacité clinique de la dapsons à la dose de 25 mg/jour pendant 5 semaines chez une fillette de 7 ans porteuse d'un psoriasis pustuleux généralisé avec fièvre, confirmé par biopsie. Les lésions psoriasiques étaient présentes depuis 3 mois avant l'apparition d'une pustulose psoriasique fébrile brutale. La fillette a d'abord reçu des dermocorticoïdes pendant 2 semaines puis a été placée sous dapsons. Les pustules ont disparu mais l'érythème a persisté. Il n'y a pas eu de nouvelles lésions observées.

G. Les anticorps anti - tumor necrosis factor α (anti-TNF α)

1. L'infliximab

a. Mode d'action

L'infliximab (Remicade®) est un anticorps monoclonal chimérique d'origine humaine et murine, qui se lie avec une grande affinité aux formes solubles et transmembranaires du TNF- α . L'infliximab forme rapidement des complexes stables avec le TNF- α et diminue ainsi son activité. Dans le psoriasis, l'infliximab diminue l'inflammation et régularise la différenciation des kératinocytes.

b. Etudes

Menter et Cush [85] décrivent le cas d'une enfant de 13ans atteinte d'un psoriasis sévère traité par topiques, photothérapie, ciclosporine, méthotrexate et acitrétine ayant permis au mieux une faible amélioration de l'état cutané. Un traitement par infliximab a donc été commencé à la posologie de 3,3 mg/kg avec injections à j1, j15 puis toutes les huit semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue.

Une autre observation rapporte le cas d'un enfant de 11 ans atteint de psoriasis et d'arthrite psoriasique résistant au traitement par méthotrexate (10mg/m² semaine) associé à la ciclosporine (4mg/kg par jour). Une association initiale méthotrexate (10mg/m² par semaine) et infliximab (5 mg/kg par injection) puis un traitement d'entretien par infliximab a permis un bon contrôle des arthralgies et une amélioration de l'état cutané. Les injections ont, dans ce cas, été réalisées aux semaines zéro, trois, huit puis toutes les huit semaines [86].

2. L'éтанercept

a. Mode d'action

L'éтанercept est un inhibiteur compétitif de la liaison du TNF à ses récepteurs de surface et entraîne ainsi une diminution de l'activité pro-inflammatoire du TNF." Il a d'abord été approuvé par la FDA pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde puis pour le psoriasis sévère de l'adulte et le psoriasis arthropathique de l'adulte et de l'enfant[68].

b. Etudes

Une étude multicentrique récente concerne 211 enfants de quatre à 17 ans atteints de psoriasis en plaques traités par étanercept à une posologie de 0,8 mg/kg par semaine sans dépasser 50mg/semaine, contre placebo. Une amélioration clinique significative est observée dès la deuxième semaine de traitement. Seuls quatre patients présentent des effets secondaires à type de gastro-entérites ou de pneumopathies [87].

Une seconde étude porte sur neuf patients âgés de huit à 18 ans traités par étanercept, une injection de 0,4 mg/kg, deux fois par semaine ou 0,8 mg/kg une fois par semaine pour les psoriasis généralisés. Sept patients présentent une nette amélioration clinique. Une mononucléose a nécessité une suspension du traitement [88].

Douglas [89] a étudié l'efficacité et la tolérance de l'éтанercept sur un groupe de 10 enfants et adolescents présentant un psoriasis vulgaire ou sévère. Cinq d'entrés eux présentaient des symptômes de psoriasis arthropathique et un enfant présentait un psoriasis mixte associant un psoriasis vulgaire et un

psoriasis en gouttes. La moyenne d'âge était de 13 ans et la moyenne de durée du psoriasis de 4 ans. Tous étaient traités, avant l'étude, par une ou plusieurs des différentes thérapeutiques existantes (dermocorticoïdes, méthotrexate, ciclosporine, PUVA thérapie, tazarotène). L'étanercept a été instauré de façon bihebdomadaire à la dose de 0,4 mg/kg pour les enfants de moins de 50 kgs et à la dose de 25 mg chez les plus de 50 kgs en association aux thérapeutiques déjà en place. Huit enfants ont présenté une amélioration des symptômes et 2, une disparition totale des lésions cutanées. Chez les enfants atteints, de psoriasis arthropathique, les douleurs articulaires ont totalement disparu chez 3 enfants et ont diminué chez les 2 autres. L'association de l'étanercept aux traitements déjà instaurés a permis l'arrêt total des dermocorticoïdes sans récurrence des lésions psoriasiques ou, la diminution voire l'arrêt de la ciclosporine ou du méthotrexate. La durée moyenne d'utilisation de l'étanercept a été de 28 mois. Un seul enfant a signalé une réaction au site d'injection et il n'y pas eu d'autres effets indésirables.

Kress [90] souligne l'intérêt de l'étanercept après un traitement par méthotrexate ou ciclosporine, ceux-ci ne pouvant être maintenus au long cours.

Papoutsaki et coll [91] ont évalué l'efficacité de l'étanercept chez 4 enfants présentant des psoriasis sévères : un psoriasis pustuleux généralisé avec signes de psoriasis arthropathique, un psoriasis sévère touchant 70 % de la surface corporelle, un psoriasis vulgaire évoluant depuis 12 ans, et un psoriasis palmo-plantaire évoluant depuis 10 ans. L'indice PASI était compris entre 9 et 26. Tous les patients avaient reçu des traitements locaux à base de dermocorticoïdes et de kératolytiques associés à de l'acitrétine, 25 mg/jour.

L'etanercept a été débuté à la dose de 0,4 mg/kg, 2 fois par semaine. Deux patients ont présenté une rémission complète avec un score de 0 après 12 semaines de traitement. Les 2 autres ont amélioré leur score PASI de 50 % à la deuxième semaine puis de 75 % à 24 semaines. Les symptômes articulaires se sont également améliorés puis ont disparu au bout de 24 semaines. Une rechute du psoriasis a été observée chez l'enfant présentant le psoriasis pustuleux, 2 mois après l'arrêt du traitement. L'etanercept a été repris à la même dose et le score PASI a été de nouveau de 0, à 12 semaines de traitement. La durée maximale de traitement a été de 77 semaines, chez le patient présentant un psoriasis étendu. Il n'a été observé aucun effet secondaire après examen clinique et bilan biologique complet.

L'etanercept a également été utilisé avec succès chez une enfant de 22mois, à la posologie initiale de 0,4mg/kg, deux fois par semaine puis 0,4 mg/kg par semaine pendant au moins six mois [92].

c. Effets indésirables à court terme de l'etanercept chez l'enfant

Dans leur étude multicentrique réalisée sur 3 mois, Lovell et coll.[93] ont rapporté les effets indésirables de l'etanercept chez des enfants porteurs d'arthrite chronique juvénile. Vingt huit des 69 enfants de l'étude ont été traités par etanercept, à la dose de 0,4 mg/kg en sous cutané, 2 fois par semaine. Dans cette étude, 2 patients ont développé des effets indésirables sérieux nécessitant une hospitalisation pour dépression avec troubles de la personnalité et diarrhée sévère.

Les autres effets constatés ont été modérés. Les plus communs ont été des complications infectieuses, notamment des voies respiratoires supérieures, des pharyngites, des otites, des infections gastro-intestinales, des rhinites, mais aussi des céphalées, des vomissements, des nausées et des éruptions, nécessitant une surveillance rapprochée des enfants sous étanercept. L'étude conclut à une bonne tolérance de l'étanercept à court terme chez les enfants.

Dans d'autres études, il a été rapporté des effets indésirables plus sérieux : névrites optiques [94], syndromes d'activation macrophagique [95], dermatites atopiques sévères[96] , uvéites liées à une sarcoïdose [97], lupus érythémateux systémique [98], arthrites septiques de plusieurs articulations [99] .

d. Effets indésirables à long terme, de l'étanercept

** Effets indésirables chez l'enfant*

Les effets indésirables au long court sont difficiles à évaluer étant donné le peu d'enfants traité par étanercept et le manque de recul concernant le suivi des patients ayant reçu ce traitement au cours des études. Les effets indésirables au long court sont souvent extrapolés de l'expérience acquise chez l'adulte.

Lovell et coll[93-100] ont surveillé pendant 2 ans les 28 patients mis sous étanercept, à la dose habituelle. Les patients ont reçu, de façon adjuvante, des corticoïdes oraux et certains, du méthotrexate. Neuf patients ont été hospitalisés pour des affections sévères telles qu'une péritonite sur appendicite, une méningite virale après varicelle, un abcès dentaire, un purpura fulminans, une coagulation intra-vasculaire disséminée, une infection des tissus mous, une surinfection de plaie post-opératoire, une septicémie à streptocoque A. Les auteurs estiment que l'imputabilité de l'étanercept dans la survenue de ces événements est difficile à établir, les patients ayant également reçu des corticoïdes et/ou du méthotrexate.

III. LE LASER

A. Définition

Les différentes indications de laser sont appliquées en fonction de leur longueur d'onde, de la quantité d'énergie délivrée aux tissus pathologiques, du temps de contact avec ces tissus et des caractéristiques optiques de ce tissu.

Le fonctionnement du laser sur la peau peut être expliqué par le phénomène de la photothermie sélective. Elle se traduit par un temps requis pour refroidir 90 % d'une région cible de 50 % de la température acquise par l'exposition au laser, sans transmettre de chaleur aux tissus environnants.

Si le temps d'exposition du laser sur la région cible est plus long que le temps de relaxation, les dommages thermiques potentiels des tissus voisins résulteront de cette énergie transmise [101].

Les dernières avancées technologiques en matière de laser ont développé les indications du laser sur les pathologies dermatologiques, y compris pédiatriques. Les études récentes, réalisées chez l'adulte et utilisant le laser excimer 308 nm, sont encourageantes pour le traitement du psoriasis. Il représente une alternative intéressante à la photothérapie puisqu'il peut traiter des plaques localisées de psoriasis sans endommager la peau saine. Il permet une réponse plus rapide avec un nombre de séances moins élevé.

Les lasers utilisés dans le traitement du psoriasis sont donc le laser excimer et le laser à colorant pulsé.

B. Le laser excimer

1. Définition

Le laser excimer utilise un mélange de gaz noble et d'halogène pour délivrer de façon presque continue des impulsions d'ultraviolets. Comparé à la photothérapie conventionnelle, le laser excimer 308-nm a la capacité de délivrer une plus grande énergie sur le tissu cible en un temps plus court. Il traite le psoriasis en agissant sur la couche épidermique [101].

2. Etude

Dans une étude réalisée en 2005, Palhaiani et Coll [102] ont comparé les résultats obtenus sur les plaques de psoriasis entre une population adulte et une population pédiatrique, traitées par laser excimer. Dix huit adultes et 7 enfants, âgés d'au moins 6 ans, présentaient des plaques stables de psoriasis vulgaire depuis au moins 2 mois (surface inférieure à 10 % de la surface corporelle). L'utilisation de traitements systémiques depuis moins de 8 semaines, d'une photothérapie depuis moins de 4 semaines et de topiques corticoïdes depuis moins de 2 semaines, ont représenté des critères d'exclusion. L'évaluation clinique s'est basée sur le score PASI. Une plaque ciblée non traitée a servi de référence pour l'étude. Les plaques épaisses ont été traitées avant laser par une application de lactate d'ammonium, 2 fois par jour. La DEM a été calibrée sur une région de peau saine. La dose initiale de laser a été de 3 DEM et maintenue jusqu'à l'amincissement de la plaque ou apparition d'une pigmentation. Pour les plaques résistantes, la dose initiale a été augmentée d'une DEM à chaque traitement jusqu'à apparition des critères ci-dessus. Sur chaque région traitée a été appliqué un onguent. Il n'y a pas eu de différence significative entre les

résultats obtenus sur les plaques cibles des adultes et celles des enfants. Le PASI a diminué significativement de 91 % chez les enfants et de 67 % chez les adultes. Il n'y a pas eu de différence significative entre le nombre de séances des 2 populations. Le nombre moyen de séances a été de 12 chez les enfants et de 10 chez les adultes. Tous les enfants ont répondu au traitement. Les effets secondaires ont été mineurs et bien tolérés. Ils diffèrent dans les 2 groupes : 50 % des adultes ont présenté des érosions alors qu'aucun enfant n'en a présenté, 50 % des enfants ont présenté une hyperpigmentation alors que ce taux s'est élevé à 25 % chez les adultes.

C. Le laser à colorant pulsé

1. Définition

Le laser à colorant pulsé émet une impulsion de 450 microsecondes par impact. Il provoque par l'intermédiaire d'une vaporisation explosive, un effet mécanique avec éclatement de la paroi vasculaire qui sera suivi d'une thrombose secondaire [101]. Cette destruction empêche le phénomène d'extravasation des médiateurs de l'inflammation dans l'interstitium, conduisant à une résorption de la plaque de psoriasis. La rupture vasculaire explique la survenue d'un purpura qui dure environ 2 semaines. Le laser à colorant pulsé ne cause pas de dommages sur les kératinocytes qui n'absorbent pas cette longueur d'onde [102].

2. Etude

Dans une étude réalisée chez 41 patients, dont des enfants âgés d'au moins 11 ans, Leeuw et Coll [103] ont décrit l'efficacité du laser à colorant puisé associé au calcipotriol crème, ou à l'acide salicylique sur les psoriasis palmo-plantaires. Ces psoriasis ont résisté à des traitements topiques et à la photothérapie. Chaque patient a été traité par laser à colorant puisé, de longueur d'onde 585 nm, d'impulsion 450 microsecondes, de faisceau 7 mm, à la dose de 6,5 J/cm. Les patients ont été traités toutes les 4 à 6 semaines. Les lésions ont été traitées avec du calcipotriol entre les séances. Quand ce type d'association a entraîné une hyperpigmentation, les auteurs ont remplacé le calcipotriol par une pommade contenant de l'acide salicylique à la concentration de 5 % ou 10 %. Le traitement par laser a été arrêté après 5 séances ou si l'amélioration ne dépassait pas 30 % de la surface des lésions. Trois quarts des patients (76%) ont présenté une amélioration avec une diminution moyenne de la surface des lésions de 71 %. Le nombre moyen de séances a été de 4. Pour le reste des patients (24%) qui a présenté une amélioration inférieure à 70%, le laser a été considéré comme un échec. Le suivi des patients ayant répondu au laser a été effectué pendant 3 ans. La durée moyenne de rémission a été de 10,7 mois chez les patients présentant une amélioration supérieure à 71%. Chez les patients présentant une amélioration de 91% à 100%, la durée moyenne de rémission a été de 12 mois. Les effets secondaires ont été un purpura spontanément résolutif en 1 à 2 semaines. On a noté une hypopigmentation chez 3 % des patients et une hyperpigmentation chez 27 %.

IV.ANTIBIOTHERAPIE ET AMYGDALECTOMIE

De nombreuses études s'accordent pour affirmer le rôle prépondérant d'une infection clinique ou infra-clinique à streptocoques dans la survenue du psoriasis. Dans la littérature, les études divergent quant au rôle de l'antibiothérapie et de l'amygdalectomie dans le traitement du psoriasis [104].

A. Antibiothérapie

Une seule étude contrôlée n'a pas montré d'effet significatif de l'antibiothérapie dans le traitement du psoriasis [104] . Plusieurs études non contrôlées confortent l'intérêt de l'antibiothérapie, particulièrement pour les patients psoriasiques porteurs de streptocoques (prélèvements bactériologiques ou sérologies) et réfractaires aux traitements habituels. Les études non contrôlées rapportent des améliorations chez 0% à 55% des patients, sans aucune aggravation du psoriasis chez 100% des patients. Ces études concluent à un rôle optionnel non négligeable de l'antibiothérapie, inoffensive, dans le traitement du psoriasis comparé aux effets non négligeables des molécules systémiques [104].

En pratique, une antibiothérapie systématique devant un psoriasis de l'enfant n'est pas justifié mais il paraît licite de rechercher un foyer streptococcique pharyngé ou péri-anal [3] dans tous les cas de psoriasis chez un enfant. En cas de positivité du prélèvement, on proposera un traitement de 10 à 15 jours par pénicilline ou un macrolide en cas d'allergie pour éradiquer le portage [3].

B. Amygdalectomie

Il n'existe pas d'étude contrôlée sur le rôle de l'amygdalectomie dans le traitement du psoriasis. Les différentes études non contrôlées montrent une disparition du psoriasis chez 32 % à 53 % des patients après amygdalectomie. Le même pourcentage de patients rapporte une amélioration significative de leurs lésions. Sept pour cent ont une aggravation de leurs lésions [104].

V.CAS PARTICULIER DU RHUMATISME PSORIASIQUE

Le rhumatisme psoriasique doit être traité par des anti-paludéens de synthèse et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [4-29-105]. Rappelons que les seuls utilisables chez les enfants de moins de 5 ans sont l'ibuprofène (40 mg/kg/jr en plusieurs doses) et le diclofénac de sodium (3 mg/kg/jr). La corticothérapie orale peut être utilisée mais limitée dans sa posologie et sa durée, étant donné son rôle aggravant sur les lésions psoriasiques, souvent étendues dans cette forme de psoriasis [4].

Ansell la recommande plutôt chez les patients ayant une évolution rapide des lésions et surtout s'il existe une altération de l'état général ou une anémie [29]. Les traitements systémiques sont prescrits quand les articulations sont atteintes avec modifications radiologiques. Le méthotrexate est dans ce cas la meilleure indication [22-29-105] à la dose de 10 mg/m²/semaine. Ansell rapporte, dans sa propre expérience, le cas d'enfants ayant reçu de la sulfazaline (sels d'or) et dont les symptômes articulaires et digestifs se sont améliorés. L'auteur le préconise chez l'adolescent pour les arthrites psoriasiques qui prennent l'aspect clinique des spondylarthrites.

Les anti-TNF a sont une bonne indication et ont prouvé leur efficacité mais les effets indésirables sont loin d'être négligeables.

Les atteintes persistantes du genou ou les ténosynovites sévères peuvent bénéficier d'injection locale de corticoïdes [29] sous anesthésie locale.

Des mesures orthopédiques peuvent être prises. La décompression locale d'un fléchisseur, la transplantation d'un nerf radial comprimé au niveau du coude, des synovectomies par arthroscopie ou des prothèses totales de hanche ou de genoux, peuvent soulager une arthropathie évoluée avec destruction totale de l'articulation [29].

VI. LES TRAITEMENTS ADJUVANTS

A. Mesures à prendre dans certaines formes de psoriasis

1. Psoriasis génital ou psoriasis des langes

Les mycoses doivent être traitées pour éliminer un phénomène d'entretien. Une inflammation chronique du gland peut être un facteur favorisant de psoriasis dans cette région [106]. Farber et coll [106] recommandent de décalotter souvent le gland et de le nettoyer avec attention. Si cette mesure est insuffisante, une circoncision peut être nécessaire.

2. Psoriasis en gouttes

Le psoriasis en gouttes est souvent un mode d'entrée dans la maladie. Lors de la première poussée, il faut donc rassurer les parents et proposer des traitements locaux anodins tels que la vaseline salicylée à 1%.

Les dermocorticoïdes ne sont pas indiqués étant donné le risque d'absorption systémique car la surface du psoriasis dépasse souvent 40 % de la surface corporelle.

Beylote [28] ne recommande pas l'application de calcipotriol pour les mêmes raisons et le risque de retentissement sur le métabolisme calcique. Les bains de soleil sont vivement recommandés si la poussée survient lors de la saison printanière ou estivale.

3. Psoriasis pustuleux

Dans la prise en charge du psoriasis pustuleux généralisé, l'hospitalisation est nécessaire. Une surveillance rapprochée, des perfusions d'hydroélectrolytes et l'instauration rapide d'un traitement de fond sont réalisés. Des émollients et des bandages sont prescrits. Les dermocorticoïdes doivent être prescrits avec beaucoup de précaution étant donné le haut risque de résorption cutanée et de surinfection [37].

La PUVA thérapie n'est pas indiquée pour le psoriasis pustuleux généralisé de l'enfant, mais les UVB peuvent compléter une thérapeutique après la disparition des pustules [59-60-107].

B. L'hydratation cutanée

Les émollients sont une part importante de la prise en charge thérapeutique du psoriasis de l'enfant. Des émollients seuls peuvent améliorer des psoriasis modérés. L'application de vaseline sur la peau freine le renouvellement épidermique au niveau de la couche basale. Farber a montré que l'hydratation cutanée pouvait diminuer de 50 % le renouvellement épidermique [31]. Un bon excipient peut entraîner une diminution du PASI de 60 % comme l'ont montré certaines études de traitements locaux contre placebo [31].

C. L'héliothérapie

L'héliothérapie naturelle, quand les conditions climatiques du lieu d'habitation le permettent, est une alternative possible nettement plus agréable et facilement réalisable même chez des enfants jeunes au cours d'activités de plein air [3]. Si le psoriasis pustuleux et/ou érythrodermique sont habituellement aggravés par la photothérapie, les psoriasis en goutte ou les psoriasis vulgaires étendus sont de bonnes indications [3].

E. Les cures thermales

Les cures thermales peuvent être proposées, tout en sachant que l'effet thérapeutique de l'eau thermale seule reste modeste. Les agents responsables de l'effet thérapeutique de la photobalnéothérapie avec eau salée ne sont pas clairement élucidés. Un rôle important est attribué aux radiations naturelles ou artificielles d'UV mais le rôle de l'eau salée est non négligeable. L'eau salée agirait en diminuant les médiateurs de l'inflammation. Un rôle immunomodulateur a été prouvé *in vitro* sur les lymphocytes, les cellules de Langerhans et les cytokines.

L'intérêt de la cure réside plutôt dans une approche globale de la maladie, elle peut être le lieu d'échanges entre patients et l'occasion d'un apprentissage des soins locaux.

Dans une étude réalisée chez des adultes présentant un psoriasis vulgaire stable depuis 1 an, Léauté-Labrèze et coll [108] ont montré l'efficacité de la balnéothérapie. Un groupe de 22 patients a été traité 5 jours par semaine pendant 3 semaines. Un jet de douche de 3 minutes a visé à éliminer les squames et a été suivi d'un bain thermal de 20 minutes. Le score PASI a été diminué de 29 %.

G. Associations thérapeutiques

Etant donné le caractère chronique et récurrent du psoriasis, le psoriasis nécessite, comme nous l'avons vu, des traitements au long cours. Pour pallier aux effets indésirables souvent fréquents des molécules et améliorer l'efficacité d'un traitement sur le psoriasis, des stratégies thérapeutiques d'associations ont été établies. Différentes études, chez l'adulte, ont été pratiquées. Ces conduites thérapeutiques ne sont pas validées de façon empirique et chaque clinicien les pratique en fonction de son expérience personnelle.

Pour le psoriasis modéré à sévère, une association thérapeutique inclut généralement un traitement systémique et un topique, une photothérapie et un topique, une molécule systémique et une photothérapie ou alors, 2 molécules systémiques [109].

Par exemple, l'association des rétinoïdes oraux avec la photothérapie où d'autres traitements tels que les dermocorticoïdes ou le méthotrexate permet une réponse clinique plus rapide et plus durable dans le temps. Ainsi, les effets indésirables de chaque molécule sont diminués par un temps plus court de traitement [3].

Deux topiques peuvent également associés. Dans l'association dermocorticoïdes/calcipotriol, par exemple, chaque topique est appliqué une fois par jour en traitement d'attaque. En traitement d'entretien, le calcipotriol peut être utilisé en semaine et le dermocorticoïde le week-end [3].

Les associations aboutissant à un cumul d'effets secondaires graves sont à bannir, comme l'association ciclosporine et photothérapie [3-109] augmente le risque de cancer Cutané.

Les associations ne doivent être trop complexes pour ne pas compromettre la compliance. En cas de protocoles complexes, la solution consiste à les faire en milieu hospitalier, en hospitalisation classique ou de jour," pour soulager la famille.



Discussion



Avant de traiter un enfant atteint de psoriasis, il faut, comme pour toute prise en charge en pédiatrie, prendre garde à ne pas nuire à son développement staturo-pondéral et à ne pas être nocif sur sa santé.

La première étape est d'éliminer les facteurs aggravants qu'ils soient psychologiques, iatrogènes ou infectieux.

Le rôle d'un foyer infectieux streptococcique est à prendre en compte. Même si le psoriasis en gouttes est connu pour être déclenché par une infection à streptocoques, il est intéressant de rechercher un portage streptococcique dans toutes les formes de psoriasis. L'origine génétique du psoriasis est plus fréquente chez les patients ayant débuté leur psoriasis dans l'enfance et n'est pas à négliger dans les causes possibles de récurrence de la maladie.

-Les options thérapeutiques disponibles sont sensiblement les mêmes que celles offertes aux adultes mais toutes n'ont pas l'AMM chez l'enfant. Cet écueil thérapeutique vient plus d'un manque d'études chez l'enfant que de réels effets toxiques potentiels des molécules. Les études sont souvent des études non contrôlées effectuées sur des petits échantillons. Il s'agit plus de suivis rétrospectifs à court terme d'enfants traités. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé d'études multicentriques ouvertes portant sur un échantillon important de patients, excepté sur le mode d'installation de la maladie et les formes cliniques du psoriasis dans l'enfance.

De plus, dans la plupart des études, le suivi n'est pas prolongé et il manque révolution du psoriasis à l'arrêt des molécules.

Il n'y pas de consensus dans le traitement du psoriasis chez l'enfant et chaque auteur relate son expérience et ses convictions.

Etant donné le caractère chronique et récidivant du psoriasis, il semble difficile de traiter définitivement le psoriasis de l'enfant. Le pourcentage de disparition du psoriasis de l'enfant quand il devient adulte est inconnu. Les différents traitements locaux guérissent les lésions mais la prévention des rechutes n'est pas possible, d'autant que cette pathologie a des origines plurifactorielles.

Les traitements topiques sont prescrits en première ligne, quelque soit l'âge de l'enfant, et ce, avant tout traitement systémique, comme le montrent les études de la littérature. Les dermocorticoïdes gardent des indications larges mais sur une courte durée. Il est préférable de les relayer rapidement, en gardant une période de bi-thérapie. pour améliorer l'efficacité et la tolérance des produits associés.

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

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

Les rétinoïdes ont une place importante dans l'arsenal thérapeutique du psoriasis. Us sont particulièrement efficaces dans les psoriasis pustuleux ou érythro-dermiques, avec des rémissions assez longues. Même si les risques osseux sont à prendre en compte, les doses utilisées au long cours n'entraînent pas d'effets secondaires graves importants. Une surveillance radio graphique et un suivi staturo-pondéral rapproché sont nécessaires.

Le méthotrexate est une bonne indication dans les psoriasis sévères mais son utilisation dans le psoriasis de l'enfant n'a pas l'AMM et ses effets hépatiques en limitent l'usage. Il est prescrit pour les mêmes indications que celles des rétinoïdes ou de la ciclosporine. Les études sont encourageantes sur l'efficacité et les effets indésirables hépatiques, réversibles à l'arrêt du traitement. Il faut alors prendre soin de laisser un intervalle libre de 2 mois sans méthotrexate. Son indication de choix reste le rhumatisme psoriasique.

La ciclosporine est réservée aux psoriasis sévères ou étendus mais la dose requise est alors augmentée à cause d'un effet dose-dépendant, selon certains auteurs. Elle permet une rémission assez longue. Les études sur la ciclosporine chez l'enfant ne rapportent pas les effets indésirables attendus, mais ces études sont peu nombreuses. De plus, les effets sont habituellement réversibles à l'arrêt de la molécule. On peut associer les rétinoïdes à la ciclosporine pour éviter une utilisation trop longue des 2 molécules et une action plus efficace.

Les nouvelles molécules comme les anti-TNF α semblent être des molécules prometteuses mais leurs indications sont encore récentes dans le psoriasis. Même si ces molécules sont déjà, utilisées en pédiatrie rhumatologique, les quelques études débutent seulement et il n'y pas assez de recul sur les effets indésirables au long cours. Les effets indésirables chez l'adulte sont loin d'être négligeables.

Le laser est une thérapeutique d'avenir très intéressante pour le traitement du psoriasis de l'enfant, particulièrement pour le psoriasis palmo-plantaire, habituellement résistant aux autres traitements. La réponse est plus rapide qu'avec la photothérapie avec un nombre de séances moins important. La tolérance est bonne et les effets indésirables sont limités. La peau saine n'est pas exposée.



Conclusion



Le psoriasis représente 4% des dermatoses de l'enfant de moins de 16 ans. Le diagnostic est clinique mais peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes de l'enfant (eczéma, teigne, ichtyoses). Le pronostic du psoriasis est meilleur que chez l'adulte, seulement 30% des enfants ayant encore des lésions évolutives après l'âge de 15 ans.

L'annonce du diagnostic peut être lourde de conséquences sur le plan psychologique. Les possibilités thérapeutiques doivent être expliquées avec patience et être bien comprises par l'enfant et la famille afin d'obtenir une bonne compliance au traitement. Il faut traiter dans tous les cas les facteurs aggravants du psoriasis, tels qu'un foyer streptococcique ou une dermatose sous-jacente pouvant être à l'origine d'un phénomène de Koëbner.

La prise en charge thérapeutique n'est pas codifiée et peu d'études portant sur de larges séries ont été publiées. Le choix du traitement dépend du type de psoriasis, de sa localisation, de sa sévérité et de l'âge de l'enfant.

Les traitements topiques ont fait preuve de leur efficacité dans les formes modérées. Les émollients gardent une place privilégiée chez les nourrissons et pour des lésions peu étendues. Les dermocorticoïdes de niveau 2 et 3 et les dérivés de la vitamine D sont utilisés en monothérapie ou associés, ce qui semble améliorer la tolérance de ces derniers. Le tacrolimus et le pimécrolimus sont efficaces mais leur utilisation pour le psoriasis est suspendue aux Etats-Unis et ils n'ont pas l'AMM dans cette indication en France.

Les UVB TL 01 peuvent être utilisés à partir de l'âge de 6 ans en traitement d'attaque, avec des dosages identiques à ceux de l'adulte mais ne sont pas indiqués en traitement d'entretien. Il est cependant recommandé de ne les prescrire qu'à partir de l'âge de 12 ans.

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

Les rétinoïdes sont utilisés à la posologie de 0,5 à 0,75 mg/kg. Le risque de retard staturo-pondéral est modéré mais au long cours, les rétinoïdes peuvent entraîner une ostéoporose. La ciclosporine et le méthotrexate ont montré leur efficacité. Cependant, leurs effets immunosuppresseurs, hépatotoxiques et néphrotoxiques empêchent leur utilisation sur une longue période.

Les anti-TNF α (étanercept, infliximab) semblent également efficaces et assez bien tolérés mais le recul est actuellement peu important et le nombre d'enfants ayant bénéficié de cette thérapeutique dans des psoriasis cutanés sévères ou résistants ou des arthropathies psoriasiques est insuffisant.

Les cures thermales peuvent être proposées à la famille en traitement d'appoint.



Résumés



RESUME

Thèse n° 2 : Les actualités thérapeutiques du psoriasis chez l'enfant

Revue de littérature

Auteur : Zaïna BEN SERGHIN

Mots clés : Psoriasis – Enfant – Traitement.

Le psoriasis représente 4% des dermatoses de l'enfant. Le diagnostic peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes de l'enfant (eczéma, teigne, ichtyoses).

Le traitement n'est pas codifié et peu d'études portant sur de larges séries ont été publiées. Il faut tenir compte du meilleur pronostic évolutif chez l'enfant que chez l'adulte, d'emblée un traitement agressif.

Les traitements locaux comprenant les dermocorticoïdes de niveau 2 et 3, le calcipotriol et les émoullients sont utilisés dans les formes modérées. Le tacrolimu est efficace mais son utilisation pour le psoriasis est suspendue aux Etats-Unis.

Un foyer infectieux streptococcique pouvant entretenir la maladie est toujours recherché.

Les UVB TL10 peuvent être utilisés à partir de l'âge de 6ans, en traitement d'entretien.

Dans les formes graves, les rétinoïdes, la ciclosporine et le méthotrexate ont montré leur efficacité mais leur utilisation au long cours est limitée par leurs effets indésirables. Les anti-TNF Alpha semblent également efficaces et assez bien tolérés mais le recul est actuellement insuffisant.

Nous avons réalisé une revue de la littérature et une synthèse sur la prise en charge thérapeutique du psoriasis chez l'enfant.

SUMMARY

Thèse n° 2: the actuality of treatment in psoriasis at child

Auteur : Zainab BEN SERGHIN

Mots clés : psoriasis- treatment- child

Psoriasis is 4% dermatosis of the child. Diagnosis can be difficult when the lesions are mild or mimic other common childhood skin disease (eczema, ringworm, ichthyosis).

No treatment is not codified and few studies on large series have been published. Must be considered the best prognostic in children than in adults, aggressive treatment immediately.

Local treatments include topical corticosteroids Level 2 and 3, calcipotriol and emollients are used in moderate forms. The tacrolimus is effective but its use was suspended for psoriasis in the United States.

A streptococcal infection site can maintain the disease is still being sought.

UVB TL10 can be used from the age of 6 years, as maintenance therapy.

In severe forms, retinoids, cyclosporine and methotrexate have proved effective but their long-term use is limited by their adverse effects. Anti-TNF alpha also seem fairly effective and well tolerated but the decline is currently insufficient.

We performed a literature review and synthesis on the therapeutic management of psoriasis in children.

ملخص

أطروحة رقم 2: المستجدات العلاجية لمرض الصدفية عند الطفل

من طرف: زينب بن سرغين

الكلمات الأساسية: الصدفية – الطفل – العلاج.

الصدفية تمثل 4% من الأمراض الجلدية عند الطفل. التشخيص يكون صعبا في الحالات التي تكون فيها الآفات متوسطة أو تشبه أمراض جلدية شائعة عند الطفل . (الأكزيما والقوباء الحلقية ، سماك).

لم يتم تدوين أي علاج ونشرت دراسات قليلة على سلسلة كبيرة. ويجب النظر في أفضل النذير في الأطفال منه عند البالغين ، والمعاملة العدوانية على الفور.

وتشمل العلاجات المحلية الستيرويدات الموضعية المستوى 2 و 3 ، تستخدم *calcipotriol* والمطريات في أشكال متوسطة طاكغوليمي علاج فعال في الصدفية لكن علق استخدامه في الولايات المتحدة.

لا يزال موقع التهابات العقديات يمكن الحفاظ على هذا المرض يجري البحث عنه. ويمكن استخدام الأشعة فوق البنفسجية TL10 من سن 6 سنوات ، كعلاج وقائي. في أشكال حادة ، الرتينويدات ، فقد ثبت أن السيكلوسبورين الميثوتريكسيت وفعالة لكنها محدودة الاستخدام على المدى الطويل من آثارها الضارة. ANTI- TNF α يبدو فعال إلى حد ما، ولكن استعماله بدأ يتراجع ، قمنا بمراجعة أدبية وتحليلية على معالجة مرض الصدفية عند الأطفال.



Bibliographie



- [1] **Swanbeck G. Inerot A. Mart1nsson T, Wahlstrôm J. Enerback C. Enlund F, et aL** Age at onset and different types of psoriasis. Br J Dermat0l1995;133;768-73.
- [2] **Dereure O, Gulthou JJ.** Epidémlologie,histologie et génétique du psoria· 515. Ann Dermatol Venereol2003;130: 829-36.
- [3] **Léauté-Labrèze C.** Traitement du psoriasis chez l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2004; 128: 286-90.
- [4] **Janniger CK., Schwarte RA., Musumeci ML., Tedeschi A., Mirona B., Micali G.** Infantile Psoriasis. Cutis. 2005; 76: 173-177.
- [5] **Beylot c., Puissant A., Boulac P, et a1.** Particular clinical features of psoriasis in infants and children. Acta dermatologica venereology. 1979; 87: 95-97.
- [6] **Verbov J.** Psoriasis in childhood. Archives of disease in Childhood. 1992; 67: 75-76.
- [7] **Larregue ,m.vabres, P.,Guilhau, J-J.** Le psoriasis chez l'enfant. Rev.Int.Pédiatr., 1999 ,No 295 ,p :32-35.
- [8] **Fond, L.,Michel,J.L ,Gentil-Pierret,A.** Psoriasis chez l'enfant. Archives de pédiatrie ,1999,vol.6 ,No 6 ,p :669-674.
- [9] **Jonca, N. ,Guerrin,M . Simon ,M .**Génétique du psoriasis .Object.Peau(Paris) ,2004,Vol.10,No 71 ,p :51-53 .
- [10] **Guilhau ,J.J .Moles,J.P.** Pathogénie du psoriasis :Actualités .Object. Peau(Paris) ,2004,Vol.10,No 71 ,p :46-50.

- [11] **Kharfi ,M.Zghal, Mohamed ,Kamoun ,M.Ridha .Le psoriasis :Actualités.Tunis.Méd.,2003 , Vol .81, No 6,p :363-367.**
- [12] **Mahe, E.,Prost,Y.De.Psoriasis de l'enfant .Journal de pédiatrie et de puériculture ,2004, 128 p :418-422.**
- [13] **Elder ,JT., Nair,RP.Henseler ,T. The genetics of psoriasis 2001 :The odyssey continues .Arch .Dermatol .,2001,137(11):1447-1454.**
- [14] **Paul,C., Dubertret,L.Psoriasis: physiopathologie et génétique.Médecine Thérapeutique,1997,Vol .3,No3 .**
- [15] **Berntson,L.Fasth,A.Andersson-Gare,B. The infkluence of heredity for psoriasis on the ILAR classification of juvenile idiopathic arthritis.J.Rheumatol.2002,29(11):2454-2458.**
- [16] **Berard,F.,Guillot, I.,Saad,N.Comment comprendre le psoriasis ? Rev.Prat. ;(Paris),2004,Vol.54,No1,p :28-34.**
- [17] **Juillien, D. Psoriasis :immunologie.Nouv.Dermatol.,2003 ,Vol.22,No 4,p :242-248.**
- [18] **Couligaly,Eva, Marcil,I. Le psoriasis : ou comment vivre avec cette dermite capricieuse !.le médecin du Québec,2004,Vol.40,No 4 ,P.41-46 .**
- [19] **Larrègue P., Vabres P., Guilhou J1. Psoriasis de l'enfant. Journées Parisiennes de Pédiatrie, 1997. Flammarion Médecine-Sciences.**
- [20] **Morris A., Rogers M., Fischer G., WiJliams K. Childhood Psoriasis. A Clinical Review of 1262 Cases. Pediatrice Dermatology. 2001; 18: 188-198.**

- [21] **Fond L., Michel JL., Gentil-Perret A., Eve B., Montélimard N., Perrot JL. et Coll.** Psoriasis chez l'enfant. Archives de pédiatrie.1999; 6: 669-74.
- [22] **Lewkowicz D., Gottlieb AB.** Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. Dermatology Therapy.2004; 17: 364-375.
- [23] **Nanda A., Kaur S., Kaur 1., Kumar B.** Childhood Psoriasis: An Epidemiologic Survey of 112 Patients. Pediatric Dermatology. 1990; 7: 19-21.
- [24] **Herbst RA., Hoch O., Kapp A., Weiss J.** Guttate psoriasis triggered by perianal streptococcal dermatitis in a four-year-old boy. Journal of the American Academy of Dermatology. 2000; 42: 885-887.
- [25] **Zelickson BD., Muller SA.** Generalized pustular psoriasis in childhood. Report of thirteen cases. Journal of the American Academy of Dermatology. 1991; 24: 186-194.
- [26] **Beylot C., Bioulac P., Grupper C., et Al.** Generalized pustular psoriasis in infants and children: report of 27 cases. Psoriasis. New-York: New York Medical Books:1977: 171.
- [27] **Yu HJ., Park JW., Park JM., Hwang DK., Park YW.** A case of childhood generalized pustular psoriasis treated with dapsone. The Journal of Dermatology. 2001; 28: 316-319.
- [28] **Beylot C.** Conduite à tenir devant psoriasis de l'enfant. Annales de Pédiatrie.1996.43 :651-655.

- [29] **Ansell BM.** Juvenile psoriatic arthritis. Baillières Clinical Rheumatology. 1994; 8: 317-32.
- [30] **Dubertret L.** Evaluation de la gravité du psoriasis et de son évolution sous traitement. Dans Dubertret L.: Le Psoriasis: De la clinique au traitement. Collection Guide Pratique de Dermatologie. Editions Med'Com, 2004, p 73-75.
- [31] **Dubertret L. Psoriasis. Dans Dubertret L.:** Thérapeutique Dermatologique. Collection « Traités ». Editions Médecine-Sciences-Flammarion, 2001, p 703.
- [32] **Zvulunov A., Anisfeld A., Metzker A.** Efficacy of short-contact therapy with dithranol in childhood psoriasis. International Journal of Dermatology. 1994; 33: 808-810.
- [33] **Tauber U.** Dermatocorticosteroids: Structure, Activity, Pharmacokinetics. European Journal of Dermatology. 1994; 4: 419-429.
- [34] **Lafitte E. Izakovic J.** Psoriasis de l'enfant. Rev Med Suisse 2007;3:1100-4.
- [35] **Herz G., Blum G., Yawalkar S.** Halobetasol propionate cream by day and halobetasol propionate ointment at night for the treatment of pediatric patients with chronic, localized plaque psoriasis and atopic dermatitis. Journal of the American Academy of Dermatology. 1991; 25: 1166-1169.

- [36] **Khoo BP., Giam YC.** A pilot study on the role of intralesional triamcinolone acetonide in the treatment of pitted nails in children. Singapore Medical Journal. 2000; 41: 66-68.
- [37] **Rogers M.** Childhood psoriasis. CUI Tent Opinion in Pediatrics. 2002; 14: 404-409.
- [38] **Bourke JF, Mumford R, Whittaker P, Iqbal SJ, Le Van LW, Trevelyan A, et al.** The effects of topical calcipotriol on systemic calcium homeostasis in patients with chronic plaque psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997;37:929-34.
- [39] **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.
- [40] **Darley CR, Cunliffe WJ, Green CM, Hutchinson PE, Ktabar MR, Downes N.** Safety and efficacy of calcipotriol ointment (Dovonex) in treating children with psoriasis vulgaris. Br J Dermatol 1996;135:390-3.
- [41] **Ruzicka T, Lorenz B.** Comparison of calcipotriol monotherapy and combination of calcipotriol and betamethasone valerate after 2 weeks' treatment with calcipotriol in the topical therapy of psoriasis vulgaris: a multicentre, double-blind, randomised study. Br J Dermatol 1998;138:254-8.

- [42] **Velen NK., Bjerke JR, Rossman-Rlngdahl I, Jakobsen H8.** One· dally treatment of psoriasis with tacalcitol compared with twice daily treatment wtih caLcipotriol. A doubte-blind trial Br J Dermatol 1997;137:581-6.
- [43] **Diluvio I, Campione E, Paterno EJ, Mordenti C. El Hachem 1Chimenti S.** Chitdhood nan psoriasis: a usefuttreatment wi' tozorothe 0.05%. Pedioatr Dermatol 2007;24:332-3.
- [44] **Lipozeucic J.** Pimecrolimus:a safe and effective local immunomodulator in the treatment of inflammatory skin diseases. Acta Dermatologica of Croatia. 2005; 13: 63-69.
- [45] **Steele JA, Choi C, Kwong PC.** Toplcal tacroUmos ln the treatlment of Inverse psoriask. ln chlldren. J Am Acad Oermatl 2005;53:713-6.
- [46] **Mansourl P, Farshl S.** Pimecrollmus 1 percent cream ln the trea' ment of psoriasis ln a chUd. Dermatol Online J 2006;12:7.
- [47] **Brune A, Miller DW, Un P, COlom-Russl D. Palier AS.** Tacrollmt ointmeot Is effective for psoriasis on the face and Intertrigousareas ln pediatrie patients. Pediatr Dermatol2007;24:7b-80
- [48] **Amichai B. PsoMost,** of the lans penis ln a ehM successful treated with Elidel (pimecroUmus) cream. J Eur Acad Dermat Venereot 2004;18:742-3.

- [49] **Brecher AR., Orlow SJ.** Oral retinoid for dermatologic condition on children and adolescents. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2003; 49: 171-182.
- [50] **Ruiz-Maldonado R., Tamayo-Sanchez L., Orozco-Covarrubias ML.** The use of retinoids on the pediatric patient. *Pediatric Dermatology.* 1998; 16: 553-569.
- [51] **Berbis P.** Acitrétine. Masson. 2001; 128: 737-745.
- [52] **Bérard F., Nicolas JF.** Physiopathologie du psoriasis. Masson. 2003;] 30: 837-842.
- [53] **Ruiz-Maldonado R.** Ichthyosis and ichthiosiform dermatoses. In Ruiz, Parish, Bearc (eds):

Textbook of Pediatric Dermatology, Ed 1. Philadelphia, Grune & Stratton, 1989, p 103.
- [54] **Lacour M., Metha-Nikhar B., Atherton DJ., Harper JT.** An appraisal of acitretin therapy in children with inherited disorders of keratinization. *British Journal of Dermatology.* 1996; 134: 1023-1029.
- [55] **DiGiovanna JJ., Sollitto RB., Abangan DL., Steinberg SM., Reynolds JC.** Osteoporosis is a toxic effect of long-term etretinate therapy. *Archives of dermatology.* 1995; 131: 1263-1267.
- [56] **Leachman SA., Insogna KL., Katz L., Ellison A., Milstone LM.** Bone densities in patients receiving isotretinoin for cystic acne. *Archives of dermatology.* 2000; 135: 961-965.

- [57] **Katugampola RP, Finlay A Y.** Oral retinoid therapy for disorders of keratinization: single-centre retrospective 25 years' experience on 23 patients. *British Journal of Dermatology*. 2006; 154: 267-276.
- [58] **Rosinska D., Woiska H., Jablonska S., Konecna 1.** Etrétinate in Severe Psoriasis of Children. *Pediatric Dermatology*. 1998; 5: 266-272.
- [59] **Shelnitz LS., Esterly NB., Honig PJ.** Etrétinate Therapy for Generalized Pustular Psoriasis in Children. *Archives of Dermatology*. 1987; 123: 230-233.
- [60] **Juanquin G., Zhiqiang C., Zijia H.** Evaluation of the effectiveness of childhood generalized pustular psoriasis treatment in 30 cases. *Pediatric Dermatology*. 1998; 15(2): 144-145.
- [61] **Esterly NB.** Phototherapy for children. Special Symposium. *Pediatric Dermatology*. 1996; 5: 415-426.
- [62] **Jury CS, McHenry P, Burden AD, Lever R, Bitsland D, NarrQW** Baluttraviolet B (UVB) phototherapy in 10 children. *CUn Exp Dermat* 2006;31 :196-9.
- [63] **Jain YK, Agarwal K, Jain K, Bansal A.** Narrow-band UV-B phototherapy in childhood psoriasis. *Int J Dermatol* 2007;46:320
- [64] **Pasie A., Romana C., Lipozeneie J., Husar K., Susie SM., Skerlev M et AL.** Phototherapy in Pediatric Patients. *Pediatric Dermatology*. 2003; 20: 71-77.

- [65] **Abdulwahab S., Al Fouzan S.** UVB Phototherapy III ehildhood psonaSlS. *Pediatric Dermatology*. 1995; 12: 66.
- [66] **Kopp T., Karlhofer F., Szépfalusi Z., Sehneberger A., Stingl G., Tanew A.** Sueeessful use of aeitretin in eonjunction with narrowband ultraviolet B phototherapy in a ehild with severe pustular psonaSl, von Zumbuseh type. *British Journal of Dermatology*. 2004; 151: 912-916.
- [67] **CordorQ KM.** Systemic and Ught therapies for the management of chUdhooD psortasfs: Part II. *Skin Therapy LeU* 2008;13:1-3.
- [68] **Dadlani C., Orlow SJ.** Treatrnt of ehildren and adolescents with methotrexate, eyclosporine, and etanercept: Review of the dermatologie and rheumatologie literature. *Journal of the Ameriean Aeademy of Dermatology*. 2005; 52: 316-340.
- [69] **Kumar B., Dhar S., Handa S., Kaur 1.** Methotrexate III ehildhood psonaSlS. *Pediatric Dermatology*.1994; 3: 271-273.
- [70] **Dogra S., Handa S., Kanwar AJ.** Methotrexate in severe ehildhood psoriasis. *Pediatric dermatology*. 2004; 21: 283-284.
- [71] **Dogra S., Kumaran MS., Handa S., Kanwar AJ.** Correspondenee: Methotrexate for generalized pustular psoriasis in a 2-year-old ehild. *Pediatric Dermatology*. 2005; 22: 85-86.
- [72] **Kalla G., Goyal AM.** Juvenile generalized pustular psonaSlS. *Pediatric Dermatology*. 1996; 13: 45-46.

- [73] **Kaur I, Dogra S. Ce D, Kanwar AJ.** Systemic methotrexate treatment in childhood psoriasis: further experience to 24 months from India. *Pediatr Dermatol* 2008;25:184--8.
- [74] **Kumar B., Saraswat A., Kaur 1.** Short term methotrexate therapy in psoriasis- a study of 197 patients. *International journal of dermatology*. 2002; 41: 444-448.
- [75] **Mazer JM.** Ciclosporine et Psoriasis Grave. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*. 1996; 123: 280-284.
- [76] **Peireira TM, Vieira AP, Fernandes Je, Sousa-Basta A.** Cyclosporin A treatment in severe childhood psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Verereol* 2006;20:651-6.
- [77] **Perrett CM., Ilchyshyn A., Berth-Jones J.** Cyclosporin in childhood psoriasis. *Journal of Dermatology Treatment*. 2003; 14 (2): 113-118.
- [78] **Kilic SS., Hacimustafaoglu M., Celebi S., Karadeniz A., Ildirim 1.** Low dose cyclosporin A treatment in generalized pustular psoriasis. *Pediatric Dermatology*. 2001; 18 (3): 246-248.
- [79] **Mahé E., Bodemer c., Pruszkowski A., Teillac-Hamel D., De Prost Y.** Cyclosporine in childhood psoriasis. *Archives of Dermatology*. 2001; 137: 1532-1533.
- [80] **Alli N., Güngör E., Karakayali G., Lenk N., Artüz F.** The use of cyclosporin in a child with generalized pustular psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 1998; 139: 738-759.

- [81] **Pereira TM., Vieira AP.,** Sousa-Basto A. Cyclosporin A treatment in severe childhood psoriasis. Journal of European Academy of Dermatology and Venereology. 2006; 20: 651-656.
- [82] **Boisseau-Garsaud AM., Legrain V., Hehunstre JP., Maleville J.,** Taïeb A. Traitement du psoriasis par le calcitriol per os: Etude de cinq observations et revue de la littérature. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 1993; 120: 669-674.
- [83] **Macmillian AL.,** Peachey RDG. Atypical pustular psoriasis treated with dapsone. British Journal of Dermatology. 1973; 88: 183.
- [84] **Staughton R.** Infantile Generalized Pustular Psoriasis Responding to Dapsone. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1977; 70: 286-287.
- [85] **Menter MA, CUSH JM.** Successful treatment of pediatric psoriasis with infliximab. Pediatr Dermatol 2004;21 :87-8.
- [86] **Rott S, Küster RM, Mrowietz U.** Successful treatment of severe psoriatic arthritis with infliximab in an 11-year-old child suffering from Unenar psoriasis along Unes of Blaschko. Br J Dermatol 2007;157:191-2.
- [87] **Paller., AS, Siegfried EC, Langley RG, Gottlieb AB, Pariser D. Landells I, et al.** Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis. N Engl J Med 2008;358:241-51.
- [88] **Hawrot AC, Metry DW, Theos AJ, Levy ML.** Etanercept for psoriasis in the pediatric population: experience in nine patients. Pediatr Dermatol 2006;23:67-71.

- [89] **Douglas W.K.** Etanercept therapy improves symptoms and allows tapering of other medications in children and adolescents with moderate to severe psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006; 54 (S2): S126-S128.
- [90] **Kress DW.** Etanercept therapy improves symptoms and allows tapering of other medications in children and adolescents with moderate to severe psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:s126-8.
- [91] **Papoutsaki M., Costanzo A., Mazzotta A., Gramicea T., Soda R., Chimenti S.** Etanercept for the treatment of severe childhood psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 2006; 154: 181-183.
- [92] **Fabrizi G, Guerriero C, Pagtiarello C.** Etanercept in infants: suberythrodermic, recalcitrant psoriasis in a 22-month-old child successfully treated with etanercept. *Eur J Dermatol* 2007;17:245.
- [93] **Fabrizi G, Guerriero C, Pagtiarello C.** Etanercept in infants: suberythrodermic, recalcitrant psoriasis in a 22-month-old child successfully treated with etanercept. *Eur J Dermatol* 2007;17:245.
- [94] **Tauber T., Daniel D., Barash J et Al.** Optic neuritis associated with etanercept therapy in two patients with extended oligoarticular juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology*. 2005; 44: 5.
- [95] **Sawr H., Espinoza LR., Gedalia.** Macrophage activation syndrome and etanercept in children with systemic juvenile rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*. 2004; 31: 623.

- [96] **Mangge H., Gindl S., Kenzian H et Al.** Atopic dermatitis as a side-effect of anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. *Journal of Rheumatology*. 2003; 30: 2506-2507.
- [97] **Haskes P J., Shajrawi 1.** Sarcoid-related uveitis occurring during etanercept therapy. *Clinical and experimental rheumatology*. 2003; 21: 645-646.
- [98] **Lepore L., Marchetti F., Facchini S. et Al.** Drug-induced systemic lupus erythematosus with etanercept therapy in a child with juvenile idiopathic arthritis. *Clinical and experimental rheumatology*. 2003; 21: 276-277.
- [99] **Elwood RL., Pelszynski MM., Corman LI.** Multifocal septic arthritis and osteomyelitis caused by group A streptococcus in a patient receiving immunomodulating therapy with etanercept. *Pediatric infectious disease journal*. 2003; 22: 286-288.
- [100] **Lovell DJ., Giannini EH., Reiff A., Jones GY., Schneider R., Olson JC. and Coll.** Long term efficacy and safety of etanercept in children with polyarticular-course juvenile rheumatoid arthritis: interim results from an ongoing multicenter, open-label, extended-treatment trial. *Arthritis Rheumatology*. 2003; 48: 218-226.
- [101] **Cantatore JL., Kriegel DA.** Laser surgery: an approach to the pediatric patient. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2004; 50 (2): 165-184.

- [102] **Palhajani N., Katz B., Lozano AM., Murphy F., Gootlieb A.** Comparison of the Efficacy of the 308 nm Excimer Laser for the Treatment of Localized Psoriasis in Adults and in Children: a Pilot Study. *Pediatric Dermatology*. 2005; 22: 161-165.
- [103] **Leeuw J., Tank B., Bjerring P., Koetsveld S., Neumann M.** Concomitant treatment of psoriasis of the hands and feet with pulsed dye laser and topical calcipotriol, salicylic acid, or both: A prospective open study in 41 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006; 54 (2): 266-271.
- [104] **Wilson JK., Al-Suwaidan SM., Krowchuk D., Feldman SR.** Treatment of Psoriasis of Children: Is There a Role for Antibiotic Therapy and Tonsillectomy *Pediatric Dermatology*. 2003; 20: 11-15.
- [105] **Roberton DM., Cabral DA., MaJeson PN. Petty E.** Juvenile Psoriatic Arthritis :Followup and Evaluation of Diagnostic Criteria. *The Journal of Rheumatology*. 1996; 23: 166-170.
- [106] **Farber EM., Nall L.** Genital Psoriasis. *Cutis*. 1992; 50: 263-266.
- [107] **Judge MR., Mcdonald A., Black MM.** Pustular psoriasis in childhood. *Clinical and Experimental Dermatology*. 1993; 18: 97-99.
- [108] **Léauté-Labrèze C., Saillour F., Chêne G., Cazenave C., Luxey-BelJocq ML., Sanciaume C and colJ.** Saline Spa Water or Combined Water and UV-B for Psoriasis vs Conventional UV-B. *Archives of dermatology*. 2001; 137: 1035-1039.
- [109] **Lebwohl M.** A clinician's paradigm in the treatment of psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005; 53 (1): S59-S69.

Serment

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

- **Je** traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- **Je** pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- **Je** ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- **Je** maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- **Aucune** considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne 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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

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

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

ANNEE: 2011

THESE N° 02

**LES ACTUALITES THERAPEUTIQUES
DU PSORIASIS CHEZ L'ENFANT**
REVUE DE LITTERATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Zaïnab BEN SERGHIN

Née le 06 Décembre 1984 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Psoriasis - Enfant - Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA
Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK
Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. T. BENOUACHANE
Professeur de Pédiatrie

Mme. N. CHERRADI
Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES