

Année: 2021

Thèse N°: 288

Actualités thérapeutiques dans le psoriasis du cuir chevelu chez l'enfant

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Rihab RHARI

Née le 11 Novembre 1995 à Larache

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Psoriasis; Cuir chevelu; Enfant; Traitement

Membres du Jury :

Monsieur Abdelali BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Madame Fatima JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

1 ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la EMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef

Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV

Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de EMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nezha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmajid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la EMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - Directeur du CHUIS
Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssen
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed Pédiatrie
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdessalam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie **Inspecteur du SSM**

Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. IBEN ATTYA
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-razi Salé**
Gynécologie Obstétrique

Neurologie **Doyen de la FM Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
CHEFCHAOUNI Al Montacer
Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Touhami
Pr. BEZZA Ahmed*
Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Enfants Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamad
Pr. ETTAIR Said

International (Cheikh Khalifa)

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omaer

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Pr. CHARIF
Chirurgie Générale Pr. ECHARRAB El
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Pr.
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des](#)

Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ.](#)

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim

Acad. Est.

Pr. MEDARHRI Jalil

Pr. MIKDAME Mohammed*

Pr. MOHSINE Raouf

Pr. NOUINI Yassine

Pr. SABBAH Farid

Pr. SEFIANI Yassir

TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*

Pr. AMRI Rachida

Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*

Pr. BELMEJDOUB Ghizlane*

Pr. BENZEKRI Laila

Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Pr. BERNOUSSI Zakia

Pr. CHOHO Abdelkrim*

Pr. CHKIRATE Bouchra

Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Abdelhai

Pr. HAJJI Zakia

Pr. KRIOUILE Yamina

Pr. OUJILAL Abdelilah

Pr. RAISS Mohamed

Pr. SIAH Samir*

Pr. THIMOU Amal

Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Pr. AMRANI Mariem

Mohammed Anas

Ahmed*

Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*

Pr. CHAGAR Belkacem*

Pr. CHERRADI Nadia

Pr. EL FENNI Jamal*

Pr. EL HANCHI ZAKI

Pr. EL KHORASSANI Mohamed

Pr. HACHI Hafid

Pr. JABOUIRIK Fatima

Pr. KHARMAZ Mohamed

Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff**

Chirurgie Générale

Hématologie Clinique

Chirurgie Générale

Urologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire PériphériquePr.

Pédiatrie

Urologie

Cardiologie

Gastro-Entérologie

Biochimie-Chimie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Pédiatrique Pr. FILALI ADIB

Gynécologie Obstétrique

Ophtalmologie

Pédiatrie

Oto-Rhino-Laryngologie

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Anatomie Pathologique Pr. BENBOUZID

Oto-Rhino-LaryngologiePr. BENKIRANE

Gastro-Entérologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Neurologie

Traumatologie Orthopédie

Anatomie Pathologique

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Traumatologie Orthopédie

Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najiya

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Hôpital Ibn Sina Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tarik
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. Directeur

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

Pr. TELLAL Saida*

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhoussaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Noureddine

Pr. CHERKAOUI Naoual*

Pr. EL BEKKALI Youssef*

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. EL OMARI Fatima

Pr. GHARIB Noureddine

Pr. HADADI Khalid*

Pr. ICHOU Mohamed*

Pr. ISMAILI Nadiya

Pr. KEBDANI Tayeb

Pr. LOUZI Lhoussain*

Pr. MADANI Naoufel

Pr. MARC Karima

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pr. SEFFAR Myriame

Pr. SEKHSOKH Yassine*

Pr. SIFAT Hassan*

Pr. TACHFOUTI Samira

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Pr. TANANE Mansour*

Pr. TLIGUI Houssain

Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGADR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Biochimie

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophtalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Radiothérapie

Ophtalmologie

Chirurgie générale

Traumatologie-orthopédie

Parasitologie

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie Directeur Hôp.des Spécialités

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammad*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufiq
Pr. MESSAOUDI Nezh*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

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

Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie

Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil*

Pr. BENCHEBBA Driss*

Pr. DRISSI Mohamed*

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane*

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADI Amina

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almehti

Pr. BELAYACHI Jihane

Zakaria Houssain

Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENSGHIR Mustapha*

Pr. BENYAHIA Mohammed*

Pr. BOUATIA Mustapha

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr. CHAIB Ali*

Pr. DENDANE Tarek

Pr. DINI Nouzha*

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali Anesthésie Réanimation Pr. ECH-CHERIF

EL KETTANI Najoua

Pr. ELFATEMI NIZARE

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JAOUDI Rachid*

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAICHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane*

Pr. ERGUIG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pr. IMANE Zineb

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale Pr. BELKHADIR

Anesthésie-Réanimation Pr. BENCHEKROUN

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation Pr. ECH-CHERIF

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

Pédiatrie

Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiae
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine InternePr. MEDDAH Bouchra
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la**

Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- OrthopédiePr. BOUCHIKH
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie

Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham*
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
 Pr. EL ASRI Fouad*
 Pr. ERRAMI Noureddine*
 Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
 Pr. ASFALOU Ilyasse*
 Pr. BOUAITI El Arbi*
 Pr. BOUTAYEB Saber
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
 Pr. HAFIDI Jawad
 Pr. MAJBAR Mohammed Anas
 Pr. OURAINI Saloua*
 Pr. RAZINE Rachid
 Pr. SOUADKA Amine
 Pr. ZRARA Abdelhamid*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
 Pr. BENTALHA Aziza
 Pr. EL AHMADI Brahim
 Pr. EL HARRECH Youness*
 Pr. EL KACEMI Hanan
 Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

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

Dermatologie
 Rhumatologie

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

Microbiologie
 Cardiologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Oncologie Médicale
 Oncologie Médicale
 Anatomie
 Chirurgie Générale
 O.R.L
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Chirurgie Générale
 Immunologie

Médecine interne
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie

Pr. FATIHI Jamal*
 Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
 Pr. JROUNDI Imane
 Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
 Pr. TADILI Sidi Jawad
 Pr. TANZ Rachid*
NOVEMBRE 2018
 Pr. AMELLAL Mina
 Pr. SOULY Karim
 Pr. TAHRI Rajae
NOVEMBRE 2019
 Pr. AATIF Taoufiq*
 Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
 Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
 Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
 ALLAH
 Pr. BOUATTAR TARIK
 Pr. BOUFETTAL MONSEF
 Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
 HICHAM*
 Pr. BOUKHRIS JALAL*
 Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
 Pr. CHAHDI HAFSA*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI AMAL*
 Pr. DOGHMI NAWFAL*
 Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
 Pr. EL ANNAZ HICHAM*
 Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
 ABDERRAHMAN*
 Pr. EL KAOUI HAKIM*
 Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
 ISSAM*
 Pr. HAMAMA JALAL*
 Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
 Pr. HJIRA NAOUFAL*
 Pr. JIRA MOHAMED*
 Pr. JNIENE ASMAA
 Pr. LARAQUI HICHAM*
 Pr. MAHFOUD TARIK*
 Pr. MEZIANE MOHAMMED*
 Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
 YASSINE*
 Pr. NAOUI HAFIDA*

Médecine Interne
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Oncologie Médicale

 Anatomie
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique

 Néphrologie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Radiothérapie
 Gynécologie-ObstétriquePr. BASSIR RIDA
 Anatomie
 Néphrologie
 Anatomie
 Chirurgie-GénéralePr. BOUZELMAT
 Cardiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Traumatologie-Orthopédie
 Anatomie pathologique
 Neuro-chirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-ObstétriquePr. EL HJOUJI
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-RéanimationPr. EN-NAFAA
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-VasculairePr. MOUZARI
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie

Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Enseignant militaire

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines FMPR

*Enseignant militaire



Dédicaces



*Plus près du cœur, et à la mémoire
de ma très chère mère **Serroukh Souad**,*

*Il n'y a pas de mots qui peuvent exprimer l'amour inconditionnel
que je ressens pour toi, seules les larmes qui coulent
lorsque j'écris ceci. Tu m'as donné la vie et l'amour.*

*Je veux te remercier pour ta tendresse et tous les souvenirs
d'amour et de bonheur que tu m'as laissé. En ce qui concerne mes
études, tu as été celle qui m'a appris mes premiers mots.*

*Par ton métier de docteur en pharmacie, tu m'as inspiré
et j'ai suivi ton chemin jusqu'aujourd'hui.*

*J'aimerais tellement que tu sois présente avec moi,
mais j'ai espoir que tu puisses me regarder de là-haut !
J'espère que tu es fière de ce que je suis devenue autant
que je suis fière d'être ta fille. Tout est grâce à toi,
mon inspiration, ma motivation, mon modèle.*

À mon très cher père Rhari Noureddine,

À qui je dois tout ! À mon pilier dans la vie.

Je ne sais pas comment te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi, tu n'es pas que mon père, tu es mon tout ! J'ai trouvé en toi la tendresse et tout l'amour dont j'avais besoin. Tu as comblé tous mes besoins et tous mes manques. Je voudrais te remercier d'avoir toujours été là pour moi et d'avoir consenti des sacrifices pour mon bonheur et pour que je sois là où je suis aujourd'hui.

Je suis fière d'être la fille d'un docteur en pharmacie, lauréat de la première promotion des pharmaciens au Maroc. J'ai eu la chance d'apprendre de tes connaissances qui m'ont beaucoup aidé durant toutes mes années d'études. Tu m'as appris tellement de choses dans cette vie, tu m'as appris à être forte et à ne jamais abandonner.

Celle que je suis aujourd'hui, c'est grâce à toi et j'espère que tu en es fière. Que Dieu te préserve.

À ma très chère mère Rachida Achtib,

*Je veux que tu saches à quel point tu comptes pour moi,
tu représentes une grande part de mon succès.*

*Je ne peux pas te remercier assez pour tout l'amour
et le soutien que tu m'as apporté.*

*Je sais que tu m'as beaucoup donné et j'apprécie
ta bienveillance et toutes les petites attentions
que tu as fait pour moi durant toutes ces années,
tu as rendu mon rêve réalité. J'espère
que j'ai pu te rendre heureuse aussi.*

À mon frère Akram et ma sœur Rabab Rhari,

*Mon amour pour vous grandit chaque jour,
je serai toujours là pour vous mes amours.*

À ma grand-mère Habiba Bensalem,

J'ai retrouvé en toi toute la tendresse du monde.

*Quand je te regarde et que je suis à tes côtés
je ressens la présence de ma mère. Seule toi peux me faire
ressentir cela. Merci pour tout l'amour et que Dieu te préserve.*

À ma grand-mère Chafiqa Daki,

*Merci de m'avoir élevé avec tant d'amour,
je vais m'accrocher à ces souvenirs pour toujours.*

À la mémoire de mon grand-père Driss Serroukh,

*Tu m'as toujours donné le sourire, je me souviens
de ces derniers moments où tu racontais aux personnes
qui nous entouraient à quel point tu étais fier de ta petite fille
qui devient docteur. Je ne t'oublierais jamais mon cher grand-père.*

À toute ma famille,

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour
et ma gratitude indéniable. Je vous dédie ce travail !*

À ma meilleure amie Salima Cherti,

*Après 20 ans d'amitié on ne peut parler que de fraternité.
Tu étais là depuis le premier jour, nous avons grandi ensemble, nous
avons partagé la joie et la peine, les sourires et les larmes
et nous avons appris beaucoup l'une de l'autre. Tu t'es toujours occupée
de moi telle une mère, m'as aimé telle une sœur, m'as écouté telle une
thérapeute et tu es restée auprès de moi lors de mes échecs et lors
de mes réussites telle une vraie amie. Je te souhaite tout le meilleur du
monde, parce que tu le mérites. Merci d'exister !*

A mon meilleur ami Mohamed Assabir,

*Je m'estime très chanceuse de t'avoir dans ma vie,
tu es la personne avec le cœur le plus pur que j'ai connue.
Tu m'as rendu heureuse et ma vie meilleure. Nous avons partagé des
moments inoubliables, j'espère qu'il y en aura bien d'autres. Je te
souhaite encore plus de succès et de bonheur dans ta vie. Je veux aussi
te remercier d'être resté à mes côtés pendant toutes ces années d'études
et aussi de m'avoir aidé dans la réalisation de ce travail. Je n'aurais
pas réussi sans toi.*

***A mes amies Abdellah, Saad, Haitam, Yassire,
Zaynab, Safiya, Rim, Jaouhara, Hanae,
et à tous ceux que je n'ai pas cités***

*Je vous dédie ce travail et je vous remercie
pour tous les beaux moments que nous avons
partagés ensemble et pour le soutien que vous m'avez apporté,
Je vous souhaite beaucoup de succès et encore plus de réussite.
Je tiens à remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin ont
participé à la réalisation de ce travail, Je vous suis reconnaissante !*



Remerciements



*Parce que la gratitude est la mémoire du cœur, j'ai le plaisir d'exprimer mes vifs remerciements à mon encadrant **Professeur Jabouirik** pour ses précieux conseils, sa gentillesse envers ses étudiants et sa patience durant l'élaboration de cette thèse.*

*Je tiens à remercier chaleureusement **Professeur A.Bentahila** qui m'a enrichi de nouvelles connaissances.*

. J'ai beaucoup appris de son savoir et expertise.

*Je témoigne d'une énorme reconnaissance envers **Professeur Saïda Tellal** et tout le corps professoral et administratif de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

AMM	: autorisation de mise sur le marché
Anti-JAK	: inhibiteurs des janus kinases
BCG	Bacille de Calmette et Guérin
CAMP	: peptide antimicrobien de la cathélicidine
CDM	: cellules dendritiques myéloïdes
CDP	: cellules dendritiques plasmacytoïdes
CHMP	: comité des médicaments à usage humain
CMH	: complexe majeur d'histocompatibilité
CsA	: cyclosporine A
CSP	: children's Scalpdex in Psoriasis
DLQI	: index de qualité de vie en dermatologie
EMA	: Agence Européenne du Médicament
EV	: Epidermodysplasie verruciforme
FDA	: Food and Drug Administration
GE	: La gaine externe
GI	: La gaine interne
GWAS	: Association Genome-wide studies
HDL	: cholestérol à lipoprotéines de haute densité
HE	: huiles essentielles
HLA	: antigènes leucocytaires humains
IFN-γ	: interféron gamma
IL	: interleukine
ILAR	: la Ligue internationale des associations de rhumatologie

J-C	: Jésus-Christ
LCD	: liquor carbonis detergens
LPC	: liquor picis carbonis
LT	: Lymphocytes T
MK	: maladie de Kawasaki
MTX	: méthotrexate
NAFLD	: stéatose hépatique non alcoolique
NB UVB	: Narrowband UVB ou UVB à bande étroite
NFS	: numération de la formule sanguine
NF-Kβ	: facteur nucléaire- κ B
NPF	: National Psoriasis Foundation
PAM	: peptides antimicrobiens
PASI	: psoriasis Area and Severity Index
PGA	: physician global assessment
PNN	: polynucléaires neutrophiles
PSSI	: psoriasis Scalp Severity Index
PUVA	: UVA en association avec du psoralène
PUVAsol	: photochemotherapy with psoralen using natural sunlight
PVH	: Papillomavirus
STAT	: transducteur de signal et activateur de transcription
TA	: tension artérielle
TB	: tuberculose
TGF-β	: facteur de croissance transformant
Th	: Lymphocyte T « helper »

TLR	: Récepteur de type Toll
TNF-α	: facteur de nécrose tumorale alpha
UV	: rayons ultra-violets
VEGF	: facteur de croissance vasculaire endothélial
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Histologie de la peau normale	9
Figure 2: Histologie de la peau	18
Figure 3: Les couches du cuir chevelu	20
Figure 4: Section verticale du cuir chevelu (grossissement × 15)	21
Figure 5: immunopathogénie du psoriasis.....	35
Figure 6: Un gros plan de la plaque avec une desquamation micacée montrant des zones de signe d'Auspitz	45
Figure 7: Squames épaisses et discrètes recouvrant un érythème sur le cuir chevelu.....	47
Figure 8: Plaques épaisses et squameuses sans perte significative de cheveux.....	47
Figure 9: Fille de 4 ans présentant un psoriasis en plaques sur le cuir chevelu postauriculaire et occipital.....	48
Figure 10: Érythème diffus et squames dans le cuir chevelu d'un enfant atteint de psoriasis	49
Figure 11. : Lésions du cuir chevelu dépassant la ligne frontale des cheveux	49
Figure 12: Pityriasis amiantacea. Dans cette forme grave de psoriasis du cuir chevelu, les squames sont fortement adhérentes.....	50
Figure 13: (A) Garçon de 10 ans présentant une alopecie en plaques et des squames blanches proéminentes dans les zones de psoriasis. (B) Multiples zones d'alopecie lésionnelle sur le cuir chevelu d'un garçon de 10 ans.....	51
Figure 14. : Composants histologiques d'une plaque psoriasique mature par rapport à la peau normale.	54
Figure 15. : Diagnostic histologique du psoriasis	55
Figure 16: Dermatite séborrhéique	57
Figure 17: Le psoriasis implique souvent le front, particulièrement contigu au cuir chevelu. Notez l'atteinte des paupières et du front. En raison des squames jaunâtres, cette affection a été appelée "sébopsoriasis"	58
Figure 18: Tinea Capitis. A : Teigne à points noirs B : Le kérion.....	59
Figure 19: Dermatite atopique	60
Figure 20: Stratégie du traitement local	74
Figure 21 . : Stratégie du traitement du psoriasis du cuir chevelu de l'enfant.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau1 : Les différences entre le psoriasis et la dermatite atopique.....	60
--	----



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. HISTORIQUE	5
II. RAPPEL HISTOLOGIQUE	9
A. Histologie de la peau	9
1. L'épiderme.....	10
1.1 La couche basale.....	10
1.2 La couche épineuse	10
1.3 La couche granuleuse.....	10
1.4 La couche cornée	11
1.5 Les cellules de l'épiderme.....	11
2. Le film hydrolipidique.....	12
3. Le derme	12
4. L'hypoderme	13
5. Les annexes cutanées.....	14
5.1 Les glandes sudoripares	14
5.2 Les glandes sébacées.....	15
5.3 Le follicule pileux	16
B. Histologie du cuir chevelu	19
III. EPIDEMIOLOGIE	24
IV. ETIOPATHOGENIE	30
A. Prédisposition génétique	30
B. Immunopathogénie.....	32
1. Formation de lymphocytes T effecteurs	32
2. Effets des lymphocytes T effecteurs	34
3. Conséquences du dérèglement immunitaire	36
C. Facteurs environnementaux	36
1. Les infections	36

2. Association à certaines entités pathologiques.....	39
3. La vaccination par le Bacille de Calmette et Guérin (BCG)	40
4. Le stress	40
5. Les traumatismes.....	40
6. Les facteurs médicamenteux.....	41
7. Les facteurs climatiques	42
V. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'ENFANT.....	44
A. La lésion élémentaire du psoriasis.....	44
B. Les formes cliniques du psoriasis du cuir chevelu	46
1. Les formes cliniques classiques	48
2. Les formes cliniques particulières.....	50
C. Diagnostic positif	52
1. Diagnostic clinique.....	52
2. Diagnostic histologique	52
3. Autres.....	55
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	57
VII. COMORBIDITES	62
A. Comorbidités métaboliques et cardiovasculaires.....	62
B. Rhumatisme psoriasique.....	63
C. Autres	64
VIII. SEVERITE DE LA MALADIE ET QUALITE DE VIE	66
A. Sévérité de la maladie	66
1. Children's Scalpdex in Psoriasis (CSP) :	66
2. Psoriasis Area and Severity Index (PASI) :	67
3. Physician global assessment (PGA) ou Évaluation globale par le médecin :	68
4. Évaluation globale du patient.....	68
B. Qualité de vie	68
IX. ACTUALITES THERAPEUTIQUES.....	71

A.Stratégie thérapeutique	71
B.Hygiène de vie	77
1. Recommandations diététiques.....	77
2. Lavage et entretien des cheveux	79
C.Traitements locaux.....	81
1. Emollients	81
2. Kératolytiques	82
3. Médicaments topiques	82
3.1. Dermocorticoïdes.....	83
3.2. Dérivés de la vitamine D.....	85
3.3. Association de dermocorticoïdes et de dérivés de vitamine D.....	86
4. Autres.....	87
D. Traitements systémiques.....	89
1. Acitrétine	90
2. Méthotrexate (MTX)	92
3. Cyclosporine (CsA).....	94
4. Aprémilast.....	96
5. Antibiotiques oraux	97
6. Biothérapies	98
6.1. Les inhibiteurs du TNF alpha	99
6.2. Inhibiteurs des interleukines.....	104
7. Futurs traitements systémiques	108
E. Photothérapie.....	108
1. La puvathérapie	111
2. Photothérapie UVB	112
3. Les rayons de Grenz	113
F. Médecines complémentaires et alternatives (MCA)	114
1. La balnéothérapie	115

2. Phytothérapie et aromathérapie.....	116
3. Homéopathie	117
CONCLUSION	119
RESUMES.....	123
BIBLIOGRAPHIE.....	127



Introduction



I. DEFINITION

Le psoriasis est l'une des maladies cutanées inflammatoires chroniques les plus courantes. Il peut affecter n'importe quelle zone de la peau, mais le cuir chevelu est l'une des zones les plus fréquemment touchées. On estime qu'un tiers de tous les cas de psoriasis apparaissent pendant l'âge pédiatrique, bien que certains d'entre eux puissent ne pas être diagnostiqués avant que le patient n'atteigne l'âge adulte. Il se caractérise par des lésions érythémato-squameuses à bords nets avec des squames blanches argentées. Les principales manifestations cliniques étant la desquamation et le prurit.

II. GENERALITES

Le psoriasis est multifactoriel et son diagnostic est le plus souvent clinique, sauf que le recours à la biopsie cutanée peut s'avérer parfois nécessaire. L'évolution se fait par des poussées entrecoupées de rémissions soit spontanées ou après traitement.

Le psoriasis du cuir chevelu est en réalité difficile à traiter. En effet, il peut répondre plus rapidement que d'autres régions du corps à certaines thérapies biologiques, mais il reste difficile d'obtenir de bons résultats avec les traitements locaux et la photothérapie. Bien que la tête ne représente que 10 % de la surface du corps, l'impact du psoriasis du cuir chevelu sur l'enfant est disproportionné par rapport à cette surface, car il peut être socialement handicapant et avoir des effets négatifs sur la qualité de vie et l'état psychologique du patient. Les traitements locaux sont suffisants dans la plupart des cas. Mais la difficulté d'utiliser et de respecter ces traitements est l'une des raisons pour lesquelles le psoriasis du cuir chevelu a été qualifié de "difficile à traiter". En outre, peu de

traitements du psoriasis sont approuvés pour le groupe d'âge pédiatrique. Cependant, grâce aux nouvelles données sur l'innocuité et l'efficacité de ces traitements systémiques chez les enfants, cette situation est en train de changer.

De nombreuses études ont été conçus spécifiquement pour évaluer le psoriasis du cuir chevelu chez les enfants et seront mises en évidence dans ce travail.



Historique



I. HISTORIQUE [1]–[3].

❖ Avant Jésus-Christ (J-C) :

460 à 377 avant J-C : Hippocrate, largement reconnu comme le "père de la médecine" grecque, décrivait les taches cutanées sèches et squameuses sous le nom de "lopoi", ce qui signifie "épiderme", et on pensait que ce terme englobait le psoriasis et la lèpre. À l'époque, le psoriasis était souvent confondu avec d'autres affections, notamment la lèpre.

129 à 99 avant J-C : Galien, célèbre médecin grec, a été le premier à utiliser le mot "psora", qui signifie "affection desquamative", pour définir une maladie de la peau qui se manifestait par des démangeaisons sur les paupières, les coins des yeux et le scrotum. Bien que nous sachions aujourd'hui que le psoriasis peut affecter la peau de n'importe quelle partie du corps, ces zones étaient probablement celles où les médecins voyaient le plus souvent l'affection se manifester à l'époque.

❖ Début du dix-neuvième siècle :

1809 : Robert Willan (1757-1812), un médecin anglais qui a fondé la dermatologie en tant que spécialité médicale (il est donc en quelque sorte le "grand-père de la dermatologie"), a été le premier médecin à attribuer le terme "psoriasis" à la maladie et à décrire clairement ses lésions selon la méthode sémiologique d'analyse des lésions élémentaires, proposée par Plenck (1735 - 1807). Willan a illustré par des dessins les différents types de psoriasis, y compris le psoriasis en gouttes (qui se présente sous la forme de petites plaques rouges en forme de points). Cette découverte a été capitale car elle a permis d'introduire une nouvelle façon de classer et de diagnostiquer la maladie. Il a

décrit cependant la *Lepra vulgaris* dans le chapitre de la lèpre, mais elle correspondait en fait à une des formes de psoriasis comme le préciseront plus tard des auteurs comme Gilbert (1797 – 1866) qui en ont redéfini les caractéristiques.

1841 : Ferdinand Von Hebra était un dermatologue autrichien qui a fondé la Nouvelle école de dermatologie de Vienne, composée d'un groupe important de médecins qui ont établi les bases de la dermatologie moderne. Ce qui distingue le travail de Von Hebra, c'est qu'il a pu supprimer définitivement le terme "lèpre" de la description du psoriasis, ce qui a permis en conséquence de séparer les deux maladies l'une de l'autre une fois pour toutes.

❖ Deuxième partie du dix-neuvième siècle :

1860 : Le médecin français Pierre Bazin a été le premier à inventer le terme "rhumatisme psoriasique", après que l'association entre ces deux maladies ait été établie par un autre dermatologue français réputé, Jean Louis Alibert, en 1818. Alibert est souvent connu comme le "père de la dermatologie française" et s'est spécialisé dans les patients souffrant de troubles chroniques, notamment d'affections cutanées comme la syphilis et la lèpre. Il fut décrit ultérieurement avec précision par Besnier en 1886.

Les psoriasis pustuleux furent décrits par Radcliffe Crocker en 1888, et des formes particulières individualisées par François Henri Hallopeau (1890), Leo von Zumbusch (1910) et Barber (1927).

L'étude histologique du psoriasis fut aussi effectuée dans la seconde partie du 19ème siècle. Auspitz, déjà auteur de la description clinique du signe de la rosée sanglante, décrivit l'acanthose et la parakératose. Munro, en 1898, décrivit les micro-abcès à polynucléaires.

❖ **Le vingtième siècle :**

1973 : Les chercheurs John M. Moll et Verna Wright - cette dernière était rhumatologue - ont étudié rigoureusement l'association entre le psoriasis et l'arthrite, et ont fini par publier un article intitulé "Psoriatic Arthritis", qui détaillait leurs connaissances sur la maladie. Cet article a constitué une étape majeure dans l'histoire du psoriasis, car il décrivait spécifiquement les caractéristiques et le caractère unique du rhumatisme psoriasique. Il a également permis de distinguer la maladie de la polyarthrite rhumatoïde.

❖ **Le vingt-et-unième siècle :**

Le psoriasis est une maladie bien déchiffrée de nos jours, et son diagnostic ne pose plus de problème.



Rappel Histologique



II. RAPPEL HISTOLOGIQUE

A. Histologie de la peau

Le terme "peau" désigne généralement l'ensemble du revêtement cutané. Elle est composée d'une portion épithéliale en contact avec le milieu extérieur (épiderme) et une partie de tissu conjonctif (derme). Les deux sont reliées par la zone de jonction dermo-épidermique. La couche sous-jacente (hypoderme) est constituée d'adipocytes. Les annexes de la peau se développent comme des dérivés de l'épiderme. Ils comprennent deux produits de kératinisation spéciaux (cheveux et ongles) et des glandes cutanées (glandes sébacées et sudoripares) [4].

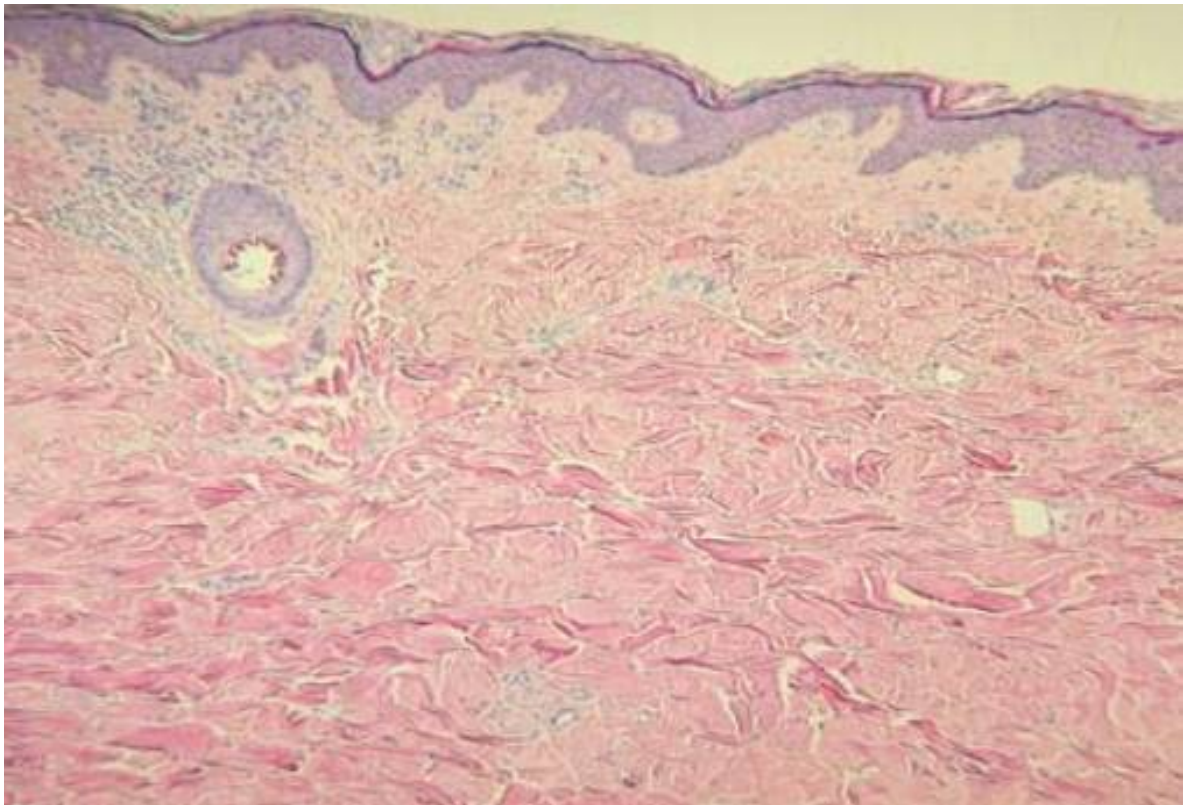


Figure 1 : Histologie de la peau normale [5]

1. L'épiderme

L'épiderme est un épithélium squameux kératinisé à plusieurs couches, dont l'épaisseur varie entre 30 et 300 μm selon la localisation, l'âge et le sexe. La population cellulaire principale est constituée de kératinocytes. Dans le tableau histologique, on peut distinguer plusieurs couches : La couche basale, épineuse, granuleuse, et cornée.[6]

1.1 La couche basale

C'est la couche la plus profonde de l'épiderme et qui est en contact avec la jonction dermo-épidermique. Elle se compose de cellules cubiques qui reposent directement sur la lame basale. Elle contient des cellules souches épidermiques et des cellules progénitrices qui se divisent (cellules amplificatrices transitoires), dont la progéniture monte ensuite dans les couches supérieures (mettant ainsi fin à la prolifération et débutant la différenciation).

1.2 La couche épineuse

Au-dessus de la couche basale se trouve la couche épineuse qui comprend 2 à 5 couches de cellules polygonales. Les kératinocytes se différencient et deviennent plus grands et polygonaux, s'aplatissant de plus en plus dans les couches supérieures. Ils sont reliés entre eux par de multiples ponts intercellulaires "en pointes", les desmosomes, d'où leur nom de cellules épineuses [4], [6].

1.3 La couche granuleuse

La couche granuleuse forme environ 3 couches. Ses cellules granuleuses contiennent des granules de kératohyaline basophiles visibles au microscope optique et sont clairement aplaties [6].

1.4 La couche cornée

C'est la couche cellulaire la plus externe, constituée de cellules cornées « cornéocytes » très plates et très serrées, qui sont densément remplies de tonofilaments et d'une matrice amorphe et qui n'ont plus de noyau ni d'organites intracellulaires. Ils sont reliés entre eux par des cornéodesmosomes. L'épaisseur de cette couche est comprise entre 8 et 13 μm . La couche lucide, prononcée au niveau des palmes et des planètes, est la couche cellulaire la plus basse de cette couche, où les cellules apparaissent optiquement plus denses [6].

Les cellules cornées supérieures sont éliminées une par une. C'est la desquamation. De nouvelles cellules cornéennes sont fournies par le bas et par conséquent la couche cornée est constamment renouvelée. Le délai entre l'émergence d'un nouveau kératinocyte dans la couche basale et sa desquamation sous forme de cellule cornée est d'environ 4 semaines. Une zone de transition éosinophile supplémentaire (stratum lucidum, aussi appelée couche claire) peut être observée entre la couche granuleuse et la cornée [4].

Lors d'un psoriasis sont observées une prolifération et une kératinisation excessives et imparfaites des cellules épidermiques. Le renouvellement cellulaire ici ne dure qu'une semaine au lieu de quatre. Des écailles grossières, gris-argentées et brillantes se forment à la surface. La rougeur de la peau autour des foyers psoriasiques indique un processus inflammatoire sous-jacent [7].

1.5 Les cellules de l'épiderme

L'épiderme est constitué principalement de kératinocytes. Les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel ne représentent qu'environ 10 % de la population cellulaire totale de l'épiderme, mais leur importance est

considérable. Les cellules de Merkel appartenant à la couche basale sont des mécanorécepteurs. Les mélanocytes et les cellules de Langerhans ne peuvent être clairement identifiés au microscope optique qu'au moyen d'une coloration spéciale ; dans les préparations habituelles, ils doivent tout au plus être abordés de manière provisoire, car ils se distinguent des kératinocytes par leur corps cellulaire de couleur claire. Les mélanocytes qui sécrètent de la mélanine appartiennent exclusivement à la couche basale. Les cellules de Langerhans sont principalement situées dans la couche épineuse où ils jouent un rôle dans la défense immunitaire ; les deux types de cellules sont liés aux kératinocytes voisins par des molécules d'adhésion cellulaire [4].

2. Le film hydrolipidique

La régulation de l'humidité est basée sur une interaction subtile de facteurs hydrophiles et lipophiles dans l'épiderme. La condition préalable à un épiderme structurellement et fonctionnellement intact est une fonction de barrière cutanée intacte, qui est assurée par un film hydrolipidique, des substances stockant l'eau ("Facteurs naturels d'hydratation") et des connexions entre les cellules. Si la fonction de cette barrière est endommagée, il en résulte à la fois une perte d'eau trans-épidermique et une perte de lipides [6].

3. Le derme

Le derme est le tissu conjonctif fibro-élastique situé sous l'épiderme, s'étendant en profondeur jusqu'au tissu adipeux sous-cutané. Son épaisseur est très variable en fonction de son emplacement.

On distingue deux couches de l'extérieur vers l'intérieur ; le derme papillaire qui forme l'ensemble des papilles du tissu conjonctif, et la partie restante du derme, généralement beaucoup plus puissante ; le derme réticulaire. Le derme papillaire est constitué de tissu conjonctif lâche contenant de fines fibres de collagène (types III et I), des fibres élastiques et un nombre relativement important de cellules, dont des cellules du système de défense. Les macrophages et les cellules dendritiques du derme, contrairement à l'épiderme, proviennent de l'hématopoïèse de la moelle osseuse. Au cours d'une inflammation cutanée interviennent les mastocytes dermiques par la libération d'histamine et d'autres substances actives qui sont en partie responsables des signes typiques de la réaction inflammatoire aiguë sur la peau (par exemple, augmentation de la perméabilité vasculaire, gonflement, rougeur, démangeaisons).

Le derme réticulaire est un tissu conjonctif serré, en forme de maille, avec des fibres de collagène épaisses (type I) et des fibres élastiques correspondantes. Il donne à la peau sa résistance mécanique ; le derme est résistant à la déchirure mais réversiblement extensible [4].

4. L'hypoderme

Il contient des quantités variables de tissu adipeux, qui révèle au moins 3 couches et qui est subdivisé par des cloisons de tissu conjonctif. Il forme des protubérances en forme de doigt (papilles adipeuses) dans le derme, où elles forment souvent de petits îlots dans lesquelles se trouvent les extrémités en forme de boule des glandes sudoripares, des vaisseaux et des nerfs qui alimentent le derme et l'épiderme. Le tissu adipeux a des fonctions structurelles (formation de graisse) dans certaines parties du corps. La graisse est un isolant

thermique et un coussin de pression. Les corps lamellaires de Vater-Pacini qui perçoivent la pression et les vibrations, et les follicules pileux terminaux sont également situés dans l'hypoderme [7].

5. Les annexes cutanées

La peau possède des glandes sébacées ainsi que des glandes sudoripares eccrines et dites apocrines. Les glandes sébacées et les glandes sudoripares apocrines sont généralement attachées aux follicules pileux. Les glandes sudoripares eccrines, en revanche, sont toujours indépendantes des follicules pileux et ouvertes sur l'épiderme libre.

5.1 Les glandes sudoripares

On distingue deux types ; Les glandes sudoripares eccrines et apocrines.

Les glandes sudoripares eccrines (ou petites) interviennent principalement dans la thermorégulation. L'épithélium terminal sécrète une solution isotonique de NaCl dont l'épithélium du canal excréteur récupère la plupart des ions. La sueur arrive donc à la surface de la peau sous forme de solution électrolytique diluée dans des conditions de repos. L'évaporation élimine la chaleur du corps. La sueur est principalement inodore (odeurs dues à l'action des bactéries). Sur la peau humaine, les glandes sudoripares eccrines sont présentes presque partout (plus densément sur le front, la paume de la main et la plante du pied). Le segment terminal et le segment initial du canal excréteur, qui est également bombé, sont généralement situés dans le derme profond. Le canal monte directement vers l'épiderme et le traverse en spirale (ici sans revêtement de paroi propre). Le canal terminal présente un épithélium à une seule couche avec une distribution différente de la hauteur des noyaux ainsi que des cellules

myoépithéliales ; le canal excréteur, en revanche, présente toujours un épithélium cubique à deux couches et est plus fortement coloré que le canal terminal.

Les glandes sudoripares dites apocrines (grandes glandes sudoripares) ne sont régulièrement présentes chez l'homme qu'à quelques endroits. Contrairement aux glandes sudoripares eccrines, elles ne deviennent actives qu'au début de la maturité sexuelle. Des formes spéciales existent dans la peau du canal auditif externe (glandes cérébrales) et dans la paupière (glande mineure) ; ces glandes sont déjà actives pendant l'enfance. Les glandes sudoripares dites apocrines diffèrent histologiquement des glandes eccrines principalement par la forme des parties terminales : tubercules plus gros (plus de portes) ; la lumière beaucoup plus large et très variable ; cellules myoépithéliales très distinctes. La hauteur variable des cellules épithéliales, dont les parties apicales semblent parfois étranglées (d'où la désignation "apocrine"), est également caractéristique [4].

5.2 Les glandes sébacées

La partie terminale de la glande sébacée est un coussinet lobulé de cellules épithéliales situé dans le derme. En périphérie se trouvent des cellules basales en mitose ; les cellules des couches supérieures se différencient en formant progressivement plus de gouttelettes de lipides et le noyau devient progressivement pycnotique. Les cellules les plus matures se trouvent au plus près du court canal excréteur. Elles meurent et deviennent sécrétoires dans leur ensemble. La population cellulaire de la pièce finale est complètement remplacée en 3 à 4 semaines par destruction et repousse.

5.3 Le follicule pileux

On estime que les adultes ont environ 5 millions de follicules pileux, dont 1 million sur la tête, et seulement 120.000 à 150.000 follicules pileux couvrant le cuir chevelu, sachant que la densité maximale de cheveux chez l'homme est observée sur cette partie du corps, où elle varie de 200 à 300 follicules/cm² [8].

Les cheveux ont deux structures distinctes : le follicule de la peau et la tige du cheveu qui est visible à la surface du corps. Le follicule est la structure de croissance essentielle du cheveu [9]. Sa racine, qui est situé 4 mm sous l'épiderme, comprend les glandes sébacées et interagit avec les structures associées (épiderme, derme, muscles arrecteurs du poil, système vasculaire) [8].

On distingue histologiquement **le compartiment épithélial** qui est composé de la matrice, de la tige pileuse, de la gaine épithéliale intérieure et de la gaine externe, et **le compartiment mésenchymateux** qui comprend la gaine conjonctive et la papille dermique.

➤ Dans le compartiment épithélial on trouve **la matrice** qui est située à la base du follicule et entoure la papille dermique, et qui contient des cellules très prolifératives et peu différenciées. Ces cellules sont la source des différents types cellulaires qui font le follicule. **La tige pileuse** est la structure visible des cheveux et est composé de trois couches concentriques (cuticule, cortex et médulle). [8]

- o **La gaine interne (GI)** kératinisée sépare la tige du cheveu de la gaine externe. Elle est composée de trois couches concentriques appelées couche de Henlé, couche de Huxley et couche de cuticule [9].

- o On trouve également **la gaine externe (GE)** qui est la couche externe du follicule et qui a été identifiée comme un réservoir de cellules souches multipotentes, c'est-à-dire de cellules souches de kératinocytes et de mélanocytes, et qui contient à son tour plusieurs kératinocytes. La GE forme une zone bombée distincte entre l'insertion du muscle arrecteur du poil et le canal de la glande sébacée. Adjacente à la SRO, du côté dermique, se trouve un arrangement en forme de panier de deux couches de fibres de collagène disposées orthogonalement, la couche vitreuse, connue sous le nom de feuille dermique.[9]

➤ Au niveau du compartiment mésenchymateux, **la gaine conjonctive** représente une matrice extracellulaire composée principalement de collagène et de protéoglycanes de type I et III. On y retrouve aussi **la papille dermique**, une unité permanente à la base du follicule, et qui est composée de tissu conjonctif et de cellules mésenchymateuses appelées fibroblastes papillaires dermiques. En plus des cellules du bulbe folliculaire, ces fibroblastes pourraient également agir comme un réservoir de cellules souches pluripotentes capables de se différencier en d'autres lignées cellulaires : chondrocytes, ostéoblastes, adipocytes, etc.

La membrane basale assure la séparation des compartiments épithéliales et dermiques. Elle est riche en matrice extracellulaire, qui est composée principalement de collagène IV, laminine V, fibronectine et sulfate d'héparine [8].

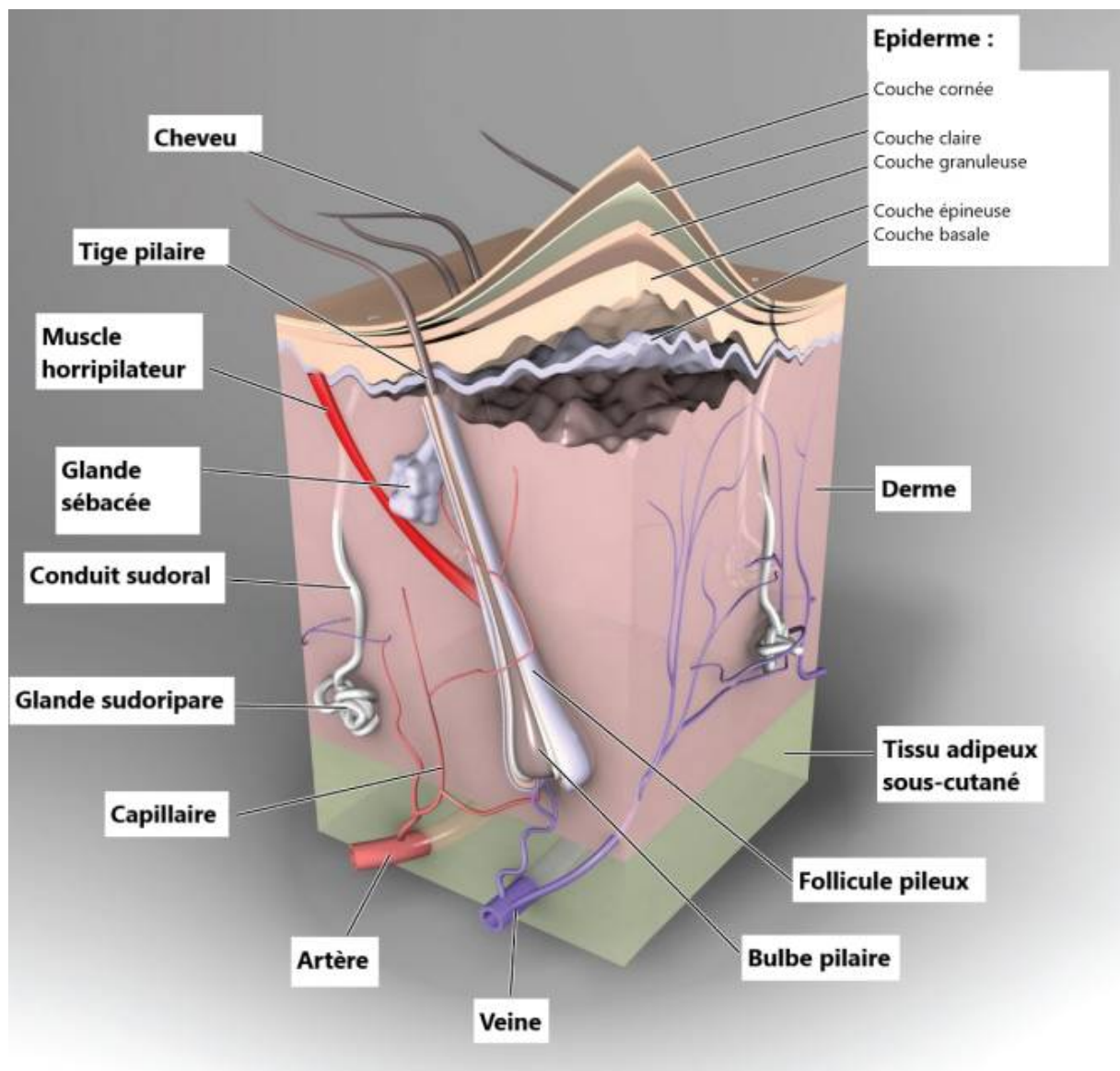


Figure 2: Histologie de la peau

B. Histologie du cuir chevelu

Le cuir chevelu est la partie la plus externe de la tête. C'est un tissu multicouche composé de cinq couches principales : la peau, le tissu conjonctif, l'aponévrose, le tissu conjonctif lâche et le périoste. Les trois premières couches du cuir chevelu sont maintenues ensemble pour former une seule unité souvent appelée cuir chevelu et qui peut être facilement détachée du crâne [10].

- La peau, la couche externe du cuir chevelu, est plus épaisse que la peau ailleurs sur le corps, allant de 3 mm (vertex) à 8 mm (occiput) [11]. Elle est composée de trois couches (l'épiderme, le derme et l'hypoderme) et contient des glandes sébacées, d'autres sudoripares, et des follicules pileux beaucoup plus nombreux : 200 à 300 par cm².

- Le tissu conjonctif contient du collagène et de l'élastine, des cellules adipeuses, des artères, des veines et des nerfs qui alimentent le cuir chevelu.

- L'aponévrose (la galéa aponévrotique ou épicroâne) est constituée d'un tissu fibreux dense de 1 à 2mm d'épaisseur et constitue la couche la plus résistante du cuir chevelu. Elle contient deux couches d'aponévrose qui relient les deux ventres du muscle occipitofrontal par une membrane fasciale inélastique.

- Le tissu conjonctif lâche avasculaire appelé espace de Merkel relie l'aponévrose au périoste et facilite les mouvements entre le cuir chevelu et le crâne.

- Le périoste est la dernière et la plus profonde couche du cuir chevelu. Il est fixé au crâne par des fibres de tissu conjonctif.

L'épaisseur du cuir chevelu dépend de l'âge et de la localisation. Les valeurs moyennes varient entre 3 mm chez les enfants et 8 mm chez les adultes. L'épaisseur de chaque constituant du cuir chevelu dépend de l'âge et du sexe. Il a été rapporté que pour un homme adulte (30-50 ans), la peau (épiderme et derme) représente 30,5% du cuir chevelu, le tissu conjonctif 38,5%, la galéa aponévrotique et l'espace de Merkel 31% [10].

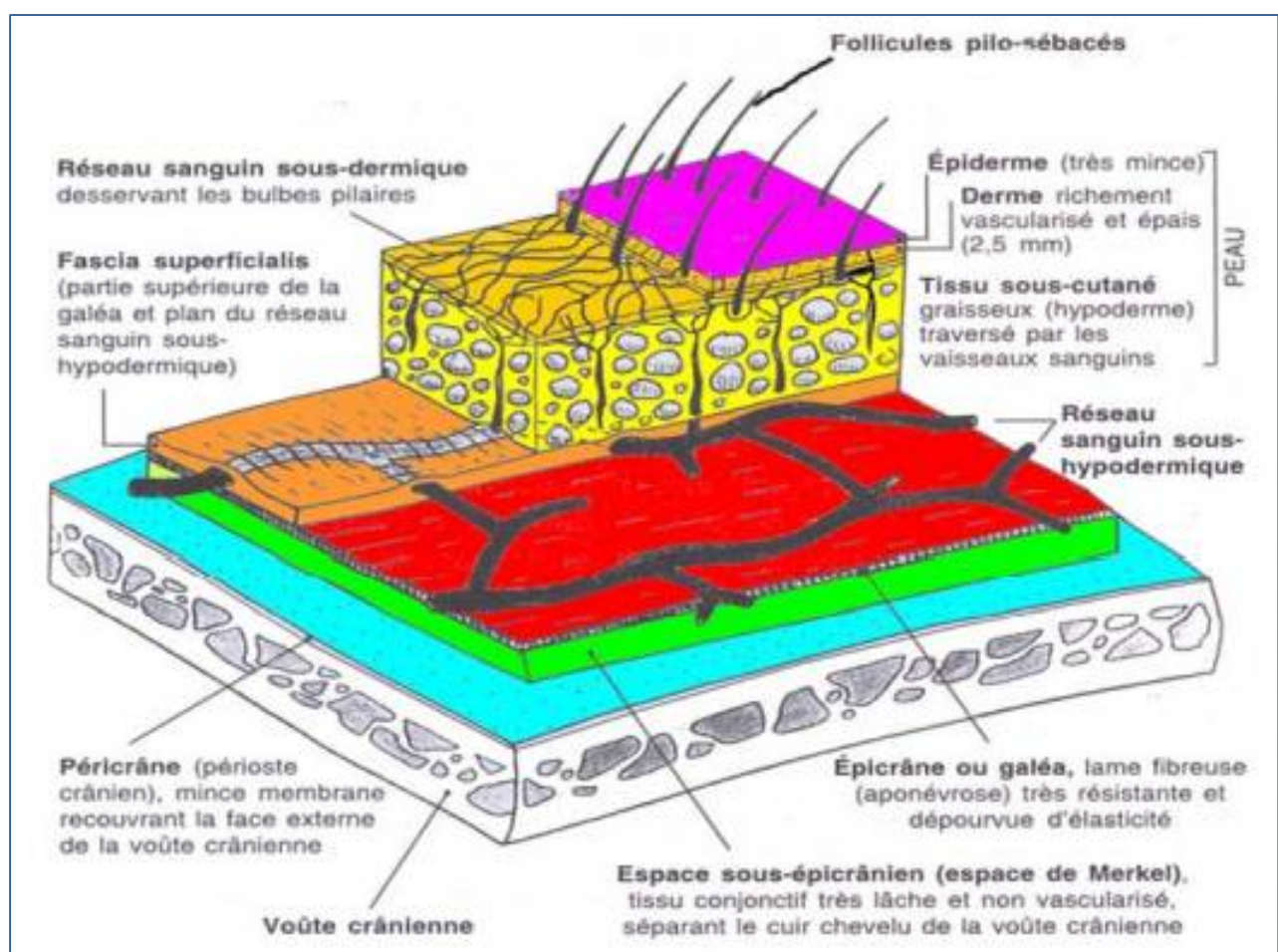


Figure 3: Les couches du cuir chevelu [12]

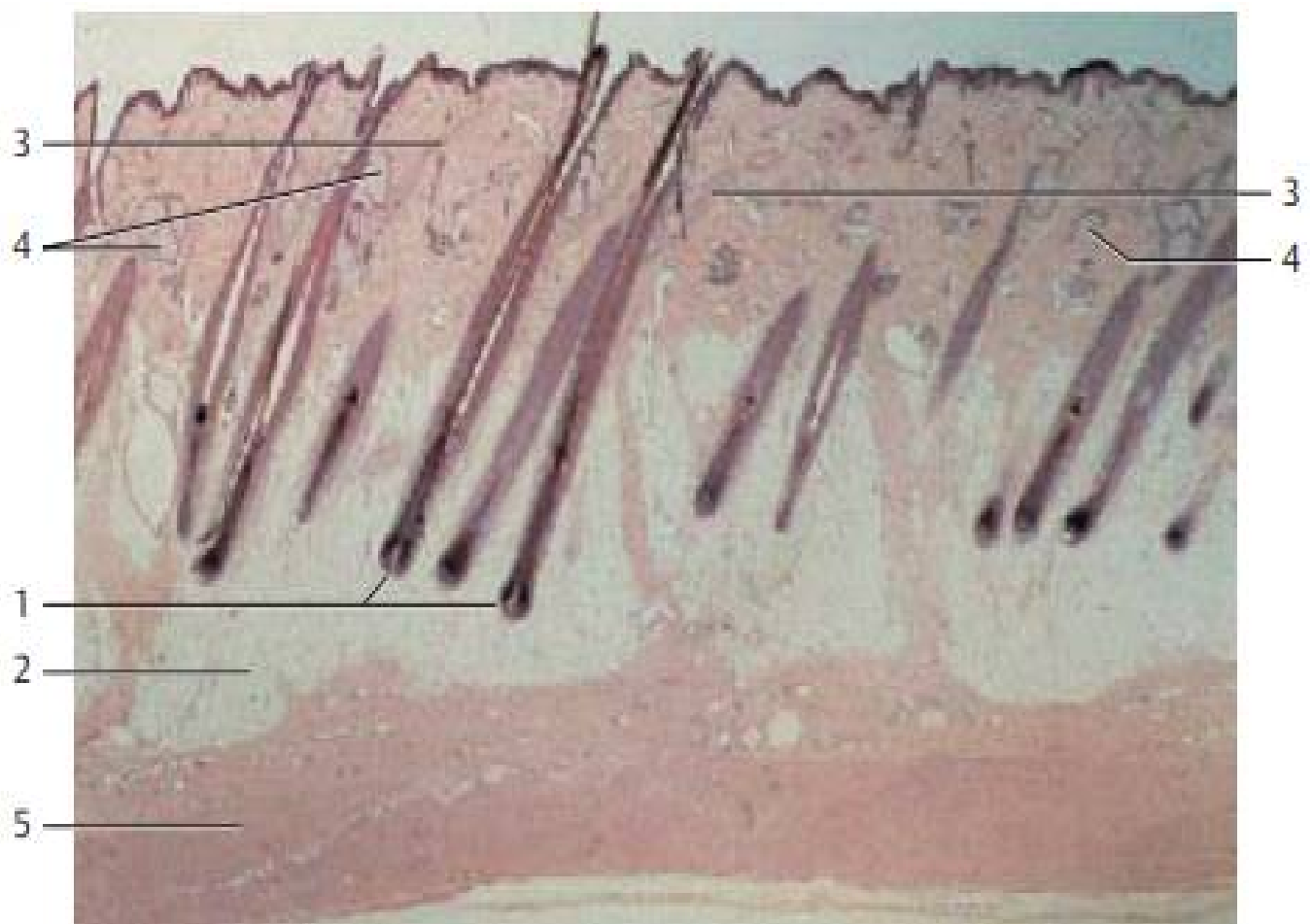


Figure 4: Section verticale du cuir chevelu (grossissement $\times 15$)

1. Follicule pileux (bulbe)
2. Tissu adipeux sous-cutané
3. Muscle arrecteur des poils ou muscle horripilateur
4. Glandes sébacées
5. Galéa aponévrotique

La section verticale du cuir chevelu sus-jacente révèle que les racines des cheveux sont disposées verticalement dans des invaginations épidermiques en forme d'entonnoir. Les tiges capillaires s'étendent généralement sur l'épithélium. Les follicules pileux ¹ se trouvent dans la couche sous-cutanée ². On retrouve aussi les faisceaux du muscle arrecteur des poils (muscle horripilateur) ³, qui proviennent de la couche papillaire du derme et s'étendent jusqu'aux gaines du tissu conjonctif des follicules pileux. Chaque follicule pileux possède une ou plusieurs glandes sébacées ⁴. En profondeur, on trouve les faisceaux de fibres tendineuses de la Galéa aponévrotique ⁵ qui sont représentés dans la bande qui s'étend parallèlement au bord inférieur de la figure.



Epidémiologie



III. EPIDEMIOLOGIE

Le psoriasis est une maladie relativement courante, qui touche entre 1 à 3 % de la population mondiale (2 à 4 % des populations européennes et nord-américaines), chiffres qui ont augmenté au cours des 40 dernières années [13], [14]. Il existe une variation marquée de la prévalence à laquelle contribuent des facteurs génétiques et environnementaux tels que l'âge, le sexe, la race, l'ethnicité et la situation géographique (climat et exposition au soleil). Les taux de prévalence du psoriasis dans le monde varient entre 0,6 et 4,8 % [15], [16]. Il a été démontré que l'incidence annuelle du psoriasis a augmenté, doublant presque (de 29,6 cas par 100 000 à 62,7 cas par 100 000) entre 1970 et 2000, tant chez les enfants que chez les adultes [17], [18].

❖ Selon l'âge

Un ensemble de données provenant de l'Allemagne comprenait 1,64 million de personnes à l'échelle nationale, dont 293 181 enfants et jeunes adultes âgés de moins de 18 ans. Environ 1 313 enfants (0,45 %) étaient porteurs du diagnostic de psoriasis.

Deux types de psoriasis peuvent être considérés en relation avec l'âge d'apparition : le type I ou psoriasis familial, d'apparition précoce (âge <40 ans) et le type II ou psoriasis sporadique, d'apparition tardive (âge >40 ans). En ce qui concerne le type I, qui représente 70 % de l'ensemble des cas, les taux d'incidence les plus élevés sont observés entre 16 et 22 ans [19]. On estime qu'un tiers de tous les cas de psoriasis apparaissent pendant l'âge pédiatrique, bien que certains d'entre eux puissent ne pas être diagnostiqués avant que le patient n'atteigne l'âge adulte. L'âge moyen d'apparition est de 8 à 11 ans, avec une incidence plus élevée dans la deuxième décennie de la vie. Cependant, une

vaste étude allemande a révélé une augmentation presque linéaire de la prévalence pendant l'enfance, allant de 0,12 % à 1 an à 1 à 2 % à 18 ans, au lieu d'un "pic d'âge d'apparition" [19]. Dans une étude portant sur 5600 patients atteints de psoriasis, Farber et Carlsen ont déclaré une apparition avant l'âge de 20 ans dans 35% des cas [20], tandis que Raychaudhuri et Gross [21] ont signalé une apparition avant l'âge de 20 ans dans 46,3% des cas. L'apparition peut se produire un peu plus tôt chez les filles [22], bien que certaines études aient montré des ratios de prévalence presque égaux entre les garçons et les filles [23]–[25].

❖ Selon les facteurs génétiques

L'apparition peut également survenir plus tôt chez les personnes ayant des antécédents familiaux de psoriasis. Les estimations de la proportion de ces enfants se situent entre 4,5 % et 88 % [26]. Environ 30 % des patients ont un membre du premier degré atteint [18]. Chez les jumeaux identiques, le risque de concordance est de 65% [6].

❖ Selon le sexe

Seyhan et al [27] ont rapporté une répartition par sexe de 37,7% de garçons et 62,3% de filles pour 61 patients dans des groupes d'enfants et d'adolescents. Morris et ses collaborateurs [28] n'ont constaté aucune différence dans la répartition par sexe, tandis que Fan et ses collaborateurs ont indiqué que 46,9 % des patients étaient des garçons et 53,1 % des filles [29]. En conséquence, dans des études plus importantes, Matusiewicz et ses collaborateurs [30] et Augustin et ses collaborateurs [31] ont conclu que la prévalence du psoriasis chez l'enfant était plus faible chez les garçons que chez les filles : le rapport était de 0,35 % contre 0,45 % dans l'article de Matusiewicz et de 0,42 % contre 0,48 % dans

l'étude d'Augustin et ses collaborateurs, qui ont révélé un rapport relatif de 47,7 % de garçons contre 52,3 % de filles dans la population souffrant de psoriasis. La différence entre les sexes est plus évidente chez les enfants de moins de 10 ans, où la manifestation du psoriasis est plus fréquente chez les filles que chez les garçons [31].

❖ Selon la géographie

À l'exception des Esquimaux, des Indiens et des Africains noirs, tous les groupes ethniques souffrent de la maladie [6]. Les enfants caucasiens sont les plus touchés par rapport aux autres ethnies, ce qui révèle également un âge moyen d'apparition plus précoce [19], un fait qui peut s'expliquer par des variances génétiques. Environ 0,71% des enfants en Europe sont touchés, tandis qu'en Asie, le psoriasis est presque absent, bien que les enfants malais semblent avoir trois à quatre fois plus de chances d'être atteints de psoriasis que les enfants chinois [13]. Une incidence plus faible a été constatée chez les Inuits ; c'est la seule variation ethnique la plus importante qui ait été notée. De nouvelles études sur les variations ethniques ont suggéré que les asiatiques et les hispaniques sont plus susceptibles de souffrir de psoriasis pustuleux et érythrodermique que leurs homologues caucasiens [32]. Une étude portant sur des enfants du sud de la Californie a révélé que la prévalence la plus élevée de psoriasis pédiatrique se trouvait chez les blancs non hispaniques et l'incidence la plus faible, mais non négligeable, chez les noirs [26].

❖ Selon les aspects des présentations cliniques

Le psoriasis en plaques est le type de psoriasis le plus fréquent, survenant chez 34 à 74 % des enfants et qui touche 3,15 % de la population des États-Unis et 1,5 % de la population du Royaume-Uni [33], [34]. Les lésions ont tendance à

se développer plus souvent sur le cuir chevelu, le visage et les surfaces extenseurs des coudes et des genoux, le tronc et la région auriculaire postérieure [26].

Le psoriasis en gouttes est plus fréquent chez les enfants, et se produit dans environ 6 à 33 % des cas de psoriasis pédiatrique [15], [22].

Le psoriasis pustuleux est relativement peu fréquent. Il est observé chez 1,0 à 5,4 % des enfants atteints de psoriasis. Cependant une étude turque a signalé que 13 % de ses patients pédiatriques présentaient des lésions pustuleuses [15], [25].

Une seule étude grecque a établi que 8 % des enfants souffraient d'érythrodermie [35]. Cependant, la plupart des études démontrent que <1 % des enfants présentent cette forme de maladie [22], [25], [36], [37].

❖ **Epidémiologie des comorbidités**

Une étude transversale a été réalisée sur un échantillon d'enfants marocains atteints de psoriasis, pendant deux ans (2014-2016). 64 enfants psoriasiques présentaient des comorbidités métaboliques en association avec le psoriasis, 20 enfants présentaient des comorbidités non métaboliques et 76 enfants n'avaient aucune comorbidité. Ces comorbidités ont été décrites comme suit : obésité abdominale 40 %, surpoids 12,5 %, syndrome métabolique 3,7 %, dyslipidémie 3,1 %, atopie 4,3 %, épilepsie 3,1 %, maladie coeliaque 1,8 % ; vitiligo 1,8 %, alopecie type areata 0,6 % et cardiopathie valvulaire 0,6 %. Aucun cas de diabète, d'obésité ou d'hypertension n'a été enregistré [31], [38].

❖ Epidémiologie du psoriasis du cuir chevelu

L'incidence du psoriasis du cuir chevelu chez les patients atteints de psoriasis est estimée entre 40 et 90 %. C'est la localisation la plus fréquente. Chez près de la moitié des patients, le psoriasis peut se manifester initialement sur le cuir chevelu [39], [40]. Certains patients n'ont le psoriasis que sur le cuir chevelu [26].



Etiopathogénie



IV. ETIOPATHOGENIE

L'étiologie du psoriasis est multifactorielle, c'est-à-dire que des facteurs environnementaux et génétiques interagissent pour produire les manifestations de la maladie. Le psoriasis est donc désigné comme une maladie multifactorielle complexe [41].

A. Prédisposition génétique

Plusieurs études ont considéré que la transmission de cette maladie est autosomique récessive avec une pénétration de 90 %. Des études plus récentes ont suggéré que le psoriasis est une maladie polygénique, c'est-à-dire que plusieurs gènes sont impliqués dans la pathogénie [41]. La susceptibilité au psoriasis a été liée à la classe I et II du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) :

o L'association Genome-wide studies (GWAS) a identifié au cours des 10 dernières années plus de 80 loci génétiques de susceptibilité au psoriasis [42]. Le locus qui a été confirmé le plus souvent est celui du 6p21.3 (HLA-C ; précédemment connu sous le nom de PSORS1), qui comprend les gènes du CMH qui codent les antigènes leucocytaires humains (HLA) [26]. Il est particulièrement présent chez les patients atteints d'une maladie précoce et plus grave et qui ont des antécédents familiaux positifs. Ce locus comprend le HLA Cw6 et il est responsable de plus de 50 % de la composante génétique de la maladie. Les premières études sur ces antigènes HLA de classe I ont montré une association du psoriasis avec B13, B17, B37 et finalement B57. Cependant, l'association la plus forte des HLA de classe I est avec l'allèle Cw*0602. Trois haplotypes (Cw*0602-B13, Cw*0602-B37 et Cw*0602-B57) présentent un

risque accru de développer un psoriasis, le plus élevé étant associé à Cw*0602-B57 et le plus faible à Cw*0602-B37 [41]. Cependant, une étude menée sur des patients d'origine chinoise (Han) a révélé que l'atteinte du cuir chevelu était significativement plus fréquente chez les patients HLA-Cw6 négatifs que chez les patients HLA-Cw6 positifs, ce qui diffère de la situation observée chez les patients caucasiens [43].

o Les antigènes HLA de classe II DR7 et DR4 sont aussi significativement augmentés dans le psoriasis et l'association la plus forte est avec DR716. Une étude récente a toutefois suggéré que la DR15 est associée à une apparition tardive, à l'absence d'antécédents d'épisodes de psoriasis en gouttes et à une maladie relativement bénigne [41].

Outre le CMH, on a pu identifier d'autres loci de susceptibilité qui comprennent des mutations notamment dans la région de susceptibilité 2 du psoriasis (PSORS2) (17q24-q25) couvrant le gène de la protéine 14 contenant le domaine de recrutement de la caspase (CARD14)⁴², PSORS4 dans le complexe de différenciation épidermique, PSORS7 sur le chromosome 1p couvrant le locus du récepteur IL-23 (IL23R) et PSORS6 sur le chromosome 19p13 couvrant le locus de la tyrosine kinase 2 (TYK2) [44].

De nouveaux gènes de susceptibilité au psoriasis sont continuellement découverts, notamment le SCL12A8. En outre, il semble que certains gènes puissent co-exister dans d'autres maladies auto-immunes. Par exemple, les gènes IL-12B et IL-23R sont partagés avec la maladie de Crohn et l'IL-23R avec la colite ulcéreuse [26].

Finalement, on peut distinguer deux sous-types de psoriasis :

- o Le psoriasis de type I est la forme héréditaire précoce de la maladie qui se développe généralement bien avant la quatrième décennie de la vie. Ici les taux de HLA-Cw6, -B57 et DR-7 sont fortement accrus.
- o Le psoriasis de type II présente un contexte familial moins marqué caractérisé par une apparition après l'âge de 40 ans. Ici le HLA-Cw2 est surreprésenté par rapport à la population générale [45].

B.Immunopathogénie

Historiquement, le psoriasis a été classé comme un trouble de la kératinisation, mais une combinaison d'observations fortuites et de la science a révélé un rôle primordial des mécanismes immunitaires dans la pathogénie de la maladie. Les lymphocytes T, qui sont liés à l'immunité à médiation cellulaire, jouent un rôle important dans le développement des lésions psoriasiques [31].

1. Formation de lymphocytes T effecteurs

Les stimuli externes peuvent provoquer la libération d'auto-nucléotides, en particulier chez les individus génétiquement prédisposés. Ces auto-nucléotides peuvent former des complexes avec les peptides antimicrobiens (PAM) qui sont libérés par les kératinocytes, comme par exemple le peptide antimicrobien de la cathélicidine (CAMP) qui peut se lier aux récepteurs des cellules présentatrices d'antigènes, y compris le récepteur de type Toll 7 (TLR7) et le TLR9 à la surface des cellules dendritiques plasmacytoïdes (CDP). Cette liaison déclenche la présentation d'antigènes par les CDP, ce qui provoque l'activation et l'expansion clonale des cellules T CD8⁺ spécifiques à l'antigène. Ce processus peut se produire dans le derme (activation des cellules T résidentes de la mémoire) et

dans les ganglions lymphatiques locaux (activation des cellules T naïves). Par la suite, les cellules CD8⁺ T activées migrent dans l'épiderme, où elles rencontrent des récepteurs du CMH-I à la surface des kératinocytes (ou peut-être des mélanocytes) et déclenchent la libération locale de facteurs solubles, notamment des cytokines, des chimiokines et des médiateurs immunitaires innés, qui pourraient accroître encore l'inflammation locale et stimuler la prolifération des kératinocytes [44].

Le système immunitaire inné joue un rôle clé dans le psoriasis, en déclenchant cette cascade qui implique la stimulation des cellules dendritiques myéloïdes (CDM) par les CDP en libérant les médiateurs inflammatoires tels l'interféron- α (IFN α) et IFN β . Les CDM à leur tour sécrètent des médiateurs pro-inflammatoires supplémentaires, notamment le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), l'interféron gamma (IFN- γ), l'interleukine 6 (l'IL-6) et l'interleukine 1 β . Ces cellules CDM activées sont des cellules présentatrices d'antigène. Elles vont migrer vers les ganglions lymphatiques afin de permettre la différenciation des LT naïfs en LT auxiliaires « helper » Th1 et Th17. En effet, elles expriment l'IL-12 et l'IL-23, qui entraînent respectivement l'expression des cellules Th1 et Th17 [31]. La différenciation initiale des lymphocytes T naïfs en Th17 nécessite la présence du facteur de croissance transformant TGF- β , IL-6 et IL-1 β , tandis que l'IL-23 est nécessaire pour l'activation et le maintien de Th17 [46].

2. Effets des lymphocytes T effecteurs

Une fois activés, les lymphocytes T effecteurs entrent dans la circulation sanguine et se déplacent vers la peau, où ils sont normalement absents, grâce à des interactions avec des molécules d'adhésion (notamment la P-sélectine et la E-sélectine et les intégrines) sur les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins [31].

Les LT de type Th1 produisent sous l'effet de l'IL-23 des cytokines pro-inflammatoires tels IL-17, IL22, IL-21, le TNF α et l'IFN- γ . Le TNF α est un facteur mitogène pour les LT. Il augmente le nombre de molécules d'adhérence permettant la migration de cellules immunitaires dans la peau. L'IL-17 stimule la production de défensines et de chimiokines et active les polynucléaires neutrophiles (PNN). L'IL-22 contribue au phénotype histologique psoriasique caractéristique, notamment l'hyperplasie épidermique, l'acanthose et la parakératose (kératinisation incomplète avec rétention des noyaux). Parmi les principaux facteurs de transcription dans le psoriasis on trouve le transducteur de signal et activateur de transcription (STAT) et le facteur nucléaire- κ B (NF- κ B), dont l'activation entraîne une production supplémentaire de facteurs, tels que le TNF et l'IL-17, et des boucles d'amplification en aval [44], [47], [48].

Les kératinocytes aussi jouent un rôle dans cette réaction immunitaire en produisant des cytokines et chimiokines qui continuent à recruter et à activer les cellules inflammatoires et induisent une altération de la croissance des kératinocytes et du système vasculaire dermique (le TGF- β et le facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF) ont été impliqués dans ces processus) [31].

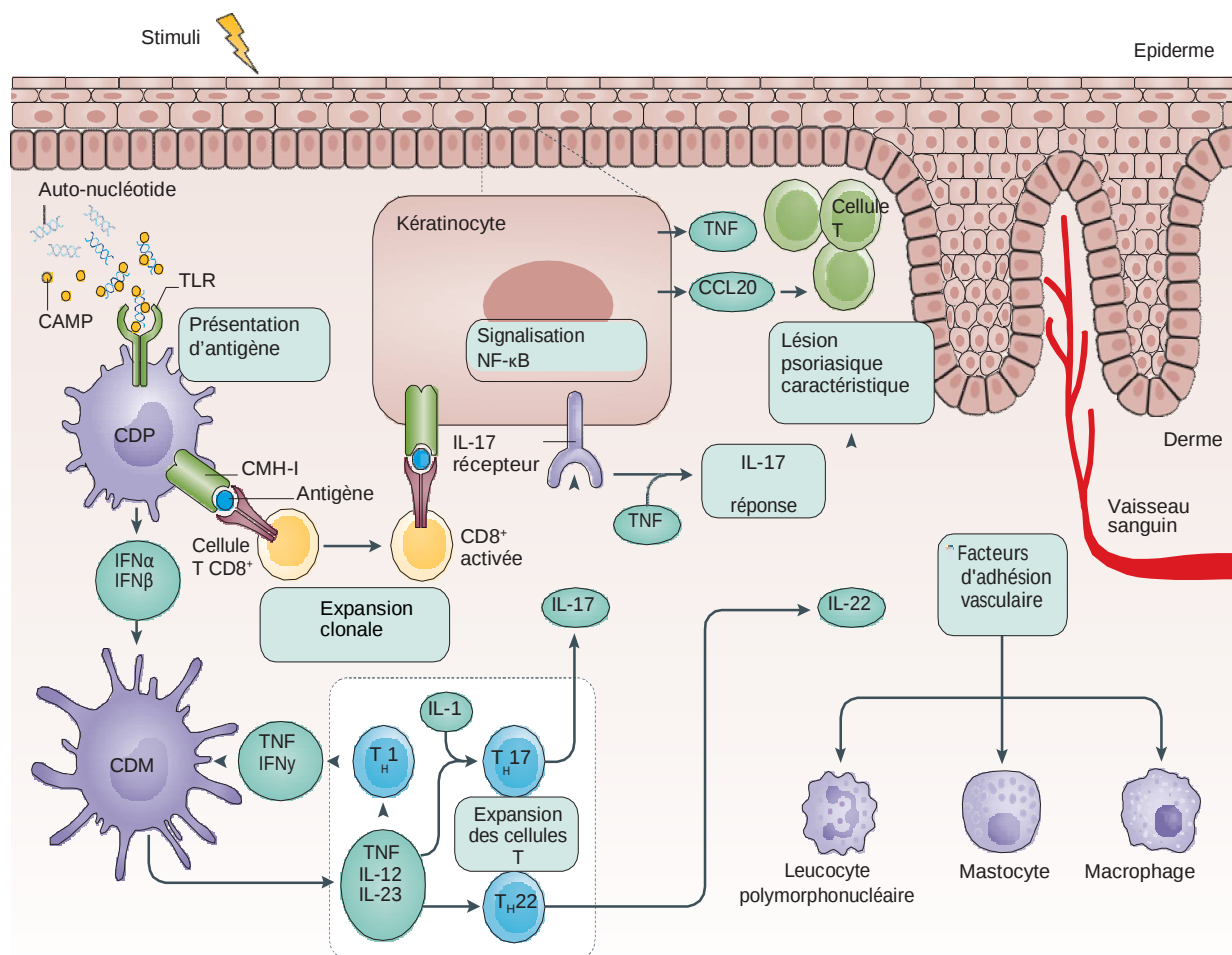


Figure 5: immunopathogénie du psoriasis [44]

3. Conséquences du dérèglement immunitaire

Les caractéristiques cardinales de la peau psoriasique lésionnelle sont :

- o L'hyperprolifération épidermique (les kératinocytes vivent 4 jours au lieu de 27 jours) avec diminution de la différenciation des kératinocytes épidermiques provoquant une hyperplasie et une accumulation de cellules mortes.
- o La dilatation et la prolifération des vaisseaux sanguins au niveau du derme, ce qui conduit à la formation de vaisseaux dermiques papillaires tortueux caractéristiques de la peau psoriasique lésionnelle, qui contribuent au développement du signe d'Auspitz.
- o L'inflammation cutanée avec infiltration de cellules immunitaires dans l'épiderme (LT, PNN) [31], [44].

En conséquence, une phase symptomatique et chronique de l'inflammation psoriasique s'établit. Elle se poursuit généralement jusqu'à ce qu'une intervention thérapeutique ciblant les principaux régulateurs pathologiques (par exemple, le TNF ou l'IL-17) rompe le cycle (bien que, dans certains cas, l'activité de la maladie puisse naturellement s'accroître et diminuer en l'absence de traitement) [44].

C. Facteurs environnementaux

1. Les infections

Les infections sont depuis longtemps reconnues comme des déclencheurs importants des exacerbations du psoriasis. Jusqu'à la moitié des enfants atteints de psoriasis présentent une exacerbation de leur maladie dans les deux semaines suivant une infection des voies respiratoires supérieures [26].

❖ Les infections bactériennes

L'organisme le plus souvent associé au psoriasis est le streptocoque β -hémolytique du groupe A.

Cela peut être dû au fait que les protéines M des capsules de streptocoques considérés comme super-antigènes sont très similaires aux kératines 14 et 16 de l'épiderme. En cas de prédisposition génétique correspondante, le système immunitaire cible par erreur les propres antigènes de l'organisme qui ressemblent de manière trompeuse aux antigènes d'agents infectieux. Ce mécanisme est appelé le mimétisme moléculaire. En général, une exacerbation du psoriasis se produit 7 à 14 jours après une infection à streptocoques [6].

Bien que l'origine pharyngée de l'infection soit la plus fréquente qui peut déclencher l'apparition du psoriasis ou bien provoquer l'exacerbation du psoriasis chronique, l'infection cutanée à streptocoque pyogène peut également entraîner un psoriasis en gouttes [26]. En effet, L'association clinique des infections streptococciques est beaucoup plus forte avec le psoriasis en gouttes qu'avec le psoriasis en plaques.

Les streptocoques des groupes C et G induisent aussi le psoriasis. Toutefois, aucun sérotype M particulier n'a été associé à la maladie [41].

D'autres bactéries ont été impliqués dans l'étiologie de cette pathologie, notamment le *Staphylococcus aureus*.

❖ Les infections virales

La prévalence du psoriasis chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est de près de 5 %, soit environ deux fois plus que dans la population générale. Le psoriasis peut survenir à tout moment

au cours d'une infection par le VIH et les exacerbations ont tendance à être plus longues et plus fréquentes que chez les patients atteints de psoriasis par ailleurs sains [26].

La détection précoce de plusieurs génotypes de Papillomavirus humain (PVH) de type EV (Epidermodysplasie verruciforme) chez les enfants confirme le lien entre le psoriasis et les PVH-EV et suggère un rôle présumé de ces virus dans la pathogenèse du psoriasis [49]. Comme l'infection par le PVH des kératinocytes est favorisée par la prolifération épidermique, on pourrait soutenir que l'infection est secondaire au processus hyperprolifératif du psoriasis et représente donc un type d'infection opportuniste [50]. Une étude a bien confirmé que les squames de peau psoriasique étaient un réservoir de PVH-5. La prévalence était très élevée dans les zones lésionnelles et moins élevée dans la peau non lésionnelle, tandis que les sujets négatifs pour le PVH-5 semblaient présenter une maladie moins grave. Des données récentes suggèrent que les follicules pileux constituent un réservoir de PVH, et que le PVH-5 est un virus omniprésent qui se réplique à un taux élevé dans les kératinocytes psoriasiques hyperréactifs [51]. Selon une autre étude, aucune corrélation n'a été observée entre la fréquence de détection des EV-PVH et le sexe ou l'âge du patient, les caractéristiques familiales, ou la durée et l'aspect clinique du psoriasis [49].

Des études récentes suggèrent une association entre le psoriasis et d'autres infections virales telles que l'hépatite C, les rétrovirus endogènes humains, les adénovirus de Coxsackie, les arbovirus, l'herpès simplex virus, le virus varicelle zona, et le cytomégalovirus [26].

❖ Les infections fongiques

Une infection cutanée par *Candida Albicans* a été signalée en association avec une exacerbation des lésions cutanées et l'âge précoce de l'apparition du psoriasis. Il est suggéré que le *Candida* produise des facteurs super-antigéniques qui stimulent l'activation des cellules T, de la même manière que les toxines streptococciques et staphylococciques, comme décrit ci-dessus.

Un lien entre *Malassezia* et le psoriasis a également été étudié [50]. Le nombre moyen de colonies isolées à partir des lésions psoriasiques du cuir chevelu des patients pendant une étude était significativement plus élevé que dans les zones saines. Bien qu'aucune association forte des espèces de *Malassezia* ne se soit formée avec la lésion psoriasique en général, elles peuvent jouer un rôle dans l'exacerbation du psoriasis du cuir chevelu [52].

2. Association à certaines entités pathologiques

Le psoriasis a été associé à plusieurs pathologies, notamment la pemphigoïde bulleuse qui est la plus fréquente, le lupus érythémateux, et la maladie de Kawasaki.

Dans une étude américaine en 2000 portant sur 476 enfants atteints de psoriasis on a décrit dix patients qui ont développé une éruption cutanée psoriasique pendant la phase aiguë ou convalescente de la maladie de Kawasaki. L'éruption cutanée était pustuleuse chez 3 patients, mais des lésions cutanées psoriasiformes plus typiques ont été observées chez les 7 autres patients [53].

Le cas du plus jeune bébé développant un psoriasis au cours de la maladie de Kawasaki a été publié en 2006. Le nourrisson de sexe féminin âgé de 3 mois présentait des signes cliniques et hématologiques compatibles avec la maladie de

Kawasaki. Quelques jours après le début du traitement spécifique, la patiente a développé des plaques érythémateuses apparaissant sur le tronc. L'examen histologique a permis de poser le diagnostic du psoriasis [54].

3. La vaccination par le Bacille de Calmette et Guérin (BCG)

Un cas de psoriasis en gouttes est survenu une semaine après une vaccination antituberculeuse a été décrit chez un enfant de sept ans avec des antécédents familiaux de psoriasis. L'association dans ce cas pourrait être fortuite ou rapportée à la réaction immunitaire entraînée par ce vaccin [55].

4. Le stress

Chez les enfants souffrant de psoriasis, le stress serait un facteur d'exacerbation de la maladie dans 90 % des cas [56]. Une enquête sur 245 enfants atteints de psoriasis au Danemark a montré que 90 % des patients ont subi une aggravation de leur psoriasis suite au stress. Ce dernier semble aussi provoquer la maladie [57].

Les données épidémiologiques liant le stress psychologique et l'apparition ou l'exacerbation du psoriasis sont également controversées, certaines études soutenant cette association [58], tandis que d'autres ne le font pas [59], [60].

5. Les traumatismes

Chez environ un tiers des patients atteints de psoriasis, les traumatismes comme par exemple les vaccinations, l'enlèvement de pansements adhésifs, les morsures d'insectes et d'animaux, et les brûlures peuvent déclencher l'exacerbation des lésions psoriasiques ou le développement de nouvelles lésions. C'est ce qu'on appelle le phénomène de Koëbner, décrit à l'origine par Heinrich Koëbner en 1872 [41]. Le traumatisme en tant que déclencheur de la

maladie est plus souvent observé chez les patients qui développent un psoriasis à un âge précoce [26].

Les données recueillies lors d'une étude auprès de 223 enfants et de 484 patients adultes atteints de psoriasis ont montré que ce phénomène est plus fréquent chez les enfants (49.6%) que chez les adultes (38,9 %) [61].

6. Les facteurs médicamenteux

Certains médicaments, notamment le lithium, les β -bloquants, les antipaludéens et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), ont été signalés comme aggravant le psoriasis de l'enfant ou de l'adulte.

Les corticoïdes, qu'ils soient systémiques ou topiques, ont un effet bénéfique sur le psoriasis, mais le retrait des corticoïdes systémiques (et parfois des corticoïdes topiques puissants) peut entraîner une poussée de psoriasis et, pour cette raison, les corticoïdes systémiques ont tendance à ne pas être utilisés dans le traitement du psoriasis [41].

Le développement de psoriasis a été signalé chez des patients non psoriasiques prenant des inhibiteurs du TNF- α . Les interférons jouent aussi un rôle important dans la pathogenèse du psoriasis. Leur utilisation comme médicaments tels que l'IFN (α , β , γ) et l'imiquimod peut induire ou aggraver le psoriasis [26].

7. Les facteurs climatiques

[57] a montré que 81 % d'entre eux présentaient des poussées de psoriasis en Hiver. Le psoriasis a tendance alors à s'aggraver dans les climats froids [6].

En revanche, on a remarqué une nette amélioration dans les climats chauds. Cela est dû à une exposition accrue aux rayons ultra-violets (UV), qui ont un effet immunosuppresseur, ou plutôt anti-inflammatoire sur la peau [6]. En effet, une exposition des lésions psoriasiques aux rayonnements solaires peut suffire à les traiter, à condition qu'elle soit quotidienne et de courte durée.

Cet effet du climat sur le psoriasis pourrait expliquer en partie la forte incidence de la maladie dans les pays d'Europe du Nord [41].



Manifestations cliniques chez l'enfant



V. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'ENFANT

A. La lésion élémentaire du psoriasis

Il s'agit d'une lésion érythémato-squameuse bien définie et légèrement surélevée, qui peut être ronde, ovale, polycyclique ou annulaire. Elle est recouverte de squames grisâtres ou argentées.

Chez les enfants, les lésions psoriasiques sont généralement plus fines, possèdent moins de squames et sont plus prurigineuses par rapport aux adultes [26].

La lésion érythémato-squameuse est constituée de deux couches superposées :

❖ La couche superficielle : squameuse :

La marque distinctive du psoriasis est la squame argentée caractéristique de type mica ou "micacée", qui est généralement fixée au centre plutôt qu'à la périphérie des lésions.

Un test utile pour établir le diagnostic du psoriasis, notamment lorsque la lésion est une plaque rouge peu ou non squameuse, consiste à excorier la lésion à l'aide d'une curette, voire d'une spatule en bois. Si la lésion est psoriasique, la plaque rouge se transforme en une plaque squameuse plus blanche. C'est le signe de « la tâche de bougie ».

Un autre signe utile en cas de doute sur le diagnostic est d'excorier la lésion plus vigoureusement et d'enlever toute la kératine lâchement liée. Une surface brillante avec de petites gouttelettes de sang fines et punctiformes apparaîtra alors. Ce phénomène appelé « signe d'Auspitz » ou « la rosée sanglante » est très caractéristique et est lié à la rupture des capillaires situés en haut du derme papillaire des lésions [41], [62].



Figure 6: Un gros plan de la plaque avec une desquamation micacée montrant des zones de signe d'Auspitz [26].

❖ La couche profonde : érythémateuse :

La tache érythémateuse souvent déborde de quelques millimètres la périphérie de la couche squameuse sus-jacente. Elle est parfois plus visible quand cette couche n'intéresse que le centre de la lésion. La tache érythémateuse est normalement bien limitée, lisse, sèche, et disparaît à la vitro pression. Sa couleur varie entre le rose saumon et le rouge.

B. Les formes cliniques du psoriasis du cuir chevelu

Le cuir chevelu est souvent le principal et le premier site de présentation chez les enfants, et il peut n'y avoir aucune lésion ailleurs. Le psoriasis du cuir chevelu peut se présenter sous la forme de plaques squameuses rouges discrètes, similaires aux lésions érythémato-squameuses des autres parties du corps, ou sous la forme de squames diffuses, ou encore sous la forme de plaques de kératine très épaisses, les squames se développant le long des tiges des cheveux.

Les lésions du cuir chevelu peuvent varier de légères, avec un érythème et une desquamation minimales, à sévères avec des plaques épaisses et bien délimitées et des squames argentées avec une bordure érythémateuse.

De multiples enquêtes ont cité le prurit et la desquamation comme les aspects les plus perturbants du psoriasis du cuir chevelu. Le prurit peut être si intense qu'il peut interférer avec le sommeil et entraîner une véritable chute de cheveux en raison des cassures et des traumatismes [26], [41], [63].



Figure 7: Squames épaisses et discrètes recouvrant un érythème sur le cuir chevelu [62].



Figure 8: Plaques épaisses et squameuses sans perte significative de cheveux [64].

1. Les formes cliniques classiques

Le psoriasis du cuir chevelu peut se présenter sous la forme d'une desquamation diffuse sur l'ensemble du crâne, ou de plaques discrètes touchant généralement le cuir chevelu post-auriculaire et occipital, bien qu'il puisse se produire n'importe où sur le cuir chevelu [31].



Figure 9: Fille de 4 ans présentant un psoriasis en plaques sur le cuir chevelu postauriculaire et occipital [31].

Les lésions classiques sont asymétriques, nettement délimitées, recouvertes de squames en blanc argenté ou grises, et peuvent s'étendre généralement jusqu'à la ligne des cheveux ou bien au-delà des limites du cuir chevelu pour toucher le front, les oreilles (plis supérieurs et post-auriculaires et méats auditifs externes) et le cou [26], [62].



Figure 10: Érythème diffus et squames dans le cuir chevelu d'un enfant atteint de psoriasis [65].

Le front est un site particulièrement important dans le psoriasis infantile, car la maladie du visage est plus fréquente dans l'enfance [26].



Figure 11. : Lésions du cuir chevelu dépassant la ligne frontale des cheveux [66].

2. Les formes cliniques particulières

o **Fausse teigne amiantacée ou Pityriasis amiantacea** : un autre trouble de la desquamation du cuir chevelu qui peut être une variante du psoriasis est le pityriasis amiantacea (semblable à l'amiante). Le terme “Tinea amiantacea” devrait être abandonné, car cette affection n'est pas liée à une infection par des dermatophytes. La présence de Tinea capitis doit être écartée par une culture fongique. Ce trouble survient plus fréquemment chez les patients pédiatriques sans autres signes de psoriasis et se caractérise par de nombreuses et très épaisses plaques de squames fermement adhérentes aux cheveux et au cuir chevelu, ce qui conduit à un emmêlement des cheveux. Une perte de cheveux focale et une infection secondaire peuvent être associées. Le pityriasis amiantacea débute généralement chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents et évolue vers un psoriasis plus typique chez 2 à 15 % des patients pédiatriques [31], [62].



Figure 12: Pityriasis amiantacea. Dans cette forme grave de psoriasis du cuir chevelu, les squames sont fortement adhérentes [62].

o **Alopécie** : le psoriasis du cuir chevelu n'est généralement pas associé à une perte de cheveux significative, mais certains patients peuvent souffrir d'alopécie en raison du traumatisme des démangeaisons chroniques qui entraînent la rupture des cheveux. Elle survient cependant dans les cas de psoriasis sévères, notamment dans la forme érythrodermique de la maladie. L'alopécie se présente sous la forme d'un amincissement diffus des cheveux dans les zones les plus sévèrement touchées, et peut se produire sur tout le cuir chevelu dans le cas du psoriasis érythrodermique. La perte de cheveux est réversible lorsque le psoriasis disparaît, soit sous traitement, soit spontanément [26], [41].

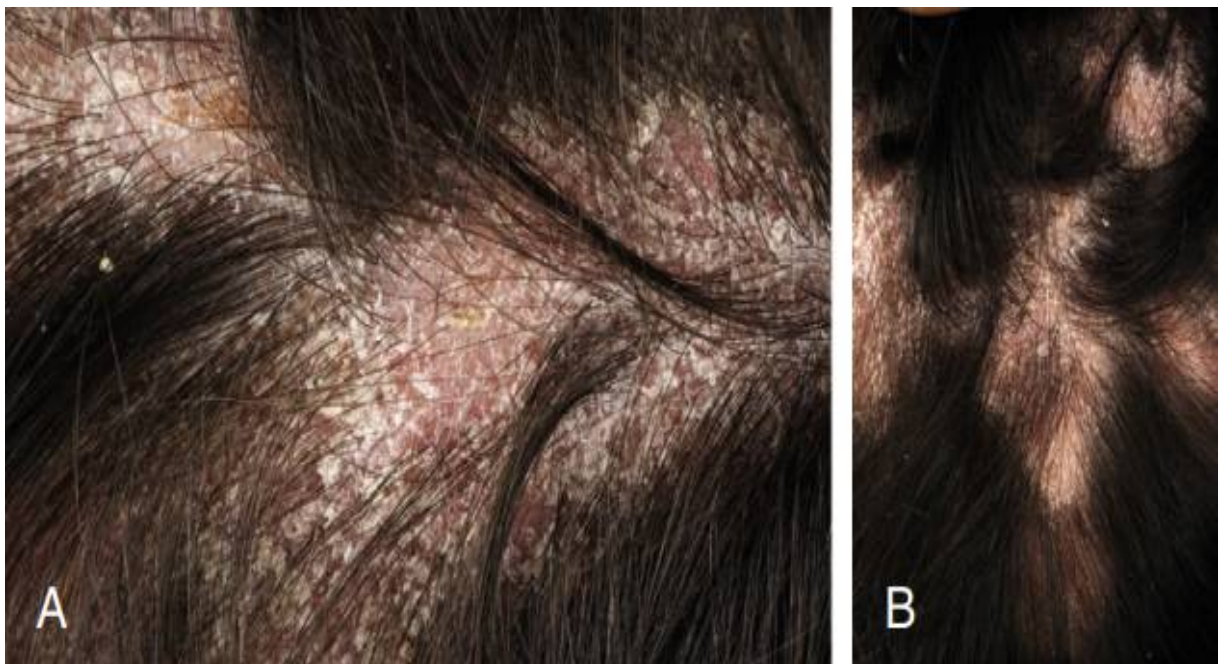


Figure 13: (A) Garçon de 10 ans présentant une alopécie en plaques et des squames blanches proéminentes dans les zones de psoriasis. (B) Multiples zones d'alopécie lésionnelle sur le cuir chevelu d'un garçon de 10 ans [67].

C. Diagnostic positif

Le diagnostic du psoriasis du cuir chevelu est principalement clinique. Des antécédents personnels ou familiaux de psoriasis ou un psoriasis confirmé ou suspecté sur d'autres parties du corps étayent le diagnostic. Une biopsie de la peau peut confirmer le diagnostic en cas de doute, mais il n'existe pas de test biologique pour le psoriasis du cuir chevelu.

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic du psoriasis est généralement facile à établir. Il se caractérise par un cuir chevelu sec, des plaques érythémato-squameuses nettement délimitées et des phénomènes de grattage [68].

2. Diagnostic histologique

Une nouvelle approche de la biopsie du cuir chevelu consiste à traiter le tissu par sections horizontales (par opposition à la section verticale standard), ce qui augmente le nombre de follicules pileux évalués. L'examen histologique confirme le diagnostic en cas de doute. Cependant, l'histopathologie classique du psoriasis ne peut être observée que dans une lésion âgée d'une semaine à un mois. La description histopathologique du psoriasis du cuir chevelu est la même que pour la peau glabre, sauf que des monticules de parakératose peuvent entourer les orifices folliculaires. Un infiltrat mixte périvasculaire inflammatoire est couramment observé dans le derme. L'épiderme semble acanthosique avec des zones focales de spongiose contenant des cellules inflammatoires. On observe un amincissement de la plaque suprapapillaire, et la couche granuleuse peut être absente. La parakératose, c'est-à-dire la persistance de kératinocytes nucléés dans la couche cornée, est fréquente. La dermoscopie permet d'observer des plaques psoriasiques avec des vaisseaux en pointillés.

Il existe deux résultats pathognomoniques possibles dans l'histologie du psoriasis. Le premier est la pustule spongiforme de Kogoj, caractérisée par une pustule spongiotique remplie de neutrophiles dans la couche épineuse. Le second est le microabcès de Munro, caractérisé par la présence de neutrophiles dans la couche cornée. Au fur et à mesure de l'évolution de la lésion, les crêtes épidermiques s'allongent et s'émoussent, et l'hyperprolifération des kératinocytes épidermiques devient plus apparente sur le plan histologique. Des signes pathognomoniques moins connus, comme le signe du sandwich, montrent une alternance de neutrophiles et de parakératose dans la couche cornée.

Une étude de 28 patients psoriasiques avec et sans atteinte du cuir chevelu a été réalisée selon cette méthode et n'a révélé aucun signe d'alopécie dans le cuir chevelu atteint. Cependant, il est possible que les follicules pileux aient été plus petits et que la taille de la tige du cheveu ait été diminuée. La taille des glandes sébacées a été également diminuée. La microscopie optique des bulbes pileux a révélé des pourcentages accrus de poils en phases télogène et catagène dans les plaques psoriasiques par rapport aux zones non touchées et aux témoins normaux. Une chute importante de cheveux (effluvium télogène localisé) peut apparaître chez certains patients atteints de psoriasis du cuir chevelu. Une alopécie cicatricielle peut rarement être associée au psoriasis du cuir chevelu lorsque d'autres causes ont été exclues [26], [69].

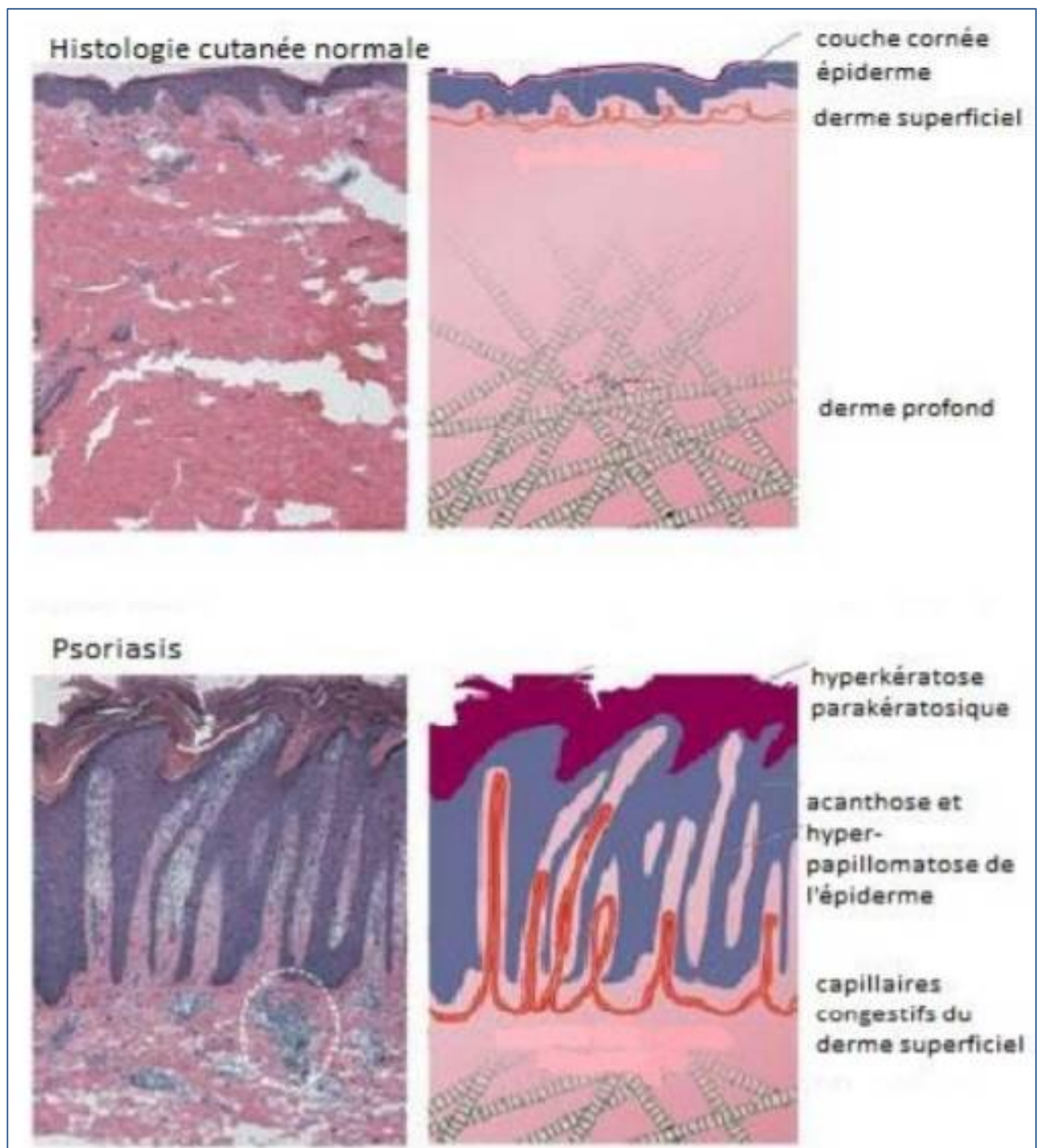


Figure 14. : Composants histologiques d'une plaque psoriasique mature par rapport à la peau normale [70], [71].

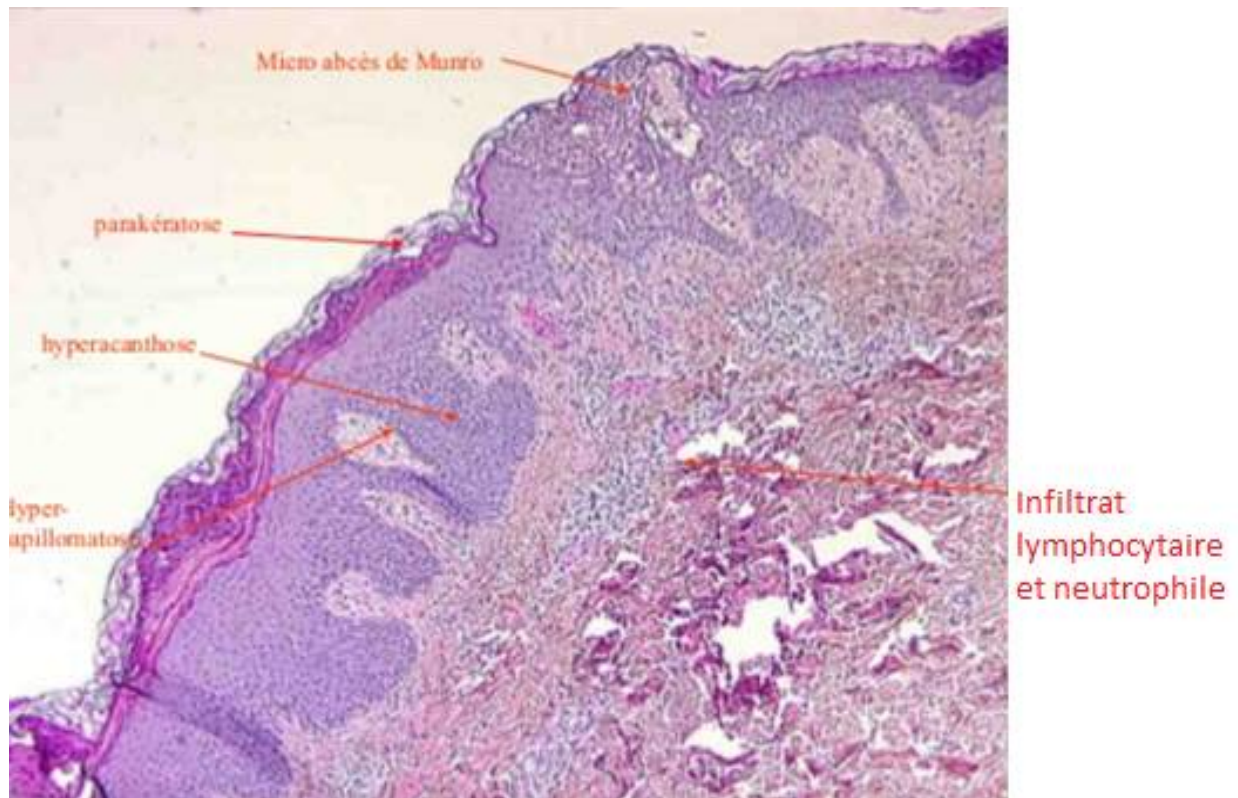


Figure 15. : Diagnostic histologique du psoriasis [72].

3. Autres

- Immunohistochimie : n'a pas de place dans le diagnostic. L'étude des antigènes d'histocompatibilité est également non utile au diagnostic.



Diagnostic Différentiel



VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

❖ La dermatite séborrhéique :

Elle se caractérise par des squames fines et diffuses localisées sur le cuir chevelu et pouvant toucher la partie centrale du visage et la poitrine. Le psoriasis, quant à lui, peut s'étendre au-delà de la limite de la ligne des cheveux, sur le front, les régions pré-auriculaires, post-auriculaires et nucales. Il est nettement marginé et peut apparaître ailleurs sur le corps. La dermatite séborrhéique est rare après la petite enfance et avant la puberté. Bien que les squames du psoriasis soient généralement sèches, brillantes et blanches, contrairement à celles de la dermatite séborrhéique qui sont grasses et jaunâtres (figure ci-dessous), la distinction entre les deux nécessite une culture fongique. La réponse rapide au traitement permet aussi de distinguer la séborrhée du psoriasis.



Figure 16: Dermatite séborrhéique [73].

Le psoriasis du cuir chevelu peut être difficile à différencier de la dermatite séborrhéique. On parle alors de “Sébopsoriasis”, où les lésions peuvent présenter à la fois des caractéristiques de la séborrhée et du psoriasis (figure ci-dessous) [26], [62].



Figure 17: Le psoriasis implique souvent le front, particulièrement contigu au cuir chevelu. Notez l'atteinte des paupières et du front. En raison des squames jaunâtres, cette affection a été appelée "séborrheo-psoriasis" [62].

❖ **Tinea capitis :**

Le tinea capitis est une infection fongique contagieuse du cuir chevelu communément appelée teigne. Il est très fréquent dans la population pédiatrique et peut être observé surtout chez les enfants d'âge scolaire. La présentation typique est celle de plaques circonscrites d'alopécie avec desquamation, érythème et cheveux cassés « point noir ». Des pustules peuvent être présentes. Une lymphadénopathie cervicale ou occipitale est un indice utile pour le

diagnostic. Le kérion est une variante caractérisée par une plaque ou un nodule nettement gonflé avec des pustules et des croûtes exubérantes. On peut distinguer la teigne du psoriasis par la culture fongique et la coloration à l'hydroxyde de potassium positives [74].

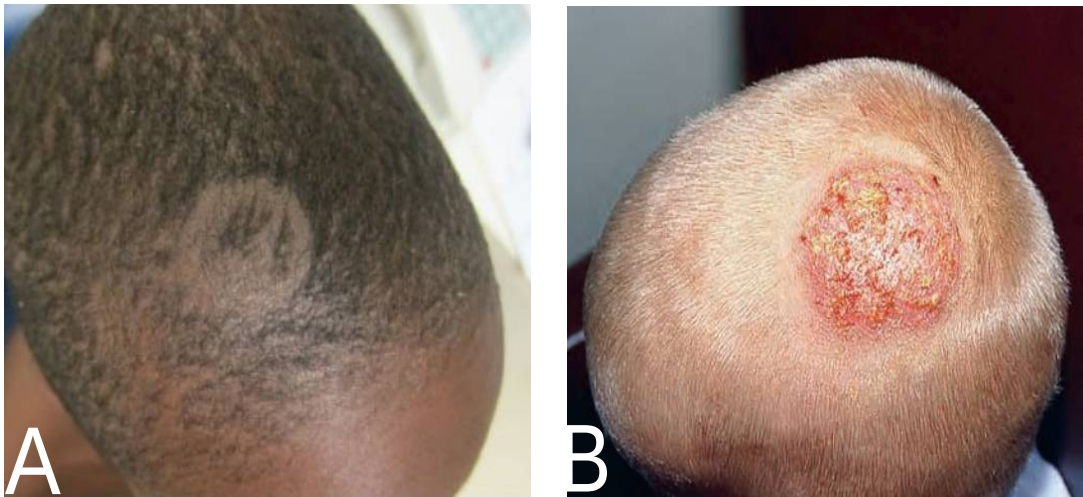


Figure 18: Tinea Capitis. A : Teigne à points noirs [73]. B : Le kérion [64].

❖ **Dermatite atopique :**

	Dermatite atopique	Psoriasis
Temps d'apparition	Habituellement, les premiers mois de la vie	À tout âge
Antécédants familiaux	La dermatite ou d'autres manifestations atopiques	Le psoriasis ou d'autres troubles auto-immuns
Prurit	Généralement intense	Absent ou léger
Atteinte faciale	Fréquente sur les joues la première année, touchant ensuite les zones péri-oculaires et péri-orales	Rare, sauf à la limite frontale de la ligne des cheveux
Contour de la lésion	Mal défini	Clairement défini
Exsudation	Peut être présente, surtout dans les premiers mois de la vie	Absente
Squames	Généralement minces	En multicouches
Lésions de grattage	Souvent présentes	Absentes

Tableau1 : Les différences entre le psoriasis et la dermatite atopique [75].



Figure 19: Dermatite atopique [73], [75].



Comorbidités



VII. COMORBIDITES

A. Comorbidités métaboliques et cardiovasculaires

❖ Syndrome métabolique

La comorbidité la plus courante du psoriasis pédiatrique, comme chez les adultes atteints, est l'obésité. Certains auteurs affirment que l'obésité peut prédisposer les personnes sensibles au développement du psoriasis, peut-être en raison d'un état pro-inflammatoire systémique médié par l'excès de tissu adipeux. En fait, une étude a démontré que le surpoids et l'obésité précédaient le psoriasis d'au moins 2 ans chez 93 % des enfants atteints de psoriasis [76]. De plus, les personnes atteintes de psoriasis sévère présentaient un risque global d'obésité plus élevé que celles atteintes de psoriasis léger. On ne sait toutefois pas encore si la perte de poids peut contribuer à réduire la gravité du psoriasis.

Des preuves de plus en plus nombreuses suggèrent une association avec des maladies cardiovasculaires précoces chez les enfants affectés, comme cela a été noté pour le psoriasis de l'adulte.

Le psoriasis pédiatrique est associé à un taux de comorbidité d'hyperlipidémie, d'hypertension et de diabète environ deux à quatre fois supérieur à celui des enfants et des adolescents non atteints. Dans une étude portant sur 20 enfants américains atteints de psoriasis, le syndrome métabolique (défini par la présence d'au moins trois des éléments suivants : triglycérides élevés ≥ 1.1 mmol/L, cholestérol à lipoprotéines de haute densité diminué (HDL) < 1.3 mmol/L, une glycémie à jeun élevée ≥ 6.1 mmol/L, obésité abdominale et hypertension artérielle) était présent chez 30 % des enfants

atteints de psoriasis, et chez seulement 5 % des enfants du groupe témoin. Ces données suggèrent qu'une intervention précoce avec une modification du mode de vie et éventuellement un traitement anti-inflammatoire systémique peut réduire le risque métabolique à long terme chez ces enfants [31], [62].

B. Rhumatisme psoriasique

Les estimations de la prévalence sont très variables et vont de 5 % à 40 %, car il n'y a pas eu de critères de diagnostic universellement reconnus [77]. Le rhumatisme psoriasique est maintenant considéré comme une forme d'arthrite idiopathique juvénile. Selon les critères de la Ligue internationale des associations de rhumatologie (ILAR), le diagnostic peut être posé en présence d'arthrite et de psoriasis, ou d'arthrite associée à des antécédents familiaux de psoriasis chez un parent du premier degré, d'onycholyse ou de dystrophie unguéale et/ou de dactylite. La maladie cutanée précède souvent l'apparition de la maladie articulaire, bien que l'arthrite puisse être la manifestation initiale chez jusqu'à 15 % des patients. Le pic d'apparition de la maladie se situe entre 9 et 12 ans. Le rhumatisme psoriasique est cliniquement hétérogène, l'oligoarthrite asymétrique des mains et des pieds étant la présentation la plus courante. La présence d'une dactylite favorise le diagnostic de psoriasis par rapport aux autres arthrites. Une forme relativement légère de la maladie, généralement associée à une spondylarthrite et à une positivité HLA-B27, tend à affecter les adolescents de sexe masculin, tandis qu'une forme plus sévère atteint son maximum à l'âge de 2 ans et se caractérise fréquemment par un anticorps antinucléaire (ANA) positif et une prédisposition féminine. Le facteur rhumatoïde est généralement négatif. Une étude suggère qu'il existe un risque significativement accru d'atteinte articulaire chez les patients de tous âges atteints de psoriasis

érythrodermique, pustulaire généralisé, inverse et unguéal [17]. Il convient de noter que l'uvéite antérieure asymétrique a été signalée chez jusqu'à 17 % des enfants atteints de rhumatisme psoriasique, ce qui souligne l'importance de l'évaluation ophtalmique dans le cadre du rhumatisme psoriasique [31].

C. Autres

Le risque de développer la maladie de Crohn est également plus élevé en cas de psoriasis pédiatrique [78], ainsi que les troubles psychiatriques, en particulier la dépression et l'anxiété [62].

Une étude transversale réalisée pendant deux années 2014-2016 sur 160 enfants marocains psoriasiques, a pu identifier, en plus de ce qui a été mentionné précédemment, d'autres comorbidités telles que la maladie cœliaque, le vitiligo, l'alopécie de type areata, la cardiopathie valvulaire, l'atopie, et l'asthme [79].

Une autre étude récente portant sur la relation entre l'épilepsie et plusieurs maladies auto-immunes courantes, dont le psoriasis, a montré que le risque d'épilepsie était considérablement accru chez ces patients atteints de maladies auto-immunes, en particulier chez les enfants [80]. Cela s'explique par l'implication du système immunitaire inné et l'inflammation qui en résulte dans l'épilepsie [81].



Sévérité de la maladie et qualité de vie



VIII. SEVERITE DE LA MALADIE ET QUALITE DE VIE

A. Sévérité de la maladie

➤ Van Onselen a décrit trois sévérités du psoriasis du cuir chevelu [68] :

1. Légère ; Une peau sèche et squameuse sur des zones du cuir chevelu entrecoupées de peau normale, avec une ligne de cheveux non atteinte et sans perte de cheveux.
2. Modérée ; Peau sèche et squameuse sur la majeure partie du cuir chevelu avec un peu de peau normale et extension à la racine des cheveux et perte minimale de cheveux.
3. Sévère ; Affection de l'ensemble du cuir chevelu avec un minimum de peau normale. On observe ici des squames épaisses et grumeleuses. La ligne des cheveux est atteinte, l'érythème et la desquamation s'étendant au-delà des limites du cuir chevelu. Une perte des cheveux réversible peut survenir.

➤ Il existe différentes méthodes pour évaluer la sévérité du psoriasis du cuir chevelu :

1. Children's Scalpdex in Psoriasis (CSP) :

Une étude réalisée en 2013 sur 94 enfants, d'âge moyen $12,4 \pm 3,3$ ans, qui sont atteints de psoriasis du cuir chevelu a confirmé la fiabilité et la validité du Children's Scalpdex in Psoriasis, un questionnaire de qualité de vie destiné aux adultes atteints de dermatite du cuir chevelu, chez les enfants atteints de psoriasis du cuir chevelu [82].

Il s'agit d'un questionnaire composé de 23 questions, auxquelles il faut 5 à 10 minutes pour répondre. Les patients utilisent l'échelle de Likert en 5 points pour évaluer l'impact de l'état de leur cuir chevelu sur chaque paramètre de la qualité de vie, comme suit : 0="jamais", 1="rarement", 2="parfois", 3 "souvent" et 4="tout le temps" [83].

Le CSP s'avère fiable, réactif et valide pour l'évaluation de la qualité de vie des enfants atteints de psoriasis du cuir chevelu. Il peut être utilisé comme un questionnaire ciblé dans l'évaluation des résultats et de l'effet des interventions thérapeutiques sur la qualité de vie des enfants atteints de psoriasis du cuir chevelu [68].

2. Psoriasis Area and Severity Index (PASI) :

L'indice de gravité du psoriasis est utilisé, comme son nom l'indique, pour déterminer la gravité du psoriasis. Ce score va de 0 à 72, et peut être utilisé chez les adultes et les grands enfants. Cependant, il n'a pas été validé chez l'enfant et peut ne pas refléter de manière adéquate la gravité de la maladie chez l'enfant, notamment parce qu'il ne comporte pas de composante prurit ou qualité de vie. Il s'agit d'un calcul basé sur la gravité des lésions psoriasiques (déterminée par l'érythème, l'induration et les squames), la localisation des lésions et la surface corporelle totale concernée ; ça peut donc sous-estimer la gravité du psoriasis du cuir chevelu s'il y a peu de lésions sur les autres sites. C'est la raison pour laquelle une version modifiée du PASI a été développée spécifiquement pour le psoriasis du cuir chevelu, le Psoriasis Scalp Severity Index (PSSI). Cependant, le PSSI n'est pas utilisé de façon routinière en pratique, mais il pourrait avoir une valeur dans les essais cliniques [26], [68].

3. Physician global assessment (PGA) ou Évaluation globale par le médecin :

Il s'agit d'un outil essentiellement redondant et suffisant pour évaluer la gravité du psoriasis chez les patients présentant une maladie modérée à sévère [84].

4. Evaluation globale du patient

B. Qualité de vie

L'index de qualité de vie en dermatologie ou Children Dermatology Life Quality Index (DLQI) a été développé pour permettre l'évaluation de la qualité de vie des enfants atteints de psoriasis et d'autres troubles cutanés [78]. Oostveen et al. ont mené une étude prospective d'observation de 125 enfants atteints de psoriasis et ont constaté selon le DLQI que le psoriasis avait un impact négatif sur la qualité de vie [78], [85].

Les enfants psoriasiques, quelle que soit l'étendue de leur maladie, peuvent présenter une altération significative de leur fonctionnement physique, émotionnel, social et scolaire par rapport aux enfants en bonne santé [62]. Les patients ont généralement une qualité de vie réduite en raison du prurit, de la douleur, de la gêne causée par les lésions visibles, des troubles du sommeil, de l'interférence avec les activités quotidiennes, de l'alopecie, et des problèmes liés au traitement [85]. Ils présentent un risque accru de troubles psychiatriques. Contrairement aux adultes, aucune différence au niveau de la prévalence entre les sexes n'a été signalée chez les enfants jusqu'à présent [86], [87]. Dans une étude rétrospective, Kimball et al. ont identifié le psoriasis comme un facteur de risque indépendant de comorbidités psychiatriques chez les personnes âgées de moins de 18 ans, et ont notamment constaté un risque accru de 25 à 30 % de

dépression, d'anxiété, et même de troubles bipolaires dans d'autres études [88], après le diagnostic [89]. Une étude a montré que le risque d'anxiété et de dépression était respectivement multiplié par 9 et 6 par rapport aux témoins sains [87]. Un article a décrit une association entre d'autres maladies auto-immunes et la schizophrénie, suggérant des facteurs de risque génétiques communs potentiels dans le développement des deux maladies [90]. Les patients atteints de psoriasis étaient également plus susceptibles de recevoir des antidépresseurs et des anxiolytiques.

Le stress psychologique causé par le psoriasis peut même être significativement plus élevé que celui d'autres maladies cutanées chroniques. De nombreuses études ont montré que la dépression était plus fréquente chez les patients atteints de psoriasis que chez ceux atteints de dermatite atopique [26].

Sans oublier que les parents peuvent aussi être affectés psychologiquement par la maladie de leur enfant. Une corrélation a été trouvée entre l'étendue de la maladie chez un enfant et la dépression et l'anxiété chez ses parents ou ses soignants [19]. Il est important de noter que le DLQI n'est pas toujours assez sensible pour détecter la mauvaise humeur et la dépression. La communication avec la famille du patient et le patient lui-même, en plus de l'analyse de son comportement, voire une consultation psychiatrique, s'avèrent nécessaires [68].

Étant donné que ces difficultés rencontrées pendant la période pédiatrique peuvent entraîner chez le patient, selon Kim et al., des séquelles à long terme et semblent être associées à la dépression, à la discrimination sociale et à un DLQI plus élevé [91], une approche combinée d'une évaluation de la qualité de vie avec des conseils familiaux et une thérapie médicale appropriée pourrait être bénéfique pour la prévention des effets néfastes du psoriasis [87].



Actualités Thérapeutiques.



IX. ACTUALITES THERAPEUTIQUES

Le psoriasis de l'enfant est un défi thérapeutique. La réussite du traitement passe par l'observance, qui peut être améliorée par une éducation détaillée de l'enfant et de ses parents. Le choix du traitement doit tenir compte de l'attitude du patient et des parents à l'égard de la maladie, du type, de la gravité, de l'étendue et des sites du psoriasis, ainsi que des problèmes de sécurité et d'accessibilité du traitement. Diverses thérapies sont disponibles, mais seul un nombre limité d'essais a étudié l'utilisation des agents anti-psoriasiques chez les enfants, et les recommandations manquent souvent dans ce groupe d'âge. De nombreux traitements ne sont pas autorisés à être utilisés chez les enfants. Le résultat peut varier d'une amélioration avec maintien d'un état cosmétiquement acceptable à une rémission complète. L'élimination totale est souhaitable mais pas essentielle car les quelques lésions restantes n'ont aucune signification pronostique [92].

A. Stratégie thérapeutique [93], [94]

L'éducation thérapeutique est toujours la première étape de la prise en charge et elle est dédiée non seulement à l'enfant mais aussi aux parents. Il est nécessaire de fournir des informations clés : explication de la physiopathologie (la nature génétique et immunologique de la maladie et les facteurs déclenchants) et de l'évolution (la nature chronique de la maladie avec des poussées et des rémissions) ; le fait que la maladie n'est pas guérissable mais peut être contrôlée, et n'est pas contagieuse ; qu'il n'y a pas de restrictions alimentaires, sportives ou vaccinales ; et les objectifs du traitement. Au départ, cela prend beaucoup de temps mais c'est un investissement important pour une prise en charge à long terme.

En France par exemple, l'association " France Psoriasis " a développé en 2014 un jeu éducatif qui était une démarche pédagogique pour expliquer aux enfants ce qu'est le psoriasis, l'hygiène associée à la maladie, comment la traiter, et comment parler de sa maladie dans différentes situations, notamment à l'école, à la piscine, à la maison, ou lors d'une consultation chez un dermatologue.

Un soutien psychologique est alors fortement recommandé, tout en donnant des conseils concernant les facteurs aggravants ou déclenchants et l'hygiène de vie qui sera la plus bénéfique. La prise en charge médicamenteuse est souvent indispensable. Des produits cosmétiques sont également utilisés en complément des traitements médicamenteux pour aider à la rémission.

Selon la sévérité du psoriasis, trois grands cas de figure se présentent :

✓ Le psoriasis est léger et la famille du patient ne souhaite pas de traitement : aucun traitement ne sera initié et seuls des conseils seront prodigués. Sinon on peut démarrer un traitement local en première intention (dermocorticoïde ou analogue de la vitamine D3). Ce traitement peut être complété par des shampooings pour éliminer les squames. Il est recommandé de commencer le traitement par un corticoïde local fort une fois par jour. Si aucune amélioration adéquate n'est observée au bout de quatre semaines, il faut changer de forme galénique du corticoïde, avec l'ajout d'un kératolytique tel que l'acide salicylique. Si la réponse reste insuffisante, une association de vitamine D (calcipotriol) et de corticoïdes locaux, ou de la vitamine D seule, doit être administrée. Si la réponse est inadéquate après huit semaines de ce traitement, un dermocorticoïde très fort peut être utilisé jusqu'à deux fois par jour pendant deux semaines ou bien on utilise une préparation à base de goudron de houille

une ou deux fois par jour (voir figure) [68]. On envisage un traitement d'entretien si le résultat est positif, afin d'empêcher la rechute et de prolonger la période de rémission, en utilisant un analogue de la vitamine D seul ou avec un shampoing au goudron.

- ✓ Le psoriasis est de sévérité modérée à sévère résistantes aux traitements locaux, donc en deuxième intention, on passe aux traitements systémiques (rétinoïdes, ciclosporine, méthotrexate) et la photothérapie.
- ✓ Le psoriasis est sévère, défini par un échec (réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance) à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie, et une forme étendue et/ou un retentissement psychosocial important : on envisage des traitements biologiques anti-TNF α (adalimumab, étanercept) ou inhibiteurs d'interleukines (sécukinumab, ustékinumab) ou bien l'Aprémilast.

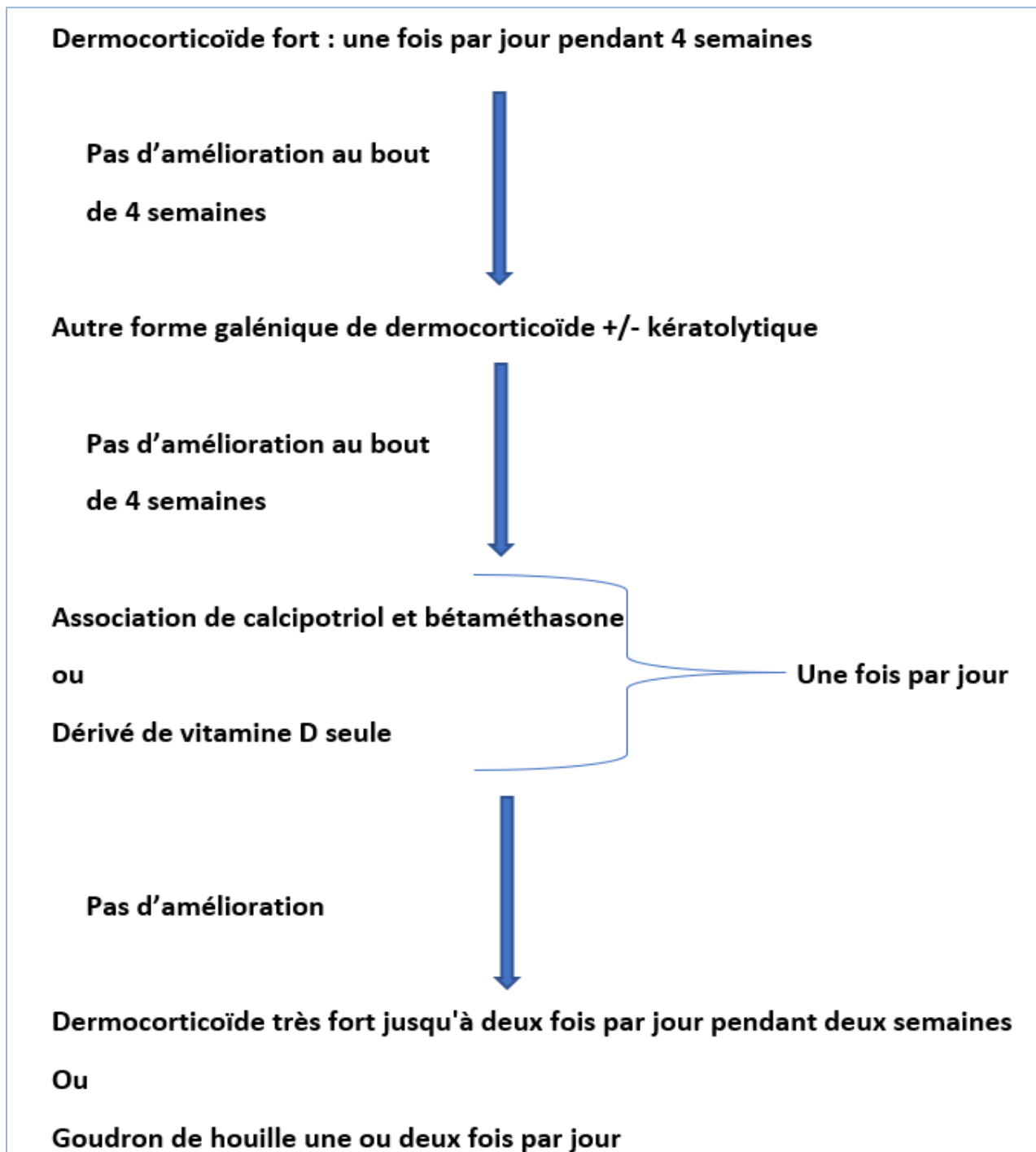


Figure 20: Stratégie du traitement local [68]

Le traitement du psoriasis du cuir chevelu a été divisé en quatre phases par Vande Kerkhof et al. [68] :

1. Première phase : Détartrage à l'aide de préparations à base d'acide salicylique ou d'urée.
2. Deuxième phase : Phase de blanchiment au cours de laquelle on utilise des médicaments locaux ou systémiques ou des rayons ultraviolets.
3. Troisième phase : Stabilisation à l'aide d'un analogue de la vitamine D épargnant les corticoïdes pendant les jours de la semaine et d'un dermocorticoïde très fort le week-end.
4. Quatrième phase : Phase d'entretien, en utilisant un analogue de la vitamine D seul ou avec un shampoing au goudron.

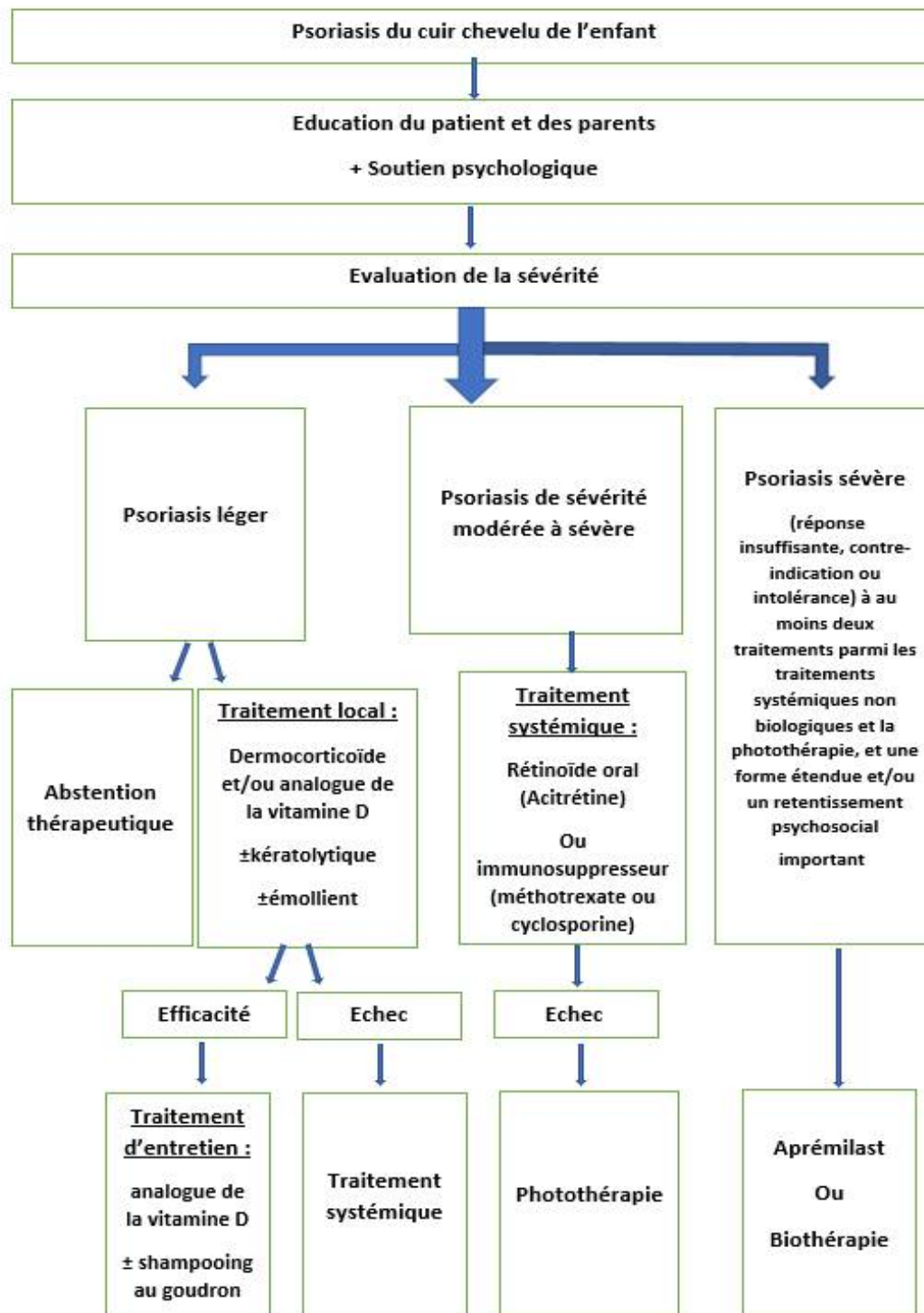


Figure 21 . : Stratégie du traitement du psoriasis du cuir chevelu de l'enfant

B. Hygiène de vie

1. Recommandations diététiques [26], [95]

Le rôle du régime alimentaire et de la supplémentation dans la prise en charge du psoriasis est un sujet de controverse. Les preuves de plus en plus nombreuses que le psoriasis est un processus inflammatoire systémique lié à des comorbidités telles que le syndrome métabolique, les maladies cardiaques et la dépression, rendent encore plus prioritaire la prise en compte de la nutrition et régime alimentaire ainsi que l'exercice physique dans les recommandations potentielles destinées aux patients atteints de psoriasis.

Les médecins doivent être particulièrement vigilants quant à la surveillance du risque cardiovasculaire chez les enfants obèses atteints de psoriasis. Bien qu'il n'existe pas d'essais cliniques évaluant un régime hypocalorique ou des interventions chirurgicales visant à réduire le poids chez les enfants pour le traitement du psoriasis, une intervention précoce avec modification du mode de vie est judicieuse. Les fruits et légumes sont primordiaux car peu caloriques et leur apport en antioxydants est élevé. La « National Psoriasis Foundation (NPF) » recommande globalement des repas équilibrés sur le plan nutritionnel, avec des protéines maigres, des céréales complètes, des produits frais et des acides gras insaturés, ce qui est parfois appelée régime "anti-inflammatoire" ou méditerranéen. Les aliments qui favorisent l'inflammation sont les viandes rouges grasses, la nourriture industrielle, les sucres raffinés et les produits laitiers. Bien que les preuves justifiant un changement des habitudes alimentaires soient limitées, il existe un lien bien établi entre le syndrome métabolique, l'obésité et le psoriasis. La graisse corporelle contient des médiateurs pro-inflammatoires qui peuvent exacerber les lésions psoriasiques. Ainsi, les avantages d'une alimentation saine et équilibrée restent un facteur

important dans la prise en charge globale des patients psoriasiques. En outre, on a constaté que l'adiposité précède l'apparition du psoriasis, ce qui fait de l'alimentation un agent préventif potentiellement important. La plupart des études suggèrent que la réduction du poids améliore le psoriasis chez les adultes. Une réduction de 9,6 % du poids corporel a entraîné une plus grande amélioration du psoriasis en plaques chronique par rapport au traitement topique seul après 24 semaines. Il a également été démontré que la réduction du poids améliore l'efficacité des traitements biologiques. La conclusion selon laquelle la réduction du poids en plus de tout traitement de base pour les adultes atteints de psoriasis est supérieure a été validée par un essai randomisé récent qui a montré qu'un régime à faible teneur énergétique a entraîné une plus grande réduction du score PASI et une amélioration de l'indice de qualité de vie en dermatologie par rapport aux témoins. En résumé, l'utilité de la restriction calorique chez les enfants est inconnue et il est donc préférable de travailler avec les parents, les enfants, les nutritionnistes et le pédiatre pour trouver la meilleure stratégie pour atteindre et maintenir un poids sain.

La vitamine D possède des propriétés antiprolifératives et immunorégulatrices. Elle est impliquée dans la différenciation des kératinocytes et permet de lutter contre l'hyperkératose. Des études ont montré que les patients atteints de psoriasis ont malheureusement des taux de (25)OH-Vitamine D3 plus faibles que les témoins et sont plus susceptibles de présenter une hypovitaminose-D. Cependant, les données actuelles sont insuffisantes pour justifier une recommandation d'une supplémentation orale en vitamine D comme traitement du psoriasis pédiatrique. Pour d'autres compléments, tels que le sélénium, la vitamine B12 et les micronutriments, les preuves étaient limitées et aucune recommandation n'a donc été apportée.

Des données récentes ont suggéré un lien entre le gluten, la maladie cœliaque et le psoriasis. Des patients atteints de maladie cœliaque ont été comparés à des témoins appariés et leur maladie s'est avérée être un facteur de risque de psoriasis futur. Cette conclusion était encore plus solide dans la population pédiatrique. Bien qu'il semble y avoir un chevauchement génétique, les données montrant un bénéfice clinique dans le dépistage ou le traitement sont variables. Les patients atteints de psoriasis présentant des anticorps anti-gliadine peuvent répondre à un régime sans gluten, mais d'autres ne le font pas.

Les mécanismes inflammatoires de l'acide arachidonique sont actifs dans le psoriasis, et une supplémentation en acides gras oméga-3 qu'on peut trouver dans le saumon et d'autres poissons gras peut atténuer cette réponse, comme c'était le cas dans plusieurs études. Les bienfaits d'une supplémentation en acides gras oméga-3 sont supérieurs à ceux d'une supplémentation en acides gras oméga-6. Il n'existe cependant aucun essai évaluant l'huile de poisson en complément du régime alimentaire comme traitement du psoriasis chez les enfants. Les preuves actuelles ne le considèrent pas comme traitement efficace ni pratique.

2. Lavage et entretien des cheveux [96], [97]

Avant de réaliser un shampoing, il est possible d'utiliser un masque capillaire à base d'huiles végétales. L'huile d'argan possède des propriétés régénérantes, assouplissantes, réparatrices et contient des antioxydants, notamment de la vitamine E. L'huile de calophylle inophyle est anti-inflammatoire et réparatrice également. De l'huile essentielle de Camomille peut être ajoutée au masque. Elle possède des propriétés apaisantes (grâce au bisabolol) et antiprurigineuses. La proportion d'huile essentielle doit être de 0,1mL pour 10mL d'huile végétale.

Les patients souffrant de psoriasis du cuir chevelu doivent dans la mesure du possible limiter le lavage des cheveux à une fois par semaine. Le lavage ne doit pas être trop énergique et l'eau pas trop chaude afin de ne pas dessécher le cuir chevelu. Les shampoings peuvent être irritants pour la peau du fait de la présence de certains tensioactifs dans leur composition, qui enlèvent le film hydrolipidique présent à la surface de la peau, ce qui entraîne un dessèchement cutané ainsi qu'une modification de son pH et de sa flore. La barrière cutanée étant légèrement endommagée, cela peut provoquer une irritation, une inflammation et donc une poussée de psoriasis. Il faut donc utiliser un shampoing doux et éviter les shampoings antipelliculaires qui ont tendance à décaper le cuir chevelu.

Il faut faire attention à ne pas agresser le cuir chevelu avec le grattage ou avec des peignes trop pointus et plutôt utiliser des brosses à poils souples. Il est conseillé d'éviter l'utilisation d'un sèche-cheveux et si nécessaire, l'utiliser à une distance de minimum 20cm des cheveux. Une irritation ou une agression du cuir chevelu pourrait provoquer un phénomène de Koëbner et ainsi la réapparition de plaques de psoriasis. Afin de limiter les démangeaisons, il est conseillé d'éviter de porter des serre-têtes ou des bandeaux dans les cheveux.

Si le patient est sous traitement local de psoriasis, un lavage régulier des cheveux est conseillé pour éliminer les débris de médicaments. L'application des émollients et des traitements topiques sans shampoing consiste à séparer les cheveux en sections et à frotter le traitement le long de la zone exposée de façon séquentielle. Le patient doit être informé que les produits de soins capillaires couramment disponibles n'ont aucun effet négatif sur le psoriasis du cuir chevelu ni d'interaction indésirable avec les médicaments contre le psoriasis [68].

C. Traitements locaux

Les traitements topiques sont le traitement initial de choix pour les patients pédiatriques présentant un psoriasis cutané limité (c'est-à-dire en l'absence de maladie articulaire), mais la présence de cheveux sur le cuir chevelu rend le traitement topique difficile car les patients peuvent trouver certains produits difficiles à appliquer. Reconnaître la préférence du patient pour un produit peut aider dans l'observance thérapeutique. Pour de nombreux patients, les émulsions, shampooings, lotions, gels, ou mousses sont préférables aux crèmes et pommades plus épais. Les produits utilisés peuvent être soit rincés comme un shampooing, soit appliqués directement sur le cuir chevelu [68].

1. Emollients [68]

L'hydratation peut réduire les démangeaisons, les tiraillements et l'inconfort de la peau, provoquer un ramollissement des squames et un léger soulèvement des plaques. Elle peut augmenter l'efficacité des traitements topiques à base de principes actifs. Le cuir chevelu étant une zone essentiellement pileuse, les émollients doivent être plus fins et moins gras que ceux utilisés sur les autres parties du corps. Les lotions et les huiles sont les plus adéquates. Elles doivent être appliquées avant le coucher et éliminées le matin pour minimiser les effets cosmétiques désagréables. Les huiles recommandées sont l'huile de coco, d'olive ou d'arachide, appliquées le soir sous occlusion. L'urée à 10% et l'acide lactique à 10% ont été utilisés effectivement comme hydratants du cuir chevelu.

2. Kératolytiques [92], [97], [98]

Les kératolytiques, comme l'urée, l'acide salicylique et les α -hydroxyacides, sont les plus simples des thérapies topiques. Le mécanisme d'action de ces agents consiste à éliminer l'hyperkératose superficielle caractéristique des lésions psoriasiques en cassant les cornéodesmosomes qui relient les cornéocytes, pour diminuer l'épaisseur de la couche squameuse. Ils permettent ainsi une meilleure pénétration des autres médicaments topiques.

Quand les lésions psoriasiques sont très squameuses et nécessitent d'être décapées au préalable pour permettre l'action des actifs, l'acide salicylique à 5 et 10 % est l'actif kératolytique le plus utilisé, surtout en association avec un dermocorticoïde. Il est utile dans le psoriasis du cuir chevelu et les lésions d'autres sites présentant une squame épaisse et adhérente. Cependant, il doit être évité chez les nourrissons et les jeunes enfants, et son utilisation doit être surveillée et limitée à des zones restreintes chez les enfants plus âgés, car des cas mortels d'intoxication percutanée aux salicylates ont été signalés à plusieurs reprises chez des enfants.

Les kératolytiques sont disponibles sous forme de solution, de gel ou de pommade. Il existe des shampooings spéciaux pour les psoriasis du cuir chevelu fortement kératosiques, contenant de l'acide salicylique.

3. Médicaments topiques

Les traitements topiques constituent la base de la prise en charge du psoriasis du cuir chevelu. Malheureusement, aucun traitement topique n'est spécifiquement approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) américaine pour le traitement du psoriasis chez les enfants de moins de 12 ans, mais plusieurs études ont démontré l'efficacité d'agents non autorisés, notamment les corticoïdes locaux et les dérivés des vitamines D [26].

Les dermocorticoïdes sont les principaux agents topiques utilisés pour le psoriasis. Les dermocorticoïdes forts ou très forts sont plus efficaces que les analogues de la vitamine D topique. L'association de corticoïdes et d'analogues de la vitamine D peut offrir des avantages supplémentaires [99].

3.1. Dermocorticoïdes [26], [68], [100], [101]

Pour les patients atteints de psoriasis âgés de moins de 18 ans, les corticoïdes locaux sont les médicaments les plus couramment prescrits aux États-Unis et sont généralement considérés comme un traitement de première intention pour ces patients. Ils sont classés en quatre catégories selon leur niveau d'activité : très forte (classe I), forte (classe II), modérée (classe III) et faible (classe IV). La classe est choisie en fonction de la sévérité du psoriasis. Au niveau des zones pileuses comme le cuir chevelu, les dermocorticoïdes utilisés sont généralement de classe II, mais il est possible d'utiliser des classes I également en cas de résistance. Deux corticoïdes de classe 1, le clobétasol et l'halobétasol, ont été étudiés et se sont avérés efficaces chez les enfants. Le clobétasol (dans certaines préparations spécifiques) est approuvé pour les enfants de plus de 12 ans pendant 2 semaines ou moins, tandis que l'halobétasol n'est pas actuellement approuvé par la FDA pour une utilisation chez les enfants. Ils ont des propriétés anti-inflammatoires et antiprolifératives, réduisant le prurit, les squames et l'érythème. L'avantage des corticoïdes est leur action rapide (d'où leur utilisation comme traitement d'attaque), leurs effets indésirables réduits et leurs formes galéniques adaptées aux patients (ils peuvent être administrés à n'importe quel moyen). Cependant, ils ne sont pas spécifiquement indiqués pour le psoriasis pédiatrique. L'utilisation de dermocorticoïdes très forts chez les enfants doit être surveillée de près, car ils peuvent causer une atrophie cutanée, des télangiectasies ou des vergetures lorsqu'ils sont utilisés à long terme, mais ces effets sont généralement rares sur le cuir chevelu, car la peau du cuir chevelu est relativement épaisse et l'absorption des corticoïdes est limitée par la présence de cheveux et de sébum.

Les formes galéniques à contact court telles que les shampooings, les lotions, les mousses et les gels sont préférées pour les patients présentant une maladie légère à modérée. Les formes en mousse sont en effet les nouvelles alternatives aux présentations topiques traditionnelles. Ils présentent l'avantage d'un résidu minimal, d'une plus grande facilité d'application, d'une absorption rapide, d'une biodisponibilité plus élevée et d'une administration quotidienne qui permet une meilleure observance. En plus, elles ne sont pas associées à l'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. En réalité, les shampooings et les mousses contenant des corticoïdes locaux très forts tels que le propionate de clobétasol 0,05 % ont démontré une amélioration du psoriasis du cuir chevelu en seulement 2 semaines. Les formes galéniques à effet occlusif telles que les crèmes et pommades sont utilisées pour les maladies modérées à sévères.

Aucune étude n'est disponible pour valider la sécurité de l'effet des corticoïdes locaux sur le cuir chevelu après 4 semaines. La durée de l'utilisation doit être brève afin d'éviter le phénomène de tachyphylaxie (diminution progressive de l'efficacité) et de limiter les effets secondaires comme l'hypercortisolisme ou l'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Les applications peuvent être effectuées de façon séquentielle, en alternance avec des émollients. Lorsqu'elles sont réalisées en continu, l'arrêt doit être progressif afin d'éviter les rechutes, voire un phénomène de rebond.

L'utilisation à long terme de corticoïdes de puissance modérée ou l'utilisation intermittente de dermocorticoïdes forts en alternance avec des dérivés de la vitamine D3, associés ou non à un shampooing contenant du goudron de houille, est le traitement le plus approprié pour la plupart des patients.

3.2. Dérivés de la vitamine D [68]

Les analogues de la vitamine D3 comprennent le calcipotriol, le calcitriol, le maxacalcitol et le tacalcitol disponibles depuis 1992. Ils inhibent la prolifération épidermique, renforcent le processus normal de kératinisation et inhibent l'inflammation, ce qui leur confère un effet anti-psoriasique important [6].

Après les corticoïdes, le calcipotriol (Daivonex® disponible au Maroc en pommade, crème, et même en solution pour le cuir chevelu) est le médicament topique le plus fréquemment prescrit pour le psoriasis des enfants puisque c'est le seul parmi les analogues de la vitamine D3 qui a une autorisation de mise sur le marché (AMM) chez l'enfant. Les dérivés de la vitamine D3 sont disponibles sous forme de solution, de lotion ou de gel. Les galéniques en lotion sont une alternative tolérable et efficace aux corticoïdes. Ils sont également disponibles en préparations pour le cuir chevelu à base d'eau et d'huile. La solution à 0,005% est appliquée sur la zone affectée et frottée doucement sur le cuir chevelu deux fois par jour. La réponse au traitement prend environ 8 semaines, contrairement à 2-3 semaines pour les corticoïdes locaux. La quantité totale de produit appliqué ne doit pas excéder 50 g par semaine chez les enfants ≥ 6 ans et 75 g/semaine chez les ≥ 12 ans.

Ils ne sont que très peu absorbés par voie systémique et ont donc peu d'effets secondaires systémiques. Ils ne causent pas d'atrophie cutanée et peuvent être utilisés à long terme. Cependant, une irritation temporaire peut se produire pendant les premières semaines de traitement. D'autres effets secondaires sont les brûlures, les démangeaisons et la sécheresse. Le calcipotriol est l'analogue de

la vitamine D3 préféré car il a beaucoup moins d'effet que le calcitriol sur le métabolisme systémique du calcium, d'où un meilleur profil de sécurité. Les contre-indications sont les éruptions psoriasiques aiguës du cuir chevelu, l'hypercalcémie, et l'hypervitaminose D.

Des essais cliniques déterminant la sécurité et l'efficacité à long terme de la pommade au calcitriol sont en cours et pourraient aboutir au premier traitement topique approuvé par la FDA pour les patients pédiatriques de moins de 12 ans [26].

Les dérivés de la vitamine D peuvent être associés aux dermocorticoïdes, à la photothérapie, aux rétinoïdes, aux antimitotiques et à la ciclosporine. En conséquence, les doses nécessaires au blanchiment des lésions sont diminuées et les effets secondaires sont donc limités.

3.3. Association de dermocorticoïdes et de dérivés de vitamine D

L'association d'analogues de la vitamine D3 avec des dermocorticoïdes est associée à des effets anti-inflammatoires et antiprolifératifs plus importants, à une meilleure tolérance et moins d'effets secondaires, à un impact plus marqué sur la qualité de vie [68].

Il a été démontré qu'une dose quotidienne d'un dérivé de vitamine D, le calcipotriol, en association avec un dermocorticoïde, le dipropionate de bétaméthasone, est bien tolérée et efficace pour le psoriasis du cuir chevelu chez des patients âgés de 12 à 17 ans [102]. En 2014, dans une étude de cohorte d'enfants atteints de psoriasis du cuir chevelu, cette formule s'est avérée efficace avec une amélioration de 32,1 % du PSSI à la douzième semaine et un prolongement de cet effet jusqu'à 48 semaines de suivi, avec une amélioration de

la qualité de vie [103]. Une forme gel (Daivobet® gel) de cette formule existe pour les psoriasis du cuir chevelu ou en plaques hors du cuir chevelu. Le Daivobet® est moins irritant que le Daivonex® seul (calcipotriol) et plus rapidement efficace. La dose maximale journalière ne doit pas dépasser 15g, la dose maximale par semaine ne doit pas dépasser 100g, sur au maximum 30% de la surface corporelle. Il faut cependant le réserver au traitement d'attaque (une application par jour pendant 1 mois) et non pas à un traitement d'entretien en raison du risque d'effets secondaires liés à l'utilisation des dermocorticoïdes au long cours.

4. Autres

❖ L'anthraline (dithranol) [68], [99]:

Le dithranol inhibe l'hyperprolifération des kératinocytes et la fonction granulocytaire et a un effet immunosuppresseur. Une comparaison directe entre le calcipotriol et l'anthraline a montré une efficacité similaire chez les enfants psoriasiques [104]. La molécule de dithranol contient des centres hydrophiles et lipophiles qui peuvent être intégrés dans des détergents pour permettre une élimination facile des cheveux. La crème anthraline 0,1-3% peut être utilisée pour le traitement à long terme du psoriasis du cuir chevelu. Elle est appliquée en couche mince sur la zone psoriasique une fois par jour, bien frottée et laissée sur le cuir chevelu pendant 5 à 10 minutes avant de laver avec un shampooing et de rincer. La concentration de la crème doit être augmentée progressivement en fonction de la réponse du corps et de la tolérance du patient. Elle peut également être employée en toute sécurité en association avec d'autres médicaments anti-psoriasiques. Elle n'est pas utilisée pour le psoriasis du cuir chevelu en phase d'inflammation aiguë. Les effets secondaires comprennent l'irritation, la

coloration temporaire des ongles, des cheveux gris/blancs, de la peau, une sensibilité au soleil, des réactions allergiques et des taches rouges-brunes permanentes sur les vêtements.

❖ **Le goudron de houille [68] :**

Le goudron de houille brut est le goudron le plus efficace disponible pour le traitement du psoriasis du cuir chevelu avec une efficacité puissante contre le prurit. Sur le cuir chevelu, l'application du goudron brut est difficile, la raison pour laquelle les shampooings au goudron de houille, contenant une solution de goudron de houille de 2 à 10 %, sont plus pratiques. La solution de goudron topique [liquor picis carbonis (LPC) ou liquor carbonis detergens (LCD)] est largement disponible et couramment utilisée pour le psoriasis du cuir chevelu. Les préparations à base de goudron de houille sont peu coûteuses et constituent des traitements adaptés au psoriasis du cuir chevelu. Ils sont utilisés deux fois par semaine. Les inconvénients sont une odeur désagréable, une application difficile et un potentiel mutagène.

❖ **Le tazarotène (rétinoïde à usage topique) [68] :**

Il n'existe pas d'études vérifiées sur l'utilisation du tazarotène (0,1 %) dans le psoriasis du cuir chevelu. La réponse est plus faible que celle du calcipotriol topique ou des corticoïdes, mais les taux de rechute sont moindres. La sécheresse et l'irritation sont les effets secondaires courants. Le tazarotène s'est toutefois révélé efficace en association avec des dermocorticoïdes et du calcipotriol.

D. Traitements systémiques

Les traitements systémiques, tels que les antibiotiques oraux, le méthotrexate, la cyclosporine A et les rétinoïdes doivent être réservés à la deuxième étape du traitement, chez les patients atteints de psoriasis du cuir chevelu sévère et/ou résistant au traitement local, ou chez les patients présentant un psoriasis cutané ou une arthropathie psoriasique modérés à sévères préexistants. Les patients atteints de psoriasis léger qui présentent une atteinte importante du cuir chevelu peuvent être candidats à un traitement systémique, car l'atteinte de vastes zones du cuir chevelu peut justifier la reclassification du psoriasis comme modéré à grave [68].

Il existe peu d'études portant spécifiquement sur l'efficacité du méthotrexate, de la ciclosporine et de l'acitrétine dans le psoriasis du cuir chevelu. Néanmoins, ces thérapies peuvent être efficaces pour traiter la maladie du cuir chevelu. En général, l'objectif de tous les traitements systémiques utilisés chez les enfants est de contrôler ou de faire disparaître la maladie, de maintenir la stabilité pendant plusieurs mois, puis de réduire progressivement la dose minimale efficace et, finalement, d'arrêter les traitements systémiques si possible. Si un traitement systémique est nécessaire, le maintien à long terme à la dose minimale efficace avec le traitement le moins toxique est l'approche préférée [105].

Comme tous les médicaments à action générale, les agents disponibles pour le psoriasis pédiatrique ont des effets secondaires. C'est pourquoi de nombreux médecins adoptent une approche cyclique pour le traitement systémique, en alternant les différents traitements disponibles tous les 6 à 12 mois afin de minimiser les effets indésirables à long terme [26].

1. Acitrétine [106]

L'acitrétine est un analogue de l'acide rétinoïque (dérivé de la vitamine A) administré par voie orale (Soriatane®). Il n'a pas d'indication spécifique dans le traitement des lésions du cuir chevelu.

❖ Mode d'action

Elle agit sur la différenciation et la prolifération des kératinocytes en les normalisant. L'acitrétine diminue aussi l'inflammation en inhibant l'infiltration des cellules inflammatoires vers la peau.

❖ Modalités de prescription

Les rapports de cas individuels et les petites études de cas, en particulier chez les enfants atteints de psoriasis pustuleux et érythrodermique, comprennent des publications sur l'acitrétine en monothérapie ainsi que sur son association avec des corticostéroïdes systémiques, la thérapie UVB à bande étroite ou la puvathérapie. Bien qu'une amélioration clinique ait généralement été rapportée après 2 à 3 mois de traitement, les récurrences semblent être assez fréquentes et nécessitent souvent un traitement intermittent. Un traitement cyclique à court terme de 6 à 12 mois diminue le risque d'anomalies osseuses. L'acitrétine est généralement bien tolérée et n'est associée qu'à des effets indésirables mineurs. L'expérience d'un traitement à long terme par acitrétine chez des patients pédiatriques présentant des troubles de la kératinisation suggère un profil de sécurité favorable chez les enfants [107].

❖ Posologie et schéma posologique

Le traitement est généralement débuté à une dose de 0,3-0,5 mg/kg/j et peut être augmenté jusqu'à 1 mg/kg/j. En cas de réponse adéquate, la dose peut être diminuée lentement jusqu'à 0,2 mg/kg. Après une rémission, cette dose doit être poursuivie pendant deux mois supplémentaires avant d'arrêter le traitement.

❖ Effets secondaires

- Cutanéomuqueux : chute capillaire, sécheresse cutanéomuqueuse, chéilite, desquamation, prurit.
- Ophtalmologique : blépharoconjonctivite, cataracte, intolérance aux lentilles de contact, syndrome sec oculaire.
- Tératogénicité, myalgies, arthralgies, céphalées, fatigue.
- Osseux : ostéoporose, fermeture précoce des épiphyses, hyperostose.
- Biologiques : hyperlipidémie, élévation des transaminases.

❖ Surveillance du traitement

En plus de la surveillance initiale des lipides et des transaminases, la surveillance des patients en ce qui concerne les effets indésirables sur l'appareil locomoteur se fait principalement sur le plan clinique (observation des percentiles de croissance) ; les anomalies cliniques potentielles doivent faire l'objet d'un examen radiographique. En cas de prescription sur de longues périodes, une ostéodensitométrie annuelle doit être réalisée. La mise en route d'une contraception efficace chez la jeune fille réglée pendant un mois avant le début du traitement et pendant trois ans après l'arrêt du traitement est obligatoire en raison de la capacité des rétinoïdes à provoquer de graves malformations congénitales. L'exposition solaire intense doit être évitée car les effets des UVs sont accentués par l'acitrétine.

❖ Contre-indications

- Jeune fille pubère n'ayant pas de moyen de contraception.
- Anomalies du bilan hépatique.
- Anomalies du bilan lipidique.

2. Méthotrexate (MTX) [106], [108]

Analogue de l'acide folique, le méthotrexate (Novatrex®) est utilisé pour le traitement du psoriasis chez les adultes et les enfants depuis plus de 50 ans. Compte tenu de l'expérience clinique à long terme concernant le traitement systémique, les effets indésirables et la sécurité du médicament chez les enfants, le MTX est considéré dans quelques études comme l'option de première ligne pour le traitement systémique du psoriasis en plaques modéré à sévère chez les enfants. Il est associé à une amélioration de plus de 75 % du score PASI [26].

❖ Mode d'action

Le méthotrexate est un inhibiteur compétitif de la dihydrofolate réductase intracellulaire, enzyme impliquée entre autres dans la synthèse de l'ADN, la réplication et la réparation cellulaires. Son action antiproliférative touche préférentiellement les cellules à renouvellement rapide. Le méthotrexate a également une action anti-inflammatoire et immunomodulatrice par l'inhibition du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et la diminution de la densité des cellules de Langerhans de l'épiderme et des lymphocytes.

❖ Modalités de prescription

Ce médicament n'est pas approuvé pour le psoriasis pédiatrique. Il existe cependant des alternatives autorisées, comme l'adalimumab, qui est approuvé pour le traitement du psoriasis chez les enfants de quatre ans et plus. 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. Un bilan pré-thérapeutique (NFS, transaminases, radio poumon) est nécessaire. Il est recommandé, étant donné les risques de fibrose hépatique, de prescrire le méthotrexate par cures avec 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.

❖ Posologie et schéma posologique

Dans le traitement du psoriasis, le méthotrexate est administré une fois par semaine, soit par voie orale, soit en injection sous-cutanée. Chez les enfants, la posologie du MTX est basée soit sur le poids corporel, soit sur la surface corporelle. La dose hebdomadaire requise de MTX est de 10 à 15 mg par mètre carré de surface corporelle, avec une dose hebdomadaire maximale ne dépassant pas 20 à 25 mg. Pour minimiser les effets indésirables gastro-intestinaux, tels que les nausées et les malaises, qui sont assez fréquents avec le MTX, on peut envisager de diviser la dose orale en une dose le matin et une dose le soir le jour du traitement. En outre, il est recommandé aux patients de prendre 5 mg d'acide folique par voie orale 24 heures après la dose de MTX. Une fois que la réponse au traitement est suffisante, la dose hebdomadaire absolue peut être diminuée lentement, par exemple de 2,5 mg tous les 2 à 3 mois.

❖ Effets secondaires

- Toxicité hépatique : élévation des transaminases
- Toxicité hématologique : cytopénie, macrocytose
- Toxicité pulmonaire : risque de fibrose et de tératogénicité
- Symptômes gastro-intestinaux : nausées

❖ Surveillance du traitement

Une numération sanguine complète après 1 à 2 semaines si cytopénie initiale. NFS, tests de la fonction hépatique et créatinine après six et douze semaines ainsi que tous les trois mois par la suite.

3. Cyclosporine (CsA) [106], [109]–[111]

En ce qui concerne le traitement par la ciclosporine chez l'enfant, il n'existe encore que des rapports de cas individuels et des études de cas à petite échelle, qui ont montré des degrés variables de succès thérapeutique.

❖ Mode d'action

La CsA (Néoral®) est un inhibiteur de la calcineurine qui réduit les cytokines pro-inflammatoires et inhibe la fonction des lymphocytes T. La ciclosporine n'est pas approuvée pour le traitement du psoriasis infantile, et il n'existe pas d'études contrôlées.

❖ Modalités de prescription

Compte tenu du risque accru de cancer de la peau, il n'est pas recommandé d'associer la ciclosporine à une thérapie UV. Une augmentation possible de la pression artérielle ainsi que des interactions médicamenteuses doivent être observées. En raison des effets indésirables possibles, le traitement à long terme par la ciclosporine ne doit être mis en place que dans des cas exceptionnels et après avoir soigneusement évalué les autres options thérapeutiques.

❖ Posologie et schéma posologique

Les effets indésirables potentiels, en particulier la néphrotoxicité, jouent un rôle important surtout pour l'utilisation à long terme de la ciclosporine. L'objectif est donc de limiter la durée du traitement à moins d'un an. La ciclosporine est généralement administrée sous forme de microémulsion à la dose quotidienne de 2,5-3 mg/ kg per os, répartie en une dose le matin et une dose le soir. La microémulsion doit être prise avant les repas. En l'absence de réponse suffisante après 4 à 6 semaines, la dose quotidienne peut être progressivement augmentée jusqu'à 5 mg/kg. La réponse maximale au traitement peut être attendue après environ 8 à 16 semaines. En cas de bonne réponse, la dose est maintenue pendant 3-4 mois, suivie d'une diminution lente (par exemple, de 0,5 mg/kg/jour toutes les quatre semaines). Le médicament est généralement arrêté dans les 6 à 12 mois suivant le début du traitement.

❖ Effets secondaires

Ils sont rares à faible dose et réversibles à l'arrêt du traitement.

- Néphrotoxicité
- Nausées/vomissements
- Céphalées

❖ Surveillance du traitement

Une surveillance mensuelle de la numération de la formule sanguine (NFS), des fonctions hépatique et rénale et de la tension artérielle (TA).

❖ **Contre-indications**

- HTA non contrôlée
- Insuffisance rénale
- Antécédents de néoplasie
- Infection chronique

4. Aprémilast [26], [68]

❖ **Mode d'action**

L'adénosine monophosphate cyclique est un modulateur clé des réponses des cellules immunitaires, et ses niveaux sont régulés par la phosphodiesterase. L'aprémilast (Otezla®), un inhibiteur oral de la phosphodiesterase 4, augmente les niveaux intracellulaires d'adénosine monophosphate cyclique, régulant ainsi la production de médiateurs pro-inflammatoires et anti-inflammatoires.

❖ **Modalités de prescription**

Aprémilast a été approuvé par la FDA en 2014 et par la Commission européenne en 2015 pour le rhumatisme psoriasique actif et le psoriasis en plaques modéré à sévère. Il est utilisé en cas de résistance, de tolérance ou de contre-indication aux autres traitements systémiques ou à la photothérapie. Il peut être une option raisonnable et efficace pour les patients présentant une atteinte significative du cuir chevelu selon certaines études.

❖ **Posologie et schéma posologique**

L'aprémilast a été prescrit à la posologie adulte en fonction du poids du patient. Il est administré deux fois par jour à 12 heures d'intervalle.

❖ Effets secondaires

Ils peuvent survenir dans les premières semaines d'utilisation.

- Diarrhée
- Nausées/vomissements sévères

5. Antibiotiques oraux

Ils sont considérés comme les plus sûrs des agents systémiques compte tenu de leurs effets secondaires relativement bénins par rapport à d'autres options thérapeutiques pour le psoriasis sévère. Leurs effets bénéfiques sont les plus importants dans le cadre d'une maladie cutanée grave et rapide après une pharyngite streptococcique ou une maladie streptococcique périanale, et dans le psoriasis pustuleux et en gouttes.

Un récent essai contrôlé portant sur 50 patients (âgés de 13 à 63 ans) a montré qu'un traitement de 48 semaines à l'azithromycine (4 jours de comprimés d'azithromycine à 500 mg une fois par jour, suivis de 10 jours d'arrêt du traitement, avec répétition du cycle toutes les 2 semaines) a permis d'obtenir un PASI 75 de 80 % à 48 semaines dans le groupe traité, alors qu'il n'y avait pas de différence significative dans le groupe témoin. Seuls 12 patients ont eu un test ASLO positif pour une infection streptococcique [112]. D'autres études non contrôlées suggèrent qu'un traitement à long terme par la pénicilline (1,2 million d'UI en intra-musculaire une fois par mois pendant une période allant jusqu'à six mois) peut avoir un effet bénéfique chez les patients atteints de psoriasis.

Malgré ces études démontrant une association entre l'infection streptococcique et l'apparition du psoriasis, on ne sait toujours pas si l'antibiothérapie (pénicilline ou érythromycine) améliore les scores PASI ou la

disparition de la maladie chez les enfants ou les adultes. Par conséquent, l'utilisation d'antibiotiques systémiques pour le traitement du psoriasis pédiatrique reste un sujet de controverse. L'amygdalectomie a été recommandée par certains comme traitement du psoriasis en gouttes récurrent [113], mais son efficacité n'a pas non plus été prouvée [114], [115].

6. Biothérapies

Les médicaments biologiques constituent une nouvelle classe de produits pharmacologiques. Ils sont des immunomodulateurs qui régulent l'inflammation via des voies spécifiquement ciblées.

Au cours des dernières années, beaucoup d'études ont confirmé leur efficacité pour le traitement du psoriasis grave et/ou résistant chez les adultes. Néanmoins, les preuves soutenant le rôle des agents biologiques dans le traitement du psoriasis pédiatrique sont peu nombreuses. En effet, le rôle exact des agents biologiques dans le traitement du psoriasis pédiatrique reste indéfini mais en cours d'étude et d'évolution. Ils constituent une option intéressante pour les enfants, en partie parce qu'ils offrent des schémas posologiques plus pratiques et des contrôles moins fréquents que les autres agents systémiques.

Les médicaments biologiques sont indiqués en cas de psoriasis modéré à sévère chez des patients dont la surface corporelle atteinte est supérieure à 10 %, dont l'indice DLQI est supérieur à 10, et qui sont intolérants ou résistants à au moins deux agents systémiques dont la photothérapie, le méthotrexate ou la ciclosporine. Il faut veiller particulièrement à informer les patients ou les parents des risques et des avantages de ces médicaments, et surtout que les vaccins vivants sont des contre-indications absolues à la biothérapie [26].

Selon leur cible, on distingue :

1. Inhibiteurs du TNF alpha : Etanercept, Adalimumab, Infliximab
2. Inhibiteurs des IL : Ustékinumab, Guselkumab, Ixékizumab, Sécukinumab

6.1. Les inhibiteurs du TNF alpha

Certes les agents biologiques qui bloquent le facteur de nécrose tumorale se sont révélés efficaces, mais leur utilité dans le psoriasis du cuir chevelu est basée sur des preuves de faible niveau [68]. En plus, ce traitement peut induire un psoriasis du cuir chevelu chez des patients qui n'avaient pas d'antécédents de psoriasis [116], [117]. Ces cas ont été rapportés avec tous les agents anti-TNF et les patients, adultes ou enfants, sont souvent traités pour une polyarthrite rhumatoïde ou une maladie inflammatoire de l'intestin [118]. Parfois, ces patients peuvent présenter des lésions correspondant à un psoriasis pustuleux [116]. Certains patients peuvent être traités par des traitements locaux ou une photothérapie et continuer à prendre l'agent anti-TNF, tandis que d'autres peuvent nécessiter l'arrêt de l'inhibiteur du TNF pour contrôler l'éruption. L'incidence de cette éruption se situe entre 1 et 2 % des patients traités par des anti-TNF [119]. La cause de ce phénomène n'est pas bien élucidée mais pourrait impliquer une augmentation compensatoire du TNF chez les patients traités par des anti-TNF [120].

- ✓ Etanercept (Enbrel®) [68], [106], [121]

L'étanercept est approuvé pour le traitement du psoriasis en plaques chronique sévère chez les enfants et les adolescents de six ans et plus qui n'ont pas suffisamment répondu à au moins un autre traitement systémique ou à la

photothérapie, ou qui ne tolèrent pas ces traitements. Pour le traitement du rhumatisme psoriasique, l'étanercept est approuvé chez les adolescents de douze ans et plus qui n'ont pas répondu de manière adéquate à un traitement par méthotrexate ou qui ne tolèrent pas le méthotrexate.

L'étanercept s'est révélé efficace et bien toléré pour le psoriasis du cuir chevelu, montrant une différence significative du PSSI entre le groupe expérimental et le groupe témoin dans une étude portant spécifiquement sur les patients atteints de psoriasis du cuir chevelu [122]. Le PSSI à la semaine 12 a été amélioré de 86,8 et 20,4 % dans le groupe sous Etanercept et le groupe placebo respectivement. L'amélioration s'est poursuivie jusqu'à la semaine 24.

Cependant, la FDA a récemment placé un avertissement sous forme de boîte noire sur Enbrel pour le psoriasis pédiatrique, déclarant : "Des lymphomes et d'autres tumeurs malignes, dont certaines mortelles, ont été signalés chez des enfants et des adolescents traités par des bloqueurs du TNF, y compris Enbrel." [26].

❖ Mode d'action

L'étanercept est un récepteur soluble du TNF alpha compétitif bloquant la liaison du TNF à ses récepteurs cellulaires, le rendant biologiquement inactif, ce qui induit une diminution de l'activité inflammatoire.

❖ Posologie et schéma posologique

Chez les enfants et les adolescents, l'étanercept est administré en fonction du poids corporel. Les patients qui pèsent moins de 62,5 kg doivent recevoir exactement 0,8 mg/kg en injection sous-cutanée une fois par semaine (jusqu'à une dose maximale de 50 mg par injection), en utilisant soit "l'étanercept en

poudre et solvant pour solution injectable", soit "l'étanercept en poudre pour solution injectable". Les patients qui pèsent 62,5 kg ou plus peuvent être traités avec une seringue pré-remplie ou un auto-injecteur à dose fixe. En l'absence de réponse clinique après douze semaines, le traitement doit être interrompu.

❖ Surveillance du traitement

Chez les enfants et les adolescents sous traitement immunosuppresseur systémique pour le psoriasis, le dépistage annuel de tuberculose n'est pas nécessaire si le risque de tuberculose (TB) est faible et si le test TB initial était négatif. Cependant, un nouveau test annuel est recommandé pour les patients sous traitement immunosuppresseur systémique dont le test TB initial était négatif si leur risque évolue vers un risque modéré ou élevé pendant le traitement ou si le patient appartient à un groupe à risque. Il s'agit notamment d'un séjour de plus d'un mois dans un pays à forte prévalence de tuberculose, ou de patients originaires d'un tel pays, de personnes vivant en collectivité, de personnes atteintes de maladies débilitantes, ou de contacts fréquents avec des populations à risque. Une surveillance de la NFS et des enzymes hépatiques est nécessaire.

❖ Effets secondaires

- Risque accru d'infection
- Réaction au site d'injection
- Anaphylaxie
- Pancytopénie
- Désordres du système immunitaire : syndrome semblable à celui du lupus, développement d'anticorps anti-nucléaires

✓ Adalimumab (Humira®) [68], [106], [121]

L'adalimumab a été approuvé pour la première fois pour une utilisation chez les enfants en 2008. Il est utilisé en rhumatologie et en gastro-entérologie pédiatriques ainsi qu'en dermatologie. Il existe de nombreuses preuves de son innocuité. L'adalimumab est approuvé pour le traitement du psoriasis en plaques chronique grave chez les enfants et les adolescents de quatre ans et plus qui n'ont pas répondu de manière adéquate au traitement topique et à la photothérapie ou pour lesquels ces approches ne sont pas adaptées. Il peut être bénéfique pour le psoriasis du cuir chevelu, même chez les patients qui ont échoué à d'autres traitements systémiques. Dans un large essai sur l'adalimumab dans le psoriasis du cuir chevelu, le PSSI a été amélioré à 100% dans 16 semaines [123].

L'adalimumab n'a pas été approuvé pour le traitement du rhumatisme psoriasique ou de la spondylarthrite axiale, y compris la spondylarthrite ankylosante, chez les enfants.

❖ **Mode d'action**

C'est un anticorps monoclonal humain recombinant anti-TNF pour injection sous-cutanée, capable d'inhiber sélectivement la liaison du TNF alpha à ses récepteurs cellulaires de surface.

❖ **Modalités de prescription**

Il faut faire un dépistage de tuberculose avant l'instauration du traitement.

❖ **Posologie et schéma posologique**

Les enfants dont le poids corporel est inférieur à 30 kg reçoivent une dose d'adalimumab de 20 mg en sous-cutanée toutes les deux semaines. Les enfants dont le poids est supérieur à 30 kg reçoivent une dose de 40 mg en sous-cutanée.

Les deux premières doses sont administrées à un intervalle hebdomadaire ; les doses suivantes, toutes les deux semaines. Si les patients ne répondent pas au traitement dans les 16 semaines, il convient d'examiner attentivement si le traitement doit être poursuivi.

❖ **Surveillance du traitement**

Chez les enfants et les adolescents sous traitement immunosuppresseur systémique pour le psoriasis, le dépistage annuel de tuberculose n'est pas nécessaire si le risque de TB est faible et si le test TB initial était négatif. Cependant, un nouveau test annuel est recommandé pour les patients sous traitement immunosuppresseur systémique dont le test TB initial était négatif si leur risque évolue vers un risque modéré ou élevé pendant le traitement ou si le patient appartient à un groupe à risque. Il s'agit notamment d'un séjour de plus d'un mois dans un pays à forte prévalence de tuberculose, ou de patients originaires d'un tel pays, de personnes vivant en collectivité, de personnes atteintes de maladies débilitantes, ou de contacts fréquents avec des populations à risque. Une surveillance de la NFS et des enzymes hépatiques est nécessaire.

❖ **Effets secondaires**

- Risque accru d'infection
- Réaction au site d'injection
- Anaphylaxie
- Pancytopénie
- Désordres du système immunitaire : syndrome semblable à celui du lupus, développement d'anticorps anti-nucléaires
- Apparition ou exacerbation d'un trouble démyélinisant

6.2. Inhibiteurs des interleukines

Parmi les inhibiteurs des IL, les anticorps suivants sont utilisés, injectés par voie sous-cutanée :

- Ustékinumab : inhibiteur de l'IL-12 et de l'IL-23
 - Guselkumab : inhibiteur de l'IL-23
 - Ixékizumab et Sécukinumab : inhibiteurs de l'IL-17
- ✓ Ustékinumab (Stélara®) [26], [68], [121]

C'est un inhibiteur de l'IL-12 et de l'IL-23 qui est approuvé par la FDA pour les patients âgés de 6 ans ou plus. L'efficacité de l'ustékinumab à court terme est comparable à celle des anticorps monoclonaux anti-TNF alpha. Il a été démontré qu'il présente un profil d'effets secondaires favorable et une efficacité comparable à celle des populations adultes traitées pour le psoriasis. Il est considéré comme une modalité de traitement sûre et efficace pour améliorer le psoriasis modéré à sévère chez les adolescents et leur qualité de vie. L'étude CADMUS Jr s'est intéressée à l'efficacité de l'ustékinumab chez les enfants de 6 à 12 ans atteints de psoriasis modéré à sévère, 84 % des enfants ayant atteint un PASI 75 et 64 % un PASI 90 après 12 semaines [124].

❖ Mode d'action

L'ustékinumab est un anticorps monoclonal humanisé qui se lie à la sous-unité p40 commune aux cytokines inflammatoires IL-12 et IL-23. En inhibant les cascades de signalisation de ces cytokines, il prévient la propagation de la réponse immunitaire et plus particulièrement l'activation des lymphocytes.

❖ Posologie et schéma posologique

La posologie est de 45 mg chez les patients pesant moins de 100 kg et de 90 mg chez les patients de poids supérieur à 100 kg. Son schéma posologique recommande des doses de départ administrées par voie sous cutanée à la semaine 0 et à la semaine 4, puis une dose toutes les 12 semaines par la suite. Ce schéma posologique moins contraignant est idéal pour les adolescents qui ont un emploi de temps plus ou moins chargé.

❖ Surveillance du traitement

Un dépistage annuel de tuberculose comme pour les autres biothérapies et une surveillance de la NFS et des enzymes hépatiques sont nécessaires.

❖ Effets secondaires

Aucun effet indésirable spécifique n'a été signalé dans les essais cliniques.

✓ Guselkumab (TREMIFYA®) [125]

Le guselkumab est un anticorps monoclonal anti-IL-23. Il y a peu de littérature sur l'utilisation du guselkumab, même chez les patients adultes. Cependant, une étude clinique NAVIGATE a démontré l'efficacité du guselkumab chez les patients résistants à l'ustékinumab. Dans cette étude, le guselkumab s'est révélé plus efficace que l'ustékinumab. Les profils de sécurité du guselkumab et de l'ustékinumab étaient similaires, le guselkumab ayant une incidence légèrement plus élevée d'effets indésirables, l'infection étant le plus souvent rapportée.

En ce qui concerne les patients pédiatriques, il existe un rapport de cas d'utilisation du guselkumab chez un patient résistant aux corticoïdes topiques puissants, à la photothérapie et aux traitements systémiques tels que le

méthotrexate, l'adalimumab et l'ustékinumab. Chez ce patient, le guselkumab a été ajouté à la dose de méthotrexate et les plaques psoriasiques du patient se sont réduites dès la quatrième semaine avec une disparition complète au bout de cinq mois. Aucun effet indésirable n'a été signalé. Ce rapport de cas démontre une future modalité de traitement potentielle dans laquelle les patients résistants aux autres agents biologiques et systémiques peuvent obtenir une chance de rémission de leur maladie.

✓ Ixekizumab (Taltz®)

L'ixékizumab est un anticorps monoclonal dirigé contre l'IL-17A, une cytokine dans la pathogenèse du psoriasis. Dans l'étude UNCOVER, 60 % des patients traités par l'ixékizumab ont obtenu une disparition complète de leur psoriasis du cuir chevelu à la douzième semaine. L'efficacité était significativement plus grande par rapport à celle de l'étanercept [126].

L'étude IXORA-PEDS s'est intéressée également à l'anticorps monoclonal IL-17A à haute affinité ixékizumab dans le psoriasis pédiatrique. Le PASI-75 était de 89% à la semaine 12. L'approbation chez les enfants de 6 ans et plus a été accordée aux États-Unis [127].

✓ Sécukinumab (Cosentyx®)

Le sécukinumab est un anticorps monoclonal entièrement humanisé qui inhibe l'interleukine 17A en se fixant dessus et en empêchant sa liaison aux récepteurs.

Il a été recommandé pour le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez les adultes candidats à un traitement systémique. Il est administré en injection sous-cutanée [128]. A ce jour, il n'existe aucun rapport de cas détaillant

l'utilisation du sécukinumab pour traiter le psoriasis en plaques chez les enfants. Mais plusieurs études cliniques sont en cours pour déterminer le profil de sécurité et l'efficacité du sécukinumab chez les enfants et les adolescents atteints de psoriasis modéré à sévère, ainsi que les schémas posologiques.

Le blocage de l'IL-17A également été étudié dans le psoriasis du cuir chevelu. Dans une étude contrôlée par placebo conçue spécifiquement pour les patients atteints de psoriasis du cuir chevelu, le sécukinumab a permis d'améliorer de 90 % le PSSI chez 52,9 % des patients, contre 2 % sous placebo à 12 semaines [129].

✓ Alefacept (Amevive*)

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

James et al ont montré que l'alefacept est efficace chez un groupe de patients atteints de psoriasis du cuir chevelu, qu'il est bien toléré et qu'il constitue une bonne option thérapeutique pour les patients atteints de psoriasis du cuir chevelu étendu [130].

✓ Infliximab (Remicade*)

C'est un inhibiteur du TNF alpha dont l'utilisation chez l'enfant entre dans le cadre d'initiatives au cas par cas et n'a fait l'objet d'aucune recommandation ni d'AMM officielles.

7. Futurs traitements systémiques

Plusieurs médicaments sont en cours d'études pour valider leur efficacité et profil de sécurité dans l'utilisation comme traitement du psoriasis chez l'enfant. Citons le risankizumab, brodalumab, tildrakizumab, certolizumab pegol, mirikizumab, ruxolitinib et les inhibiteurs des janus kinases (anti-JAK). Le baricitinib est en fait recommandé par le comité des médicaments à usage humain (CHMP) pour le traitement du psoriasis en plaques chez les enfants. D'après une étude portant sur 47 patients, dont l'âge moyen était de 12,3 ans, le tofacitinib semble être une option thérapeutique bien tolérée et efficace pour les formes modérées à sévères de psoriasis en plaques chez les enfants [131].

Cependant, les résultats doivent être validés dans des essais cliniques multicentriques de plus grande échelle. Plus de recherches sont donc nécessaires pour déterminer l'efficacité, la posologie pédiatrique et la sécurité à long terme de ces agents.

E. Photothérapie

La photothérapie, en particulier la lumière UVB à bande étroite, s'est avérée être une option thérapeutique efficace pour le psoriasis chez les adultes et pourrait être une option chez les enfants plus âgés présentant un psoriasis en plaques étendu résistant aux traitements conventionnels. Les effets indésirables à long terme de la lumière UV doivent être pris en compte de manière particulière dans ce groupe d'âge.

Avant de commencer ce type de traitement, un examen clinique complet est recommandé. L'examen cutané se fera sur tout le tégument, permettant d'apprécier le phototype, l'aspect des nævi et d'éventuelles lésions suspectes

(kératoses actiniques, carcinomes) et le degré d'héliodermie. Un interrogatoire minutieux doit rechercher l'usage de médicaments potentiellement photosensibilisants (amiodarone, AINS...) et doit prendre en compte les conséquences psychologiques de la dermatose, la comparaison avec le rapport bénéfices-risques des autres traitements possibles, la réponse à une éventuelle photothérapie antérieure et les doses d'UV cumulées lors des cures précédentes. La photothérapie a tendance à être peu efficace sur le cuir chevelu non rasé, n'est pas universellement disponible et nécessite que les patients se rendent aux hôpitaux pour le traitement.

Par conséquent, la photothérapie doit être réservée au psoriasis du cuir chevelu grave ou résistant au traitement systémique chez les patients qui ont accès à ce traitement.

Ce moyen de traitement est basé sur les bienfaits du soleil sur la peau psoriasique, sauf que la présence de cheveux sur le cuir chevelu peut rendre difficile la transmission des rayons UV au cuir chevelu. De meilleurs résultats sont obtenus avec les rayons UV conventionnelles, si les cheveux sont séparés en plusieurs rangées, si le patient a des cheveux fins ou si la tête est rasée [68]. Des dispositifs ont été conçus et sont disponibles pour aider à délivrer la photothérapie au cuir chevelu. Ces dispositifs utilisent des fibres optiques qui pénètrent à travers les cheveux et délivrent la photothérapie directement sur le cuir chevelu [132]. Un peigne à UVB a été utilisé avec succès pour délivrer les rayons UV directement sur le cuir chevelu affecté selon les données de petites études non contrôlées [68]

Dans une étude [133], les cheveux des patients ont été séparés manuellement pour avoir accès aux plaques psoriasiques. Notamment, tous les patients ont présenté un érythème et quelques vésicules sur les sites traités. Dans une autre étude, les patients traités au laser avec un sèche-cheveux pour séparer les cheveux ont connu une amélioration significative après deux traitements hebdomadaires pendant 15 semaines [134].

La photothérapie est actuellement disponible sous forme d'UVB à large bande, d'UVB à bande étroite ou d'UVA en association avec du psoralène (PUVA). Les UVB et les UVA se sont avérés efficaces lorsqu'ils sont utilisés en association avec des corticoïdes locaux, des analogues de la vitamine D, des rétinoïdes topiques, des émollients ou du goudron de houille. Les traitements par UVB à bande étroite « Narrowband UVB » (NB UVB) et PUVA sont les plus efficaces pour traiter les enfants atteints de psoriasis [26].

Les contre-indications absolues comprennent les maladies caractéristiques exacerbées par les UV, telles que le lupus érythémateux, la dermatomyosite et le xeroderma pigmentosum. Les effets indésirables courants de la photothérapie comprennent une irritation locale et un érythème. Il existe également une possibilité de réactivation d'une infection herpès virale latente, de photovieillissement et un risque de carcinogenèse à long terme [135].

La photothérapie peut être administrée sous la forme d'un laser portatif ou dans une cabine de photothérapie. Si une cabine de photothérapie est utilisée, l'enfant doit être suffisamment âgé pour rester immobile pendant toute la durée de chaque séance thérapeutique. Les problèmes d'observance chez les jeunes enfants peuvent limiter le traitement, c'est pourquoi la photothérapie est souvent plus utile chez les adolescents. Bien qu'il n'existe pas de directives strictes sur

l'âge auquel la photothérapie peut être initiée, les enfants d'âge scolaire constituent un point de départ raisonnable, mais les patients plus jeunes, s'ils en sont capables, peuvent toujours en bénéficier. L'utilisation de lits de bronzage est une considération particulière pour les adolescents qui utilisent la photothérapie. Cela présente un risque accru d'effets indésirables tels que brûlures, rougeurs et douleurs en raison de l'augmentation de l'exposition aux ultraviolets. La thérapie est nécessaire une ou deux fois par semaine pendant 1 à 3 mois avant que les lésions psoriasiques ne disparaissent [26]. Quant à la luminothérapie à domicile, cette option est destinée aux enfants qui ont besoin d'une thérapie à long terme et présente l'avantage d'être moins intimidante que le cabinet d'un médecin [135].

1. La puvathérapie

Un bilan pré-thérapeutique est obligatoire avant de commencer la puvathérapie ; un bilan cutané qui doit concerner tous les téguments, un bilan biologique particulièrement pour la fonction rénale (créatininémie) et hépatique (transaminases), et un bilan ophtalmologique. Les UVA sont absorbés par le cristallin et les photoproduits formés sont responsables du développement de la cataracte dite sénile. Cependant, avec une protection oculaire adéquate, le risque d'altérations cristalliniennes par la puvathérapie reste mineur. Une consultation ophtalmologique semble nécessaire avant le début d'une puvathérapie et sera répétée une fois par an en l'absence d'anomalie surtout chez les sujets à risque élevé de cataracte comme les diabétiques. Si le bilan biologique initial est normal, il n'est pas nécessaire de le contrôler ultérieurement.

La puvathérapie consiste en l'administration d'un médicament photosensibilisant, un psoralène (méthoxsalène) suivi d'une exposition aux rayons UVA en cabine deux heures après. Les UVA activent le méthoxsalène qui aura une activité antimitotique et immunosuppressive. Le psoralène topique est préférable, en raison de la nécessité de porter des lunettes de protection non seulement durant la séance, mais pendant 24 heures après un traitement au psoralène oral. Pour cette raison et aussi à cause du risque accru d'autres effets indésirables systémiques, le psoralène oral doit être évité chez les enfants de moins de 12 ans [26].

Les corticoïdes locaux associés à PUVAsol (Photochemotherapy with psoralen using natural sunlight), la photochimiothérapie au psoralène utilisant la lumière naturelle du soleil, donnent de meilleurs résultats que PUVAsol utilisé seul [68].

2. Photothérapie UVB

Contrairement à la puvathérapie, les UVB agissent directement et il n'est pas nécessaire de prendre un médicament au préalable, ni de faire un bilan biologique ou une consultation ophtalmologique avant de commencer une photothérapie UVB.

Les UVB à bande étroite (entre 311 et 313 nm) constituent le traitement de choix, car la puvathérapie a été associée à un risque accru de carcinogénèse chez les patients adultes atteints de psoriasis et au développement de cataractes chez les enfants atteints de psoriasis. Les UVB du Nouveau-Brunswick sont également très efficaces et sûrs, avec un taux de réponse près de 80 % chez les patients pédiatriques [26], [135].

Le laser excimer est une forme de photothérapie par ultraviolets B à bande étroite délivrant un rayonnement de 308 nm. La thérapie au laser excimer semble être plus efficace que la thérapie UVB à bande étroite ou la thérapie au laser à colorant pulsé. Un sèche-cheveux peut être utilisé pour séparer les cheveux avant l'utilisation.

Le laser excimer peut également être associé à une irradiation topique par psoralène et UVA (PUVA) pour accélérer la guérison et réduire la dose cumulative d'UVA par rapport à la PUVA seule. Le rendement élevé du laser excimer permet techniquement de traiter des zones individuelles de psoriasis en peu de temps. Cet avantage thérapeutique, associé à un certain type de séparation mécanique (manuelle) des cheveux, semble traiter efficacement le psoriasis du cuir chevelu, avec une rémission prolongée. Les inconvénients de cette méthode sont qu'elle prend du temps et nécessite plusieurs séances, et qu'un traitement d'entretien est nécessaire pour maintenir les résultats, ce qui entraîne une faible adhésion thérapeutique des patients [68].

3. Les rayons de Grenz

La thérapie par les rayons de Grenz implique l'utilisation d'un rayonnement électromagnétique similaire aux rayons X, mais avec une pénétration réduite. Elle s'est avérée être un traitement alternatif efficace et pratique pour le psoriasis du cuir chevelu lorsque les agents topiques ont échoué [68]. Mais le manque de disponibilité des unités de thérapie par rayons de Grenz et le risque potentiel de cancer de la peau dans la zone traitée limitent considérablement cette modalité [26].

F. Médecines complémentaires et alternatives (MCA) [106]

L'OMS définit les MCA comme des méthodes de traitement qui complètent la médecine conventionnelle « méthodes de traitement fondées sur la science ». Les principales raisons sont l'incapacité de la médecine conventionnelle à fournir des soins médicaux adéquats aux enfants atteints de psoriasis ainsi que les inquiétudes par rapport aux effets indésirables à long terme. Il est donc essentiel que les médecins connaissent les options thérapeutiques de la naturopathie qui sont fondées sur des preuves et qui peuvent être intégrées dans le régime de traitement. Les caisses d'assurance maladie légales allemandes remboursent actuellement ce type de traitement pour les enfants jusqu'à douze ans. Il n'existe pourtant aucune étude et généralement peu de publications sur le traitement du psoriasis infantile par ces moyens.

Ces méthodes comprennent l'acupuncture, la kinésithérapie, y compris la balnéothérapie, la psychanalyse, la psychothérapie ou les techniques de la naturopathie qui comprennent :

- ✓ La balnéothérapie et la thérapie climatique
- ✓ La phytothérapie « les remèdes à base de plantes »
- ✓ La thérapie par l'exercice, la thérapie physique
- ✓ La thérapie nutritionnelle/la diététique
- ✓ La modification du mode de vie
- ✓ L'hydrothérapie « l'utilisation de l'eau, de la chaleur et du froid »
- ✓ Les procédures de médecine physique « massages, électrothérapie »

1. La balnéothérapie [136]

Des cures thermales d'environ trois semaines peuvent être envisagées pour soulager les patients et de permettre de diminuer les traitements médicamenteux. L'eau thermale contient de nombreux oligoéléments qui ont une action cicatrisante, apaisante et antiinflammatoire sur la peau. Les eaux thermales diffèrent en fonction des endroits. Certaines sont plus riches en sélénium « antioxydant » alors que d'autres contiennent plus de soufre. En plus, les patients profitent d'une période relaxante en diminuant le stress et l'anxiété.

Il existe trois types de soin:

- Les soins de base ; des bains simples, des bains hydromassants, des douches et pulvérisations généralisées, des cures de boissons
- Les soins complémentaires ; massage sous eau, pulvérisation locale, douche filiforme.
- Les soins spécifiques ; réalisés avec des émollients à base d'eau thermale.

Des accompagnements psychologiques en complément sont aussi bénéfiques. Ces cures permettent généralement le blanchiment des lésions et l'espacement des phases de poussées psoriasiques, surtout chez les enfants. On observe une diminution de la sévérité de l'atteinte cutanée « sécheresse, prurit, squames » dès trois semaines de cure et l'efficacité est maintenue au moins six mois. L'enfant, en étant en contact avec d'autres patients atteints de psoriasis, peut prendre conscience qu'il n'est pas le seul touché par cette pathologie. Ils peuvent s'échanger des astuces mais aussi déculpabiliser et relativiser. Un bien-être psychologique est ressenti par le patient et même sa famille.

2. Phytothérapie et aromathérapie [106], [137]–[140]

✚ La phytothérapie utilise les plantes, souvent séchées, pour créer des tisanes et des gélules (compléments alimentaires) aux vertus thérapeutiques.

Quelques exemples de ces plantes :

- ✓ Le gel d’aloé vera ; riche en acides aminés essentiels, il est cicatrisant, hydratant et apaisant.
- ✓ Le curcuma ; cicatrisant, anti-inflammatoire et antioxydant.
- ✓ La bourrache ; riche en acides gras essentiels et anti-inflammatoire.
- ✓ La camomille allemande ou romaine ; possède des propriétés anti-inflammatoire et cicatrisante.
- ✓ L’angélique dahurica ; diminue l’hyperprolifération des kératinocytes.
- ✓ Panax ginseng ; régule la production de cytokines
- ✓ Tournesol ; contient de la vitamine E antioxydante et anti-inflammatoire.

✚ L’aromathérapie correspond à l’emploi des huiles essentielles (HE) obtenues après distillation de plantes pour des fins médicales. Les HE utilisées avec précautions peuvent être utilisées chez l’enfant à partir de sept ans pour améliorer la prise en charge, en complément des autres traitements. En dessous de sept ans, un avis médical est nécessaire. De façon générale, les HE ne doivent pas être utilisées en cas d’épilepsie ou d’allergie aux molécules aromatiques. Il ne faut pas appliquer les

HE pures sur la peau, ni près des yeux, dans les oreilles ou le nez. Elles sont diluées dans une huile végétale qui, elle aussi, a son importance. Après utilisation, il est recommandé de se laver les mains à l'eau et au savon. Une revue de 2017 sur l'utilisation de la phytothérapie chez les patients atteints de psoriasis a montré de bons résultats dans quelques études, dont certaines n'incluaient cependant qu'un petit nombre de patients.

Quelques exemples de shampooings à bases d'HE :

- ✓ HE de Géranium : Antiseptique, anti-inflammatoire, antifongique, antibactérienne, astringente cutanée
- ✓ HE de Petit Grain Bigarade : Anti-inflammatoire, régénératrice cutanée, cicatrisante
- ✓ HE de Lavande fine : Anti-inflammatoire, apaisante, antalgique, régénératrice cutanée, cicatrisante
- ✓ Huile végétale de Calophylle : Cicatrisante, anti-infectieuse

3. Homéopathie [141], [142]

L'homéopathie qui est inventée par Hahnemann au dix-huitième siècle, repose sur trois grands principes : La similitude : une substance déclenchant des symptômes chez une personne saine peut guérir un patient de ces symptômes ; des doses infinitésimales : la substance est utilisée très diluée par des dilutions successives séparées par une phase de dynamisation « secousses ». Une dilution centésimale s'écrit CH, une dilution décimale s'écrit DH ; et la globalité : il est nécessaire de prendre en compte le patient dans son intégralité « ses symptômes, son environnement, son état psychologique etc. »

L'homéopathie ne permet pas de guérir, mais elle peut parfois améliorer certains symptômes, chez les patients qui souhaitent essayer des thérapies douces. L'homéopathe lors de la première consultation apprend à connaître le patient « symptômes, histoire de la maladie, habitudes de vie » afin de prescrire les souches les plus adaptés pour le soigner.

Exemples de souches homéopathiques conseillées pour le psoriasis du cuir chevelu :

- ✓ Arsenicum album 5 ou 9 CH ; kératolytique
- ✓ Arsenicum iodatum 7 ou 9 CH ; anti-inflammatoire⁹²
- ✓ Kalium arsenicosum 5 CH ; kératolytique
- ✓ Sepia officinalis 15 CH ; pour peau sèche et fissurée
- ✓ Psorinum 9 CH ; antiprurigineux
- ✓ Sulfur 5 CH ; antiprurigineux
- ✓ Zincum metallicum 7 CH



Conclusion



Le psoriasis est une maladie chronique évoluant par poussées, dont les taux de prévalence dans le monde varient entre 0,6 et 4,8 %. Le cuir chevelu est souvent le principal et le premier (parfois le seul) site de présentation chez les enfants. L'incidence du psoriasis du cuir chevelu chez les patients atteints de psoriasis est estimée entre 40 et 90 %. Il peut se présenter sous la forme de plaques squameuses rouges discrètes, similaires aux lésions érythémato-squameuses des autres parties du corps, ou sous la forme de squames diffuses, ou encore sous la forme de plaques très épaisses, les squames se développant le long des tiges des cheveux. Par rapport aux adultes, les lésions psoriasiques chez les enfants sont généralement plus fines, possèdent moins de squames et sont plus prurigineuses.

Les facteurs génétiques interviennent dans l'étiopathogénie de la maladie. Cela est bien confirmé par l'identification de plusieurs loci génétiques de susceptibilité au psoriasis et de systèmes HLA à risque. Néanmoins, des facteurs environnementaux, physiques, chimiques et microbiologiques, interviennent aussi à un degré important dans l'étiopathogénie.

Le diagnostic est clinique mais peut être exceptionnellement difficile quand les lésions sont légères ou simulent d'autres dermatoses de l'enfant (dermatite séborrhéique, dermatite atopique, teigne). Une biopsie de la peau peut dans ce cas confirmer le diagnostic, mais il n'existe pas de test biologique pour le psoriasis du cuir chevelu.

Son évolution étant cyclique, alternant poussées et rémissions, le but de la prise en charge est d'espacer les phases de poussées tout en diminuant les lésions.

L'éducation thérapeutique est toujours la première étape de la prise en charge et elle est dédiée non seulement à l'enfant mais aussi aux parents. Le choix thérapeutique s'élargit de jour en jour par la découverte de nouvelles molécules, mais peu d'études cliniques concluantes sont disponibles vu le contexte particulier de l'enfant. Le choix doit tenir compte de l'attitude du patient et des parents à l'égard de la maladie, du type, de la gravité, de l'étendue et des sites du psoriasis, ainsi que le rapport bénéfices-risques du traitement. Dans tous les cas, il ne faut surtout pas oublier de traiter les facteurs aggravants du psoriasis, tel qu'un foyer streptococcique ou une dermatose sous-jacente pouvant être à l'origine d'un phénomène de Koëbner.

Les traitements locaux sont souvent suffisants pour traiter le psoriasis du cuir chevelu de l'enfant, en utilisant un dermocorticoïde et/ou un analogue de la vitamine D3 (calcipotriol). Quand les lésions psoriasiques sont très squameuses et nécessitent d'être décapées au préalable pour permettre l'action des actifs, on peut utiliser d'abord des émollients et/ou kératolytiques. Les préparations à base de goudron de houille sont aussi efficaces comme traitement local. En deuxième intention, on utilise les traitements systémiques (rétinoïdes, ciclosporine, méthotrexate). En cas d'échec, on passe à la photothérapie (Puvathérapie, ou laser excimer par ultraviolets B à bande étroite, ou les rayons de Grenz). En cas de réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie, ou bien si le psoriasis est très étendu et/ou a un retentissement psychosocial important, on envisage des traitements biologiques anti-TNF α (adalimumab, étanercept) ou inhibiteurs d'interleukines (sécukinumab, ustékinumab), ou bien l'Aprémilast qui reste le dernier recours dans le psoriasis

chez l'enfant. Finalement, pendant la phase d'entretien, on utilise un analogue de la vitamine D seul ou avec un shampoing au goudron.

L'évaluation de la gravité du psoriasis repose sur la conjonction des points de vue de trois acteurs (médecin, patient et évaluateur), et la prise en compte de nombreux paramètres. De leur côté, les patients doivent être observants du traitement et du suivi et les parents sont dans le cas des maladies chez les enfants, un troisième acteur dont l'implication est déterminante. Les scores d'évaluation sont indispensables, Le PSSI (Psoriasis Scalp Severity Index), qui est une version modifiée du PASI étant développée spécifiquement pour le psoriasis du cuir chevelu, pour déterminer la gravité du psoriasis et le CSP (Children's Scalpdex in psoriasis) pour l'évaluation de la qualité de vie des enfants atteints de psoriasis du cuir chevelu, sont les plus utilisés.

Les enfants psoriasiques, quelle que soit l'étendue de leur maladie, peuvent présenter une altération significative de leur fonctionnement physique, émotionnel, social et scolaire. En outre, ils présentent un risque accru de troubles psychiatriques. Par conséquent, la prise en charge doit également comprendre un volet psychologique. Sans oublier l'effet bénéfique des médecines complémentaires et alternatives et d'une bonne hygiène de vie.

Le pronostic du psoriasis de l'enfant reste meilleur par rapport à celui de l'adulte. Le pronostic global est de plus en plus favorable, depuis l'avènement de nouvelles thérapeutiques à médiation immunologique, qui à côté des traitements classiques, améliorent l'état de santé d'un nombre croissant de patients.



RESUMES



RESUME

Titre : Actualités thérapeutiques dans le psoriasis du cuir chevelu chez l'enfant.

Mots clés : Psoriasis-Cuir chevelu-Enfant-Traitement

Auteur : RHARI Rihab

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique évoluant par poussées. L'incidence du psoriasis du cuir chevelu chez les patients atteints de psoriasis est estimée entre 40 et 90 %.

Le diagnostic est clinique mais peut être exceptionnellement difficile quand les lésions sont légères ou simulent d'autres dermatoses de l'enfant (dermatite séborrhéique, dermatite atopique, teigne). Une biopsie de la peau peut dans ce cas confirmer le diagnostic.

L'éducation thérapeutique est toujours la première étape de la prise en charge. Les traitements locaux sont souvent suffisants pour traiter le psoriasis du cuir chevelu de l'enfant, en utilisant un dermocorticoïde et/ou un analogue de la vitamine D3 (calcipotriol). Les émollients et/ou kératolytiques peuvent aussi être utilisés quand les lésions sont très squameuses.

Le traitement de deuxième intention est actuellement approuvé pour les enfants à partir de certains âges, selon la molécule utilisée. Il comprend des médicaments systémiques tels les rétinoïdes, la ciclosporine et le méthotrexate, et la photothérapie, notamment la puvathérapie, le laser Excimer par ultraviolets B à bande étroite, et les rayons de Grenz.

La biothérapie a beaucoup évolué durant ces dernières années. Elle est indiquée en cas de psoriasis modéré à sévère chez des patients dont la surface corporelle atteinte est supérieure à 10 %, dont l'indice DLQI est supérieur à 10, et qui sont intolérants ou résistants à au moins deux agents systémiques dont la photothérapie, le méthotrexate ou la ciclosporine. L'Aprémilast reste le dernier recours.

Les médecines complémentaires et alternatives, une bonne hygiène de vie et une prise en charge psychologique sont fortement recommandées.

Plusieurs médicaments sont en cours d'études afin de valider leur efficacité et profil de sécurité dans l'utilisation comme traitement du psoriasis chez l'enfant.

ABSTRACT

Title: News in Childhood Scalp Psoriasis's therapy.

Key words: Psoriasis-Scalp-Child-Therapy

Author: RHARI Rihab

Psoriasis is a recurrent chronic disease. The incidence of scalp psoriasis in patients with psoriasis is estimated to be between 40 and 90%.

Diagnosis is clinical but can be exceptionally difficult when lesions are not severe or simulate other childhood dermatoses (seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, ringworm). A skin biopsy can confirm the diagnosis in this case, but there is no biological test for scalp psoriasis.

Therapeutic education is always the first step in therapy. Topical treatments are often sufficient to treat scalp psoriasis in children, using a topical steroid and/or a vitamin D3 analogue (calcipotriol). Different formulations are available. Emollients and/or keratolytics can also be used when lesions are very scaly.

Second-line treatment is currently approved for children from certain ages, depending on the chosen molecule. It includes systemic drugs such as retinoids, cyclosporine and methotrexate, and phototherapy, including puvatherapy, narrow-band ultraviolet B Excimer laser, and Grenz rays.

Biotherapy has evolved significantly in recent years. It is indicated for moderate to severe psoriasis in patients with a body surface area above 10%, a DLQI above 10, and who are intolerant or resistant to at least two systemic agents including phototherapy, methotrexate, or cyclosporine. Apremilast remains the last option for psoriasis in children.

Complementary and alternative medicines, a healthy lifestyle and psychological care are strongly recommended.

Several drugs are currently being studied to validate their efficacy and safety profile in the treatment of psoriasis in children.

ملخص

العنوان: العلاجات الجديدة في صدفية فروة الرأس عند الأطفال

من طرف: غاري رحاب

الكلمات الأساسية: الصدفية-فروة الرأس-الأطفال- العلاج

تعتبر الصدفية مرض مزمن يظهر في حالات النوبات المرضية. يقدر معدل الإصابة بصدفية فروة الرأس لدى مرضى الصدفية ما بين 40 و90 بالمئة

يكون التشخيص في مرض الصدفية سريريا، غير أنه في حالات استثنائية يمكن ان يكون التشخيص مستعصيا عندما لا تظهر الالتهابات بشكل واضح أو عند تشابهها بامراض جلدية اخرى لدى الاطفال (التهاب الجلد الدهني والتهاب الجلد التأتبي والقوباء الحلقية). يمكن أن تؤكد خزعة الجلد التشخيص في هذه الحالة، ولكن لا يوجد اختبار بيولوجي لصدفية فروة الرأس

التثقيف حول المرض ومعرفة اسبابه وطرق الحماية منه هو دائما الخطوة الاولى في العلاج. تكون الأدوية الموضعية كافية لعلاج الصدفية في فروة الرأس عند الأطفال باستخدام كورتيكويد جلدي موضعي و/أو نظير فيتامين د 3 (كالسيوترينول). بالنسبة للأدوية توجد في أشكال مختلفة. عندما يكون الجلد مقشر جدا يمكن استعمال المرطبات و/أو مليّنات القرنية

بالنسبة للخطوة الثانية في العلاج فهو مصادق عليه ابتداء من أعمار معينة حسب نوعية الدواء المستعمل. وهو يشمل دواء كلي مثل الريتينويد والسيكلوسبورين والميثوتريكسات، والعلاج بالضوء، بما في ذلك العلاج البوفاثيلي، ليزر إكسيمر فوق البنفسجي ضيق النطاق، وأشعة جرينز

تطور العلاج الحيوي بشكل كبير في السنوات الاخيرة. ويستخدم هذا العلاج عند وصول مرضى الصدفية لمراحل متوسطة او شديدة و بآنتشار المرض في الجسم بنسبة تفوق عشرة بالمئة وكذلك زيادة نسبة التأثير لديهم عن 10، والذين لا يتحملون أو يقاومون اثنين على الأقل من هذه الأدوية الكلية: العلاج بالضوء أو الميثوتريكسات أو السيكلوسبورين. يعتبر التداوي بالابريميلاست هو الملاذ الأخير لعلاج مرض الصدفية عند الأطفال

يوصى بشدة بالطب التكميلي والبديل، بنمط حياة صحي، وبمواكبة الحالة النفسية لدى المصاب

حاليا توجد العديد من الادوية قيد الدراسة للتحقق من فعاليتها وسلامتها عند استخدامها كعلاج لمرض الصدفية عند الأطفال



Bibliographie



- [1] **Jean-François Nicolas and Jean Thivolet**, *Psoriasis - De la clinique à la thérapeutique.* .
- [2] **Daniel Wallach**, “Histoire du diagnostic et des traitements du psoriasis. Journées Dermatologiques de Paris. 3 Décembre 1997. P : 3-6.”
- [3] **Kaleigh Fasanella**, “Psoriasis Through the Ages.”
- [4] **R. Lüllmann-Rauch, E. 1957-** Asan, and Georg Thieme Verlag KG, *Taschenlehrbuch Histologie.* .
- [5] **H. Morsy et al.**, “Optical coherence tomography imaging of psoriasis vulgaris: Correlation with histology and disease severity,” *Archives of Dermatological Research*, vol. 302, no. 2, pp. 105–111, 2010, doi: 10.1007/s00403-009-1000-4.
- [6] **Ingrid. Moll, E. G. Jung, and Matthias. Augustin**, *Dermatologie : 119 Tabellen : [mit Blickdiagnosen und Quizfragen auf CD-ROM]*. Thieme, 2005.
- [7] **“Histologie Zytologie**, Histologie und mikroskopische Anatomie das Lehrbuch by Deller, Thomas Kummer, Wolfgang Welsch, Ulrich (z-lib.org).docx.”
- [8] **Julie**, “**Julie**, « Hair: Follicle, Associated Structures and Growth », Bioalternatives, 07-juin2017. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bioalternatives.com/en/hair-follicleassociated-structures-and-growth/>. [Consulté le: 18-sept-2019].,” *Hair: Follicle, Associated Structures and Growth.* .
- [9] **B. Buffoli et al.**, “The human hair: from anatomy to physiology.”
- [10] **A. Trotta and A. Ní Annaidh**, “Mechanical characterisation of human and porcine scalp tissue at dynamic strain rates,” *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, vol. 100, Dec. 2019, doi: 10.1016/j.jmbbm.2019.103381.
- [11] **G. E. Seery**, “Surgical Anatomy of the Scalp,” 2002.

- [12] **A. Noyé**, “Les problèmes capillaires, les affections et pathologies du cuir chevelu : clinique-traitements et conseils à l’officine.” [Online]. Available: <http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>.
- [13] **M. Megna et al.**, “Psoriasis in Children: A Review,” *Current Pediatric Reviews*, vol. 11, no. 1, May 2015, doi: 10.2174/1573400511666150504125456.
- [14] **W.-H. Boehncke and M. P. Schön**, “Psoriasis,” *The Lancet*, vol. 386, no. 9997, Sep. 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(14)61909-7.
- [15] **R. G. B. Langley**, “Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life,” *Annals of the Rheumatic Diseases*, vol. 64, no. suppl_2, Mar. 2005, doi: 10.1136/ard.2004.033217.
- [16] **A. B. Kimball, C. Jacobson, S. Weiss, M. G. Vreeland, and Y. Wu**, “The Psychosocial Burden of Psoriasis,” *American Journal of Clinical Dermatology*, vol. 6, no. 6, 2005, doi: 10.2165/00128071-200506060-00005.
- [17] **C. Ferrándiz, R. M. Pujol, V. García-Patos, X. Bordas, and J. A. Smandía**, “Psoriasis of early and late onset: A clinical and epidemiologic study from Spain,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 46, no. 6, Jun. 2002, doi: 10.1067/mjd.2002.120470.
- [18] **C. E. Griffiths and J. N. Barker**, “Pathogenesis and clinical features of psoriasis,” *The Lancet*, vol. 370, no. 9583, Jul. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61128-3.
- [19] **M. Relvas and T. Torres**, “Pediatric Psoriasis,” *American Journal of Clinical Dermatology*, vol. 18, no. 6. Springer International Publishing, pp. 797–811, Dec. 01, 2017, doi: 10.1007/s40257-017-0294-9.
- [20] **ClaraV. Riddle**, “Intramembranous response to cAMP in fetal epidermis,” *Cell and Tissue Research*, vol. 241, no. 3, Sep. 1985, doi: 10.1007/BF00214593.

- [21] **B. A. Dale, K. A. Holbrook, J. R. Kimball, M. Hoff, and T. T. Sun,** "Expression of epidermal keratins and filaggrin during human fetal skin development.," *Journal of Cell Biology*, vol. 101, no. 4, Oct. 1985, doi: 10.1083/jcb.101.4.1257.
- [22] **K. Papp, W. Gulliver, C. Lynde, Y. Poulin, and J. Ashkenas,** "Canadian Guidelines for the Management of Plaque Psoriasis: Overview," *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, vol. 15, no. 4, Jul. 2011, doi: 10.2310/7750.2011.10066.
- [23] **K. Poikolainen, J. Karvonen, and E. Pukkala,** "Excess Mortality Related to Alcohol and Smoking Among Hospital-Treated Patients With Psoriasis," *Archives of Dermatology*, vol. 135, no. 12, Dec. 1999, doi: 10.1001/archderm.135.12.1490.
- [24] **M. Chiu and C. Ni,** "Psoriasis and comorbidities: links and risks," *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, Apr. 2014, doi: 10.2147/CCID.S44843.
- [25] **M. de F. S. P. de Oliveira, B. de O. Rocha, and G. V. Duarte,** "Psoriasis: classical and emerging comorbidities," *Anais Brasileiros de Dermatologia*, vol. 90, no. 1, Feb. 2015, doi: 10.1590/abd1806-4841.20153038.
- [26] **J. M. Weinberg and M. Lebwohl,** "A Multisystemic Guide."
- [27] **Sybert VP, Holbrook KA, and Levy M,** "Prenatal diagnosis of severe dermatologic diseases."
- [28] **Sanes JR, Rubenstein JL, and Nicolas JF,** "Use of a recombinant retrovirus to study post-implantation cell lineage in mouse embryos."
- [29] **Holbrook KA, Smith LT, and Elias S,** "Prenatal diagnosis of genetic skin disease using fetal skin biopsy samples."

- [30] **K. A. Holbrook, R. Wapner, L. Jackson, and N. Zaeri**, “**Diagnosis and prenatal** diagnosis of epidermolysis bullosa herpetiformis (Dowling-Meara) in a mother, two affected children, and an affected fetus,” *Prenatal Diagnosis*, vol. 12, no. 9, Sep. 1992, doi: 10.1002/pd.1970120906.
- [31] **P. H. Hoeger, V. Kinsler, and A. C. Yan**, *Harper’s textbook of pediatric dermatology : in two volumes.* .
- [32] **D. E. Becker**, “Basic and Clinical Pharmacology of Glucocorticosteroids,” *Anesthesia Progress*, vol. 60, no. 1, Mar. 2013, doi: 10.2344/0003-3006-60.1.25.
- [33] **“Methotrexate,”** Accessed: Feb. 26, 2021. [Online]. Available: <https://livertox.nih.gov/Methotrexate>.
- [34] **A. D. Ormerod, E. Campalani, and M. J. D. Goodfield**, “British Association of Dermatologists guidelines on the efficacy and use of acitretin in dermatology,” *British Journal of Dermatology*, vol. 162, no. 5, May 2010, doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09755.x.
- [35] **A. Nast et al.**, “German evidence-based guidelines for the treatment of Psoriasis vulgaris (short version),” *Archives of Dermatological Research*, vol. 299, no. 3, May 2007, doi: 10.1007/s00403-007-0744-y.
- [36] **J. P. Callen et al.**, “AAD consensus statement on psoriasis therapies,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 49, no. 5, Nov. 2003, doi: 10.1016/S0190-9622(03)01870-X.
- [37] **Zeichner JA and M. A. et al** Lebwohl MG, “Optimizing topical therapies for treating psoriasis: a consensus conference.”
- [38] **A. Kelati, H. Baybay, A. Najdi, S. Zinoune, and F. Z. Mernissi**, “Pediatric psoriasis: Should we be concerned with comorbidity? Cross-sectional study,” *Pediatrics International*, vol. 59, no. 8, pp. 923–928, Aug. 2017, doi: 10.1111/ped.13309.

- [39] **P. C. van de Kerkhof and M. E. Franssen**, “Psoriasis of the Scalp,” *American Journal of Clinical Dermatology*, vol. 2, no. 3, 2001, doi: 10.2165/00128071-200102030-00005.
- [40] **P. C. M. van de Kerkhof, D. de Hoop, J. de Korte, and M. V. Kuipers**, “Scalp Psoriasis, Clinical Presentations and Therapeutic Management,” *Dermatology*, vol. 197, no. 4, 1998, doi: 10.1159/000018026.
- [41] **L. Fry**, “An Atlas of PSORIASIS Second edition.”
- [42] **K. Ogawa and Y. Okada**, “The current landscape of psoriasis genetics in 2020,” *Journal of Dermatological Science*, vol. 99, no. 1, Jul. 2020, doi: 10.1016/j.jdermsci.2020.05.008.
- [43] **M. L. F. Frez et al.**, “Recommendations for a patient-centered approach to the assessment and treatment of scalp psoriasis: a consensus statement from the Asia Scalp Psoriasis Study Group,” *Journal of Dermatological Treatment*, vol. 25, no. 1, Feb. 2014, doi: 10.3109/09546634.2012.742176.
- [44] **J. E. Greb et al.**, “Psoriasis,” *Nature Reviews Disease Primers*, vol. 2, Nov. 2016, doi: 10.1038/nrdp.2016.82.
- [45] **M. R. Lee and A. J. Cooper**, “Immunopathogenesis of psoriasis,” *Australasian Journal of Dermatology*, vol. 47, no. 3. pp. 151–159, Aug. 2006, doi: 10.1111/j.1440-0960.2006.00262.x.
- [46] **I. A. Altamemi, Z. J. Majeed, and M. Sc**, “Interleukin-23R (rs11209026) polymorphism confer the susceptibility in Psoriasis patients,” vol. 24, p. 2, 2021, doi: 10.36295/ASRO.2021.24208.
- [47] **H. Bachelez**, “Physiopathologie du psoriasis en plaques Physiopathology of psoriasis Mots-clés.”
- [48] **A. Rozieres, A. Hennino, and J.-F. Nicolas**, “Le TNF- δ dans la physiopathologie du psoriasis,” *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, vol. 133, no. 2, Feb. 2006, doi: 10.1016/S0151-9638(06)70873-0.

- [49] **E. M A H E ´, ‡ C B O D E M E R, and Y. D E P R O S T † A N,** “Paediatric Dermatology High frequency of detection of human papillomaviruses associated with epidermodysplasia verruciformis in children with psoriasis.”
- [50] **L. Fry and B. S. Baker,** “Triggering psoriasis: the role of infections and medications,” *Clinics in Dermatology*, vol. 25, no. 6, pp. 606–615, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.clindermatol.2007.08.015.
- [51] **G. Prignano et al.,** “Prevalence of human papilloma virus type 5 DNA in lesional and non-lesional skin scales of Italian plaque-type psoriatic patients: Association with disease severity,” *Clinical Microbiology and Infection*, vol. 11, no. 1, pp. 47–51, 2005, doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.01040.x.
- [52] **S. M. Rudramurthy, P. Honnavar, A. Chakrabarti, S. Dogra, P. Singh, and S. Handa,** “Association of *Malassezia* species with psoriatic lesions,” *Mycoses*, vol. 57, no. 8, Aug. 2014, doi: 10.1111/myc.12186.
- [53] **B. A. Eberhard et al.,** “Psoriatic eruption in Kawasaki disease,” *The Journal of Pediatrics*, vol. 137, no. 4, Oct. 2000, doi: 10.1067/mpd.2000.107840.
- [54] **S. MENNI, L. GUALANDRI, D. BOCCARDI, C. AGOSTONI, M. SALA, and E. RIVA,** “Association of psoriasis-like eruption and Kawasaki disease,” *The Journal of Dermatology*, vol. 33, no. 8, Aug. 2006, doi: 10.1111/j.1346-8138.2006.00134.x.
- [55] **R. Koca,** “Guttate Psoriasis-like Lesions following BCG Vaccination,” *Journal of Tropical Pediatrics*, vol. 50, no. 3, Jun. 2004, doi: 10.1093/tropej/50.3.178.
- [56] **G. G. Krueger and M. Duvic,** “Epidemiology of Psoriasis: Clinical Issues,” 1994.
- [57] **A. Nyfors and K. Lemholt,** “Psoriasis in children A SHORT REVIEW AND A SURVEY OF 245 CASES,” 1975.

- [58] **L. Naldi, L. Peli, F. Parazzini, and C. F. Carrel**, “Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute guttate psoriasis: Results of a case-control study,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 44, no. 3, Mar. 2001, doi: 10.1067/mjd.2001.110876.
- [59] **A. Picardi et al.**, “Only limited support for a role of psychosomatic factors in psoriasis,” *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 55, no. 3, Sep. 2003, doi: 10.1016/S0022-3999(02)00574-3.
- [60] **R. A. PAYNE, C. M. E. R. PAYNE, and R. MARKS**, “Stress does not worsen psoriasis?-a controlled study of 32 patients,” *Clinical and Experimental Dermatology*, vol. 10, no. 3, May 1985, doi: 10.1111/j.1365-2230.1985.tb00564.x.
- [61] **S. P. Raychaudhuri and J. Gross**, “A Comparative Study of Pediatric Onset Psoriasis with Adult Onset Psoriasis.”
- [62] **Amy S**, “Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology.” [Online]. Available: <http://expertconsult.inkling.com>.
- [63] **I. M. G. J. Bronckers, A. S. Paller, M. J. van Geel, P. C. M. van de Kerkhof, and M. M. B. Seyger**, “Psoriasis in Children and Adolescents: Diagnosis, Management and Comorbidities,” *Pediatric Drugs*, vol. 17, no. 5. Springer International Publishing, pp. 373–384, Oct. 23, 2015, doi: 10.1007/s40272-015-0137-1.
- [64] **M. Prelims**, “Pediatric Dermatology.”
- [65] **K. Kane, P. Lio, A. Stratigos, and R. Johnson**, “Color Atlas and Synopsis of Pediatric Dermatology: Second Edition.”
- [66] **S. Benoit and H. Hamm**, “Childhood psoriasis,” *Clinics in Dermatology*, vol. 25, no. 6, pp. 555–562, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.clindermatol.2007.08.009.

- [67] **L. El-Shabrawi-Caelen**, “Scalp Psoriasis,” in *Alopecia*, Elsevier, 2019, pp. 229–234.
- [68] **M. Madhukar Phiske**, “Scalp Psoriasis: A Brief Overview,” *Journal of Cosmetology & Trichology*, vol. 2, no. 2, 2016, doi: 10.4172/2471-9323.1000110.
- [69] **“Handbook of Psoriasis.”**
- [70] **M. A. Lowes, A. M. Bowcock, and J. G. Krueger**, “Pathogenesis and therapy of psoriasis,” *Nature*, vol. 445, no. 7130. **Nature Publishing Group**, pp. 866–873, Feb. 22, 2007, doi: 10.1038/nature05663.
- [71] **“THÈSE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,” 2019.**
- [72] **“erythemato,” Accessed: Apr. 16, 2021. [Online]. Available: <https://www.slideshare.net/raymondteyrout/erythematosq-hm-13-01-15-46141110>.**
- [73] **H. P. Goodheart and M. E. Gonzalez**, “Goodheart’s Photoguide to Common Pediatric and Adult Skin Disorders Diagnosis and Management FOURTH EDITION.”
- [74] **J. M. C. Teng, A. L. Marqueling, and L. T. Benjamin**, “Therapy in Pediatric Dermatology Management of Pediatric Skin Disease.”
- [75] **E. Bonifazi, “Diff erential Diagnosis in Pediatric Dermatology.”**
- [76] **L. Becker, W. L. Tom, K. Eshagh, L. T. Benjamin, and A. S. Paller**, “Excess Adiposity Preceding Pediatric Psoriasis,” *JAMA Dermatology*, vol. 150, no. 5, May 2014, doi: 10.1001/jamadermatol.2014.324.
- [77] **T. Bhutani, F. Kamangar, and K. M. Cordoro**, “Management of Pediatric Psoriasis,” *Pediatric Annals*, vol. 41, no. 1, Jan. 2012, doi: 10.3928/00904481-20111209-08.

- [78] **I. M. G. J. Bronckers, A. S. Paller, M. J. van Geel, P. C. M. van de Kerkhof, and M. M. B. Seyger**, “Psoriasis in Children and Adolescents: Diagnosis, Management and Comorbidities,” *Pediatric Drugs*, vol. 17, no. 5. Springer International Publishing, pp. 373–384, Oct. 23, 2015, doi: 10.1007/s40272-015-0137-1.
- [79] **A. Kelati, H. Baybay, A. Najdi, S. Zinoune, and F. Z. Mernissi**, “Pediatric psoriasis: Should we be concerned with comorbidity? Cross-sectional study,” *Pediatrics International*, vol. 59, no. 8, pp. 923–928, Aug. 2017, doi: 10.1111/ped.13309.
- [80] **M.-S. Ong, I. S. Kohane, T. Cai, M. P. Gorman, and K. D. Mandl**, “Population-Level Evidence for an Autoimmune Etiology of Epilepsy,” *JAMA Neurology*, vol. 71, no. 5, May 2014, doi: 10.1001/jamaneurol.2014.188.
- [81] **L. Walker and G. J. Sills**, “Inflammation and Epilepsy: The Foundations for a New Therapeutic Approach in Epilepsy?,” *Epilepsy Currents*, vol. 12, no. 1, Jan. 2012, doi: 10.5698/1535-7511-12.1.8.
- [82] **A. M. Oostveen, E. M. G. J. de Jong, A. W. M. Evers, A. R. T. Donders, P. C. M. van de Kerkhof, and M. M. B. Seyger**, “Reliability, responsiveness and validity of scalpdex in children with scalp psoriasis: The Dutch study,” *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 94, no. 2, pp. 198–202, 2014, doi: 10.2340/00015555-1622.
- [83] **M. L. F. Frez et al.**, “Recommendations for a patient-centered approach to the assessment and treatment of scalp psoriasis: A consensus statement from the Asia Scalp Psoriasis Study Group,” *Journal of Dermatological Treatment*, vol. 25, no. 1, pp. 38–45, Feb. 2014, doi: 10.3109/09546634.2012.742176.

- [84] **A. Robinson, M. Kardos, and A. B. Kimball**, “Physician Global Assessment (PGA) and Psoriasis Area and Severity Index (PASI): Why do both? A systematic analysis of randomized controlled trials of biologic agents for moderate to severe plaque psoriasis,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 66, no. 3, Mar. 2012, doi: 10.1016/j.jaad.2011.01.022.
- [85] **A. M. Oostveen, M. E. A. de Jager, P. C. M. van de Kerkhof, A. R. T. Donders, E. M. G. J. de Jong, and M. M. B. Seyger**, “The influence of treatments in daily clinical practice on the Children’s Dermatology Life Quality Index in juvenile psoriasis: a longitudinal study from the Child-CAPTURE patient registry,” *British Journal of Dermatology*, vol. 167, no. 1, Jul. 2012, doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.10996.x.
- [86] **M. Wallenius et al.**, “Work disability and health-related quality of life in males and females with psoriatic arthritis,” *Annals of the Rheumatic Diseases*, vol. 68, no. 5, May 2009, doi: 10.1136/ard.2008.092049.
- [87] **A. Salman, A. D. Yucelten, E. Sarac, M. H. Saricam, and N. Perdahlı-Fis**, “Impact of psoriasis in the quality of life of children, adolescents and their families: A cross-sectional study,” *Anais Brasileiros de Dermatologia*, vol. 93, no. 6, pp. 819–823, Nov. 2018, doi: 10.1590/abd1806-4841.20186981.
- [88] **L. E. Wells, T. Evans, R. Hilton, L. Wine Lee, and N. Ruth**, “Use of secukinumab in a pediatric patient leads to significant improvement in nail psoriasis and psoriatic arthritis,” *Pediatric Dermatology*, vol. 36, no. 3, May 2019, doi: 10.1111/pde.13767.
- [89] **A. B. Kimball et al.**, “Risks of developing psychiatric disorders in pediatric patients with psoriasis,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 67, no. 4, Oct. 2012, doi: 10.1016/j.jaad.2011.11.948.

- [90] **H.-J. Ahn *et al.***, “<p>Cross-sectional study of psychiatric comorbidities in patients with atopic dermatitis and nonatopic eczema, urticaria, and psoriasis</p>,” *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, vol. Volume 15, May 2019, doi: 10.2147/NDT.S191509.
- [91] **G. E. Kim, E. Seidler, and A. B. Kimball**, “Effect of Age at Diagnosis on Chronic Quality of Life and Long-Term Outcomes of Individuals with Psoriasis,” *Pediatric Dermatology*, vol. 32, no. 5, pp. 656–662, Sep. 2015, doi: 10.1111/pde.12416.
- [92] **S. Benoit and H. Hamm**, “Childhood psoriasis,” *Clinics in Dermatology*, vol. 25, no. 6, pp. 555–562, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.clindermatol.2007.08.009.
- [93] **“« Psoriasis en plaques - Prise en charge - VIDAL eVIDAL ».”**
<https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/psoriasis-en-plaques-de-l-adulte-1625.html#prise-en-charge> (accessed May 20, 2021).
- [94] **E. Mahé**, “Childhood psoriasis,” *European Journal of Dermatology*, vol. 26, no. 6. John Libbey Eurotext, pp. 537–548, Nov. 01, 2016, doi: 10.1684/ejd.2016.2932.
- [95] **M. McCusker and R. Sidbury**, “Nutrition and skin: Kids are not just little people,” *Clinics in Dermatology*, vol. 34, no. 6, pp. 698–709, Nov. 2016, doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.07.004.
- [96] **Association France Psoriasis, “A. F. Psoriasis, « Psoriasis du cuir chevelu »,**
 Association France Psoriasis, 16-déc2016,” Accessed: May 21, 2021.
 [Online]. Available:
<https://francepsoriasis.org/lassociation/documentation/fiches-conseil/psoriasis-du-cuir-chevelu/>.

- [97] **François Pillon**, “François Pillon, Jacques Buxeraud, Françoise Couic-Marinier, Les traitements locaux du psoriasis, Volume 4612, Issue 548, 09/2015, Pages 1-63, ISSN 0515-3700, <http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2015.06.010>,” Accessed: May 21, 2021. [Online]. Available: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0515-3700\(15\)00266-9](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0515-3700(15)00266-9).
- [98] **Anne-Marie Thielen** and **Emmanuel Laffitte**, “Traitements topiques du pso 2009.”
- [99] **A. Tosti, D. Asz-Sigall, and R. Pirmez**, “A Practical Guide Hair and Scalp Treatments.”
- [100] **S. Handa**, “Newer trends in the management of psoriasis at difficult to treat locations: Scalp, palmoplantar disease and nails,” *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*, vol. 76, no. 6, 2010, doi: 10.4103/0378-6323.72455.
- [101] **E. Osier, B. Gomez, and L. F. Eichenfield**, “Adolescent Scalp Psoriasis Update on Topical Combination Therapy.”
- [102] **M. Gooderham, J. M. Debarre, J. Keddy-Grant, Z. Xu, M. Kurvits, and M. Goodfield**, “Safety and efficacy of calcipotriol plus betamethasone dipropionate gel in the treatment of scalp psoriasis in adolescents 12-17 years of age,” *British Journal of Dermatology*, vol. 171, no. 6, pp. 1470–1477, Dec. 2014, doi: 10.1111/bjd.13235.
- [103] **A. M. Oostveen, E. M. G. J. de Jong, A. R. T. Donders, P. C. M. van de Kerkhof, and M. M. B. Seyger**, “Treatment of paediatric scalp psoriasis with calcipotriene/betamethasone dipropionate scalp formulation: Effectiveness, safety and influence on children’s quality of life in daily practice,” *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 29, no. 6, pp. 1193–1197, Jun. 2015, doi: 10.1111/jdv.12789.

- [104] **P. C. M. van de Kerkhof *et al.***, “A comparison of twice-daily calcipotriol ointment with once-daily short-contact dithranol cream therapy: a randomized controlled trial of supervised treatment of psoriasis vulgaris in a day-care setting,” *British Journal of Dermatology*, vol. 155, no. 4, Oct. 2006, doi: 10.1111/j.1365-2133.2006.07393.x.
- [105] **A. Menter *et al.***, “Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 82, no. 1, pp. 161–201, Jan. 2020, doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.049.
- [106] **L. Eisert *et al.***, “S2k guidelines for the treatment of psoriasis in children and adolescents – Short version part 2,” *JDDG - Journal of the German Society of Dermatology*, vol. 17, no. 9, pp. 959–973, Sep. 2019, doi: 10.1111/ddg.13936.
- [107] **S. Benoit and H. Hamm**, “Childhood psoriasis,” *Clinics in Dermatology*, vol. 25, no. 6, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.clindermatol.2007.08.009.
- [108] **J. Leman and D. Burden**, “Psoriasis in Children,” *Paediatric Drugs*, vol. 3, no. 9, 2001, doi: 10.2165/00128072-200103090-00005.
- [109] **T. Pereira, A. Vieira, J. Fernandes, and A. Sousa-Basto**, “Cyclosporin A treatment in severe childhood psoriasis,” *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 20, no. 6, Jul. 2006, doi: 10.1111/j.1468-3083.2006.01562.x.
- [110] **V. di Lernia *et al.***, “Effectiveness and safety of cyclosporine in pediatric plaque psoriasis: A multicentric retrospective analysis,” *Journal of Dermatological Treatment*, vol. 27, no. 5, Sep. 2016, doi: 10.3109/09546634.2015.1120852.

- [111] **M. J. van Geel, K. Mul, M. E. A. de Jager, P. C. M. van de Kerkhof, E. M. G. J. de Jong, and M. M. B. Seyger**, “Systemic treatments in paediatric psoriasis: a systematic evidence-based update,” *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 29, no. 3, Mar. 2015, doi: 10.1111/jdv.12749.
- [112] **V. N. Saxena and J. Dogra**, “Long-term oral azithromycin in chronic plaque psoriasis: a controlled trial,” *European Journal of Dermatology*, vol. 20, no. 3, May 2010, doi: 10.1684/ejd.2010.0930.
- [113] **J. K. Wilson, S. N. Al-Suwaidan, D. Krowchuk, and S. R. Feldman**, “Treatment of Psoriasis in Children: Is There a Role for Antibiotic Therapy and Tonsillectomy?,” *Pediatric Dermatology*, vol. 20, no. 1, Jan. 2003, doi: 10.1046/j.1525-1470.2003.03003.x.
- [114] **M. E. A. de Jager, E. M. G. J. de Jong, P. C. M. van de Kerkhof, and M. M. B. Seyger**, “Efficacy and safety of treatments for childhood psoriasis: A systematic literature review,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 62, no. 6, Jun. 2010, doi: 10.1016/j.jaad.2009.06.048.
- [115] **C. M. Owen, R. J. G. Chalmers, T. O’Sullivan, and C. E. M. Griffiths**, “A systematic review of antistreptococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis,” *British Journal of Dermatology*, vol. 145, no. 6, Dec. 2001, doi: 10.1046/j.1365-2133.2001.04504.x.
- [116] **G. C. de Gannes *et al.***, “Psoriasis and Pustular Dermatitis Triggered by TNF- α Inhibitors in Patients With Rheumatologic Conditions,” *Archives of Dermatology*, vol. 143, no. 2, Feb. 2007, doi: 10.1001/archderm.143.2.223.
- [117] **P. P. Sfikakis, A. Iliopoulos, A. Elezoglou, C. Kittas, and A. Stratigos**, “Psoriasis induced by anti-tumor necrosis factor therapy: A paradoxical adverse reaction,” *Arthritis & Rheumatism*, vol. 52, no. 8, Aug. 2005, doi: 10.1002/art.21233.

- [118] **M. J. Perman, D. J. Lovell, L. A. Denson, M. K. Farrell, and A. W. Lucky,** “Five Cases of Anti-Tumor Necrosis Factor Alpha-Induced Psoriasis Presenting with Severe Scalp Involvement in Children,” *Pediatric Dermatology*, vol. 29, no. 4, Jul. 2012, doi: 10.1111/j.1525-1470.2011.01521.x.
- [119] **I. Guerra et al.,** “Incidence, Clinical Characteristics, and Management of Psoriasis Induced by Anti-TNF Therapy in Patients with Inflammatory Bowel Disease,” *Inflammatory Bowel Diseases*, vol. 22, no. 4, Apr. 2016, doi: 10.1097/MIB.0000000000000757.
- [120] **R. Cuchacovich, C. G. Espinoza, Z. Virk, and L. R. Espinoza,** “Biologic Therapy(TNF- α Antagonists)-Induced Psoriasis,” *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, vol. 14, no. 6, Dec. 2008, doi: 10.1097/RHU.0b013e318190dd88.
- [121] **M. Napolitano et al.,** “Systemic Treatment of Pediatric Psoriasis: A Review,” *Dermatology and Therapy*, vol. 6, no. 2. Springer Healthcare, pp. 125–142, Jun. 01, 2016, doi: 10.1007/s13555-016-0117-6.
- [122] **J. Bagel, C. Lynde, S. Tying, G. Kricorian, Y. Shi, and P. Klekotka,** “**Moderate** to severe plaque psoriasis with scalp involvement: A randomized, double-blind, placebo-controlled study of etanercept,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 67, no. 1, Jul. 2012, doi: 10.1016/j.jaad.2011.07.034.
- [123] **D. Thaçi, K. Unnebrink, M. Sundaram, S. Sood, and Y. Yamaguchi,** “Adalimumab for the treatment of moderate to severe psoriasis: subanalysis of effects on scalp and nails in the <scp>BELIEVE</scp> study,” *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 29, no. 2, Feb. 2015, doi: 10.1111/jdv.12553.

- [124] **S. Philipp et al.**, “Ustekinumab for the treatment of moderate□to□severe plaque psoriasis in paediatric patients (≥ 6 to < 12 years of age): efficacy, safety, pharmacokinetic and biomarker results from the open□label <scp>CADMUS</scp> Jr study,” *British Journal of Dermatology*, vol. 183, no. 4, Oct. 2020, doi: 10.1111/bjd.19018.
- [125] **R. G. Langley et al.**, “Efficacy and safety of guselkumab in patients with psoriasis who have an inadequate response to ustekinumab: results of the randomized, double□blind, phase <scp>III NAVIGATE</scp> trial,” *British Journal of Dermatology*, vol. 178, no. 1, Jan. 2018, doi: 10.1111/bjd.15750.
- [126] **K. Reich et al.**, “Sustained response with ixekizumab treatment of moderate-to-severe psoriasis with scalp involvement: results from three phase 3 trials (UNCOVER-1, UNCOVER-2, UNCOVER-3),” *Journal of Dermatological Treatment*, vol. 28, no. 4, pp. 282–287, May 2017, doi: 10.1080/09546634.2016.1249820.
- [127] **A. S. Paller et al.**, “Efficacy and safety of ixekizumab in a phase <scp>III</scp> , randomized, double□blind, placebo□controlled study in paediatric patients with moderate□to□severe plaque psoriasis (<scp>IXORA</scp> □ <scp>PEDS</scp>),” *British Journal of Dermatology*, vol. 183, no. 2, Aug. 2020, doi: 10.1111/bjd.19147.
- [128] **T. Jaleel, C. Elmets, A. Weinkle, S. Kassira, and B. Elewski**, “Secukinumab (AIN-457) for the treatment of Psoriasis,” *Expert Review of Clinical Pharmacology*, vol. 9, no. 2, Feb. 2016, doi: 10.1586/17512433.2016.1129894.
- [129] **J. Bagel et al.**, “The effect of secukinumab on moderate-to-severe scalp psoriasis: Results of a 24-week, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3b study,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 77, no. 4, Oct. 2017, doi: 10.1016/j.jaad.2017.05.033.

- [130] **J. Krell, C. Nelson, L. Spencer, and S. Miller**, “An open-label study evaluating the efficacy and tolerability of alefacept for the treatment of scalp psoriasis,” *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 58, no. 4, Apr. 2008, doi: 10.1016/j.jaad.2007.12.031.
- [131] **N. AlMutairi and T. Nour**, “Tofacitinib in Pediatric Psoriasis: An Open-Label Trial to Study Its Safety and Efficacy in Children,” *Dermatology*, vol. 236, no. 3, 2020, doi: 10.1159/000503062.
- [132] **A. Taneja, A. Racette, Z. Gourgouliatos, and C. R. Taylor**, “Broad-band UVB fiber-optic comb for the treatment of scalp psoriasis: a pilot study,” *International Journal of Dermatology*, vol. 43, no. 6, Jun. 2004, doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.01993.x.
- [133] **W. L. Morison, D. F. Atkinson, and L. Werthman**, “Effective treatment of scalp psoriasis using the excimer (308 nm) laser,” *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, vol. 22, no. 4, Aug. 2006, doi: 10.1111/j.1600-0781.2006.00232.x.
- [134] **C. R. Taylor and A. L. Racette**, “A 308-nm excimer laser for the treatment of scalp psoriasis,” *Lasers in Surgery and Medicine*, vol. 34, no. 2, Feb. 2004, doi: 10.1002/lsm.10218.
- [135] **G. Kravvas and K. Gholam**, “Use of topical therapies for pediatric psoriasis: A systematic review,” *Pediatric Dermatology*, vol. 35, no. 3, May 2018, doi: 10.1111/pde.13422.
- [136] **A. Maza, I. Dreyfus, M. Lahfa, C. Paul, and J. Mazereeuw**, “Psoriasis de l’enfant : prise en charge pratique,” *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 27, no. 1, Feb. 2014, doi: 10.1016/j.jpp.2013.11.001.
- [137] **“Phyto_aromathérapie_appliquée_à_la_de.”**
- [138] **“L_Aromathérapie.”**
- [139] **“Thèse PSORIASIS-Pharmacie_2016.”**

- [140] **A. Kaur and S. Kumar**, “Plants and plant products with potential antipsoriatic activity – a review,” *Pharmaceutical Biology*, vol. 50, no. 12, Dec. 2012, doi: 10.3109/13880209.2012.690430.
- [141] **C. Radan**, “Dermatite atopique et psoriasis, deux pathologies cutanées auto-immunes,” *Actualités Pharmaceutiques*, vol. 56, no. 569, Oct. 2017, doi: 10.1016/j.actpha.2017.07.008.
- [142] **Odile Jacob**, *Le Guide de l’homéopathie: Nouvelle édition.* .

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 288

سنة : 2021

العلاجات الجديدة في صدفية فروة الرأس عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة رحاب غاري

المزودة في 11 نونبر 1995 بالعرائش

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الصدفية؛ فروة الرأس؛ الأطفال؛ العلاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية