

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

ANNEE: 2012

THESE N°:171

**PSORIASIS UNGUÉAL CHEZ L'ENFANT :
A PROPOS DE 5 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr OTHMAN AKKAR

Née le 25/12/1984 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : enfant, psoriasis unguéal , physiopathologie, aspects cliniques, actualités thérapeutiques

MEMBRES DE JURY

Pr. BENTAHILA Abdelali

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Pr. JABOURIK FATIMA

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Pr. EL MANSOURI FATIMA

Professeur d'anatomie pathologique

Pr. ABDELHAKK M

Professeur de chirurgie Pédiatrique

Pr. BENOACHANE .T

Professeur de Pédiatrie

JUGES

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

***D*éclaration universelle des droits de l'homme**

***A*rticle premier**

Tous les êtres humains naissent libres et égaux en dignité et en droits. Ils sont doués de raison et de conscience et doivent agir les uns envers les autres dans un esprit de fraternité.



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ**
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam

Neurochirurgie

Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid

Cardiologie

Pr. EL MANOUAR Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

Pr. HAMANI Ahmed*

Cardiologie

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Pr. SBIHI Ahmed

Anesthésie –Réanimation

Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie-Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

Pr. BENSOU DA Mohamed

Anatomie

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

Pr. KZADRI Mohamed

Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali

Radiologie

Pr. AMMAR Fanid

Pathologie Chirurgicale

Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE

Gastro-Entérologie

Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq

Pneumo-phtisiologie

Pr. EL HAITEM Naïma

Cardiologie

Pr. EL MANSOURI Abdellah*

Chimie-Toxicologie Expertise

Pr. EL YAACOUBI Moradh

Traumatologie Orthopédie

Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Gastro-Entérologie

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. OHAYON Victor*

Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

Pr. FAIK Mohamed

Urologie

Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine-Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHANA El Houssaine*	Ophthalmologie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie

Pr. FAJRI Ahmed*
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. NEJMI Maati
Pr. OUAALINE Mohammed*
Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH
Pr. TAOUFIK Jamal

Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie-thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENOUDA Amina
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL HADDOURY Mohamed
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. AL BAROUDI Saad
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Noureddine

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie

Pr. BENJELLOUN Samir
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. OULBACHA Said
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

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

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
Pr. BENAZZOZ Mustapha
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. RZIN Abdelkader*
Pr. SEFIANI Abdelaziz

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

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation-Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

Pr. BELKACEM Rachid

Chirurgie Pédiatrie

Pr. BELMAHI Amin

Chirurgie réparatrice et plastique

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Ophthalmologie

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Chirurgie Générale

Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Parasitologie

Pr. GAOUZI Ahmed

Pédiatrie

Pr. MAHFOUDI M'barek*

Radiologie

Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Chirurgie Générale

Pr. MOHAMMADI Mohamed

Médecine Interne

Pr. MOULINE Soumaya

Pneumo-phtisiologie

Pr. OUADGHIRI Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

Pr. OUZEDDOUN Naima

Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN AMAR Abdesselem

Chirurgie Générale

Pr. BEN SLIMANE Lounis

Urologie

Pr. BIROUK Nazha

Neurologie

Pr. BOULAICH Mohamed

O.R.L.

Pr. CHAOUIR Souad*

Radiologie

Pr. DERRAZ Said

Neurochirurgie

Pr. ERREIMI Naima

Pédiatrie

Pr. FELLAT Nadia

Cardiologie

Pr. GUEDDARI Fatima Zohra

Radiologie

Pr. HAIMEUR Charki*

Anesthésie Réanimation

Pr. KANOUNI NAWAL

Physiologie

Pr. KOUTANI Abdellatif

Urologie

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pr. NAZI M'barek*

Pr. OUAHABI Hamid*

Pr. SAFI Lahcen*

Pr. TAOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Cardiologie

Neurologie

Anesthésie Réanimation

Psychiatrie

Gynécologie-Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*

Pr. ALOUANE Mohammed*

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Pr. KABBAJ Najat

Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie

Pneumo-phtisiologie

Oto-Rhino-Laryngologie

Neurologie

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Radiologie

Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

Pr. BENKIRANE Majid*

Pr. KHATOURI ALI*

Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pr. BENCHERIF My Zahid

Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHAOUI Zineb

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Ophthalmologie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Ophthalmologie

Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. GHANNAM Rachid
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabih
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LACHKAR Azzouz
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat

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

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pr. NASSIH Mohamed*

Pr. ROUIMI Abdelhadi

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil

Pr. AOUAD Aicha

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BELMEKKI Mohammed

Pr. BENABDELJLIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pr. BERRADA Rachid

Pr. BEZZA Ahmed*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pr. BOUHOUCHE Rachida

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. CHELLAOUI Mounia

Pr. DAALI Mustapha*

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira

Pr. EL HIJRI Ahmed

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL MOUSSAIF Hamid

Pr. EL OUNANI Mohamed

Pr. EL QUESSAR Abdeljlil

Pédiatrie

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

Anesthésie-Réanimation

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Ophthalmologie

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Dermatologie

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie

Anatomie

Cardiologie

Radiologie

Radiologie

Radiologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Ophthalmologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NABIL Samira
Pr. NOUINI Yassine
Pr. OUALIM Zouhir*
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
Pr. TAZI MOUKHA Karim

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENBOUAZZA Karima
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS-AGREGES :

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophthalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophthalmologie
Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. NAOUMI Asmae*	Ophthalmologie
Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
Pr. KENDOUSI Mohamed*	Cardiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie

453. Pr. SAFI Soumaya*

454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra

455. Pr. SEFIANI Sana

456. Pr. SOUALHI Mouna

457. Pr. TELLAL Saida*

458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Endocrinologie

Psychiatrie

Anatomie Pathologique

Pneumo – Phtisiologie

Biochimie

Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *

Pr. BAITE Abdelouahed *

Pr. TOUATI Zakia

Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pr. BALOUCH Lhousaine *

Pr. SELKANE Chakir *

Pr. EL BEKKALI Youssef *

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *

Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Pr. GHARIB Noureddine

Pr. TABERKANET Mustafa *

Pr. ISMAILI Nadia

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. RABHI Monsef *

Pr. MRABET Mustapha *

Pr. SEKHSOKH Yessine *

Anatomie pathologique

Anesthésie réanimation

Anesthésier réanimation

Anesthésie réanimation

Anesthésie réanimation

Cardiologie

Biochimie

Biochimie

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie plastique

Chirurgie vasculaire périphérique

Dermatologie

Hématologie biologique

Médecine interne

Médecine préventive santé publique et hygiène

Microbiologie

Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
Pr. MRANI Saad *	Virologie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophthalmologie
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophthalmologie
Pr. MELLAL Zakaria	Ophthalmologie
Pr. AMMAR Haddou *	ORL
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation

Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAÏN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAÏR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

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

Pr. CHADLI Mariama*
ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

Microbiologie

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KABBAJ Ouafae
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. REDHA Ahlam
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

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

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* Enseignants Militaires



Dédicaces

A mes très chers parents

Omar akkar

Fadila ahmamo

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à l'aide de vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et de vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A Mes Très Chers Frères et sœurs

Bachir , Mariam , Nora , Hamza , Bilal , Firdaousse .

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans la vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

À Mes Oncles et Tantes

A Mes Cousins et Cousines

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A tous les membres de ma famille.

A toutes mes amies et à tous mes collègues

*Ahmed koraichi , hakim arnouki , ayachi moahmmed ,mousaoui
ahmed , aouami mohammed , majid nfifakhe ,azouz mohamed , bahim
aitbihi, yassine abaloune , alwane asoubari naji ahmed,*

Je peux pas ecire tout le monde mais chacun a sa place dans le coeur

Veillez accepter l'expression de ma gratitude et mon amitié éternelle.

*Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Merci pour votre
encouragement, la joie que vous m'avez procurée et tous les moments
inoubliables que nous avons passés ensemble.*

*Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous
souhaite bonheur, santé et prospérité.*

Que notre amitié reste à jamais.

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

*À Tous Mes enseignants tout au long de mes études.
À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

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



Remerciements

A Notre Maître Et Président du Jury De Thèse

Monsieur le professeur : Pr. BENTAHIL A Abdelafi

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

Votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance.

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Madame le professeur : JABOURIK FATIMA

Professeur de Pédiatrie

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour Votre aptitude intellectuelle, vos compétences professionnelles, ainsi que votre modestie.

Pour votre gentillesse, votre soutien indéfectible durant toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Madame le professeur : Pr. EL MANSOURI FATIMA

Professeur d'anatomie pathologique

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assurée, madame, de nos remerciements sincères.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : Pr. Abdelhak M

Professeur de Pédiatrie

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

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

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

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Madame le professeur : Pr. Benouachane .T

Professeur d'anatomie pathologique

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assurée, madame, de nos remerciements sincères.

PROFESSEURS :	
<i>Dédicaces</i>	
<i>Remerciements</i>	
Liste des abréviations	
INTRODUCTION :	1
1. Définition :.....	2
2. Généralité :	2
3. HISTORIQUE DU PSORIASIS :	3
ETUDE ANALYTIQUE	5
I. EMBRYOLOGIE DE L'APPAREIL UNGUELE :	6
II. HISTOLOGIE DE L'APPAREIL UNGUEALE :	7
1. Définitions et principaux symptômes en pathologie unguéale	8
A. ANOMALIES DE LA TABLETTE UNGUÉALE :	8
B. ANOMALIES DU POURTOUR UNGUÉAL	18
C. DOULEURS DE L'APPAREIL UNGUÉAL.....	18
2. HISTOLOGIE	19

III. L'ongle du nouveau-né et du nourrisson :	26
IV. EPIDEMIOLOGIE	31
V. Etiopathogenie	34
1. fonctionnement du système immunitaire de la peau :	34
2. facteurs de risque du psoriasis chez l'enfant :	34
A. génétiques :	35
B. immunologiques	36
C. environnementaux :	44
D. Association du psoriasis à certaines entités pathologiques	50
VI. Etude clinique du psoriasis unguéal :	51
1. aspect clinique du psoriasis unguéal chez l'enfant	52
2. Psoriasis du nouveau-né et nourrisson	70
3. Formes cliniques	70
A. Formes pustuleuses	70
B. . Formes ressemblant à un eczéma	70
C. Pachydermopériostite psoriasique	71
VII. Diagnostic positif	75
VIII. Diagnostic de sévérité :	75

IX. Diagnostic différentiel	77
1. Onychomycoses :	77
A. Onychomycose sous-unguéale distolatérale :	78
B. Onychomycose sous-unguéale proximale :	78
C. Onychomycose superficielle :	78
D. -Onychomycose endonyx :	79
E. Onychodystrophie mycosique totale :	79
Psoriasis unguéal et onychomycose les traitement :	79
2. Trachyonychie :	80
3. Lichen :	80
4. La pelade des ongles.....	81
5. . La dystrophie monomorphe des vingt ongles épaissis.....	82
6. . La dystrophie polymorphe des vingt ongles	82
7. La dystrophie des vingt ongles grésés.....	82
8. La dystrophie des vingt ongles brillants.....	83
9. Paronychie candidosique du pouce sucé :	86
10. Onychopathies post-traumatiques :	87
11. Dystrophies unguéales auto-induites :	87

12. Tumeurs de l'appareil unguéal :	87
13. Lichen striatus :	88
14. Maladie de Darier :	88
X. Traitement :	89
1. le but du traitement :	89
2. Mesures générales	90
3. TRAITEMENT PRÉVENTIF	90
4. TRAITEMENTS TOPIQUES :	91
A. Options thérapeutiques :	91
B. Les données disponibles sur les traitements topiques :	94
5. Traitements intra lésionnels	97
6. Radiothérapie et photothérapie	98
7. Traitements à action générale	99
A. Options thérapeutiques	99
B. Données sur les traitements disponibles :	103
ETUDE PRATIQUE	109
<i>discussion</i>	135
Sur le plan épidémiologie :	136

8. Sur le plan étiopathogénie	137
9. Sur le plan clinique.....	139
10. sur le plan diagnostique :.....	141
11. Sur le plan thérapeutique.....	142
12. Sur le plan évolutif :.....	143
<i>conclusion</i>	144
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	148
RESUME	163
Serment d'Hippocrate	166

Liste des abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique

HLA : human leucocyte antigen

IL : interleukine

TNF : tumor necrosis factor

APC : cellules présentatrices de l'antigène

CLA : lymphocytes cutanés associés à l'antigène

MCH : complexe majeure d'histocompatibilité.

VEGF :vascular endothelial growth factor .

TGF: transforming growth factor

KGF :keratinocyte growth factor .

FGF-10 : fibroblast growth factor-10

NO : monoxide d'azote

ASLO : anticorps antistreptolysine O

HPV ; humain papiloma virus .

BCG : bacille de Calmette et Guérin .

UV : ultra-violets .

Mk : La maladie de kawasaki

RP : Rhumatisme psoriasique

Fig : figure .

NAPSI : Nail Psoriasis Severity Index .

AMM : l'autorisation de mise sur le marché .

HEVIL : l'hamartome épidermique verruqueux inflammatoire linéaire

INTRODUCTION:

1. Définition :

définition purement clinico-histologique : dermatose érythémato-squameuse d'évolution chronique évoluant par poussées et d'expression polymorphe, caractérisée par une augmentation des divisions cellulaires dans la partie inférieure de l'épiderme.

2. Généralité :

C'est une maladie qui peut se déclarer à tous les âges, mais les formes pédiatriques constituent près du 1/3 des cas et nécessitent une approche plus spécifique [43] .

Le psoriasis de l'ongle est fréquent ; il accompagne environ 50 % des psoriasis cutanés et est encore plus fréquent en cas d'atteinte articulaire [17] . Les patients porteurs d'un psoriasis avec atteinte articulaire ont une atteinte unguéale dans plus de 80 % des cas

Il existe une relation nette entre la durée des lésions cutanées et la fréquence de l'atteinte unguéale . Les ongles des mains sont plus souvent touchés que ceux des pieds. Plusieurs ongles sont en général atteints et l'importance des lésions est sans rapport avec la sévérité de l'atteinte cutanée. l'atteinte unguéale isolée est rare et alors de diagnostic difficile , le diagnostic différentiel peut se poser avec d'autres dermatoses comme onychomycoses , ou la dermatite atopique, surtout quand le psoriasis intéresse la face ; parfois les

deux dermatoses sont associées . Le parapsoriasis en gouttes peut également être piégeant : dans ce cas la biopsie redresse aisément le diagnostic

La prise en charge de cette affection à mécanisme auto-immun fait appel à plusieurs moyens thérapeutiques qu'il convient de choisir selon l'âge et la forme clinique, notamment pour les formes graves qui conditionnent le pronostic vital.

Le volet psychologique de la maladie n'est pas à négliger, surtout chez l'enfant pour lequel il risque d' avoir un retentissement sur l'épanouissement, les rapports sociaux et la qualité de vie future. L'accessibilité des soins et la nécessité d'un suivi régulier au long cours restent les principales entraves auxquelles sont confrontées les enfants et leurs parents dans notre contexte. Toutefois, des mesures thérapeutiques adéquates permettent d'envisager un pronostic très souvent favorable.

3. HISTORIQUE DU PSORIASIS : [72]

-robert willan (1757 – 1812) , fondateur de la dermatologie moderne ,
décrivit et dénomma le psoriasis en 1805.

-Alibert (1768 – 1837) créateur de la dermatologie française à l'hôpital
Saint-Louis ,ne sut pas isoler cette dermatose même après la description de
willan . On peut reconnaître des lésions de psoriasis dans l'herpès furfureux et
dans l'herpès squameux qui appartiennent au groupe des dermatoses dartreuses
dans la classification d'Alibert .

-Robert willan , médecin dans le dispensaire de Carey Streets à londrès classa à partir de 1798 les lésions élémentaires et les dermatose dans l’histoire la lèpre et le psoriasis était beaucoup confondu.

-En 1805 la première description reconnaissable du psoriasis .

-Les psoriasis pustuleux furent d’écrits par Radcliffe crocker en 1888 .

-Le rhumatisme psoriasique fut décrit avec précision pour la première fois par Besnier en 1886.

-Les études histologiques fut effectuée dans la seconde partie du 19ème siècle . Auspitz décrivit l’acantose et la parakératose , munro en 1898 décrivit les micro-abcès à polynucléaires .

-Le rhumatisme psoriasique fut décrit avec précision pour la première fois par besnier en 1886. D’autres auteurs en ont identifié des formes particulières comme Von zumbusch (1910) qui laissera son nom à l’une d’entre elles . Au cours de la seconde moitié du XIXème siècle, auspitz décrivit le signe de la rosée sanglante ainsi que l’acanthose et la para kération et munro décrivit les micro-abcès à polynucléaires au sommet des papilles dermiques .

-Aujourd’hui le psoriasis est bien connu et son diagnostic ne pose guère de problèmes [71]

ETUDE ANALYTIQUE

I. EMBRYOLOGIE DE L'APPAREIL UNGUELE : [130]

L'ongle commence à se former in utero à partir de la 9e semaine (c'est, également, à cette période qu'apparaissent les follicules pileux) et il acquiert sa structure définitive à la vingtième semaine de gestation. Le développement des ongles est en partie sous la responsabilité de gènes homéotiques impliqués dans le déterminisme de l'orientation et de la localisation des membres . La croissance unguéale est plus lente aux pieds qu'aux mains. La vitesse de pousse de l'ongle du pouce est plus lente que celle des ongles des autres doigts. Les ongles des prématurés poussent plus lentement que ceux des enfants nés à terme . Les boucles capillaires du paronychium apparaissent dès les 3 premiers mois de vie.

Chronologie :

L'aire U primitive, quadrangulaire, est située à la face dorsale de l'extrémité des doigt et des orteils.

A la 9e semaine : invagination épidermique, apparition d'1 petit sillon à la partie post de l'aire U = cul de sac proximal ou postérieur , les cellules de la couche germinative (couche la plus profonde de l'épiderme) et celles du corps muqueux de Malpighi vont constituer les 1ers éléments de la matrice U. A la 11e – 12e semaine : commence le processus de kératinisation de l'ongle à la partie antérieure (distale) de l'aire U .

En arrière du sillon se développe une crête distale qui va devenir l'éponychium . à la partie distale se forme une 2e crête épidermique = l'hyponychium (en avant). A la 12e semaine : apparition de la matrice unguéale. A la 13e semaine : invagination oblique du futur ongle, en b et en proximal (séparation en deux parties. La partie supérieure est replis cutané situé au-dessus de la racine de l'ongle = replis sus-unguéal proximal. Cet ongle va former un espace = cul-de-sac unguéal. Le fond du cul-de-sac u est occupé par la matrice unguéal (cellules qui produisent l'ongle). 16e semaine : début du développement de la matrice et l'ongle atteint la ½ de sa taille de naissance. 16e – 20e semaine : l'ongle pousse d'arrière en avant (jusqu'à la mort). Après la 20e semaine : replis kératinisé = hyponychium se développe . Les cellules productrices de l'ongle sont dans le cul de sac, l'ongle est donc une production épidermique (annexe épidermique).

L'embryogenèse de l'appareil unguéal s'achève à la vingtième semaine ; l'appareil unguéal est ainsi constitué de quatre structures épithéliales (repli sus-unguéal, matrice, lit, hyponychium) et d'une plaque de kératine semi-dure, la lame ou tablette unguéale.

II. HISTOLOGIE DE L'APPAREIL UNGUEALE :

L'ongle est une annexe cutanée kératinisée (phanère) et comprend 2 parties une visible et une cachée.

1. Définitions et principaux symptômes en pathologie unguéale

A. ANOMALIES DE LA TABLETTE UNGUÉALE :

a) Anomalies du volume ou de la taille de la tablette :

Anonychie : c'est l'absence de l'ongle , Exemples : malformation congénitale, isolée (onychodysplasie congénitale des index ou maladie d'Iso-Kikushi), ou non (nail patella syndrome).

Onychatrophie : C'est l'atrophie de tout ou d'une partie de l'ongle secondaire à un processus pathologique.

Exemples : psoriasis sévère, lichen, onychotillomanies, pemphigoïde cicatricielle, séquelles de toxidermie bulleuse, acrosclérose.

Macronychie :

L'ongle est anormalement grand.

Exemple : macrodactylie de la maladie de Recklinghausen.

Micronychie :

L'ongle est anormalement petit, phénomène en général congénital.

Exemples : dysplasies ectodermiques, anomalies chromosomiques,

maladie de Kikushi, nail patella syndrome.

Dolichonychie : l'ongle est anormalement long (plus long que large)

Exemple : maladie de Marfan , syndrome d'Ehlers-Danlos , dysplasie ectodermiques .

Brachyonychie :

L'ongle est anormalement court , anomalie congénitale ou acquise.

Exemple : pouce en raquette , désaxation congénitale toxique ou de l'hyperparathyroïdie .

Pachyonychie ou onychauxis :

C'est l'épaississement de la lame unguéale, qui est à différencier de l'hyperkératose sous-unguéale ; la distinction entre les deux phénomènes n'est pas toujours facile, car les deux symptômes peuvent s'associer et avoir les mêmes étiologies.

Exemples : pachyonychie congénitale, psoriasis, syndrome des ongles jaunes.

Onychogryphose :

C'est l'épaississement et l'hypertrophie de la tablette qui prend un aspect en griffe ou en corne de bélier ; elle est observée en général chez le sujet âgé, et est polyfactorielle.

Onychoptose :

C'est la chute de l'ongle post-traumatique, secondaire à une onychomadèse ou à une onycholyse totale.

Onychophagie :

C'est le tic consistant à se ronger les ongles

Onychotillomanie :

Théoriquement, il s'agit du tic d'arrachage de l'ongle et de son pourtour (« envies ») ; mais elle peut en fait être attribuée à toutes les manipulations autoagressives envers l'appareil unguéal et incluant l'onychophagie.

b) Anomalies des rapports de la lame avec les structures voisines :

Onycholyse :

C'est le décollement de la lame par rupture de ses attaches ventrales, empêchant son adhérence au lit de l'ongle et permettant l'accumulation, sous la tablette, de diverses substances et microorganismes. Ce symptôme est peu spécifique puisque tout processus pathologique sous-unguéal peut rompre les attaches de la lame ; les étiologies sont nombreuses

Hyperkératose sous-unguéale :

C'est l'hypertrophie des tissus sous-unguéaux, lit de l'ongle et hyponychium. Une pachyonychie peut être associée, de même qu'une onycholyse secondaire. Il s'agit d'un symptôme peu spécifique dont les étiologies sont multiples ; toute inflammation de la région sous-unguéale est susceptible de générer une réaction

hyperkératosique. Un examen histologique d'un fragment de kératine sous unguéale et un prélèvement mycologique sont les deux premiers examens diagnostiques à réaliser. Toute lésion hyperkératosique traînante, non expliquée, surtout si elle est monodactylique, doit être biopsiée dans l'hypothèse d'une lésion tumorale.

Ptérygion

C'est la fusion entre le repli sus-unguéal et la lame (ptérygion dorsal) (exemples: forme congénitale, post-traumatique, lichen, pemphigoïde cicatricielle, séquelles de toxidermie bulleuse, radiodermite, troubles circulatoires) ; ou entre la face inférieure de la lame et l'hyponychium (ptérygion ventral) (exemples : forme congénitale ou post-traumatique, troubles circulatoires, sclérodermie, maladie de Raynaud).

c) Anomalies de la surface de la tablette

Criblures ou dépressions ponctuées :

Ce sont de petits defects cupuliformes observés à la surface de la lame unguéale des ongles des doigts (exceptionnellement des orteils), et réalisant, lorsqu'ils sont nombreux, l'aspect de l'ongle en dé à coudre ; ils correspondent à des atteintes focales et transitoires de la matrice proximale. Quelques dépressions ponctuées peuvent être physiologiques (< 5). Le psoriasis et la maladie de Reiter, l'eczéma (quelle qu'en soit la variété), la pelade, les microtraumatismes répétés (manipulation d'engins vibrants par exemple) sont les principales étiologies ; on les rencontre exceptionnellement au cours du lichen. Elles

peuvent précéder l'atteinte cutanée et représenter la seule manifestation de la dermatose. Classiquement au cours du psoriasis, les dépressions ponctuées sont profondes, disposées au hasard sur la lame unguéale, souvent associées à d'autres signes de psoriasis unguéal simultanément ou dans le temps.

Onychorrhexis :

C'est une hyper-striation longitudinale fine, superficielle, donnant un aspect sale à la lame.

Trachyonychie :

C'est la rugosité de la tablette. Touchant les vingt ongles de façon simultanée, sans atteinte extra-unguéale, elle avait été appelée twenty nail dystrophy of childhood et étiquetée idiopathique par Hazelrigg. Depuis, cette entité a été observée chez l'adulte, peut ne toucher que les ongles des mains ou que quelques ongles, et a été rapportée avec preuve histologique à un lichen, un psoriasis. Ce terme ne doit donc plus être employé ; il s'agit d'un symptôme pouvant rester isolé, précéder ou suivre l'apparition d'une pelade, d'un psoriasis, d'un lichen. La forme atteignant les vingt ongles est plus fréquente chez l'enfant.

Accentuation du relief des lignes longitudinales avec ou sans fissurations distales :

C'est l'accentuation anormale des lignes longitudinales physiologiques (exemples : sénescence, troubles vasculaires distaux, psoriasis, lichen, pelade,

radiodermite, polyarthrite rhumatoïde, collagénoses et maladie de Raynaud, maladie de Darier).

Lignes de Beau :

C'est une dépression linéaire transversale barrant la surface de la lame.

Onychomadèse :

C'est une fracture transversale avec décollement de la lame partant de la partie proximale. Les lignes de Beau et l'onychomadèse correspondent respectivement à un ralentissement ou à un arrêt transitoire de la pousse de l'ongle ; elles partagent les mêmes étiologies, l'onychomadèse étant une forme plus sévère du même phénomène ; elles peuvent d'ailleurs coexister sur le même ongle (différentes poussées de retentissement unguéal plus ou moins grave) ou sur des ongles différents. Elles peuvent toucher tous les ongles, quelques-uns ou un seul, en fonction de l'étiologie générale, locorégionale ou locale ; cependant, le retentissement unguéal peut être différent d'un ongle à l'autre, et une cause systémique peut ne se manifester que sur certains d'entre eux.

Elles apparaissent en retard aux ongles des orteils. La distance les séparant du repli sus-unguéal permet de dater l'événement responsable. Les causes sont multiples : fièvre élevée, période néonatale, postpartum, chimiothérapie, toxidermie bulleuse, périonyxis (paronychie chronique, psoriasis, eczéma), traumatisme, onychotillomanie (refoulement des cuticules).

Onychoschizie :

C'est le dédoublement lamellaire de la lame, le plus souvent distal (exposition à l'eau et aux détergents, ou à des produits chimiques divers, sénescence) ; plus rarement proximal (lichen, psoriasis, rétinoides).

Fissure longitudinale :

Elle peut correspondre à des processus divers (post-traumatique, dystrophie canaliforme de Heller, lichen, lichen striatus, tumeur glomique ou maligne).

Gouttière longitudinale :

Elle est en rapport avec une compression matricielle par une tumeur (pseudokyste mucoïde, verrue, fibrokératome) ; ou creusée par un refoulement sévère des cuticules.

d) Anomalies de la forme de la tablette

Koïlonychie :

C'est la déformation en cuillère de la lame unguéale, concave vers le haut, capable de retenir une goutte d'eau ; les ongles fins et mous se déforment plus facilement. Il existe parfois une hyperkératose sousunguéale. Les koïlonychies acquises sont les plus fréquentes, ne touchant en général que quelques ongles.

Les causes sont nombreuses :

- idiopathique ;
- héréditaire isolée ou associée à d'autres manifestations (dysplasies ectodermiques, maladie de Darier, hypoplasie dermique en aires, acrogéria, nail patella syndrome, ... ;

- koïlonychie physiologique des ongles des orteils de l'enfant ;
- secondaire à une onychopathie (psoriasis, lichen, pelade, mycose, ...)
- professionnelle (huiles de moteur, acide thioglycolique des coiffeurs, ciment, port de sacs pesants, ... ;
- onychotillomanie (pression) ;
- syndrome ou maladie de Raynaud ;
- causes générales : carence en fer, hémochromatose, porphyrie cutanée tardive, dysthyroïdies, acromégalie, malnutrition...

Hippocratisme digital :

C'est une hypercourbure de la lame unguéale dans les sens transversal et longitudinal, associée à une hypertrophie des parties molles périunguéales, à une cyanose locale inconstante, touchant en général les ongles des doigts de façon symétrique, voire ceux des orteils.

Hypercourbure longitudinale :

Les ongles sont en bec de perroquet, en griffe (idiopathique, posttraumatique avec raccourcissement de la phalange distale, par pression et microtraumatismes aux ongles des orteils).

Hypercourbure transversale :

Ongles des orteils en pince, syndrome des ongles jaunes, dysplasies ectodermiques.

e) Anomalies de la couleur de la tablette

Chromonychie

La couleur de l'ongle peut prendre des teintes diverses. Les dyschromies endogènes suivent le contour de la lunule et ont donc une concavité proximale, alors que les formes exogènes présentent une concavité distale (contour du repli sus-unguéal au moment de la coloration) et disparaissent à l'abrasion des couches superficielles de la tablette.

Leuconychie :

C'est la coloration blanche de l'ongle, totale ou partielle (punctiforme, striée, ou en bande). On en distingue plusieurs types, d'étiologies multiples et variées

Nigritie unguéale :

L'ongle est noir ; hormis les pigmentations mélaniques, une coloration noire ou brune peut s'observer dans plusieurs circonstances (ex : pigmentation exogène [henné, KMNO₄, coiffeur], hématome, infections fongiques, infections à Proteus, pigmentation médicamenteuse).

Mélanonychie :

C'est la coloration brune ou noire de l'ongle par du pigment mélanique ; elle peut être totale ou partielle (bande longitudinale ou tache). Les problèmes diagnostiques des mélanonychies sont traités plus loin.

Xanthonychie :

L'ongle est de couleur jaune (onychomycose, onycholyse psoriasique, syndrome des ongles jaunes, pigmentation due aux vernis, au tabac, prises médicamenteuses [cyclines avec lunule fluorescente, D-pénicillamine, mépacrine, avec coloration jaune du lit]).

Chloronychie :

C'est la coloration verte de l'ongle en règle associée à une paronychie ou à une onycholyse (infection à pyocyanique surtout, onycholyse psoriasique, infection à *Aspergillus*), le rôle du *Candida* est discuté . Un test de solubilité réalisé en plaçant un fragment d'ongle vert dans de l'eau ou du chloroforme permet de confirmer la présence de pigments pyocyaniques solubles.

Coloration bleue :

Elle est en règle d'origine toxique ou médicamenteuse, avec aspect de lunule bleutée, de coloration du lit ou encore de bandes transversales (maladie de Wilson, argyrie, antipaludéens, cyclines, adriamycine, 5-fluorouracile, phénothiazines, phénolphtaléine).

Coloration rouge orangé :

Il peut s'agir d'une rougeur diffuse de la lunule (insuffisance cardiaque, polyarthrite rhumatoïde, lupus, lichen) ; d'une tache érythémateuse lunulaire (tumeur glomique, lichen) ; d'une lunule mouchetée de taches érythémateuses (pelade, psoriasis, lichen) ; d'un érythème du lit de l'ongle en tache (angiome, tumeur anévrismale, tache saumon rouge orangé du psoriasis, papule de lichen) ; de ligne longitudinale unique (tumeur glomique), ou de lignes longitudinales multiples (maladie de Darier).

Hémorragies filiformes :

Elles apparaissent le plus souvent au niveau du tiers distal de l'ongle, se manifestant par de petites lignes verticales de quelques millimètres de hauteur,

violacées au début et devenant noires en quelques jours. La rupture de capillaires distaux résulte en une extravasation sanguine qui épouse la configuration de l'épithélium du lit de l'ongle et fuse dans les sillons longitudinaux. La majorité d'entre elles surviennent dans les suites de microtraumatismes, touchant surtout les trois premiers doigts, par exemple chez les travailleurs manuels, ou au cours de pathologies unguéales s'accompagnant d'une hyperkératose sous-unguéale (psoriasis, mycose, maladie de Darier), facilitant la traction et la rupture des capillaires.

f) Anomalies de la consistance de la tablette

Hapalonychie

Les ongles sont mous.

Exemple : origine professionnelle (eau)

B. ANOMALIES DU POURTOUR UNGUÉAL

Paronychie ou périonyxis

C'est l'inflammation aiguë ou chronique des tissus périunguéraux, replis sus-et latéraux unguéraux (paronychie bactérienne aiguë, paronychie chronique, incarnation avec inflammation du repli latéral, onychotillomanies, paronychie psoriasique ou du syndrome de Bazex, érythème périunguéal des connectivites, ...).

C. DOULEURS DE L'APPAREIL UNGUÉAL

Onychalgies ou onychodynies :

Elles peuvent être de types variés : traumatisme, ongle en pince, incarnation, tumeur sous-unguéale (tumeur glomique, kératome, exostose, verrue, kératoacanthome, ...), infections (paronychie aiguë, herpès), engelures, syndrome de Raynaud...

2. HISTOLOGIE figure(1a,1b ,1c 1d)

Les particularités histologiques de l'appareil unguéal doivent être connues .

L'épithélium de la face ventrale du repli susunguéal ne présente pas de papilles dermiques, ni d'annexes. L'épithélium matriciel hyperpapillomateux ne présente pas de couche granuleuse ; il est constitué d'une assise de cellules basales, (aplatissement puis fragmentation des noyaux, majoration ou apparition d'une éosinophilie), aboutissant à la production d'onychocytes (cellules de la lame unguéale) ne contenant pas de grains de kératohyaline. On observe une hypergranulose et l'apparition de grains de kératohyaline au cours de divers processus inflammatoires (psoriasis, lichen...) .

L'épithélium adhère faiblement à la lame unguéale naissante dont il se sépare facilement. Les mélanocytes matriciels sont moins nombreux que dans l'épiderme et sont situés principalement dans la matrice distale, au niveau des couches inférieures (de la deuxième à la quatrième) ; ils sont normalement quiescents. La région matricielle est entourée de tissu conjonctif fixé latéralement sur la phalange, expliquant en partie la courbure transversale de l'ongle. d'une dizaine de couches de kératinocytes intermédiaires qui se différencient La papillomatose de l'épithélium du lit de l'ongle est particulière

par l'alignement longitudinal des crêtes épidermiques, parallèles entre elles, allant de la lunule à l'hyponychium, et en partie responsables de sa forte adhérence à la face inférieure de la tablette ; la couche granuleuse est absente et la couche cornée presque inexistante, adhérente à la lame. Les cellules basales du lit unguéal migrent de la lunule jusqu'à l'hyponychium à la même vitesse que la kératine unguéale formée par la matrice. Le lit de l'ongle contient peu de mélanocytes. Il n'y a pas de structures annexielles au niveau de la matrice et du lit de l'ongle. Le derme du lit est amarré sur la phalange sous-jacente par des travées conjonctives denses, verticales ou obliques, sans interposition de tissu sous-cutané ; il est riche en vaisseaux, terminaisons nerveuses et glomus de Masson. La structure de l'hyponychium et l'arrangement de ses papilles dermiques sont similaires à ce que l'on observe dans les régions palmoplantaires. La tablette unguéale présente, à l'histologie, trois couches d'affinités tinctoriales différentes, correspondant vraisemblablement à la kératine formée par la matrice proximale, par la matrice distale, et par le lit unguéal . En microscopie électronique, elle semble faite de deux couches, la plus superficielle contenant des onychocytes très aplatis, avec une membrane peu indentée et des dilatations ampullaires entre les cellules ; la couche profonde contient des onychocytes plus épais , avec des digitations membranaires importantes et des nœuds d'ancrage qui les unissent . Les fibres de kératine sont orientées transversalement, perpendiculairement à l'axe de croissance de

l'ongle, parallèles à sa surface, dans des directions multiples au niveau de la couche supérieure et régulièrement disposées au niveau de la couche inférieure.

COMPOSITION DE LA LAME UNGUÉALE :

La lame unguéale est composée de kératine, scléroprotéine riche en acides aminés soufrés (cystine, arginine) ; les chaînes peptidiques longitudinales sont réunies entre elles par des chaînes latérales : ponts disulfures, liaisons hydrogènes, liaisons acidobasiques et forces électrostatiques de Van der Waals.

La lame contient ainsi 5 % de soufre, 5 % de lipides (cholestérol, acides gras surtout insaturés), du zinc, des minéraux et du fer, surtout chez l'enfant.

Le contenu en calcium est sans rapport avec la dureté de l'ongle ; il y a plus de calcium dans l'ongle des sujets âgés que dans ceux des sujets jeunes.

La teneur en eau optimale pour l'élasticité de la tablette unguéale est de 16 % et dépend principalement du degré hygrométrique dans les conditions normales.

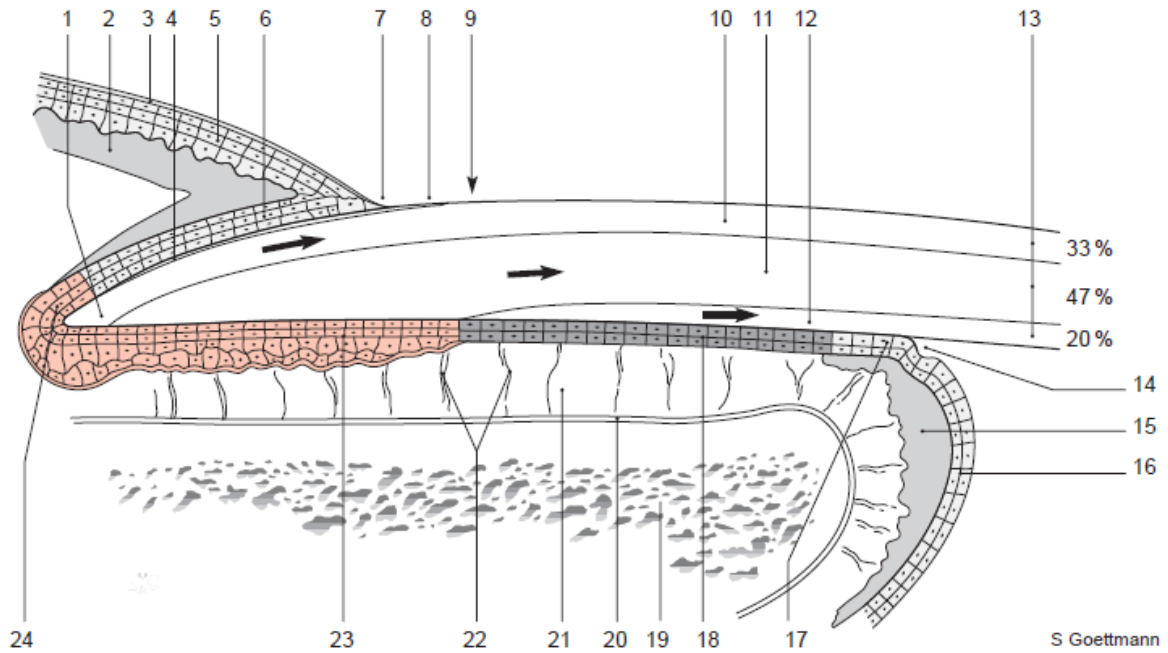


Figure 1a Coupe sagittale de l'appareil unguéal (S Goettmann).

Légende :

1. Cul-de-sac unguéal .
2. derme du repli sus-unguéal .
3. couche cornée de la face supérieure du repli sus-unguéal .
4. couche cornée de la face inférieure du repli sus-unguéal .
5. épiderme du repli sus-unguéal : face supérieure .
6. épiderme du repli sus-unguéal : face inférieure .
7. sillon proximal .8. cuticule .
9. limite inférieure de la lunule .
10. partie superficielle de la lame .
11. partie moyenne de la lame .

12. *partie profonde de la lame .*
13. *bord libre de la lame unguéale .*
14. *sillon distal .*
15. *derme de l'extrémité digitale .*
16. *épiderme de l'extrémité digitale .*
17. *épiderme de l'hyponychium.*
18. *épiderme du lit unguéal .*
19. *médullaire osseuse .*
20. *périoste ; 21. derme du lit unguéal ;*
22. *fibres verticales de collagène .*
23. *matrice distale .*
24. *matrice proximale.*

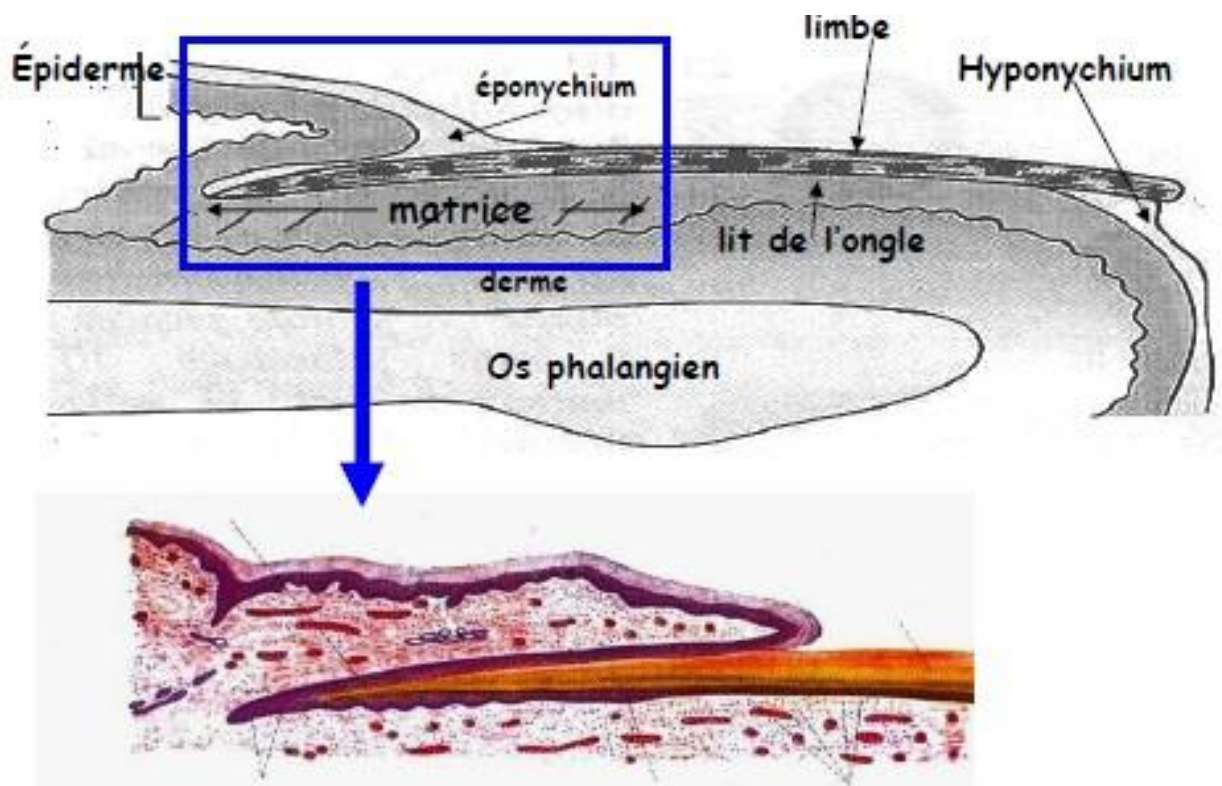


Figure1b schema de l'appareil ungueal montrant les differants
constituant

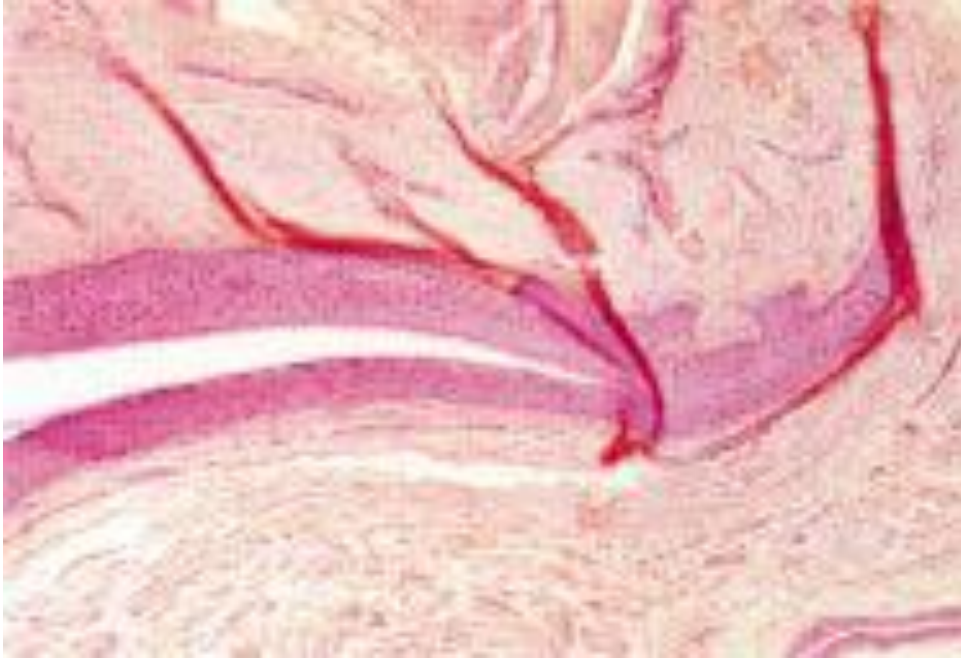


Figure 1c Histologie : coupe longitudinale de l'appareil unguéal au niveau du cul-de-sac unguéal (région matricielle proximale) (collection Dr J André, hôpital Saint-Pierre, Bruxelles).

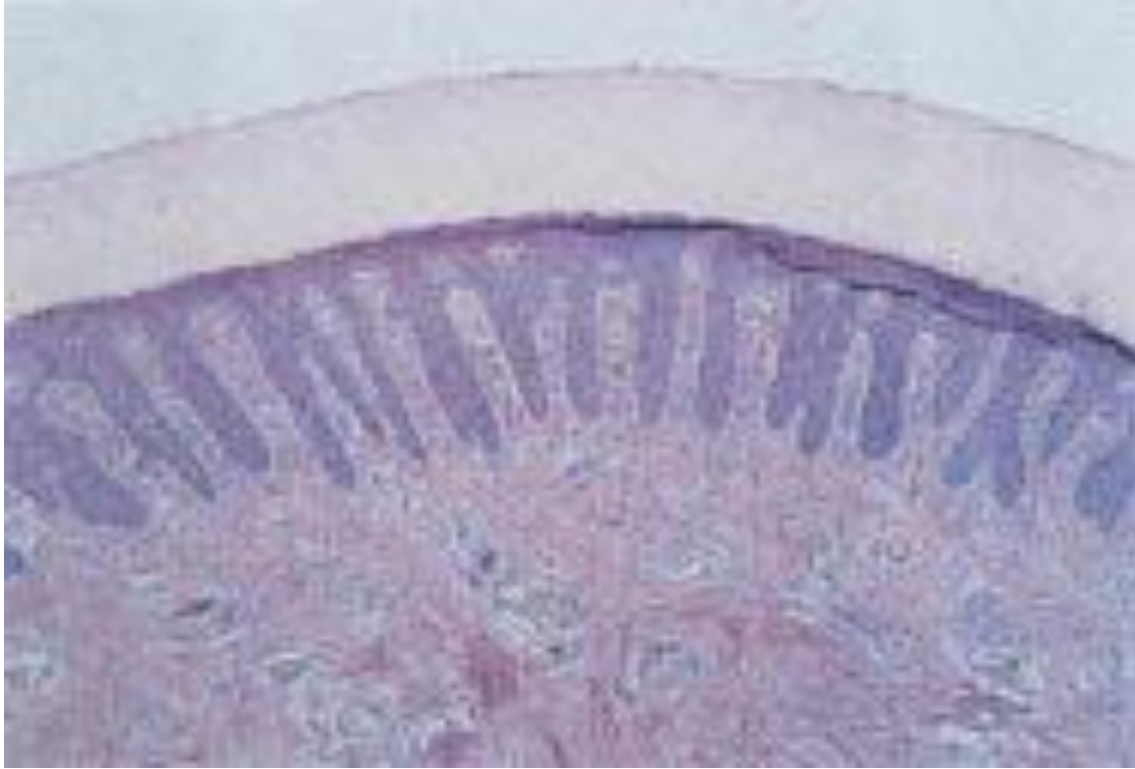


Figure 1d :Histologie : coupe transversale au niveau du lit unguéal (collection Pr G Achten, hôpital Saint-Pierre, Bruxelles).

III. L'ongle du nouveau-né et du nourrisson :

Les phanères et particulièrement les ongles font, rarement, l'objet d'un examen attentif chez le nouveau-né ou le nourrisson. Cependant ils peuvent être sujets à variations ou à des modifications physiologiques qu'il est important de reconnaître. Par ailleurs, des anomalies unguéales ont été décrites au cours de nombreuses génodermatoses. Enfin, des atteintes unguéales d'origine infectieuse

ou inflammatoire assez spécifiques de cette période de la vie sont importantes à savoir .

A la naissance, les ongles sont complètement formés et recouvrent les extrémités des doigts. Ils sont fins et transparents, longs chez le post-terme ; Ils sont mous, ce qui peut leur conférer un aspect en massue ou être à l'origine d'une déformation de la tablette unguéale en « cuillère » concave vers le haut, surtout au niveau des ongles des pieds et principalement du gros orteil. Ceci correspond à la koïlonychie qui peut persister plusieurs années [49]. Elle serait plus fréquente chez les enfants marchant pieds nus, fréquemment baignés mais également chez les enfants présentant une carence martiale [16], mais elle est le plus souvent sans signification particulière. Leur pousse est rapide et il est nécessaire de les couper parfois dès les premiers jours de vie pour éviter les griffures du visage ou les plaies conjonctivales dont ils sont responsables .

Le plateau unguéal du gros orteil est court à la naissance, ce qui peut conduire transitoirement à un aspect d'incarnation distale par saillie du bourrelet unguéal distal en avant de la table unguéale [127] ; Cette anomalie régresse sans traitement dans les 2 premières années de vie.

une équipe japonaise a individualisé chez 26 nouveau-nés, dont l'âge moyen était de 1 mois, un périonyxis inflammatoire de certains doigts des mains similaire à ce que l'on observe au stade de début des ongles incarnés[89] . Ces auteurs formulent l'hypothèse que cette inflammation péri-unguéale est liée à la

pression répétée exercée par la table unguéale sur le paronychium lorsque le nouveau-né a la main refermée en poing (grasping physiologique dans les 3 premiers mois de vie). Cette anomalie transitoire, qui est probablement fréquente, est un argument supplémentaire pour couper les ongles du nouveau-né et, ce faisant, diminuer le risque de pression de la table unguéale sur la paume. On observe également chez certains nourrissons une hypertrophie inflammatoire des bourrelets latéraux des ongles des gros orteils [90] dont le mécanisme est inconnu (figure 2).



Fig. 2. Hypertrophie du bourrelet latéro-unguéal bilatérale (collection Dr F. Cnudde).

Cette hypertrophie est souvent bilatérale et concerne le bourrelet latéro-unguéal interne. Sa confusion avec une incarnation latérale peut conduire à entreprendre un traitement qui est le plus souvent inutile compte tenu de la

régression spontanée de cette anomalie. La surface des ongles est plate, brillante et lisse. La striation des tablettes unguéales en chevrons (figure 3) .



Fig. 3. Ongle en chevrons de l'index chez un petit enfant.

Est banale et régresse spontanément, elle n'a aucune signification particulière [106] . Des dépressions transverses (lignes de beau) peuvent

s'observer chez les enfants à partir de 4 semaines de vie et entre 8 et 9 semaines une ligne de beau transverse unique des ongles des doigts serait notée chez 92 % des enfants [129]. Une des hypothèses étiologiques couramment évoquée est le «stress» de la naissance et la « malnutrition » des premiers jours de vie . Il ne faut cependant pas méconnaître la possibilité d'une candidose unguéale néonatale [107] à l'origine d'un tel aspect.

Chez le nourrisson de peau noire, on peut observer des mélanonychies en bandes multiples. Elles sont dues à une simple hyperplasie fonctionnelle des mélanocytes de la matrice unguéale .

IV. EPIDEMIOLOGIE

le psoriasis est une pathologie fréquente, touchant 1 à 3% de la population globale. Il est plus fréquent chez les caucasiens que dans les autres races [63]. Le psoriasis représente environ 4 % des affections dermatologiques pédiatriques [51].

Environ 30% des psoriasis de l'adulte ont débuté avant l'âge de 16 ans, 10% avant 10 ans, 6.5% avant 5 ans et 2% avant 2 ans. Le sex-ratio fille/garçon est de 1.

On distingue deux grands types de psoriasis : le «psoriasis familial» ou de type 1 et le « psoriasis sporadique » ou de type 2. Le premier débute plus précocement (2e décennie) et est plus souvent associé à l'haplotype human

leucocyte antigen (HLA) cw6. Dans cette population, le début est plus précoce chez les filles que chez les garçons [32]. Une étude française portant sur les formes familiales de psoriasis a confirmé la précocité de cette maladie en cas d'antécédents familiaux. Dans cette étude de psoriasis familiaux, si l'âge moyen de survenue du psoriasis était de 19 ans, la moitié des cas se révélait avant 15 ans et 5 % avant deux ans. Il n'était pas observé de différence en fonction des sexes (fig. 4). Cette notion familiale peut être utile si le diagnostic de psoriasis est difficile chez un enfant. Le second type de psoriasis est de début plus tardif (3–4e décennie) et son lien avec le cw6 moins important. Certaines associations morbides ont été rapportées. Ainsi, des enfants atteints de maladie de Kawasaki ont vu se développer des psoriasis, notamment dans une forme pustuleuse. Soit l'activité d'un super antigène (par exemple streptococcique) déclencherait une poussée des deux maladies, soit les stimulations cytokiniques, induites par la maladie de Kawasaki, favoriseraient l'expression du psoriasis.

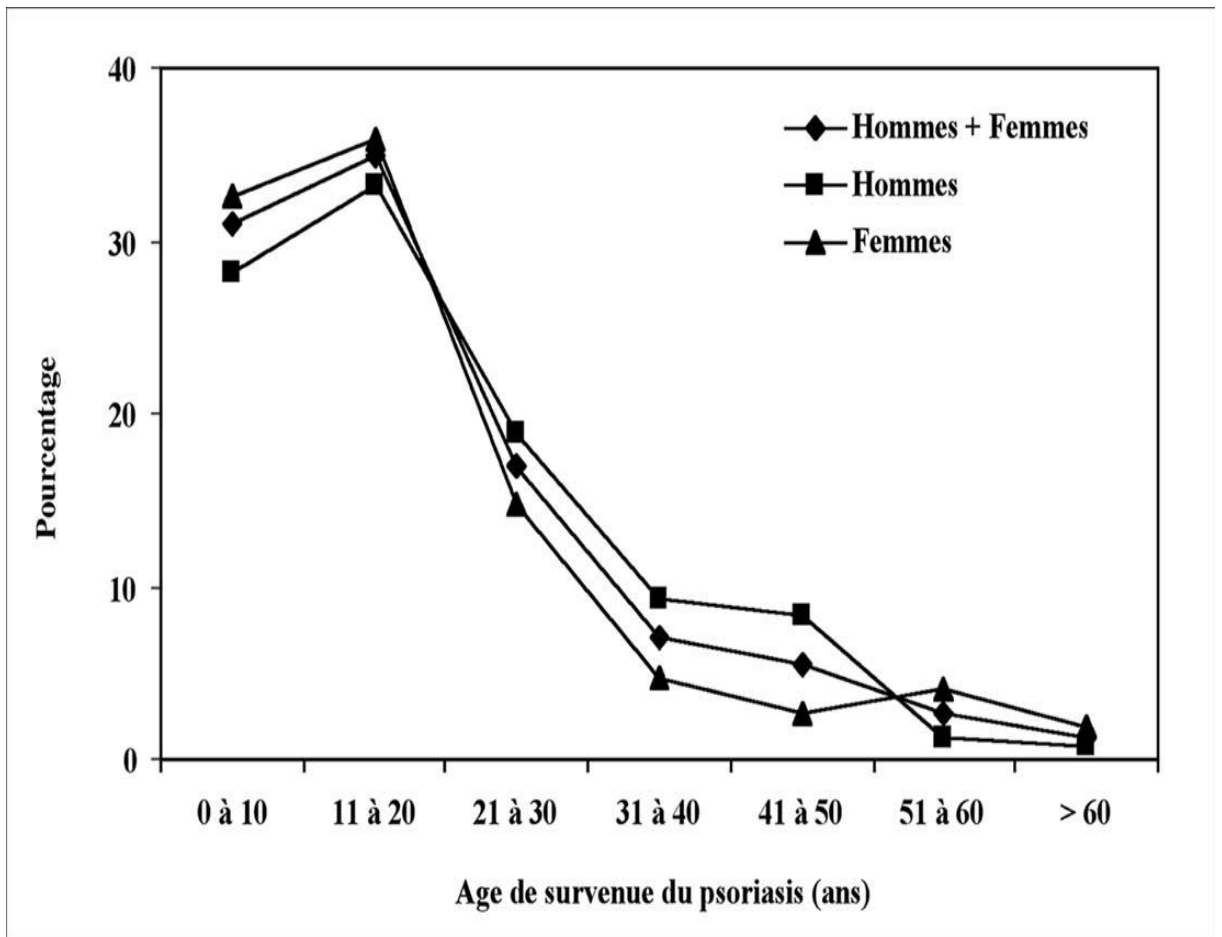


Figure 4 : âge de survenue du psoriasis en France dans le psoriasis familial (553 cas, chez 52 familles avec au moins 5 cas). Noter la précocité de survenue du psoriasis dans cette population. Il n'est pas noté d'influence du sexe sur l'âge de survenue de la maladie [88].

V. Etiopathogenie [6][12]

1. fonctionnement du système immunitaire de la peau :

Le système immunitaire fait appel à des cellules présentatrices d'antigènes, chargées d'en capter et les traiter pour les présenter aux lymphocytes T dits naïfs, c'est-à-dire vierges de tout contact avec l'antigène en question. Dans la peau, ce sont les cellules de langerhans de l'épiderme qui se chargent de cette fonction. Une fois présentés aux lymphocytes T, si ces antigènes sont reconnus comme étant étrangers au soi, il se produit au cours du tout premier contact ce qu'on appelle « sensibilisation ». Ce n'est qu'au prochain contact que va se déclencher une cascade de réactions qui va aboutir à l'activation lymphocytaire : transformation des lymphocytes B en plasmocytes sécrétant des anticorps spécifiques et des lymphocytes T en lymphocytes cytotoxiques et mémoires. Une telle réponse ne peut être efficace sans le concours de médiateurs, appelées cytokines, de type pro-inflammatoire et dont le rôle est de l'amplifier [69].

2. facteurs de risque du psoriasis chez l'enfant :

Des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux ont été rattachés aux anomalies histologiques définissant le psoriasis, mais aucun d'entre eux ne semble capable à lui seul de les induire. Les anomalies constatées dans le psoriasis sont probablement le fruit d'une interaction complexe [43].

A. génétiques :

L'existence de certains groupes HLA particulièrement à risque de psoriasis pour leurs porteurs a été prouvée . [120] Citons plus spécifiquement le HLA cw6

il existe probablement de multiples gènes de prédisposition [1] ;[60], sans qu'aucun d'entre eux ne soit synonyme de la maladie pour son porteur [26]. L'étude de l'ADN de familles connues psoriasiques, précisément au niveau des microsatellites, a permis de reconnaître 9 locus de prédisposition au psoriasis aux chromosomes 1, 3, 4, 6, 16, 17 et 19 [59].

L'étude Irlandaise de Gudjonsson et al. Portant sur 1006 patients confirme la survenue plus précoce et un tableau clinique plus sévère chez les patients porteurs de HLA cw6. Cette étude montre une différence significative entre les patients homozygotes et les patients hétérozygotes : le risque relatif de développer la maladie est plus élevé (23 versus 8,8), l'âge de début est plus précoce (15 ans versus 17,8) et les antécédents familiaux de psoriasis sont plus fréquent (98 % versus 86 %). Il n'y a en revanche pas de différence significative de phénotype ou de sévérité entre les patients homozygotes et les hétérozygotes .

Henseler et Christopher ont finalement proposé de faire la distinction entre deux grands types de psoriasis [61] :

-type I : psoriasis familial, de début précoce (avant la 2ème décennie) souvent associé à l'haplotype HLA cw6. Il répond par définition au psoriasis de l'enfant.

-type II : psoriasis sporadique, de début tardif (3ème – 4ème décennies), faiblement associé à l'haplotype HLA cw6.

B. immunologiques

g) Rôle des cellules de langerhans et des lymphocytes T :

Des expérimentations sur l'animal ont apporté la preuve de l'implication des lymphocytes dans l'induction de la prolifération kératinocytaire, transformant une peau apparemment normale en peau psoriasique . Le rôle des lymphocytes T a été conforté par l'action remarquable d'immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le tacrolimus et plus récemment par l'efficacité de divers anticorps monoclonaux spécifiquement dirigés contre les lymphocytes T (anti-CD3 et anti-CD4) ou de protéines de fusion bloquant leur activité . Les lymphocytes T pathogènes se trouvent dans la peau mais aussi dans le sang circulant . Le phénotype de ces lymphocytes n'est pas parfaitement déterminé, mais on sait que dans l'épiderme prédominent habituellement les lymphocytes T CD8+, tandis que ce sont les lymphocytes T CD4+ qui prédominent dans le derme . La sécrétion excessive des cytokines pro-inflammatoires comme IL12, IL2, TNF et IFN α au cours du psoriasis est une autre preuve de l'interaction lymphocytes – cellules de langerhans dans le processus .

Certains médiateurs, notamment l'IL2, retrouvé à des taux élevés en cas de lésions psoriasiques prurigineuses contrairement aux cas non prurigineux, expliquent en partie le prurit, qui peut par ailleurs être le résultat de la stimulation directe des nocicepteurs situés près de la jonction dermo-épidermique [75]. Le grattage risquerait de l'entretenir vu qu'il contribue à l'hypertrophie de ces terminaisons nerveuses cutanées . Ces nouvelles notions ont pu mettre en question la théorie qui défendait que le psoriasis n'induit classiquement pas de prurit et que ce dernier est alors essentiellement psychogène.

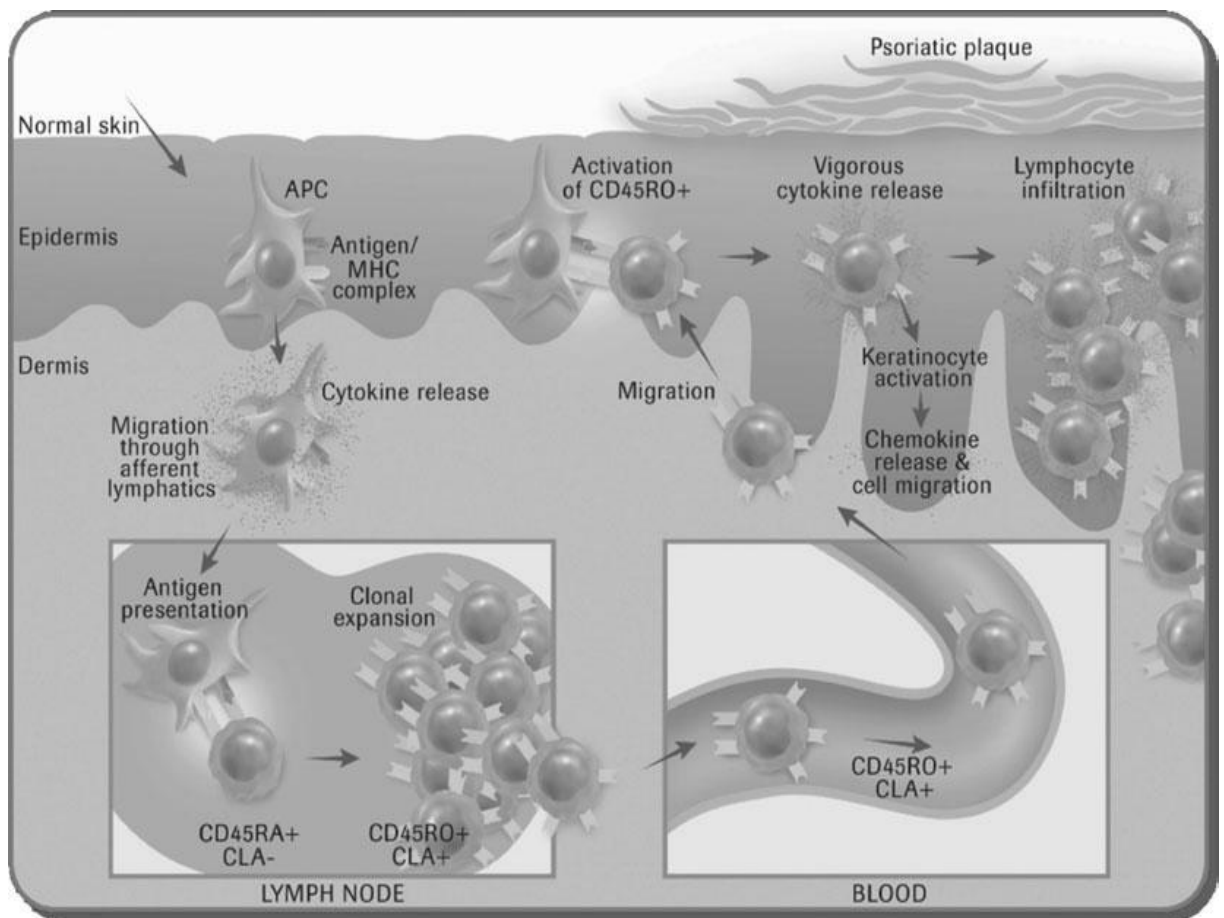
h) Principales étapes du processus (fig. 5)

- Phase de sensibilisation : asymptomatique, au cours de laquelle il y a activation des lymphocytes T naïfs (cd4+ et cd8+) du ganglion lymphatique correspondant par les cellules de langerhans, aboutissant à la génération de lymphocytes T spécifiques effecteurs et mémoires.

- Phase de développement des lésions : d'abord il y a interaction entre les lymphocytes T spécifiques et les cellules présentatrices de l'antigène de la peau, entraînant la production par ces dernières de cytokines, précisément TNF, IL12 et IL23. Leur effet est d'activer les lymphocytes T spécifiques pour qu'ils produisent à leur tour TNF α , IL12, mais aussi d'autres cytokines comme IFN et IL2. Les kératinocytes sont eux aussi activés et produisent à leur tour des cytokines comme TNF α , IL1 et IL8 et des chimiokines.

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

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



APC : cellules présentatrices de l'antigène ; cd45ra+ : cellules t naïves ; cd45ro+ : cellules t mémoires ; CLA : lymphocytes cutanés associés à l'antigène ; MCH : complexe majeure d'histocompatibilité.

Figure 5 processus de formation des lésions de psoriasis cutané

i) implication du VEGF (vascular endothelial growth factor)

L'implication du VEGF (vascular endothelial growth factor) dans la pathogénie du psoriasis est maintenant admise. Cependant la relation entre vegf et pedf (pigment épithélium- derived factor) apparaît originale. Non seulement, il existe une augmentation de l'expression de ces deux facteurs de croissance dans les kératinocytes et les fibroblastes de la peau psoriasique par rapport à la peau normale mais en plus cette expression est régulée par un équilibre entre concentration de vegf et concentration de pedf . Le contrôle de l'expression du vegf pourrait également jouer un rôle thérapeutique. En effet, il a été noté une diminution de 56% des cellules exprimant le vegf dans les biopsies de patients traités pendant 10 semaines par étanercept 50 mg 2 fois par semaine parallèlement à une diminution de 46 % du score PASI . Les mécanismes d'action des biothérapies sont encore mal élucidés bien que la cible des anticorps monoclonaux soit bien identifiée. L'infliximab, anticorps anti-TNF- α , est par exemple capable de provoquer une apoptose caspase-indépendante.

Dès le cinquième jour de traitement, il existe au niveau des kératinocytes psoriasiques une régulation inverse des molécules pro-apoptotiques (p53, aif et

bax) qui sont augmentées et une diminution des molécules anti-apoptotiques (bcl-2, bclxl et nfkb). Ceci mettrait en jeu une voie mitochondriale intrinsèque de l'apoptose . la compréhension des mécanismes d'action des médicaments n'est pas l'apanage des biothérapies, puisqu'il a été montré que les analogues de la vitamine D (calcipotriol) augmentaient la synthèse de cathélicidine, peptide antimicrobien, par l'intermédiaire de l'interleukine 17-a . Mais la même équipe montre également que la régulation de certains peptides antimicrobiens (cathelicidine, psoriasine, défensine) par les analogues de la vitamine D est différente selon les modèles étudiés, kératinocytes en culture ou biopsie de peau traitée . C'est pourquoi, l'interprétation de tous ces travaux sur la cascade inflammatoire reste difficile. Il n'en reste pas moins que ce sont ces travaux qui ont permis de mettre au point les biothérapies dans le psoriasis et qui permettront probablement de découvrir d'autres cibles thérapeutiques comme les interleukine 22 et 20 qui interviennent dans une nouvelle cascade inflammatoire dans le psoriasis ou bien l'interleukine 6 sécrétée par les mastocytes qui pourrait avoir un lien avec la présence de lymphocytes TH17 dans les lésions de psoriasis .

j) les cytokines pro-inflammatoires :

De façon physiologique, le renouvellement kératinocytaire normal s'effectue en 3 semaines environ. Les cellules basales en mitose passent vers les couches supérieures de l'épiderme en se différenciant progressivement, puis rentrent en apoptose. Elles sont ensuite éliminées au niveau de la couche cornée,

sous forme de squames. Dans le psoriasis, plusieurs études indiquent un doublement du nombre de kératinocytes en mitose et une altération des signaux apoptotiques. La durée du cycle cellulaire serait de plus réduite de 8 fois, alors que la production quotidienne de kératinocytes serait augmentée de 28 fois.

- **Hyperproduction de facteur de croissance kératinocytaire :**

L'hyperprolifération kératinocytaire semble initiée par les cytokines sécrétées par les lymphocytes Th1 et Th17, qui activent les cellules résidentes cutanées, et en particulier les kératinocytes dans les lésions de psoriasis [134]. Les kératinocytes activés produisent alors des chimiokines et des cytokines, favorisant l'inflammation, le recrutement lymphocytaire et la dérégulation de leur propre prolifération. C'est ainsi le « cercle vicieux » du psoriasis qui s'établit [98]. Les facteurs potentiellement inducteurs de la dérégulation kératinocytaire sont nombreux :

- TGF(transforming growth factor), KGF (keratinocyte growth factor) et amphiréguline stimulent la prolifération des cellules basales ;
- GM-CSF favorise la production médullaire de nouvelles cellules phagocytaires ;
- FGF-10 (fibroblast growth factor-10), mitogène habituellement impliqué dans la réparation épithéliale ;
- IL-19 et IL-20, surexprimées dans le psoriasis, associées à la prolifération kératinocytaire et à l'inflammation.

- **Activité pro-inflammatoire secondaire des kératinocytes activés**

Les kératinocytes, une fois activés par ces facteurs de croissance, produisent également des médiateurs pro-inflammatoires contribuant aussi au développement des lésions de psoriasis [3] :

- CXCL8 (IL-8) : chimiokine responsable de l'infiltrat neutrophilique intraépidermique ;

- CCL2 (MCP-1), CCL5 (RANTES), CXL10 (IP-10) induisent la migration des monocytes et des cellules Th1 ;

- IL-15, essentiel pour l'activation des LT, des monocytes et la résistance à l'apoptose des kératinocytes ;

- IL-18 régule la migration des cellules de Langerhans ;

- CCL20 (MIP-3) et CCL (MCP-4) orientent la circulation des cellules dendritiques immatures.

k) Infiltration lymphocytaire, hyperplasie kératinocytaire et angiogenèse : le « cercle vicieux » du psoriasis :

- **Angiogenèse et inflammation se renforcent mutuellement**

L'angiogenèse est le processus par lequel le système vasculaire se modifie, par croissance et remodelage, pour former un réseau de vaisseaux plus complexe. Chaque étape de l'angiogenèse (dégradation de la matrice extracellulaire, développement vasculaire, anastomoses avec les structures préexistantes) est régulée par de nombreux facteurs pro- et anti-angiogéniques.

Parmi l'ensemble de ces facteurs, le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) est le principal facteur pro-angiogénique. Si l'angiogenèse est un phénomène physiologique nécessaire au développement normal de l'organisme, une vascularisation accrue s'accompagne souvent d'inflammation et ces deux processus sont en fait étroitement liés. Par exemple, l'expression du VEGF est augmentée sous l'influence de la cyclo-oxygénase2 (COX-2), une enzyme inductible permettant la synthèse des prostaglandines pendant l'inflammation. Le VEGF est de plus l'un des nombreux facteurs pro-angiogéniques produits par les kératinocytes activés. Enfin, certains médiateurs inflammatoires, comme le NO, agissent sur les vaisseaux en augmentant la perméabilité vasculaire et en favorisant l'extravasation de LT (et d'autres cellules) sur le site atteint, amplifiant et perpétuant l'inflammation [34].

● **Activation concomitante des lymphocytes T et des kératinocytes par les cellules dendritiques**

Les cellules dendritiques ont une importance centrale dans l'initiation puis le développement des lésions de psoriasis. Précocement, les cellules dendritiques sont en effet retrouvées dans les lésions de psoriasis et produisent de grandes quantités d'IFN- α . Les cellules dendritiques dermiques sont, quant à elles, retrouvées en abondance plus tardivement, dans les lésions de psoriasis constituées. Elles expriment de forts

taux de TNF- α et d'iNOS, impliqués dans l'inflammation et la vasodilatation locale. Ces cellules présentatrices d'antigènes produisent

également de l'IL-23 (activant les LT) et de l'IL-20 (activant les kératinocytes). Il existe donc une activation réciproque des cellules dendritiques, des kératinocytes et des LT pérennisant l'inflammation [84].

C. environnementaux :

Nombreux facteurs peuvent exacerber voire déclencher des poussées de psoriasis chez l'enfant et l'adolescent, en tête desquels les infections des voies aériennes supérieures [80]. Ces facteurs peuvent être d'ordre infectieux, médicamenteux, traumatique ou psychique.

a) Infectieux [82]:

Ces agents infectieux peuvent être :

- bactériens comme le streptocoque pyogènes et le staphylocoque aureus ;
- viraux comme le hiv ou le papillomavirus .
- fongiques comme malassezia furfur ou candida albicans.

Une forme particulière de psoriasis, le psoriasis en gouttes, succède plus volontiers à une infection streptococcique par un streptocoque β -hémolytique du groupe A comme s.pyogenes. Il peut s'agir d'une angine le plus souvent, sinon d'une anite(inflammation de la marge de l'anus) plus rarement [86].

Le fait que le psoriasis en gouttes est proportionnellement plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte concorde avec la théorie des superantigènes

bactériens, l'enfant étant le plus exposé à ce type d'infections. La réponse auto-immune viendrait du fait d'une réactivité croisée [96].

Les infections streptococciques

Les infections streptococciques sont un facteur déclenchant de psoriasis en gouttes. Elles sont également à l'origine, plus rarement, de psoriasis pustuleux ou de poussées de psoriasis en plaque.

Mécanisme incriminé :

Les antigènes streptococciques, notamment la protéine M du streptocoque _ hémolytique, seraient des super antigènes (exogènes) capables d'activer les lymphocytes T sensibilisés De l'épiderme .

Comme décrit précédemment, la molécule HLA cw6 est suggérée présentatrice de cet antigène. Mais, même si l'incidence de cw6 est beaucoup plus élevée chez les patients porteurs de psoriasis en gouttes ou plaques, il n'est pas systématiquement retrouvé chez les patients présentant une poussée de psoriasis avec infection streptococcique documentée. L'HLA cw6, même s'il semble important dans le déclenchement d'un psoriasis après une infection à streptocoque, n'est donc pas indispensable .

Type de psoriasis associé aux infections streptococciques

- psoriasis en gouttes : c'est de 1916 que date la première publication associant les infections orl à streptocoque _ hémolytique aux poussées de psoriasis en gouttes . Cette hypothèse a depuis été confirmée .le psoriasis en gouttes débute dans 30 % des cas vers l'âge de 15 ans et se révèle donc être une pathologie fréquente chez l'enfant . L'incidence des infections orl à streptocoque serait de 56 à 97 % dans le psoriasis en goutte . L'infection streptococcique est classiquement démontrée par des prélèvements bactériologiques de gorge positifs Ou des séroconversions streptococciques ;

- psoriasis en plaques : une étude prospective sur un an portant sur 208 patients atteints de psoriasis chronique, âgés de 5 à 82 ans, confirme le rôle déclenchant des infections ORL streptococciques dans les poussées de psoriasis chronique en plaques ;

- psoriasis pustuleux généralisé : le psoriasis pustuleux généralisé est très rare chez l'enfant. Un cas de psoriasis pustuleux généralisé associé à une augmentation des ASLO chez un enfant de dix ans a été rapporté en 2003. Cette description semble aller dans le sens de précédentes observations suggérant une relation entre infections orl streptococciques et psoriasis pustuleux .

Localisation initiale de l'infection streptococcique en cause :

L'angine à streptocoque est en cause le plus souvent . Il faudra également rechercher d'autres localisations d'infection streptococcique initiatrice. Un cas de psoriasis en gouttes chez un enfant de trois ans, associé à une infection

streptococcique péri-anale, a été décrit en 2007, ce cas concordant avec au moins six observations antérieures du même type .

Place du traitement par antibiothérapie ou amygdalectomie

Le rôle initiateur des infections streptococciques dans le psoriasis de l'enfant ayant été démontré, l'utilisation d'une antibiothérapie adaptée, voire l'amygdalectomie semblent être justifiées. Cependant, aucune étude contrôlée versus placebo n'ayant été réalisée, leur utilisation pour améliorer le psoriasis reste controversée. Il semble que l'utilisation de l'antibiothérapie puisse être envisagée dans les cas de psoriasis sévères résistants aux traitements topiques, avec toutefois un risque d'effets secondaires et de résistances bactériennes à prendre en compte. La chirurgie n'est discutée qu'en cas de psoriasis sévère, résistant aux traitements locaux bien conduits et à l'antibiothérapie, avec une preuve sérologique ou clinique d'une infection streptococcique récidivante sous-jacente.

Les infections virales

L'infection par le VIH peut induire ou exacerber un psoriasis chez l'adulte . Un cas de psoriasis du tronc chez une enfant de cinq mois infectée par le VIH a également été rapporté . Certaines études récentes suggèrent une association entre le psoriasis et certaines infections virales telles que l'hépatite C, l'infection à papillomavirus humain, à herpès simplex virus, à virus varicelle zona, de même que l'infection à cytomégalovirus. Le parvovirus B19 a également

récemment été incriminé chez l'adulte . Chez l'enfant, une étude portant sur 26 enfants atteints de psoriasis comparés à 15 enfants atopiques, révèle une fréquence de portage du papillomavirus humain dans les squames des lésions psoriasiques plus élevée chez les psoriasiques que chez les patients atopiques. Cela suggèrerait, pour les auteurs, une association psoriasis- HPV chez l'enfant, indépendante de la forme clinique.

b) La vaccination par le BCG

Un cas de psoriasis en gouttes survenu une semaine après une vaccination antituberculeuse a été décrit chez un enfant de sept ans aux antécédents familiaux de psoriasis (père et oncle). L'association dans ce cas pourrait être fortuite ou rapportée à la réaction immunitaire entraînée par ce vaccin vivant atténué .

c) Médicamenteux

Certains médicaments peuvent induire ou aggraver le psoriasis de l'enfant ou de l'adulte, classiques comme les sels de lithium, les pénicillines, les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antipaludéens de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou les corticoïdes systémiques ou topiques, ou plus modernes comme les anti-TNF [76].

d) . Traumatiques

Quelle que soit leur nature, les traumatismes cutanés aussi minimes soient-ils peuvent devenir le siège de lésions psoriasiques : c'est le phénomène de Koebner . Ce phénomène commun à d'autres dermatoses souligne l'importance des facteurs locaux dans l'induction de la plaque psoriasique [122].

e) Climatiques :

Les remissions sont plus fréquentes en été en raison de l'effet bénéfique des rayons ultra-violets (UV) [68], plus particulièrement les UVB qui diminuent l'inflammation, la surproduction des cellules de la peau et par conséquent la desquamation. En effet, une exposition des zones atteintes aux rayonnements solaires peut suffire à les traiter, sous réserve qu'elle soit quotidienne et de courte durée. Les individus à phénotype clair doivent éviter les expositions prolongées susceptibles d'entraîner des brûlures et d'aggraver le cours évolutif du psoriasis .

f) . Le stress :

Il est reconnu comme facteur aggravant du psoriasis de l'enfant . Cela est confirmé par une étude californienne portant sur 223 enfants et 484 adultes (stress déterminé par un questionnaire), comparant les psoriasis débutants de l'enfant et de l'adulte .

L'attribution à des chocs émotifs ou des traumatismes affectifs le déclenchement de poussées de psoriasis est une notion difficile à prouver. La piste la plus plausible reste celle d'un support biologique fonctionnant de manière réciproque . Ainsi, des neuropeptides tels la substance p voient leurs concentrations plasmatiques augmenter au cours de la dépression et des périodes de stress, entraînant à la fois une prolifération kératinocytaire accrue, une inflammation cutanée et une activation lymphocytaire [93]. Il en est de même pour les concentrations plasmatiques des $TNF\alpha$, IFN, IL1 et IL2 qui sont augmentées et provoquent une action dépressive par effet direct ou indirect via l'inhibition de la synthèse de la sérotonine ou l'augmentation de la production de la « cortisol releasing hormon » [37].

La recherche de tels évènements est plus délicate chez l'enfant. Leur place reste encore à situer, tant le psychisme de l'enfant et adolescent reste différent de celui d'un adulte.

D. Association du psoriasis à certaines entités pathologiques

La maladie de kawasaki (mk) :

Dix cas d'association psoriasis-maladie de kawasaki (mk) ont été décrits en 2000 dans une étude américaine portant sur 476 enfants atteints de psoriasis. Cinq enfants ont présenté un psoriasis lors de la phase aiguë de mk, compliquée pour quatre d'entre eux d'une atteinte coronaire. Les cinq autres avaient un psoriasis en gouttes dans les suites de la maladie . Cela suggère, pour les

auteurs, une gravité de l'association psoriasis-mk à sa phase aiguë. Un cas de psoriasis pustuleux à la phase aiguë de la mk suivi d'un psoriasis en gouttes dans les semaines suivantes a été décrit en 2003. Aucune atteinte coronarienne n'a été retrouvée . Un cas récent de psoriasis en plaques dans les suites d'une mk chez un enfant de deux ans a également été décrit .

L'association du psoriasis à d'autres maladies sans établir de liens formels a été rapportée. La pemphigoïde bulleuse [28] serait plus fréquemment rencontrée [27]. L'association au lupus érythémateux, [54, 57, 4] et au vitiligo [99] ont également été décrites, le diabète , la thyroïdite auto-immune , dermatite atopique

VI. Etude clinique du psoriasis unguéal : [13][42]

Le psoriasis unguéal revêt de nombreuses formes cliniques [53] (Tableau 1) ; il touche plus souvent les doigts que les orteils, l'atteinte des orteils sans atteinte des doigts est, en effet, rare. Le nombre d'ongles atteints est très variable et il existe donc des formes mono-, pauci- ou polydactyliques. En cas d'atteinte pluridactylique, les lésions s'installent de façon concomitante ou successivement au cours du temps. La sémiologie peut être discrète, modérée ou sévère, générant alors un retentissement important sur la vie sociale. Ses différents aspects doivent être bien sûr connus du dermatologue mais aussi du rhumatologue car la présence d'un psoriasis unguéal a une valeur sémiologique majeure dans les critères de classification selon le groupe CASPAR [121] ; un point sur neuf peut

être attribué sur un antécédent d'atteinte unguéale ou une atteinte clinique lors du diagnostic de Rhumatisme psoriasique (RP). Cela s'ajoute aux autres anomalies dermatologiques clés pour le diagnostic. Au plan radiologique, c'est la périostite radiologique qui va ajouter à la probabilité du diagnostic de RP. Le psoriasis unguéal évolue souvent par poussées, entrecoupées de périodes où les symptômes sont plus discrets, voire absents. Il peut toucher toutes les structures de l'appareil unguéal simultanément ou au cours du temps. Le polymorphisme lésionnel dans le temps et dans l'espace est un critère clé du diagnostic. Les poussées sont parfois déclenchées par le stress, certaines étant alors fugaces.

1. aspect clinique du psoriasis unguéal chez l'enfant

L'atteinte matricielle caractérisée par une dystrophie de la tablette unguéale : **dépressions ponctuées** (Fig. 6), **lignes transversales de Beau** (figure 7), **trachyonychie** (fine hyper-striation longitudinale donnant à l'ongle un aspect dépoli comme passé au papier de verre) (figure 8), **leuconychies**, **tâches rouges lunulaires**. Dans les atteintes matricielles sévères, les lames unguéales sont remplacées par une **structure parakératosique** friable blanchâtre ou jaunâtre (figure 9). **Le périonyxis psoriasique** est rarement isolé et souvent associé à une atteinte matricielle. On observe un érythème péri-unguéal plus ou moins squameux, la cuticule n'est plus en place.

Les atteintes du lit de l'ongle soit de la région sous-unguéale sont les plus fréquentes. **L'onycholyse** (décollement) est le symptôme le plus habituel, de

coloration jaune, cernée d'un liseré inflammatoire rouge ou orangé (figure 10). Le lit de l'ongle prend une couleur jaune très particulière (figure 11). En début de poussée, l'ongle est sensible. Le découpage de l'ongle décollé met en évidence une **hyperkératose sous unguéale** plus ou moins importante, parfois discrète, parfois épaisse blanche, micassée, très évocatrice. L'hyperkératose sous-unguéale peut être très importante, souvent associée dans ces formes hypertrophiques à une pachyonychie d'origine matricielle. **Des hémorragies filiformes** sont assez fréquentes (micro-saignements dus à des phénomènes de traction de l'ongle décollé sur son lit). L'atteinte du lit de l'ongle peut également se manifester par l'existence de tâches de **coloration saumon** (figure10), donnant un aspect de « tâches d'huile », sans onycholyse sus-jacente au moins en début de poussée. Une atteinte matricielle et une atteinte du lit de l'ongle cohabitent souvent soit sur le même ongle, soit sur des ongles voisins, de façon concomitante ou successivement, donnant des aspects cliniques très variés (Fig.12 et 13).

Atteintes unguéales psoriasiques.

Matrice	Lit de l'ongle	Replis péri-unguéraux
Dépressions ponctuées	Onycholyse	Périonyxis
Dépressions transversales	Liseré rouge cernant l'onycholyse	Pulpite
Tâches rouges lunulaires		
Trachyonychie	Coloration jaune du lit	
Leuconychies	Tâches saumon	
Amincissement de la lame	Hyperkératose sous unguéale	
Friabilité de la lame	Hémorragies filiformes	
Pachyonychie		
Koïlonychie		

tableau 1 : les formes clinique de l'atteinte unguéale psoriasique



Fig. 6. Atteinte psoriasique matricielle avec irrégularités de surface des lames unguéales, **dépansions ponctuées**. [116]



figure 7 : Psoriasis articulaire avec périonyxis inflammatoire et atteinte matricielle responsable de dépressions transversales successives [116]



Figure 8 : Atteinte matricielle avec trachyonychie. [116]



Figure. 9. Onycholyse du majeur cernée d'un liseré jaune et inflammatoire. Lames des index et annulaire remplacées par une structure parakératosique friable. [116]



Fig. 10. Onycholyse jaune cernée d'un liseré érythémateux caractéristique et tâche saumon du lit unguéal latéral externe. [116]



figure11 **Onycholyse** cernée d'un liseré brun orangé caractéristique et hyperkératose sous unguéale avec une hémorragie filiforme [116]



Fig. 12. Pachyonychie psoriasique et trachyonychie. [116]



Figure13. Atteinte matricielle et des lits unguéaux distaux avec onycholyse jaunâtre et coloration brun orangé du lit de l'ongle. [116]



Figure 13 /1 pitted nail in childhood psoriasis [44]



Figure 13/2 L'épaississement de la plaque de l'ongle, hyperkératose sous-unguéoale et changement de couleur [109]



Figure 13/3 Aspect de la goutte d'huile du lit unguéal [109]



Figure 13/4 Acrodermatite d'Hallopeau [109]



Figure 13/5 7-year-old girl has significant nail pitting of the left little finger and a psoriatic plaque on the sole [97]

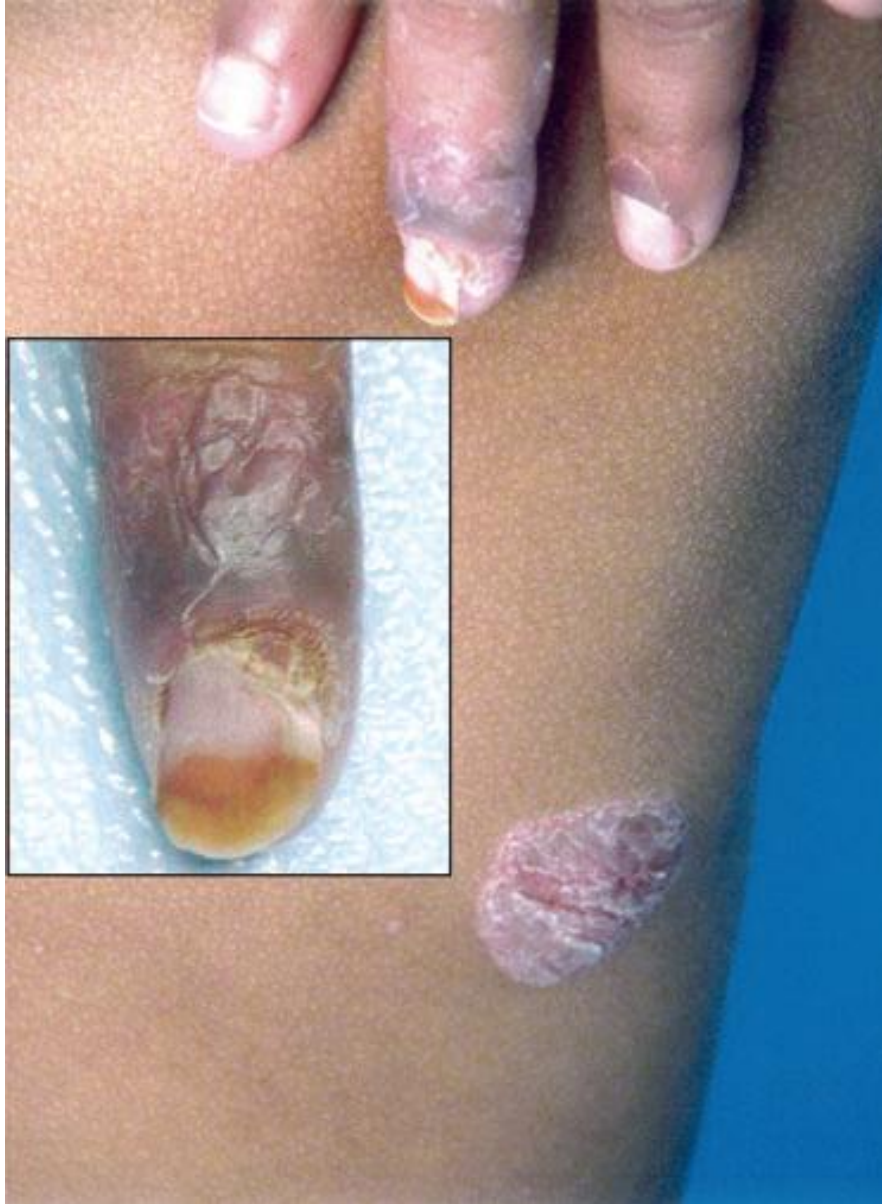


Figure 13/6 A 9-year-old boy with onycholysis of the right middle finger nail and guttate as well as psoriatic lesions on the back. [97]



Figure 13/7 An 11-year-old boy with palmoplantar pustular psoriasis shows roughening and discoloration of all the finger nails (close up view of the right thumb nail). [97]

2. Psoriasis du nouveau-né et nourrisson

L'aspect classique de ponctuations unguéales (aspect en dé à coudre) est rarement observé dans les premières années de vie et il n'est pas spécifique du psoriasis. Des aspects très proches s'observent au cours de la pelade et de l'eczéma atypique. Dans les formes exceptionnelles de psoriasis pustuleux chez le nourrisson, les ongles peuvent être épaissis et jaunâtres [20].

3. Formes cliniques

Il existe des formes cliniques particulières.

A. Formes pustuleuses

Mono-, pauci- ou poly dactyliques, elles se traduisent par des accès de pustules péri- et/ou sous-unguéales (figure 14) qui dans les formes sévères aboutissent à une anonychie (figure 15,16), une atrophie cutanée, voire à une ostéolyse. Intitulée acrodermatite continue de Hallopeau, c'est une affection chronique récalcitrante, invalidante et de traitement difficile.

B. . Formes ressemblant à un eczéma

Elles se traduisent par un périonyxis érythémateux, parfois fissuraire, des irrégularités de surface de la lame unguéale dues au retentissement du périonyxis sur la matrice et/ou à une atteinte matricielle. Il existe souvent une pulpite érythémateuse et fissuraire associée. Le diagnostic différentiel avec un eczéma est très difficile, même histologiquement.

C. Pachydermopériostite psoriasique

C'est une entité spécifique au sein du RP [24]. Mono- ou paucidactylique, elle se caractérise par une dystrophie unguéale, un épaissement des parties molles péri-unguéales, un aspect inflammatoire du doigt ou de l'orteil donnant un aspect en « saucisse » avec œdème, érythème [50] . L'atteinte du gros orteil est la plus fréquente. La dystrophie unguéale est de sévérité variable . Le traumatisme répété s'apparentait au facteur déclenchant d'un phénomène de Koebner. À la radiographie, il existe un aspect irrégulier, spicule, érodé des contours osseux, typique d'une réaction périoste . Il n'y a pas habituellement d'atteinte articulaire de l'articulation inter phalangienne distale. Parfois, une forme mixte avec érosion est observée.



Fig. 14. Acropustulose monodactylique avec onycholyse jaune, pustules du lit unguéal visibles à travers la lame unguéale, périonyxis. [116]



Fig. 15. Acropustulose du gros orteil avec anonychie, présentes de sérosités postpustuleuses. [116]



Fig. 16. Acropustulose sévère. [116]

VII. Diagnostic positif [55]

Le diagnostic de psoriasis unguéal est avant tout clinique. Il repose sur l'interrogatoire (importance de l'évolution par poussées) et l'examen physique. Des antécédents de psoriasis personnels et/ou familial doivent bien sûr être recherchés. L'examen histologique d'un fragment de kératine unguéale peut mettre en évidence une parakératose avec des amas, voire des micro-abcès de polynucléaires neutrophiles. Il est rare qu'une biopsie de l'appareil unguéal soit nécessaire pour faire le diagnostic. Il existe de réelles surinfections fongiques des ongles psoriasiques, surtout dermatophytiques des orteils, candidosiques des doigts favorisés par la macération sous-unguéale en cas de contacts répétés avec eau avec absence de découpage des ongles décollés. Le diagnostic de surinfection fongique nécessite un prélèvement mycologique au mieux couplé à un examen histologique de la kératine unguéale avec coloration par le PAS.

VIII. Diagnostique de sévérité :

Ongles Psoriasis Severity Index : Un outil utile pour évaluation du psoriasis de l'ongle : C'est un utile numérique, reproductible, permet un classement simple de l'atteinte psoriasis des ongles ; chaque Quadrant de l'ongle est évaluée pour la présence ou absence de symptôme de l'atteinte du matrice des ongles et les symptômes de l'atteinte du lit : La somme des scores de tous les ongles est le score de sévérité du psoriasis ongles pour que patient à ce moment-là (fig. 1)

La somme des scores de tous les ongles est entre 0 et 80 ; ou 0 et 160 si les orteils sont inclus.

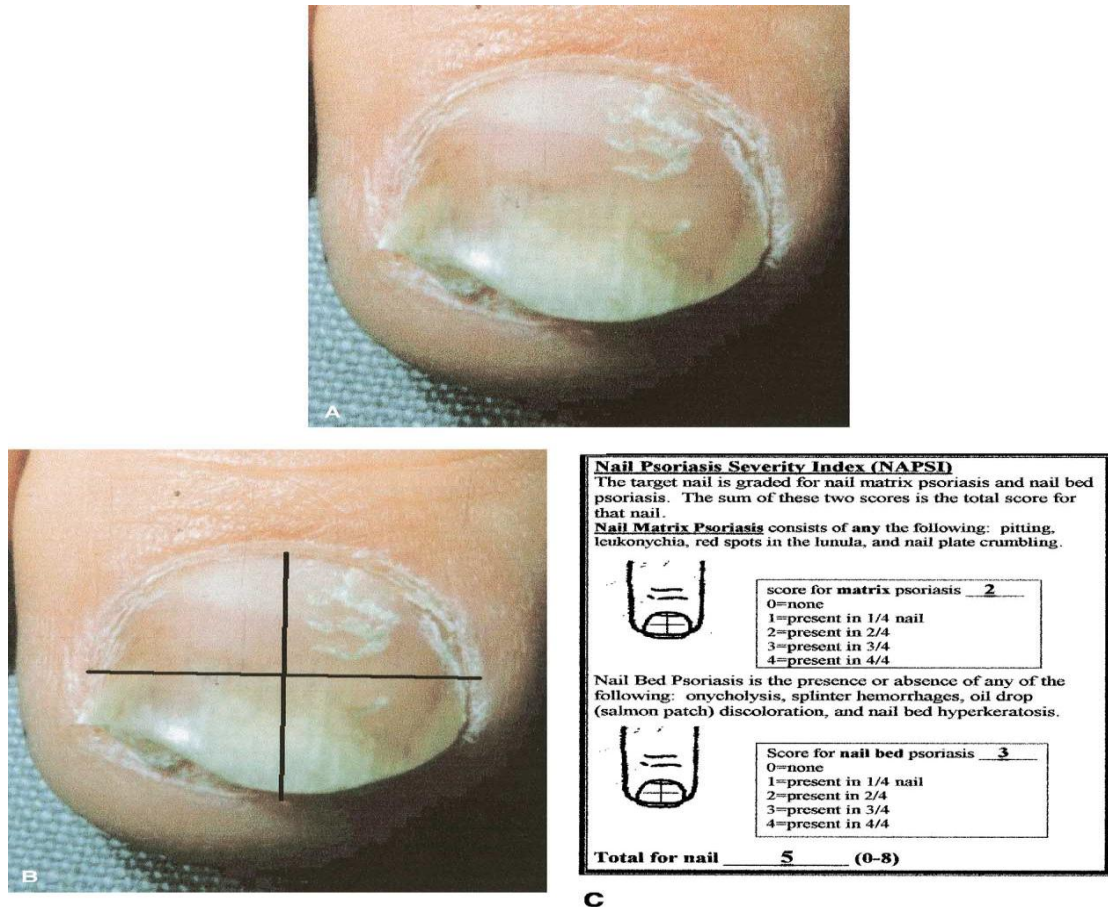


Fig. 1. Un, photographie montre psoriasique de l'ongle pour le classement. B, l'ongle est divisée en quadrants, et chaque quadrant est évaluée pour l'atteinte du matrice et le lit de l'ongle. C, l'Instruction et formulaire pour le classement du psoriasis de l'ongle avec le Nail Psoriasis Severity Index (NAPSI)

IX. Diagnostic différentiel

La sémiologie étant limitée sur l'appareil unguéal, différentes maladies peuvent avoir des signes cliniques très proches. Le diagnostic différentiel se pose avec certaines onychomycoses, certaines formes de lichen, en cas d'onycholyse avec une onycholyse par manucurie abusive entretenue par l'humidité, une onycholyse candidosique, une fusariose (périonyxis et onycholyse), une forme onycholytique du lichen. Une acropustulose monodactylique peut mimer une infection bactérienne, une prolifération tumorale. Devant un panaris à répétition, le diagnostic de psoriasis doit être évoqué. Aux orteils, le diagnostic se pose avec une onychomycose dont les signes sont, en général, différents (travées longitudinales jaunes, hyperkératose sous-unguéale poudreuse friable jaune ou orangée), une hyperkératose sous-unguéale mécanique par microtraumatismes répétés au cours du temps fréquente, en générale, faite d'une hyperkératose dure compacte bien différente. L'aspect de la kératine sous-unguéale est déterminante dans l'approche diagnostique, d'où l'importance du découpage de l'ongle.

1. Onychomycoses :

Rares chez l'enfant (1,5 pour 1 000 environ [56] elles sont le plus souvent dues à *Trichophyton rubrum* ou interdigitale [62] Un intertrigo interorteil et/ou une atteinte plantaire sont souvent associés.

Il faut rechercher systématiquement une onychomycose chez un autre membre de la famille, la fréquentation précoce des piscines. La terbinafine n'ayant pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'enfant, la griséofulvène reste d'actualité.

Variétés cliniques :

A. Onychomycose sous-unguéale distolatérale :

les micro-organismes pénètrent par la rainure distale la région sous-unguéale, envahissant l'hyponychium puis le lit de l'ongle et la face ventrale de la tablette, entraînant hyperkératose sous-unguéale, onycholyse, et parfois paronychie.

B. Onychomycose sous-unguéale proximale :

La pénétration se fait sous le repli sus-unguéal

C. Onychomycose superficielle :

Elle est rencontrée au niveau des ongles des orteils où le pathogène envahit la surface de la tablette ; cette variété est due à *Trichophyton interdigitale* (95 % des cas) mais aussi *Microsporum persicolor*, *Aspergillus terreus* ou sp., *Fusarium oxysporum*, *Acremonium*, *Scytalidium*.

D. -Onychomycose endonyx :

La pénétration du pathogène se fait par la surface et atteint toute l'épaisseur de la lame unguéale qui se désagrège (Trichophyton violaceum, Trichophyton soudanense).

E. Onychodystrophie mycosique totale :

Elle peut être primitive dans le cadre d'une candidose cutanéomuqueuse chronique à Candida (avec épaissement important de la lame et des lits unguéaux, aspect globuleux des extrémités) ou secondaire après l'évolution plus ou moins longue d'une des formes précédentes (friabilité et effritement de la tablette laissant place à un lit hyperkératosique plus ou moins recouvert de vestiges unguéaux).

Psoriasis unguéal et onychomycose les traitement :

Les traitement systémiques (méthotrexate ,cyclosporine[87]) du psoriasis peuvent aggraver une infection de l'ongle sachant selon les auteur que l'onychomycose est associé au psoriasis dans 23% à 47% [84]le trichophytum rubrum est le parasite le plus retrouvé

Un prélèvent mycologique s'impose avant le traitement , et Un traitement systématique d'une onychomycose est nécessaire avant .

L'ETRACONAZOLE est plus efficace que le **TERBINAFINE** contre les candida donc il est le plus souvent choisi pour le traitement et aussi parce que le **TERBINAFINE** peut aggraver le psoriasis .

Un traitement efficace de l'onychomycose diminue le risque d'infection chronique .

2. Trachyonychie :

Touchant souvent les vingt ongles chez l'enfant, elle peut être isolée ou survenir dans le cadre d'un psoriasis, d'une pelade ou d'un lichen. Son évolution est favorable, régressant volontiers spontanément après quelques années d'évolution ; des récurrences à l'âge adulte sont possibles.

3. Lichen : [70]

Les localisations unguéales du lichen sont très rares chez l'enfant (10%) ; l'atteinte unguéale isolée est encore plus rare [4] [103]et n'a en général pas d'évolution cicatricielle lorsqu'elle se manifeste par une trachyonychie. Les autres formes répondent à une corticothérapie générale sous forme d'injections mensuelles d'acétonide de triamcinoloneacétonide de triamcinolone à la dose de 0,5 à 1 mg/ kg chaque mois pendant 3 à 6mois [126]

4. La pelade des ongles

La pelade est une affection fréquente de l'enfant qui constitue donc un motif fréquent de consultation en dermatologie pédiatrique. Le diagnostic clinique est habituellement aisé mais la prise en charge est difficile.

Il a été estimé que le risque sur une vie était de 1,7 % dans la population générale ; Les formes pédiatriques représenteraient 20 % des cas de pelade [115].

Description clinique : [64]

L'importance de l'onychopathie est classiquement proportionnelle à la sévérité de la chute capillaire, et plus précisément à la brutalité du début. En fait, des lésions unguéales importantes ont été rapportées au cours de pelades banales qu'elles pouvaient même précéder sans en modifier le pronostic. Comme toutes les anomalies des ongles, singulières ou multiples, les atteintes unguéales peladiques classiques méritent d'être rassemblées sous trois rubriques intéressant la forme, la coloration et la consistance.

Les lésions observé : koïlonychie, hyperonychies régulières ou non, altérations réduisant les tablettes à de simples moignons. La chute des ongles est possible : elle s'effectue plus souvent par onychomadèse, c'est-à-dire à partir de la racine, que par onycholyse disto-latérale, généralement pluridigitale. Les onychodysmorphies superficielles sont isolées ou associées aux précédentes. On décrit une accentuation des lignes longitudinales avec onychorrhexie fréquente,

onychoschizie (desquamation lamellaire du bord libre), des fissures horizontales ou de simples sillons de Beau, parfois figurés par des érosions ponctuées (figure 17). Celles-ci sont particulièrement fréquentes chez l'enfant. Différent de l'ongle grésé [15], l'ongle grêlé présente des cupules de dimensions souvent plus faibles que celles du psoriasis. Il en existe une variante, l'ongle à facettes « semblables à celles des bronzes travaillés au marteau ». La lunule est parfois rouge ou plus souvent marbrée [119][114].

5. . La dystrophie monomorphe des vingt ongles épaissis

Souvent brunâtres, irréguliers, ils sont susceptibles d'évoquer une dysplasie ectodermique ou une mycose Ancienne (figure 18).

6. . La dystrophie polymorphe des vingt ongles

Toutes les manifestations décrites dans la pelade peuvent s'y rencontrer.

7. La dystrophie des vingt ongles grésés

(la surface donne l'impression d'avoir subi un décapage vertical au jet de sable). Il est souvent difficile d'en obtenir d'excellentes photographies tant la mise au point est délicate. Dans cette variété de trachyonychie se dégagent deux types :

- type I : l'ongle est terne, sans éclat, abrasé, dépoli, râpeux ; sa surface est marquée par une accentuation du relief des lignes longitudinales, fines,

parallèles et régulières ; son extrémité distale est ébréchée, fendillée par fissuration du bord libre ; mais sa forme est conservée .

- type II : la rugosité monotone et totale accompagne un réseau aux mailles longitudinales discrètement en relief enserrant des microdépressions. Le bord distal de la tablette est moins souvent détérioré que dans le type précédent. Cet aspect d'ongles grésés de façon régulière nous paraît presque pathognomonique de la pelade.

8. La dystrophie des vingt ongles brillants

Dans ce cas la tablette, parfois opalescente, a conservé son éclat et présente une accentuation des crêtes longitudinales, souvent morcelées en tirets ou en points d'exclamation.

Parfois, la tablette devient opaque ou prend une coloration uniforme jaunâtre, grisâtre ou brunâtre. Ailleurs, les modifications ne sont que partielles, à type de leuconychie striée transversale (figure 19). Parmi les formes inflammatoires, les marbrures ou les mouchetures de la lunule sont de fréquence relative et s'opposent au caractère exceptionnel de l'érythème foncé diffus de la lunule, qu'il peut déborder dans sa partie distale.

Plus rarement épaissie qu'amincie, la plaque unguéale croît lentement. Sa fragilité s'en trouve augmentée : la tablette cassante présente une consistance molle, micacée et friable, que l'ongle soit grésé ou non.



Figure 17 – Dépressions ponctuées peladiques recouvertes partiellement de parakératose.[117]



Figure 18 – Dystrophie monomorphe des vingt ongles, avec onycholyse.[117]



Figure 19 – Leuconychie transversale précédant l’aspect grésé de la tablette. [117]

9. Paronychie candidosique du pouce sucé :

Les onychomycoses à dermatophytes sont rares chez l'enfant ; le *Candida* est responsable de paronychie érythémateuse inflammatoire avec émission

intermittente de pus sous le repli sus-unguéal, La lame unguéale altérée peut être détruite. De nombreux pathogènes surinfectent l'affection (staphylocoques, streptocoques, Proteus, pyocyanique,...) .La recherche d'un foyer digestif est souhaitable dans les formes récidivantes.

Le traitement est difficile étant donné la difficulté d'obtenir une éviction de l'humidité ; il repose sur des antiseptiques, voire une antibiothérapie per os en cas de poussée, et des asséchants ; la clindamycineclindamycine topique peut être utile (goût amer et effet antibactérien).

10.Onychopathies post-traumatiques :

Elles sont fréquentes chez les enfants, après un traumatisme (fermeture d'une porte). Les séquelles dépendent de l'importance, du siège et de la réparation des lésions unguéales initiales (repousse ectopique, fissure, striation longitudinale, ptérygion, ...).

11.Dystrophies unguéales auto-induites :

L'onychophagie surviendrait de façon en général transitoire chez 50 % des enfants ; un peu plus tard, à l'adolescence, on peut observer un refoulement maniaque des cuticules ou d'autres types d'onychotillomanies.

12.Tumeurs de l'appareil unguéal :

Elles sont rares chez l'enfant en dehors des verrues dont la propagation est favorisée par l'onychophagie, des exostoses surtout du gros orteil touchant plutôt

le grand enfant et l'adolescente, et des tumeurs de Koenen de la rare sclérose tubéreuse de Bourneville. La fibromatose juvénile de Reye, atteignant surtout les doigts (tumeurs nodulaires, rougeâtres de la face dorsale et/ou latérale des dernières phalanges), de régression vraisemblablement spontanée, est exceptionnelle.

13.Lichen striatus :

Il touche l'enfant dans un cas sur deux et doit être bien différencié de l'hamartome épidermique verruqueux inflammatoire linéaire (HEVIL) [14]

Il doit être évoqué devant une atteinte unguéale partielle (médiane ou latérale), monodactylique, souvent à type d'hyperstriation longitudinale ou de perte de substance longitudinale. L'atteinte unguéale peut être isolée, sans atteinte cutanée du repli sus-unguéal, du doigt ni du membre. La régression se fait en plusieurs mois [124]

14.Maladie de Darier :

La maladie de Darier est une génodermatose de transmission autosomique dominante d'expressivité variable.

L'atteinte unguéale est fréquente, touchant quelques ongles ou tous les ongles, rarement importante avant l'adolescence mais pouvant précéder l'atteinte cutanéomuqueuse ; l'atteinte unguéale isolée est rare, coexistant le plus souvent

avec des lésions de la main (pits palmaires, acrokératose, macules hémorragiques).

L'atteinte unguéale se caractérise principalement par l'association de lignes longitudinales blanches et rouges, une hyperkératose sous-unguéale distale cunéiforme avec parfois hémorragies filiformes distales [60]cette association est pathognomonique de la maladie.

On peut également observer une hyperstriation longitudinale avec fragilité et fissurations distales, des leuconychies (atteinte matricielle), des papules kératosiques du repli sus-unguéal.

Certaines formes sont très hyperkératosiques, avec pachyonychie et hyperkératose sous-unguéale importante, volontiers colonisées par un champignon (dermatophyte ou Candida).

Les rétinoïdes sont sans efficacité sur les lésions de l'appareil unguéal, à l'exception des papules des replis sus-unguéaux ; le traitement reste symptomatique de la fragilité ou de la pachyonychie plus rare.

X. Traitement : [18][19][28][47][81][110]

1. le but du traitement :

Dans la majorité des cas, le psoriasis de l'enfant est une maladie bénigne avec un retentissement esthétique et donc social. L'objectif du traitement ne sera

pas de guérir la maladie (ce qu'il faudra expliquer aux parents et à l'enfant), mais de la rendre acceptable pour l'enfant qui doit pouvoir mener une vie sociale normale. Le psoriasis unguéal est parmi les formes de psoriasis les plus difficiles à traiter, en partie à cause de la difficulté d'administration des médicaments autour et sous la tablette unguéale.

2. Mesures générales

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

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

3. TRAITEMENT PRÉVENTIF

Il faut éviter les microtraumatismes qui constituent un phénomène de Kúbner et peuvent induire la localisation à l'ongle de la maladie ou l'aggraver, Il faut assurer une protection contre l'humidité afin d'éviter l'envahissement mycosique secondaire. Le découpage soigneux de la portion d'ongle décollée

permet d'éviter le nettoyage trop agressif de la partie distale qui peut entretenir une onycholyse ; d'autre part, elle facilite l'utilisation de traitements locaux.

4. TRAITEMENTS TOPIQUES : [33][58]

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

A. Options thérapeutique :

a) Kératolytiques :

-Acide salicylique [46][67] est déconseillé chez l'enfant de moins de 2 ans

-Urée: l'urée à faibles concentrations, est un hydratant. à des concentrations $\geq 10\%$, elle a un effet kératolytique

b) Dermocorticoïdes :

les corticostéroïdes topiques sont souvent prescrits en première intention dans le traitement des enfants psoriasiques [112]. Ils agissent par leurs propriétés anti-inflammatoires, antimitotique et immunosuppressive qui réduisent l'érythème et les squames. Les dermocorticoïdes impliquent le contrôle de toute infection locale avant le traitement. ils sont répartis en 4 classes :

- très forte : classe I

Diprolène* crème ou pommade

Dermoval* crème ou gel capillaire

- forte : classe II

Diprosone* crème, pommade ou lotion

Locatop* crème.

- modérée : classe III

Locapred* crème

- faible : classe IV

Hydracort* crème.

Les effets secondaires sont nombreux et sont secondaires à des applications prolongées et répétitives.

c) Dérivés de la vitamine D :

la vitamine D3 favorise la différenciation des kératinocytes et empêche leur prolifération. Son utilisation thérapeutique a été limitée par l'hypercalcémie, d'où l'intérêt des analogues structuraux de vitamine D3 dont l'effet hypercalcémiant est 100x moindre [67]

- Calcipotriol (Daivonex*) [66][36)

- Tacalcitol (Apsor*) :

Cette molécule non commercialisée au Maroc présente la même efficacité que le calcipotriol avec l'avantage de la mono-prise.

- **Calcitriol (Curatoderm*)** : peu d'études existent concernant son utilisation chez l'enfant. [66]

d) . Dérivés de la vitamine A : tazarotène (Zorac) [40]*

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

e) Macrolides immunomodulateurs topiques :

Tacrolimus (Proropic*), pimecrolimus (Elidel*)[100][113]

Le tacrolimus (Protopic*) est tout comme le pimecrolimus (Elidel*) un inhibiteur des calcineurines, à activité anti-inflammatoire et immunosuppressive. utilisés d'abord avec succès dans la dermatite atopique chez l'enfant de ≥ 2 ans, puis dans le psoriasis de l'adulte, ils ne sont pas encore autorisés chez l'enfant psoriasique.

f) Dithranol (= anthraline, Anaxéryl).*

g) Préparations à base de goudron.

B. Les données disponibles sur les traitements topiques :

portent principalement sur leur efficacité sur l'hyperkératose sous-unguéale et l'onycholyse; il n'est pas clair que ces traitements soient également bénéfiques dans d'autres manifestations du psoriasis unguéal, Les stéroïdes topiques en monothérapie sur le psoriasis unguéal n'ont qu'une efficacité marginale, et on constate une régression importante après l'arrêt du traitement[104].[118]. Les associations de stéroïdes procurent un soulagement modéré au bout de plusieurs mois de traitement. L'application locale d'acide salicylique et de dipropionate de bétaméthasone, s'est traduite par une réduction de l'hyperkératose d'environ 50 % sur 5 mois chez les répondeurs, chez des patients inclus dans un essai contrôlé à répartition aléatoire; on a enregistré des résultats similaires pour le calcipotriol [125].

Le 5-fluorouracile topique n'a pas été plus efficace qu'un excipient favorisant la pénétration (urée et propylène glycol) dans une étude à double insu d'une durée de 8 semaines, avec des bienfaits marginaux à 12 et 16 semaines sur les criblures et l'onycholyse[39].

Dans un essai à répartition aléatoire et contrôlé contre placebo d'une durée de 6 mois, le tazarotène topique [40] a été inefficace contre l'hyperkératose et n'a procuré que des améliorations modestes

pour les criblures et l'onycholyse. Une petite étude ouverte prospective évaluant le tazarotène a donné de meilleurs résultats sur l'hyperkératose;

l'onycholyse, les criblures et les taches d'huile ou taches orangées ont également été atténuées [22]. Dans un petit essai à répartition aléatoire et à double insu, le tazarotène a été légèrement plus efficace contre l'hyperkératose que la crème de clobétasol à 0,05 %. Une perte significative de maîtrise des symptômes a été observée après l'arrêt des traitements

Le calcipotriol topique a été modérément efficace contre l'hyperkératose et l'onycholyse dans plusieurs séries de cas d'une durée de 3 à 6 mois^{16,17} et a réduit l'hyperkératose de 49% et 41% (doigts et orteils) dans une petite étude contrôlée à répartition aléatoire d'une durée de 5 mois¹². Dans cette étude, et comme nous l'avons vu plus haut, le calcipotriol topique a été aussi efficace que l'association de dipropionate de bétaméthasone et d'acide salicylique en crème¹²

L'usage de pansements occlusifs est étonnamment rare dans les études sur le psoriasis des ongles, d'autant plus qu'il semble se traduire par une amélioration très sensible de l'efficacité du traitement . Scher et ses collaborateurs (2001) ont montré que le tazarotène n'était efficace sur les criblures que s'il était appliqué sous occlusion et que l'onycholyse sous occlusion répondait au traitement en seulement 4 semaines au lieu de 24 pour les ongles non recouverts d'un pansement occlusif .

Au regard de la durée de traitement requise, de la nécessité d'application quotidienne et des résultats modestes obtenus, l'innocuité et la

tolérabilité des agents topiques sont des facteurs déterminants dans le choix d'un traitement. Les effets secondaires potentiels du traitement de longue durée avec des stéroïdes puissants sont bien documentés, en particulier les effets localisés irréversibles, comme l'atrophie cutanée, l'atrophie de l'extrémité des doigts, l'apparition de vergetures et les télangiectasies. Toutefois, dans l'étude évaluant l'association d'acide salicylique et de dipropionate de bétaméthasone décrite plus haut, les seules réactions indésirables signalées ont été trois cas d'érythème.

L'administration de corticostéroïdes puissants sous occlusion suscite des inquiétudes en raison du risque de potentialisation des effets indésirables locaux. Cependant, une étude portant sur des patients atteints de psoriasis en plaques et comparant une administration de propionate de clobétasol maintenue sous occlusion pendant une semaine, à l'application biquotidienne du même corticostéroïde sans occlusion, vient appuyer en partie l'emploi de pansements occlusifs. Les auteurs n'ont constaté aucun signe d'atrophie clinique au bout de 6 semaines de traitement dans l'un ou l'autre groupe, mais ils ont observé une disparition plus rapide des symptômes chez les patients traités sous occlusion²¹. il n'existe pas de données sur l'innocuité ou l'efficacité des corticostéroïdes sous pansement occlusif dans le psoriasis unguéal.

Comme pour les autres indications du calcipotriol, les réactions indésirables les plus courantes de cet agent topique dans le psoriasis unguéal

sont l'irritation cutanée et la sensation de brûlure. Par ailleurs, les effets indésirables observés avec le tazarotène sous occlusion ont été la desquamation, une irritation de la peau distante, la paronychie et l'érythème. Aucune réaction indésirable n'a été signalée dans l'essai évaluant la solution de ciclosporine topique [30].

5. Traitements intra lésionnels

Bien qu'il soit généralement considéré comme traitement de référence pour les ongles psoriasiques, le traitement intra lésionnel est mal servi par l'absence de données probantes de haute qualité. Ce traitement consiste à introduire de faibles quantités de corticostéroïdes (acétonide de triamcinolone) dans le tissu lésé, soit à l'aide d'une aiguille, soit par injection sous pression. Dans les études par observation réalisées dans les années 1970, les appareils haute pression semblaient assez efficaces pour les affections de la matrice unguéale, mais depuis l'apparition du VIH, ils ont été largement délaissés en raison du risque d'éclaboussures de sang. Des études ouvertes ont montré que les injections mensuelles ou ad hoc [25] d'acétonide de triamcinolone sont modérément efficaces en général et peuvent être particulièrement efficaces pour les manifestations du lit unguéal, comme l'hyperkératose.

Les injections intralésionnelles sont extrêmement douloureuses, et c'est leur principal inconvénient; dans une étude de Grover et collaborateurs (2005), un tiers des 50 patients inclus ont abandonné le traitement en raison des

douleurs. Une anesthésie locale en bague réalisée avant les injections est jugée inacceptable par de nombreux patients car elle exige d'autres piqûres. C'est pourquoi il est important d'informer les patients sur la douleur associée à la procédure, avec ou sans anesthésie, et de respecter leur choix. Les autres réactions indésirables associées à ce traitement sont une atrophie du pli proximal, un hématome sous- unguéal, et une paresthésie de courte durée.

6. Radiothérapie et photothérapie [77][83][85][105]

Plusieurs radiothérapies et photothérapies ont été expérimentées sur les ongles psoriasiques, mais les données probantes de haute qualité sont rares; les petites études prospectives disponibles ont montré une efficacité et des durées de rémission variables. Le traitement associant UVA et psoralènes par voie orale (2 à 3 fois par semaine pendant une semaine, suivie d'un traitement d'entretien une fois par semaine) s'est révélée efficace pour les maladies du lit unguéal (hyperkératose et onycholyse) mais n'a montré que des effets modestes pour l'atteinte de la matrice unguéale [25]. Même à des doses d'UVA trop faibles pour pénétrer la tablette unguéale, la Puvathérapie locale ciblant le sillon latéral de l'ongle peut être efficace pour le traitement de l'onycholyse. La Puvathérapie est contre- indiquée chez les patients ayant des antécédents de photo dermatoses, de photosensibilité, de cancer cutané ou d'immunosuppression.

Outre la Puvathérapie, d'autres formes de radiothérapie, parmi lesquelles l'électrothérapie et la radiothérapie superficielle, ont été utilisées avec succès pour traiter le psoriasis unguéal.

7. Traitements à action générale

A. Option thérapeutiques

a) Rétinoïdes

étrétinate (Tigason*) et acitrétine (Soriatane*), ont apporté plus d'efficacité dans le traitement du psoriasis et des autres troubles de kératinisation. Ces derniers agissent en induisant la différenciation épithéliale.

Elle peut être favorablement utilisée dans les formes sévères et particulièrement le psoriasis pustuleux grave. Elle potentialise l'effet du traitement topique et est, donc, particulièrement adaptée aux associations thérapeutiques.

Le traitement par acitrétine est démarré à la dose de 0,3 – 1 mg/kg/jour initialement, puis progressivement diminué jusqu'à atteindre 0,2 mg/kg/jour. Le traitement doit être maintenu 2 mois après la rémission.

Les effets secondaires :

Cutanéo-muqueux : sécheresse cutanéomuqueuse, chéilite, desquamation, chute capillaire, prurit

Ophtalmologique : blépharo-conjonctivite, cataracte, intolérance aux lentilles de contact, syndrome sec oculaire Tératogénicité, myalgies, arthralgies, céphalées, fatigue.

Osseux : ostéoporose, soudure précoce des épiphyses.

Biologiques : hyperlipidémie, élévation des transaminases.

Les contre-indications :

-Jeune fille pubère n'ayant pas de moyen de contraception.

-Anomalies du bilan hépatique.

-Anomalies du bilan lipidique.

b) Méthotexate [35][78]

Son action antiproliférative touche préférentiellement les cellules à renouvellement rapide. Le méthotrexate a également une action anti-inflammatoire et immunomodulatrice de par l'inhibition du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles

-Indications :

Il est utilisé : en alternative thérapeutique, à savoir face à l'échec ou à l'impossibilité de recourir aux rétinoïdes ou aux UV devant une poussée sévère

avec un relais par ces mêmes thérapeutiques, plus conventionnelles dès que possible ; et principalement pour traiter les arthropathies psoriasiques.

c) Ciclosporine[87]

Il existe peu de données concernant l'utilisation de la ciclosporine chez l'enfant ; elle ne concerne que des cas isolés.

Indications :

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

d) Calcitriol :

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du calcitriol administré per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant [25]

e) Nouvelles thérapeutiques[11][35][74]

Etanercept (Enbrel*)[7][41][92][2] C'est un inhibiteur compétitif du TNF : il occupe ses récepteurs entraînant ainsi la diminution de son activité pro-inflammatoire

Quelques études ont été menées pour évaluer efficacité et tolérance du traitement par étanercept chez l'enfant psoriasique, avec des résultats encourageants. Néanmoins, le travail le plus important et le plus décisif demeure celui de Paller et al. qui ont évalué l'efficacité de l'étanercept chez 211 enfants

et adolescents de 4 à 17 ans souffrant de formes modérées à sévères de psoriasis, prouvant un bénéfice significatif sans modification du profil de tolérance par rapport à celui de l'adulte [7]. C'est la seule biothérapie bénéficiant d'une AMM pour le psoriasis chez les enfants et adolescents ≥ 8 ans.

- Indication :

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

Infliximab (Remicade*) [101][91] : c'est un anticorps monoclonal chimérique reconnaissant avec une grande affinité les formes solubles et transmembranaires du TNF, avec lesquelles il forme des complexes stables et diminue ainsi leur activité, Menter et Cush décrivent le cas d'un enfant de 13 ans atteint d'un psoriasis sévère traité par topiques, photothérapie, ciclosporine, méthotrexate et acitrétine ayant permis au mieux une faible amélioration de l'état cutané. Un traitement par infliximab a donc été commencé à la posologie de 3,3 mg /kg avec injections à j1, j15 puis toutes les nuits semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue. Son utilisation n'a fait l'objet d'aucune recommandation ni d'AMM officielles [102].

Autre molécules en cours d'essais : Adalimumab (Humira) ,Alefacept (Amevive*) , Efalizumab (Raptiva*)*

B. Données sur les traitements disponible :

Les traitements à action générale pour le psoriasis unguéal ont habituellement été expérimentés dans le contexte plus global du traitement du psoriasis de la peau. Dans une vaste étude à répartition aléatoire, ni la **ciclosporine** par voie orale ni le **rétinoïde étrétinate** n'ont permis d'atténuer les atteintes unguéales par rapport à l'état initial. Cependant, la ciclosporine a atténué de manière significative les symptômes du psoriasis unguéal dans le sous-ensemble de patients dont les symptômes cutanés ont également répondu à la ciclosporine³³. Une étude cas-témoins a montré que la ciclosporine par voie orale produisait des améliorations unguéales chez 48 % des patients sur 3 mois; avec le traitement d'association ciclosporine par voie orale et calcipotriol topique [36], le taux de succès s'est élevé à 79 % [48]. L'hyperkératose, l'onycholyse et les criblures ont enregistré les plus fortes améliorations avec le traitement d'association.

L'efficacité des traitements biologiques contre le psoriasis unguéal a commencé à être confirmée récemment à partir des résultats de sous-analyses d'études pivots sur la maladie cutanée ainsi que des études pilotes de plus petite ampleur. il semble que les patients traités par un agent biologique pour leur

psoriasis cutané constatent également des effets bénéfiques au niveau des ongles. Dans une vaste étude multicentrique contrôlée contre placebo, plus de la moitié des patients traités par l'infliximab ont obtenu la disparition complète des lésions de l'ongle le plus gravement atteint en

12 mois (selon l'évaluation du NAPSI) avec des améliorations observées dès 10 semaines et des cotes supérieures chez les patients présentant une atteinte du lit unguéal par rapport aux patients présentant une atteinte de la matrice unguéale. Dans une petite étude ouverte, tous les patients présentant une atteinte modérée à grave des ongles ont obtenu la rémission de leurs lésions (définie par une amélioration ≥ 75 % du NAPSI) au bout de 22 semaines. L'alefacept a fait l'objet de deux petites études ouvertes incluant des patients atteints de psoriasis unguéal modéré à grave : il a permis de réduire le NAPSI chez 3 patients sur 8 dans une étude, et de 39 % en tout dans l'autre.

Le psoriasis unguéal représente un défi considérable aussi bien pour les patients que pour les médecins, au regard de la petite surface atteinte. Bien que le psoriasis unguéal puisse altérer profondément la vie des patients, les données probantes à l'appui de la plupart des décisions de prise en charge reposent sur des études ouvertes aux critères cliniques différents et aux diagnostics initiaux incertains. L'observance est également un problème, car le traitement des ongles est long, souvent inefficace et

parfois douloureux. Les préférences des patients et les considérations relatives à la qualité de vie sont donc des éléments déterminants de la prise en charge du psoriasis unguéal.

Tableau 2. Options thérapeutiques pour la prise en charge du psoriasis unguéal

Type de traitement	Contre-indications importantes et considérations thérapeutiques
Corticostéroïdes topiques	Les corticostéroïdes topiques sont modérément efficaces sur l'hyperkératose en association avec le calcipotriol ou l'acide salicylique, mais les données probantes étayant leur efficacité pour d'autres manifestations unguéales ou en monothérapie sont peu nombreuses ^{10-12,22} . L'utilisation prolongée peut être associée à une tachyphylaxie et augmente le risque d'effets indésirables, comme l'atrophie cutanée, l'atrophie de l'extrémité des doigts, la formation de vergetures et les télangiectasies ¹⁸⁻²⁰ .
Corticostéroïdes injectés	Les injections intralésionnelles d'acétonide de triamcinolone peuvent être modérément efficaces pour tous les types de lésions, mais la procédure est douloureuse, ce qui pose un problème d'observance ^{24,25} .
Calcipotriol	Le calcipotriol topique semble aussi efficace que l'association d'un stéroïde avec l'acide salicylique sur l'hyperkératose et l'onycholyse ¹² . Les principales réactions indésirables sont une irritation cutanée et une sensation de brûlure ^{12,22} .
Photothérapie	La photothérapie pour les ongles psoriasiques est encore mal servie par l'absence de données convaincantes, bien que plusieurs petites études suggèrent qu'elle serait bénéfique chez certains patients ^{29,31,32} . Les patients peuvent trouver le schéma thérapeutique coûteux pour un bénéfice modeste et une rémission de courte durée.
Tazarotène topique	Bien que des études ouvertes aient mis en évidence une atténuation de l'hyperkératose par le tazarotène topique ^{11,15} , cet agent n'a eu aucun effet sur l'hyperkératose dans le cadre d'un essai contrôlé à répartition aléatoire et des effets modestes sur les criblures et l'onycholyse.
Ciclosporine	La ciclosporine par voie orale en monothérapie donne des résultats modestes dans le psoriasis unguéal. L'association du calcipotriol topique à la ciclosporine par voie orale semble améliorer l'efficacité du traitement et retarder la rechute ³⁴ .
Agents biologiques	La somme modeste mais croissante de données disponibles sur les agents biologiques suggère que les patients suivant ce type de traitement pour l'atteinte cutanée peuvent également en tirer des bénéfices pour les lésions unguéales. Dans une vaste étude évaluant l'infliximab, plus de la moitié des patients présentant une atteinte des ongles modérée à grave ont obtenu une disparition complète des lésions ^{38,39} . Dans des études ouvertes, l'alefacept a montré des résultats encourageants chez les patients présentant une atteinte unguéale modérée à grave ³⁶ .

recommandations

Recommandation et niveau de données probantes	Catégorie de recommandation
<p>Pour le psoriasis unguéal modéré à grave ou le psoriasis unguéal léger altérant la qualité de vie du patient, les traitements de première intention appropriés sont</p>	Grade C
<p>Le tazarotène topique peut être utilisé en traitement de deuxième intention (Réf. 11,14, niv. 1–; Réf. 15, niv. 2–).</p>	Grade C
<p>Pour un psoriasis unguéal grave avec hyperkératose prédominante, le médecin peut également envisager une injection intra lésionnelle d'acétonide de triamcinolone ($\geq 2,5$ mg/mL) dans le pli proximal de l'ongle, qui sera répétée une fois au bout de 2 mois si le patient ne répond pas au traitement initial (Réf. 24, 25, niv. 2–).</p>	Grade C

<p>Les patients atteints d'un psoriasis unguéal isolé ne devraient pas normalement être candidats à un traitement à action générale ou à une photothérapie (niv. 4). Cependant, chez les patients répondant aux critères indiqués et présentant d'autres manifestations psoriasiques, la présence de lésions unguéales graves ou réfractaires peut constituer l'un des facteurs pris en compte dans la décision d'utiliser l'un</p>	<p>Grade D</p>
<p>des agents suivants pour traiter le psoriasis en plaques touchant d'autres régions cutanées :</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • infliximab (Réf. 38, 39, niv. 1++; Réf. 35, niv. 2–) 	<p>Grade A</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Alefacept (Réf. 36, 37, niv. 3) 	<p>Grade D</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Association ciclosporine par voie orale et calcipotriol pour application topique (Réf. 34, niv. 2+) 	<p>Grade C</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Ciclosporine par voie orale seule chez les patients ayant des antécédents de réponse vigoureuse à ce traitement pour le psoriasis en plaques (Réf. 33, niv. 1+) 	<p>Grade B</p>

ETUDE PRATIQUE
ETUDE DE 5 CAS SUIVIS EN
CONSULTATION DE DERMATOLOGIE
PEDIATRIQUE DE L'HOPITAL DE
L'ENFANT DE RABAT

1^{er} CAS

Observation clinique :

Identité :

: il s'agit de l'enfant A.M , jeune garçon de 12ans ,4eme d'une fratrie de ,
scolarisé ,habitant SALE avec un niveau socio-economique moyen

Motif de consultation :

Lésion unguéale chronique

ANTECEDENTS :

Personnels :

- issu de parent consanguin (de 1er degré)
- Bon développement psychomoteur
- Bonne croissance staturo-pondérale
- Notion de lésions érythémateuses cutanées évoluant par poussée traités
par des crèmes ? sans amélioration
- bien vacciné selon le programme national d'immunisation

Familiaux :

Mère diabétique , pas d'autre de maladie chronique , pas de dermatose

Histoire de la maladie :

Sa dermatose remonte depuis l'âge de 3 mois par l'apparition de lésions érythémateuses au niveau du tronc et des membres évoluant par poussée , traitée par des crèmes ? non précisées et de baume mais pas d'amélioration

A l'âge de 6 ans régression de l'érythème , l'enfant garde toujours une peau sèche

A l'âge de 10 ans apparition de petites lésions plus ou moins arrondies surtout au niveau des membres en particulier les extrémités et les zones d'extension , le coude avec épaissement et striations des ongles , qui sont devenus jaunâtres et friable

L'évolution était marquée par l'aggravation malgré les antifongiques puis adressé en consultation de Dermatologie pédiatrique pour prise en charge

Examen clinique :

Examen général : enfant en assez bon état général , apyrétique , conjonctives normalement coloré le poids est à 24kg et la taille à 1m42

Examen cutané-phanérien : peau sèche avec aspect cicatriciel à plusieurs endroits secondaire aux grattages , présence de lésion erythemato-squameuse au

niveau du tronc et des membres , avec aspect unguéal pathologique , ongle jaune chamois ,friable, épaissie ,allure psoriasique Gros orteil gauche surinfecté.

Examen articulaire : les articulations sont libres , mobile , indolore , et non tuméfié , pas de signe en faveur de synovite

Examen ganglionnaire : quelque adénopathies inguinale de moins de 2 cm

Examen pleuro-pulmonaire normal

Examen cardio-vasculaire est normal

Examen abdominal est normal

Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion clinique :

Enfant âgé de 12ans ,issu de parents consanguin , antécédents de lésions érythémateux chronique évoluant par poussée et depuis l'âge de 10ans ,présente des lésions érythémateux squameuse au niveau du tronc et des extrémités avec modification de l'aspect de l'ongle , traité par les antifongique mais sans amélioration

Devant la chronicité des lésions cutanées erythemato-squameuses l'évolution par poussée avec association d'atteinte unguéale non amélioré sous

traitement symptomatique et antifongique le diagnostic de psoriasis unguéal a été retenu

Traitement :

-désinfection par des antiseptique locaux : crème lavant , chlorexide plus antibiotique local à base de Fucidine

-antibiotique par voie orale : macrolide : josacine

Après régression de l'infection

-On a met le malades sous dermocorticoïde : DIPROSON sous occlusion une application matin et soir pendant 2 semaines puis une application le soir pendant 4 semaines puis une application un soir sur 2 pendant 4semaines

+DAIVONEX (dérivé de vit D) crème 1e application matin et soir pendant 4semain puis une application le soir par 4 semaines

+crème hydratante : Cold-cream 3 fois par jours pendant 3 mois

+Vaseline salicylé 2% 1e application par jour pendant 3semaines

L'évolution été bon avec nette amélioration et puis le malade été suivi en consultation 1e fois par mois puis 1e fois par 6 mois sauf si complication

Et le malade est toujours suivie en consultation



Figure : 20 cas 1 patient A.M iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de rabat



Figure 21 cas 1 patient A.M iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de rabat

2^e CAS

Observation clinique

Identité :

Il s'agit de l'enfant L.Z de sexe féminin âgé de 13ans , non scolarisée habitant Sidislmane avec un bas niveau socioéconomique

Motif de consultation :

Lésion unguéale chronique

Antécédents :

Personnels :

issue de parents consanguin

bon développement psychomoteur

bonne croissance staturo-pondéral

sans antécédents pathologique notable

familiaux :

polyarthrite rhumatoïde chez la grande mère maternelle .

pas de dermatose dans la famille .

Histoire de la maladie :

L'atteinte unguéale apparue à l'âge de 8ans au niveau du pouce droit puis atteint progressivement des autres ongles des 2 mains , devenu diffus en 6mois

1 an après la malade commence à sentir des douleur au niveau des grosses articulations puis les petites articulations (inter phalangiennes distales) entraînant une impotence fonctionnelle , pour laquelle elle a été hospitalisé à l'hôpital Kenitra, un bilan inflammatoire a été demandé qui été en faveur d'une maladie rhumatismal pour laquelle elle a été mis sous corticothérapie

Les ongles ont été traités au début par les antifongique mais sont amélioration , et qui s'aggravés après l'arrêt de la corticothérapie

Ainsi adressé pour avis et prise en charge

L'examen clinique :

Examen général :

enfant en assez bon état général avec conjonctifs légèrement décoloré apyrétique le poids est de 40kg et taille de 140cm

examen articulaire :

atteinte articulaire avec déformation au niveau des inter phalangiennes distales

avec des tuméfaction des articulation (synovites) , avec ankylose et enraidissent articulaire

examen cutané-phaniriens :

pas de lésions cutanés

on note une atteinte unguéale des ongles : les ongles sont friable cassés avec striations longitudinales épaissie et de colleur grisâtre

les aires ganglionnaires sont libres

l'examen cardio-vasculaire est normal

l'examen pleuro-pulmonaire et abdominal est sans anomalies

conclusion clinique

enfant de sexe féminin âgé de 13ans sans antécédents pathologique présente depuis l'âge de 10ans une atteinte articulaire (arthrites) distale touchant les inter phalangiennes distales et atteintes des grosse articulations avec atteinte unguéale d'évolution chronique

diagnostic posé : rhumatisme psoriasique avec atteinte unguéale de psoriasis

traitement :

-désinfection par des antiseptique locaux : crème lavant , chlorexide plus antibiotique local à base de Fucidine

-antibiotique par voie orale : macrolide : josacine

Après régression de l'infection

-On a met le malades sous dermocorticoïde : DIPROSON sous occlusion une application matin et soir pendant 2 semaines puis une application le soir pendant 4 semaines puis une application un soir sur 2 pendant 4semaines

+DAIVONEX (dérivé de vit D) crème 1e application matin et soir pendant 4semain puis une application le soir par 4 semaines

+crème hydratante : Cold-cream 3 fois par jours pendant 3 mois

+Vaseline salicylé 2% 1e application par jour pendant 3semaines

+ adressé à la consultation de rhumatologie en Kenitra pour suivie de son rhumatisme

+consultation de rééducation pour les ankyloses et les déformations articulaire

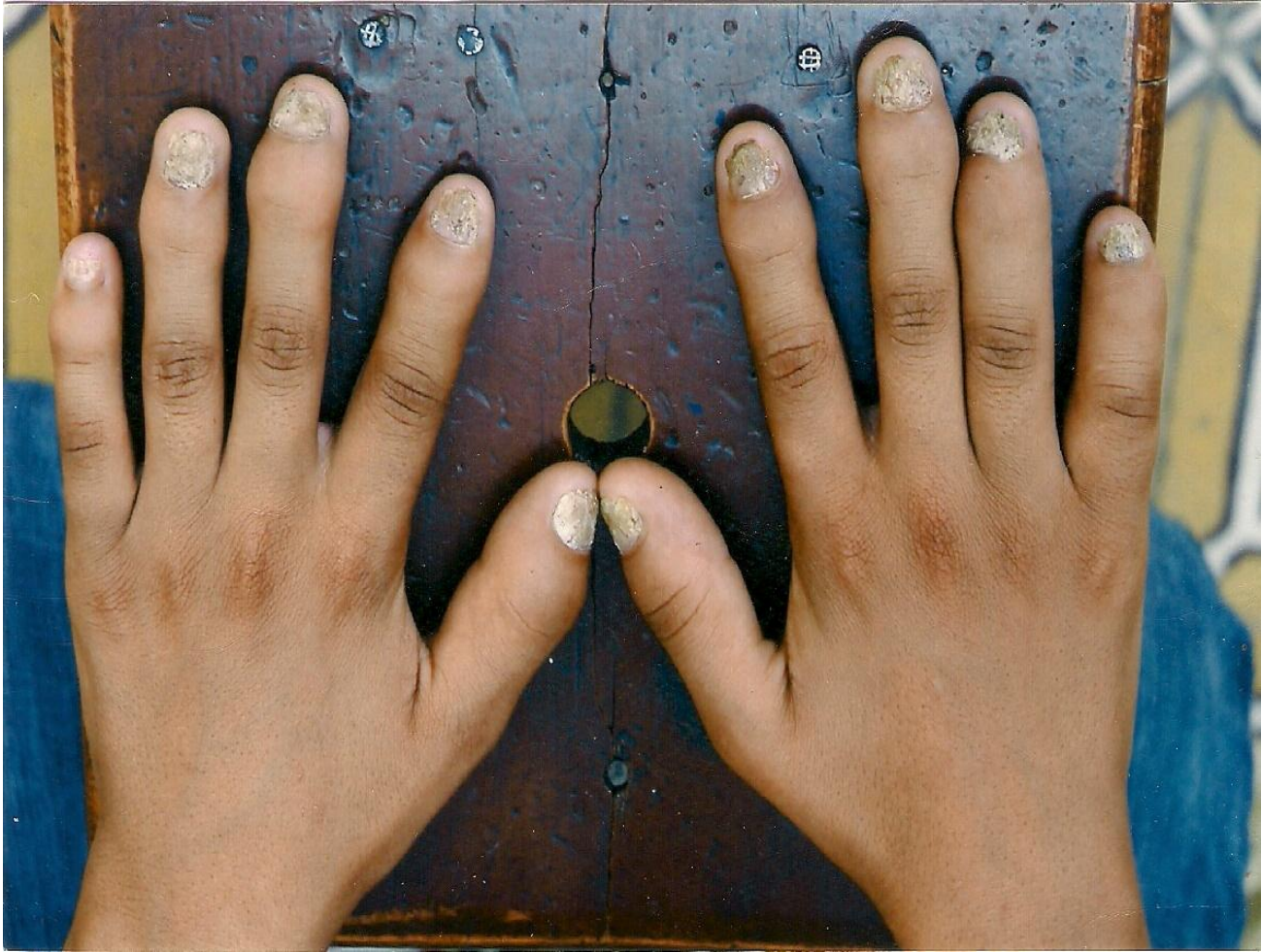


Figure 22 ,cas 2 patiente L.Z . iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de rabat

3^e CAS

Observation clinique

Identité :

jeune garçon M.A âgé de 8ans , unique de sa famille , scolarisé habitant Rabat avec un niveau socio-économique moyen.

Motif de consultation :

hyperkératose des doigts avec atteinte unguéale.

Antécédents :

personnel :

parent non consanguin.

bon développement psychomoteur.

bonne croissance staturo-pondéral .

suivie pour diabète insulino- dépendant découvert à l'âge de 6ans.

familiaux : pas d'antécédents familiaux.

Histoire de la maladie :

Sa symptomatologie remonte à l'âge de 7ans suite à la découverte de son diabète avec changement de comportement : profile anxieux et tendance a l'isolement

On note l'apparition des lésions cutanées psoriasique au niveau du dos et de l'avant-bras avec atteinte des doigts et des ongles avec hyperkératose sur un fond érythémateux avec ongles abimé et épaissie ce qui a motivé une consultation de dermatologie pédiatrique pour prise en charge

Examen clinique :

Examen général : enfant en bon état général ;profile psychologique triste , collabore difficilement avec tendance à l'isolement

Examen cunanéo-phanérien : lésion erythemato-squameuses spinolaire au niveau du dos et les avant-bras

Atteinte hyperkeratosique des extrémité des doigts avec amincissement de la lame

Examen ganglionnaire : les aires ganglionnaires sont libres

Examen articulaire : les articulation sont libres , mobiles , et indolore .

Examen abdominal cardiovasculaire et pleuro-pulmonaires est sans particularité .

Le reste de l'examen est sans particularité .

Conclusion clinique :

Enfant de 8ans suivie pour diabète insulino dépendant depuis 6ans consulte pour une hyperkératose des doigts avec atteinte unguéale , de découvert concomitante avec son diabète et un changement de son comportement

L'examen clinique trouve des lésion erythemato-squameuse spinolaire du dos et de l'avant-bras et atteinte unguéal type hyperkératose

Traitement :

-désinfection par des antiseptique locaux : crème lavant , chlorexide plus antibiotique local à base de Fucidine

-antibiotique par voie orale : macrolide : josacine

Après régression de l'infection

-On a met le malades sous dermocorticoïde : DIPROSON sous occlusion une application matin et soir pendant 2 semaines puis une application le soir pendant 4 semaines puis une application un soir sur 2 pendant 4semaines

+DAIVONEX (dérivé de vit D) crème 1e application matin et soir pendant 4semain puis une application le soir par 4 semaines

+crème hydratante : Cold-cream 3 fois par jours pendant 3 mois

+Vaseline salicylé 2% 1e application par jour pendant 3semaines

+équilibre glycémique est nécessaire pour un bon traitement on a adressé le malade à son endocrinologue

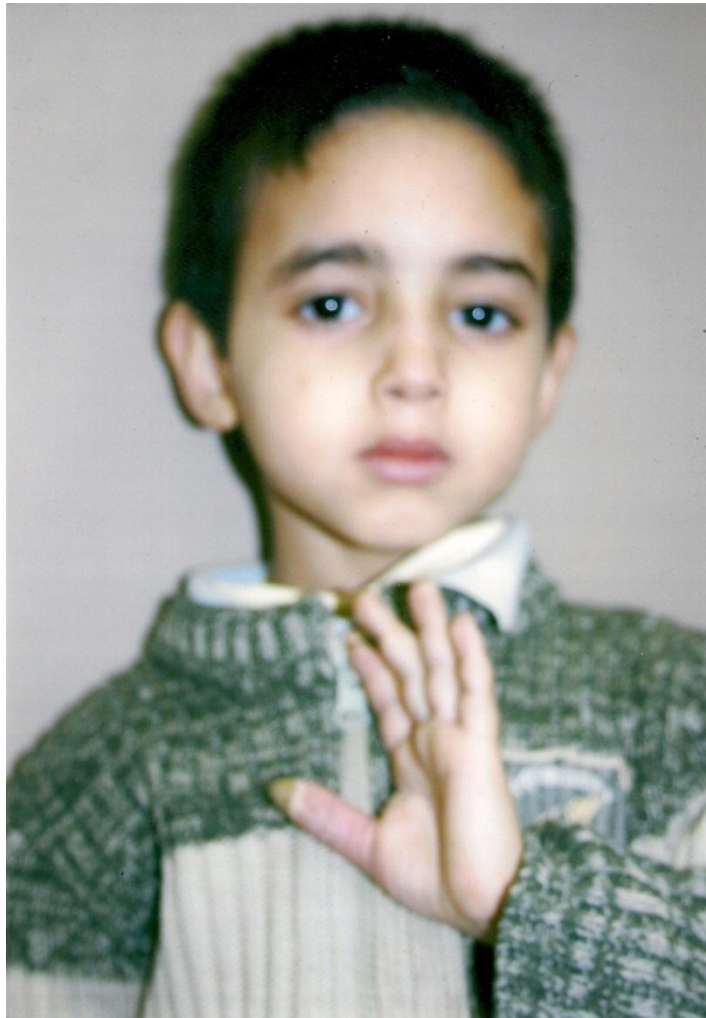


Figure 23 cas 3 patient M.A . iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de rabat



Figure 24 cas 3 patient M.A . iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de rabat

4^e cas

Observation clinique

Identité :

Nourrisson âgé de 14 mois de sexe masculin , 2e d'une fratrie de 2 , habitant Rabat avec un niveau socio-économique moyen

Motif de consultation :

Lésion unguéale chronique

Antécédents :

Personnels

Parents consanguin (2e degré)

Accouchement par voie basse

Pas de souffrance néonatale

Allaitement par le lait maternel

Bon développement des acquisition psychomoteurs

Bon croissance staturo-pondéral

Vaccination en cours de selon le programme nationale d'immunisation .

Erythème fessier chronique

Familiaux

Mère suivie pour une thyroïdite auto-immune

Histoire de la maladie

La symptomatologie remonte à l'âge de 3 mois par l'apparition d'un érythème au niveau du gros orteil ayant nécessité un traitement symptomatique . et un port de chaussure médicale dans le contexte d'ongle incarné congénital mais sans amélioration

Un mois l'ongle est devenu épaissie et de couleur jaunâtre , friable , ce qui a motivé une consultation , un traitement antifongique locale (lovaryl lait) était prescrit mais sans amélioration ce qui a poussé les parents à une consultation de dermatologie

Examen clinique :

Examen générale

beau bébé ,tonique ,réactif , souriant , avec bon développement d'acquisition psychomoteur selon son âge .

examen cutané-phaniriens

peau d'allure normal , douce sans lésions visibles

érythème fessier avec peau rouge luisante

ongles friable , cassant , grisâtre avec striations longitudinales d'allure psoriasique

examen articulaire

les articulations distales des gros orteils , légèrement douloureux avec des signes inflammatoires locorégionaux (tuméfaction et rougeur)

examen ganglionnaire : adénopathies inguinales lenticulaire

l' examen cardiovasculaire , pleuro-pulmonaire et abdominal sont normaux et le reste de l'examen est sans particularité

Traitement

-désinfection par des antiseptique locaux : crème lavant , chlorexide plus antibiotique local à base de Fucidine

-antibiotique par voie orale : macrolide : josacine

Après régression de l'infection

-On a met le malades sous dermocorticoïde : DIPROSON sous occlusion une application matin et soir pendant 2 semaines puis une application le soir pendant 4 semaines puis une application un soir sur 2 pendant 4semaines

+DAIVONEX (dérivé de vit D) crème 1^e application matin et soir pendant 4semain puis une application le soir par 4 semaines

+crème hydratante : Cold-cream 3 fois par jours pendant 3 mois

+Vaseline salicylé 2% 1e application par jour pendant 3semaines

Régression des lésion sous traitement et suivie en consultation de dermatologie pédiatrique



Figure 25 Cas 4 . iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de raba

5^e cas

Observation clinique

Identité :

Petit garçon âgé de 3ans , 5e d'une fratrie de 5 , scolarisé (maternelle) , avec niveau socio-économique bas habitant bouknadel

Motif de consultation :

Lésion unguéal chronique

Antécédents :

personnels

Parents non consanguin

Allaité au sein jusqu'à l'âge de 12mois puis diversification complète avec introduction de lait de vache

Bon développement psychomoteur

Bonne croissance staturo-pondérale

Bien vacciné selon le programme national d'immunisation

Familiaux :

Père diabétique grande mère diabétique et hypertendu

Histoire de la maladie :

La symptomatologie remonte à l'âge de 2ans et demi par la transformation de l'aspect des ongles , ongles des doigts devenus cassant friables , striés et de couleurs blanchâtre

Il a consulté au centre de santé , ou un antimycosique et du vaseline ont été prescrit malgré la négativité des prélèvement mycologique , mais sans amélioration

Examen clinique :

Nourrisson en bon état général , apyrétique , conjonctives normalement colorés , poids à 18kg , taille à 98cm

Examen cunatéo-phanérien :

Présence de perlèche péribuccales avec quelque dartres au niveau des joues

Le reste de l'aspect cutané est normal

Ongles des doigts blanchâtres , friable , cassant , avec des striés , indolore sans atteinte extra-cutanée

L'examen articulaires : pas de synovites les articulations sont libres et mobile

Les aires ganglionnaires sont libres

L'examen cardiovasculaire , pleuro-pulmonaire et abdominale est sans particularité, et le reste de l'examen est sans particularité



Figure 26, 5^e cas . . iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant
de rabat



Figure 27 , 5^e cas . . iconographie du service de P4 de l'hôpital de l'enfant de rabat

discussion

Sur le plan épidémiologie :

35% des adultes présentant le psoriasis avait l'atteinte depuis l'enfance [52] [79] [132] [8].

Entre 10% et 40% les enfants présentant le psoriasis ont une atteinte unguéale dans une série de psoriasis chez l'enfant réalisé à l'hôpital de l'enfant de Rabat 9% des enfant psoriasique présente une atteinte unguéale dans sa forme isolée et associée . Dans la littérature 0.6% et 2.3% présente une atteinte unguéale isolée [31] [21] ainsi le psoriasis unguéal reste rare chez l'enfant.

Pour l'âge de survenue de l'atteinte unguéale selon la littérature 4 à 5 ans dans l'études de Kuwait [97][5] , moins de 2ans dans l'étude AUSTRLIENNE [10] et dans l'Inde c'est plutôt un âge scolaire [88] , dans notre série l'âge moyen de début été 6ans ce que se raperchant des données des études de l'Inde et de l'AUSTRALIE

Pour Le sexe : Il est habituellement admis qu'il n'existe pas d'inégalité entre les sexes dans le psoriasis, quelle que soit la tranche d'âge prise en considération [21] [131], à l'exception de certaines séries qui retrouvent une prédominance masculine [23] ou féminine [94]. dans notre série on a une fille parmi 5 enfants dont 4 garçons .

Une étude réalisée dans le service de P4 de l'hôpital de l'enfant de Rabat en 2012 a montré :

		Nombre de cas	Pourcentage
Localisation du psoriasis	P. des membres	38	43,5 %
	P. du tronc	29	33 %
	P. du visage	17	19,5 %
	P. palmo-plantaire	15	17 %
	P. des plis	10	11,5 %
	P. des langes	9	10,5 %
	P. unguéal	8	9 %
	P. du cuir chevelu	7	8 %
	P. des muqueuses	2	2 %

Le psoriasis unguéal a constitué 8% des cas de psoriasis une donnée qui est proche de résultats trouvés dans la littérature

8. Sur le plan étiopathogénie

Le taux de concordance des jumeaux identiques arrive à 70% [123] dans la littérature

Des études rapporte que l'histoire familiale est positive dans 70% des enfant [83].[84] dans notre série on a pas de antécédent de psoriasis dans la famille mais on a des maladie évoquant le rôle génétique et immunologique de la maladie on a trouvé dans l'antécédent familiale un diabète , une polyarthrite rhumatoïde , une thyroïdite , de même on a notré série des association type diabète insulino-dépendant , un érythème fessier sévère et un rhumatisme psoriasis .

Dans la littérature l'association avec d'autres maladies auto-immune est connu dont les plus fréquent retrouvés sont la pemphigus bulbaire ,le lupus ,la maladie de Kawasaki ,dermatite atopique et la thyroïdite auto-immune .

Les facteurs déclenchant les plus retrouvés chez les enfants dans la littérature sont : [87][86] le stress, les traumatisme , Infection streptococcique : anite streptococcique et l'atteinte ORL [9] , facteurs endocriniens ;les médicaments : [96]AINS, IEC , Bétabloquants, benzodiazépine, doxycycline , pénicilline ;les irritants .

Dans notre série on a noté chez un enfant un diabète insulino-dépendant qui a précédé le psoriasis unguéal

Au Maroc, le service de Dermatologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca a récemment mené une étude sur les caractères psychosociaux des patients psoriasiques, en dehors de toute spécificité pédiatrique. Sur les 53 patients interrogés, 68% affirment l'existence d'événements déclenchant les poussées,

57% avaient des troubles dépressifs 63% des troubles anxieux [95] d'où l'intérêt d'une étude prospective chez l'enfant pour éclaircir l'implication du facteur psychique dans le déclenchement ou l'aggravation du psoriasis.

9. Sur le plan clinique

Les études réalisées montrent que la plupart des psoriasis palmoplantaires s'accompagnent de manifestations unguéales.

Les atteintes unguéales les plus rencontrées sont : [97][108]

Dépression ponctuée 40% à 60% ,Hyperkératose sous unguéale 14% à 23% ,Dépression transverses 15% ,Décoloration de l'ongle 8% à 15% , Onychoses 8%

Les formes cliniques dans notre série sont : l'épaississement et l'hyperkératose , des colorations blanchâtres avec amincissement de la lame , une coloration grisâtre , des striations longitudinales suggérant une participation matricielle et du lit des ongles . ainsi les atteintes mixtes sont les plus fréquentes décrites dans la littérature

dans notre étude la recherche des adénopathies périphériques a été systématique à la recherche d'infections associées , l'examen des articulations aussi systématique , qui a révélé une atteinte articulaire sévère chez un patient signalant un rhumatisme psoriasique

Nail changes	Boys	Girls	Total	%
Pitting	28	19	47	61.84
Onycholysis	17	14	31	40.79
Subungual hyperkeratosis	4	6	10	13.16
Discoloration of nail plate	3	3	6	7.90
Longitudinal ridging	4	1	5	6.58
Oil spot	1	1	2	2.63
Roughening of nail plate	0	2	2	2.63
Leukonychia	1	0	1	1.32

L études Kuwait en 2007 [97][5]

Table 4 Nail involvement in childhood psoriasis

Type of nail change	Number of patients (<i>n</i> = 130)	Percentage
Pitting	121	28.8
Ridging	56	13.3
Discoloration	47	11.2
Subungual hyperkeratosis	28	6.6
Onycholysis	28	6.6
Beau's lines	18	4.2
Thickening of nail plate	17	4
Leukonychia	4	0.9

l'étude chinoise 2004[21]

-la participation de l'atteinte unguéale n'a pas de relation avec le type du psoriasis

10. sur le plan diagnostique :

Le diagnostic est surtout clinique en cas de doute un prélèvement pour recherche mycologique est nécessaire pour éliminer l'éventualité d'une infection mycologique . la lésion chez la majorité de nos malades été considéré comme onychomycose et été traité par des antifongiques mais sans amélioration

11. Sur le plan thérapeutique

-Les corticoïdes topique sont utilisés largement dans la littérature [109] sous occlusion associé à la calcipotriol ou les rétinoïque 0.1% ,ou en combinaison avec l'acide salicylique et analogues de vitamine D ainsi utilisé dans notre série avec bonne tolérance

La corticothérapie intra-lésionnelle a une efficacité surtout pour les atteinte matricielle [101] mais difficile a réalisé et douloureuse

La calcipotriol topique et la ciclosporine solution [36] sont plus efficace pour les atteinte du lit unguéal [101] et La tazarotene topique améliore les manifestation du lit et du matrice [101]

Les agents systémiques : rétinoïdes ,PUVA thérapie , la ciclosporine et le méthotrexate sont utiliser pour les atteinte conjointe de la peau et de l'ongle [101] dans les formes sévère

-Une étude récente [45] n'a pas objectiver une augmentation du risque du lymphome dans le traitement au long cours par les ANTI-TNF α et le méthotrexate .

Infliximab : améliore l'atteinte unguéale après la 3eme cure résolution complète à la 6eme cure [101]

. au CHU Hassan 2 en 2002 on a traité la quasi-totalité des psoriasis de l'ongle avec des dermocorticoïdes

Une étude en Italie 2011 sur le psoriasis unguéal [21] a révélé que le traitement du psoriasis unguéal est nécessaire et que les enfants rapportent plus de douleur en plus de la gêne esthétique

12. Sur le plan évolutif :

Le psoriasis évolue classiquement selon un mode chronique, avec des poussées imprévisibles, entrecoupées de rémissions plus ou moins longues.

L'instauration d'un traitement accélère habituellement la rémission ou du moins produit une régression des lésions.

Dans l'ensemble de nos malades, l'évolution à court terme était favorable sous traitement topique.

conclusion

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

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

Il n'existe pas de données spécifiques du psoriasis au Maroc. Entre 2008 et 2011 ; nous avons recensé dans notre série 5 cas de psoriasis unguéal : enfants et nourrissons ; l'âge moyen était 7,4ans l'âge moyen de début été 6ans une fille et 4 garçons

Cliniquement le psoriasis unguéal se manifeste selon en fonction de la région atteinte :

- l'atteinte matricielle : dépressions ponctuées ; soit lignes transversales de Beau. Soit trachyonychie leuconychies, tâches rouges lunulaires. Plus rarement encore une structure parakératosique, ou Le périonyxis psoriasique d'autres formes sont rares

- l'atteinte localisé au niveau du lit : L'onycholyse, une coloration jaune, une hyperkératose sous unguéale, Des hémorragies filiformes sont assez fréquents ou par l'existence de tâches de coloration saumon d'autres formes sont rares

Dans notre série on a recensé des lésions mixte matricielle et du lit type : hyperkératose , couleur blanchâtre , amincissement de la lame , ongle grisâtre , épaissement , ongle friable, cassants .

Le diagnostic est essentiellement clinique, comme c'était le cas pour l'ensemble de nos cas. Sans recours à la biopsie, et le diagnostic différentiel est difficile surtout avec l'onychomycose sachant que 50% des psoriasis unguéal peut être associé avec l'onychomycoses, et il existe plusieurs autres diagnostique différentiel selon la forme clinique

L'annonce du diagnostic peut être lourde de conséquences sur le plan psychologique. Le traitement est surtout symptomatique à base de soins locaux et de dermocorticoïdes ou autres topique , le recours à des traitement par voie orale ou radiothérapie ou traitement biologique est en dernier recours et surtout dans les formes sévère

La prise en charge n'est pas codifiée et peu d'études cliniques concluantes ont vu le jour vu le contexte particulier de l'enfant. Le choix du traitement dépend de l'âge de l'enfant, de la forme clinique, du degré de la sévérité et de la localisation.

Les traitements topiques ont fait preuve de leur efficacité. Les émoullients gardent leur place privilégiée chez les nourrissons et pour des lésions peu étendues. Les dermocorticoïdes et les dérivés de la vitamine D sont utilisés en monothérapie ou en association. Les traitements systémiques sont réservés aux psoriasis graves ou résistants aux traitements locaux.

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

La totalité de nos patients était traitée par voie locale avec bonne amélioration.

L'évolution du psoriasis unguéal est chronique, caractérisée par des poussées entrecoupées de rémission. Le pronostic à long terme chez l'enfant serait meilleur que celui d'un psoriasis unguéal à l'âge adulte.

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

Pour les perspective des nouvelles thérapeutique surtout les traitement biologique sont en cours d'évaluations par plusieurs études dans le monde ouvrant de nouvelle perspectives thérapeutique pour les malades

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alan Menter, MD, Chair, Alice Gottlieb et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis :Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58:826-50.
- [2] Aimee C. Hawrot, M.D., Denise W et al. Etanercept for Psoriasis in the Pediatric Population: Experience in Nine Patients. *Pediatric Dermatology* Vol. 23 No. 1 67–71, 2006
- [3] Albanesi C, De Pita O, Girolomoni G. Resident skin cells in psoriasis : a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes. *Clinics in dermatology* 2007 ; 25 : 581-88
- [4] A. Levy, L. Le Cleach. Lichen plan et dermatoses lichénoides. EMC, *Deramatoologie*, 98-525-A-10, 2005.
- [5] Al-Mutairi N, Manchanda Y, Nour-Eldin O. Nail changes in Childhood psoriasis: a study from Kuwait. *Pediatr Dermatol* 2007; 24: 7-10
- [6] Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:177—88
- [7] Amy S.Paller, et al. Etanercept Treatment for Children and Adolescents with Plaque Psoriasis. *N Engl J Med* 2008; 358:241-51
- [8] Amer Ejaz, Naeem Raza¹, Nadia Iftikhar², Arshi Iftikhar, Mohammad Farooq . Presentation of early onset psoriasis in comparison with late onset psoriasis: A clinical study from Pakistan . *Indian J Dermatol Venereol Leprol* | January-February 2009 | Vol 75 | Issue 1
- [9] *Annales de dermatologie et de venerologie* (2009) 136, 37—41 Anite streptococcique et psoriasis en gouttes .

- [10] Anne Morris, M.B., B.S.,* Maureen Rogers, M.B., B.S., F.A.C.D.,† Gayle Fischer, B.Arch., M.B., B.S., F.A.C.D.,† and Katrina Williams, M.B., B.S., M.Sc., F.R.A.C.P., F.A.F.P.H.M. Childhood Psoriasis: A Clinical Review of 1262 Cases . Departments of *Clinical Epidemiology and †Dermatology, Royal Alexandra Hospital for Children, Westmead, New South Wales, Australia . *Pediatric Dermatology* Vol. 18 No. 3 188–198, 2001
- [11] A. Rozieres, A. Hennino, J.-F. Nicolas. Le TNF-alpha dans la physiopathologie du psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2006; 133:174-80
- [12] Audrey Nosbaum et Jean-François Nicolas. Physiopathologie du psoriasis. P:5 ; édition 2009.
- [13] Baran R. et coll., A text atlas of nail disorders. Martin Dunitz, Londres, 1996.
- [14] Baran R, Dupre A, Lauret P, Puissant A Le lichen striatus onychodystrophique. À propos de 4 cas avec revue de la littérature (4 cas). *Ann Dermatol Vénéréol* 1979 ; 106 : 885-891
- [15] Baran R, Dupré A, Christol B, et al. L'ongle grésé peladique. *Ann Dermatol Venereol* 1978 ;105:387..
- [16] Baran R, Dawber RPR. The Nail in Childhood and Old Age. In : Baran R, Dawber RPR ed., *Diseases of the nails and their management*. Oxford : Blackweel scientific publications, 1994: 81-96
- [17] Baran r . The burden of nail psoriasis: an introduction. *Dermatology* 2010;221:1–5.
- [18] Bernard Guillot, Jean-Jacques Guilhou. Le psoriasis et son traitement . *Rev Rhum [Ed Fr]* 2002 ; 69 : 615-23.

- [19] BERNARD Guillot. Psoriasis : Diagnostic, évolution, principes de traitement. La revue du praticien 1999 ; 49 : 1473-1479.
- [20] Beylot C, Bioulac P, Julien B, Sourreil MP. Psoriasis pustuleux généralisé du nourrisson et de l'enfant : à propos de 8 cas. Ann Dermatol Venereol 1973;100:121-40
- [21] Bhushan Kumar, MD, MNAMS , Rajesh Jain, MD , Kamaldeep Sandhu, M , Inderjeet Kaur, MD, MNAMS , and Sanjeev Handa, MD, MNAMS, FAAD . Epidemiology of childhood psoriasis: a study of 419 patients from northern India
- [22] Bianchi L, Soda R, Diluvio L, Chimenti S. Tazarotene 0.1% gel for psoriasis of the fingernails and toenails: an open, prospective study. Br J Dermatol 2003;149:207–9 .
- [23] Boudaya S, Turki H. et al. Le psoriasis de l'enfant: étude épidémioclinique de 196 observations = Psoriasis in child: Epidemiological and clinical study of 196 cases. Les Nouvelles dermatologiques 2004, vol. 23, no1, pp. 13-16 .
- [24] Boisseau-Garsaud AM, Beylot-Barry M, Doutre MS, et al. Psoriatic onychopachydermo- periostitis. A variant of psoriatic distal interphalangeal arthritis? Arch Dermatol 1996;132:176–80
- [25] Boisseau- Garsaud AM, Legrain V, Hehunstre JP, Maleville J, Taieb A. Traitement du psoriasis par le calcitriol per os. Ann Dermatol Venereol 1993; 120:669-74.
- [26] Bowcock A M, Barker J N. Genetics of psoriasis: The potential impact on new therapies. J Am Acad Dermatol 2003; 49:S51-6.
- [27] C. PETAVY-CATALA, L. MARTIN, C. LAVIGNE, MC. MACHET, B. ARBIELLE, Z. EL GHOUL, G. LORETTE, I. VAILLANT. Pemphigoïde bulleuse associée à une érythrodermie psoriasique. Nouv Dermatol 2000 ; 19 : 221-222.

- [28] C. LEAUTE-LABREZE. Traitement du psoriasis de l'enfant. Ann Dermatol Venereol 2001 ; 128 : 286-90.
- [29] C. PETAVY-CATALA, L. MARTIN, C. LAVIGNE, MC. MACHET, B. ARBIELLE, Z. EL GHOUL, G. LORETTE, I. VAILLANT. Pemphigoïde bulleuse associée à une érythrodermie psoriasique. Nouv Dermatol 2000 ; 19 : 221-222.
- [30] Cannavo SP, Guarneri F, Vaccaro M, et coll. Treatment of psoriatic nails with topical cyclosporin: A prospective, randomized placebo-controlled study. Dermatology 2003;206:153–6
- [31] CHILDHOOD NAIL PSORIASIS: A USEFUL TREATMENT WITH TAZAROTENE 0.05% . 332 Pediatric Dermatology Vol. 24 No. 3 May/June 2007
- [32] christophers e, henseler t. Psoriasis type i and ii as subtypes of non-pustular psoriasis. Semin dermatol 1992;11: 261–6.
- [33] Cordoro KM. Topical therapy for the management of childhood psoriasis: Part 1. Skin Therapy Lett 2008; 13: 1-3.
- [34] Costa C, Incio J, Soares R. Angiogenesis and chronic inflammation : cause or consequence ? Angiogenesis 2007 ; 10 : 149-66.
- [35] Dadlani C, Orlow SJ. Treatment of children and adolescents with methotrexate, cyclosporine, and etanercept: review of the dermatologic and rheumatologic literature. J Am Acad Dermatol 2005; 52:316-40.

- [36] Darley CR, Cunliffe WJ, Green CM, et al. Safety and efficacy of calcipotriol ointment (Dovonex) in treating children with psoriasis vulgaris. *Br J Derm* 1996; 135: 390-3.
- [37] Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci* 2008;9:46-56
- [38] de Berker DA, Lawrence CM. A simplified protocol of steroid injection for psoriatic nail dystrophy. *Br J Dermatol* 1998;138:90-5
- [39] de Jong EM, Menke HE, van Praag MC, van de Kerkhof PC. Dystrophic psoriatic Fingernails treated with 1% 5-fluorouracil in a nail penetration-enhancing vehicle: a double-blind study. *Dermatology* 1999;199:313-8.
- [40] Diluvio L, Campione E, Paterno EJ, Mordenti C, El Hachem M, Chimenti S. Childhood nail psoriasis: a useful treatment with tazarothene 0,05%. *Pediatr Dermatol* 2007; 24:332-3.
- [41] Douglas WK. Etanercept therapy improves symptoms and allows tapering of other medications in children and adolescents with moderate to severe psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*.2006; 54 (S2): S 126-S128.
- [42] E. Duhand, Brohan. Psoriasis unguéal. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 126: 445-9.
- [43] E. Mahé, y. De prost. Psoriasis de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 17 (2004) 380-386.
- [44] Eingereicht : 30.12.2003 Angenommen therapy option for psoriasis in childhood and adolescence .:31 .3.2004
- [45] Eli BEN-CHETRIT,1 Allon E. MOSES,2 Nancy AGMON-LEVIN,3 Colin BLOCK2 and Eldad BEN-CHETRIT4 Serum levels of anti-streptolysin O antibodies: their role in evaluating rheumatic

- diseases. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2012; 15: 78–85
- [46] Emmanuel Lalfite.; Jan Izakovic. Psoriasis de l'enfant; *PAEDIATRICA* vol 17, n 6 ; 2006
- [47] Even –Paz Z, Gumon R, Kipnis V et al. Dead Sea sun versus Dead Sea Water in the treatment of psoriasis. *J Dermatol Treatment* 1996; 7:83-6.
- [48] Feliciani C, Zampetti A, Forleo P, et coll. Nail psoriasis: Combined therapy with systemic cyclosporin and topical calcipotriol. *J Cutan Med Surg* 2004;8:122–5
- [49] Fistarol SK, Itin PH. Nail changes in genodermatoses. *Eur J Dermatol* 2002;12:119-28.
- [50] Fournié B, Viraben R, Durroux R, et al.
L'onychopachydermopériostite psoriasique du gros orteil : étude anatomoclinique et approche histopathologique, à propos de quatre observations. *Rev Rhum* 1989;56:579–82 .
- [51] fond l, michel jl, gentil-perret a, eve b, montelimard N, perrot jl et al.
[psoriasis in childhood *Arch pediatr* 1999; 6: 669–74
- [52] GARLY B, MOSSERIR, FINKELSTEIN Y. Guttate psoriasis following Kawasaki disease. *Peditr Dermatol* 2001; 18: 507-8.
- [53] Goettmann S. Pathologie unguéale. EMC (Elsevier Masson SAS), *Dermatologie* 2003;98-805-A-10:39.][Edwards F, De Bercker D. Nail psoriasis.
- [54] Gudjonsson J, Karason A, Antonsdottir A, Runarsdottir EH, Hauksson VB, UPmanyu R, et al. Psoriasis patients who are homozygous for the HLA-Cw 0602 allele have a 2,5-fold increased risk of developing psoriasis compared with Cw6 heterozygotes. *Br J Dermatol* 2003; 148: 233-5.

- [55] Guilhou JJ. Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie. *Encycl Méd Chir, Dermatologie*, 98-190-A-10, 2000.
- [56] Gupta AK, Sibbald RG, Lynde CW, Hull PR, Prussick R, Shear NH , et al. Onychomycosis in children: prevalence and treatment strategies. *J Am Acad Dermatol* 1997 ; 36 : 395-402
- [57] HAN MH, JAN KA, SUNG KJ, MOON KC, KOH JK, CHOI JH. A case of guttate psoriasis following Kawasaki disease. *Ann Dermatol* 2000; 142: 548-50.
- [58] Hansen R, Lane A, Levy M, Paller A, Prose N, Schachner L, et al. Use of retinoids for pediatric dermatologic disorders. *Pediatrics* 1993;92:189-90.
- [59] Helgi Valdimarsson. The genetic basis of psoriasis. *Clinics in Dermatology* (2007) 25, 563–567.
- [60] Henseler T. The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997: 37: S1–S11.
- [61] Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13:450–6 Henseler T. The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: S1-11.
- [62] Hennequin C, Bodemer C, Teillac D, De Prost Y Onychomycosis in children. *J Mycol Med* 1996 ; 6 : 186-189
- [63] howard r, tsuchiya a. Adult skin disease in the pediatric patient. *Dermatol clin* 1998; 16: 593–608.
- [64] Jean François Nicolas, Jean Thivolet Psoriasis : de la clinique à la thérapeutique, chapitre : 4.
- [65] J-J GUILHOU. Psoriasis: diagnostic et étiopathogénie. *Encycl Méd Chir, Dermatologie* 2000 ; 98-190-A : 17p.

- [66] J.A.Leman and A.D.Burden. Recognition and treatment of psoriasis in children. *Current Paediatrics* (2003) 13, 418 – 422
- [67] J-J GUILHOU. Psoriasis: diagnostic et étiopathogénie. *Encycl Méd Chir, Dermatologie* 2000 ; 98-190-A : 17p
- [68] JJ Guilhou, L Dubertret et al. Psoriasis : Diagnostic, evolution, physiopathologie, principes du traitement.
- [69] JC Prinz. The role of T cells in psoriasis. *JEADV* (2003) 17,257-270.
- [70] Jean François Nicolas, Jean Thivolet Psoriasis : de la clinique à la thérapeutique, chapitre 26 : Lichen plan, p : 118 119.
- [71] jean-françois nicolas psoriasis: de la clinique à la thérapeutique par,jean thivolet ;page 20 et 21
- [72] Jean-François Nicolas, Jean Thivolet. Psoriasis de la clinique à la thérapeutique. Chapitre2 : Historique ; p : 20-22
- [73] Jiaravuthisan MM, Sasseville D, Vender RB, et al. Psoriasis of the nail: anatomy, pathology, clinical presentation, and a review of the literature on therapy. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:1–27
- [74] Julia Tzu, Francisco kerdel. From conventional to cutting edge: the new era of biologics in treatment of psoriasis. *Dermatologic therapy*, vol.21, 2008, 131-141.
- [75] Karila L et al. Orientation diagnostique (DCEM - Epreuves Classantes Nationales) Estem, Paris, 2004
- [76] Khan SA, PeterkinGA,MitchellMB. Juvenile generalized pustular psoriasis: a report of five cases and a review of the literature. *Arch Dermatol* 1972;105:67–72
- [77] Kopp T, Karlhofer F, Szepefalusi Z, et al. Successful use of acitretin in conjunction with narrowband ultraviolet B phototherapy in a child with severe pustular psoriasis, von Zumbusch type. *Br J Dermatol* 2004; 151: 912-6.

- [78] Kumar B, Dhar S, Handa S, et al. Methotrexate in childhood psoriasis. *Pediatr Dermatol* 1994; 11:271-3.
- [79] L.Y.T. Chiam, M.E.A. de Jager,* Y.C. Giam, E.M.G.J. de Jong,* P.C.M. van de Kerkhof* and M.M.B. Seyger* National Skin Centre, 1 Mandalay Road, Singapore 308205 *Department of Dermatology, Radboud University Nijmegen Medical Centre, Nijmegen, The Netherlands Juvenile psoriasis in European and Asian children: similarities and differences . 11 December 2010
- [80] Leah Belazarian. New insights and therapies for teenage psoriasis. *Current Opinion in Pediatrics* 2008, 20:419–424
- [81] Léauté-Labrèze C. Traitement du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Veneréol* 2001; 128:286–90.
- [82] Lionel Fry, Barbara S. Baker. Triggering psoriasis: the role of infections and medications. *Clinics in Dermatology (2007)* 25, 606–615
- [83] Lorette G. Utilisation des rayons ultraviolets dans l'enfance. *Ann Dermatol Veneréol* 1998 ; 125 :71-3.
- [84] Lowes MA, Bowcock AM, Krueger JG. Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature* 2007 ; 445 : 866-73.clinical presentation and best practice recommendations. *Drugs* 2009;69:2351 61.
- [85] Lowe NJ, Prystowsky JH, Bourget T, et al. Acitretin plus UVB therapy for psoriasis.Comparisons with placebo plus UVB and acitretin alone. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:591-4.
- [86] M. Ledoux, V. Chazerain, P. Saiag, E. Mahé. Anite streptococcique et psoriasis en gouttes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2009)

- [87] Mahe E, Bodemer C, Pruszkowski A, Teillac-Hamel D, de Prost Y, Cyclosporine in childhood psoriasis. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1532-3.
- [88] Mahé e. Et al. Intra et interfamilial phenotypic heterogeneity in familial psoriasis. 20th world congress of dermatology; 2002
- [89] Matsui T, Kidou M, Ono T. Infantile multiple ingrowing nails of the fingers induced by the grasp reflex. A new entity. *Dermatology* 2002; 205:25-7
- [90] Martinet C, Pascal M, Civatte J, Larrègue M. Bourrelet latéro-unguéal du gros orteil du nourrisson. *Ann Dermatol Venereol* 1984;111:731-2
- [91] Menter MA, Cush JL. Successful treatment of pediatric psoriasis with infliximab. *Pediatr Dermatol* 2004; 21:87-8.
- [92] Mignon L, Klein E, Braham S. Traitement de psoriasis en plaques sévère de l'enfant : extension d'indication pour Enbrel. Conférence de presse 15 Mai 2009 dossier de presse .
- [93] Misery L. Skin, immunity and the nervous system. *Br J Dermatol* 1997; 137:843-50
- [94] Muammer Seyhan, 1 BA S, AK Kandi CO S, Kun, 2 Hulya SA G̃ LAM , 1 Hamdi Özcan 1 Andyelda Karıncao G̃ LU 1. Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features. *Pediatrics International* (2006) 48, 525–530.
- [95] Moussadik A.; Kadiri N.; Benchikhi H.; Chiheb S.; Nejjar C. Aspects psychosociaux du psoriasis: A propos de 53 cas. *Espérance médicale*.1998, vol. 5, no42, pp. 370-374
- [96] Naldi L, Peli L, Parazzini F, Carrel C. Psoriasis study group of the Italian group for epidemiological research in dermatology. 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. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:433—8
- [97] Nawaf Al-Mutairi, M.D., FRCPC, Yashpal Manchanda, M.D., and Osama Nour-Eldin, M.Sc. Nail Changes in Childhood Psoriasis: A Study from Kuwait . *Pediatric Dermatology* Vol. 24 No. 1 7–10, 2007
- [98] Nickoloff BJ, Nestle FO. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new therapeutic opportunities. *The Journal of clinical investigation* 2004 ; 113 : 1664-75
- [99] NICKOLOFF BJ. Superantigens, autoantigens, and pathogenic T-cells in psoriasis. *J Invest Dermatol* 1998; 110: 459-460.
- [100] Ortonne JP, van de Kerkhof PC, Prinz JC, et al. 0.3% tacrolimus gel and 0.5% tacrolimus cream show efficacy in mild to moderate plaque psoriasis: results of a randomized, open-label, observer-blinded study. *Acta Derm Venereol* 2006; 86:29-33
- [101] open-label study Evaluation of the efficacy and safety of infliximab on psoriatic nails: an unblinded, nonrandomized,. *BJD British Journal of Dermatology* . 24 March 2008
- [102] Pereira TM, Vieira AP, Fernandes JC, et al. 2006. Anti-TNF alpha in childhood pustular psoriasis. *Dermatology*, 213:350–2.
- [103] Peluso AM, Tosti A, Piraccini BM, Cameli N Lichen planus limited to the nails in childhood: case report and literature review. *Pediatr Dermatol* 1993 ; 10 : 36-39
- [104] Piraccini BM, Tosti A, Iorizzo M, Misciali C. Pustular psoriasis of the nails: Treatment and long-term follow-up of 46 patients. *Br J Dermatol* 2001;144:1000–5

- [105] Picot E, Picot Debeze MC et al. La photothérapie UVB a spectre étroit (lampes Phillips Tlo1) dans le psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 1992 ; 119 :639-42.
- [106] Plantin P. Troubles physiologiques de la peau et des muqueuses du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:927-32
- [107] Plantin P. Onychomadèse du nourrisson à *Candida albicans*, contamination neonatale. *Ann Dermatol Venereol* 1992;119:213-5.
- [108] Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features *Pediatrics International* (2006) 48, 525–530 .
- [109] Psoriatik Tırnak Tanı ve Tedavisi . *Türk Dermatoloji Dergisi* 2009;3: 83-8
- [110] S. GOETTMANN. A propos du traitement du psoriasis unguéal. *Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénéreol* 2000 ; 102 : 20-24.
- [111] Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc* 1995;70:628—33
- [112] Sandrine Benoit, Henning Hamm. Childhood psoriasis. *Clinics in Dermatology*(2007) 25, 555–562
- [113] Steele JA, Choi C, Kwong PC. Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:713-6
- [114] Shelley WB. The spotted lunula. A neglected nail sign associated with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1980 ;2:385-7
- [115] Sharma VK, Kumar B, Dawn G. A clinical study of childhood alopecia areata in Chandigarh, India. *Pediatr Dermatol* 1996;13:372—7. [4] Nanda A, Al-Fouzan AS, Al-Hasawi F.

- Alopecia areata in children: a clinical profile. *Pediatr Dermatol* 2002;19:482—5
- [116] Sophie Goettmann .Frédéric Lioté L'ongle et l'os psoriasiques. *Revue du rhumatisme monographies* 78 (2011) 131–139
- [117] REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MAI 2011 - N°432
- [118] Rigopoulos D, Gregoriou S, Katsambas A. Treatment of psoriatic nails with tazarotene, Cream 0.1% vs. Clobetasol propionate 0.05% cream: A double-blind study. *Acta Derm Venereol* 2007;87:167–8
- [119] Ringrose EJ, Bahcall CR. Alopecia areata symptomatica with nail base changes. *Arch Dermatol* 1957 ;76:263-4
- [120] Russell TJ, Sehultes LM, Kuban DJ. Histocompatibility (HL-A) antigens associated with psoriasis. *N Engl J Med* 1972; 287: 738±43.
- [121] Taylor WJ, Gladman DD, Helliwell PS, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 2006;54:2665–73 .
- [122] The Koebner phenomenon: review of the literature= 1011 lt 1021 .
- [123] The genetic basis of psoriasis Helgi Valdimarsson, MD *Clinics in Dermatology* (2007) 25, 563–567 .
- [124] Tosti A, Peluso AM, Misciali C, Cameli N Nail lichen striatus : clinical features and long-term follow-up of five patients. *J Am Acad Dermatol* 1997 ; 36 : 908-913
- [125] Tosti A, Piraccini BM, Cameli N, et coll. Calcipotriol ointment in nail psoriasis: A Controlled double-blind comparison with betamethasone dipropionate and salicylic acid. *Br J Dermatol* 1998;139:655–9.
- [126] Tosti A, Piraccini BM, Cambiaghi S, Jorizzo M Nail lichen planus in children: clinical features, response to treatment, and long-term follow-up. *Arch Dermatol* 2001 ; 137 : 1027-1032

- [127] Tosti A, Piraccini BM. Nail Disorders in Textbook of Pediatric Dermatology. Harper J, Oranje A, Prose N eds, Textbook of Pediatric Dermatology (vol. 2), Oxford : Blackwell sciences, 2000:1491-9
- [128] Triggering psoriasis: the role of infections and medications. Lionel Fry, MDa,, Barbara S. Baker, PhD . Clinics in Dermatology (2007) 25, 606–615
- [129] Turano AF. Transverse nail ridging in early infancy. Pediatrics 1968;41:996-7.
- [130] William James Larsen, Antoine Dhem . Embryologie humaine ; édition 2003 ; p : 467-473.
- [131] X Fan, F-L Xiao, S Yang, et al. Childhood psoriasis: a study of 277 patients from China. JEADV ISSN 1468-3083.
- [132] Yan Wu, Yun Lin, Hou-Jun Liu, Chang-Zheng Huang, Ai-Ping Feng, Jia-Wen Li Wuhan, China .Childhood psoriasis: a study of 137 cases from central China . Accepted after revision December 14, 2009 .
- [133] Zaias N Psoriasis of the nail unit. A clinical-pathologic study. Dermatol Clin 1984 ; 2 : 493-505.75-8.
- [134] Zheng Y, Danilenko DM, Valdez P, et al. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis. Nature 2007 ; 445 : 648-51

RESUME

Thèse: Le psoriasis unguéal chez l'enfant : aspects cliniques et étiopathogénie et diagnostique différentiel (à propos de 5 cas).

Auteur : AKKAR OTHMAN

Mots clés : enfant, psoriasis unguéal , physiopathologie, aspects cliniques, actualités thérapeutiques

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique représente 4% des dermatoses de l'enfant. La forme familiale n'est pas rare.

C'est une maladie inflammatoire caractérisée par un trouble de l'homéostasie de l'épiderme et des phanères mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux.

Toutes les formes clinique du psoriasis unguéal peuvent s'observer chez les enfants, on peut observer une atteinte matricielle , du lit , ou une atteinte mixte .

Le diagnostic du psoriasis est clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire ;

Rarement le diagnostic différentiel peut être posé en cas de forme isolée .

Son évolution se fait par poussées successives et de survenue imprévisible avec des périodes de rémission plus ou moins longue.

Le traitement est essentiellement symptomatique , sauf pour les formes sévère

Cependant les progrès réalisés dans la compréhension de la physiopathologie ont permis un élargissement des moyens thérapeutiques. Il faut tenir compte du volet psychologique chez l'enfant d'où la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire .

A travers notre étude rétrospective intéressant enfants et nourrissons suivis en consultation de dermatologie pédiatrique au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période allant de 2008 à 2010 : 5 cas dans l'ensemble retenus sur des critères cliniques, nous avons étayé les différents aspects cliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques . Age était entre 14 mois et 13ans âge moyen était 7,4 ans ,4 garçon et 1^e fille, pour les affections associées on a noté un diabète ,un érythème fessier sévère évoquant le syndrome delange , un rhumatisme psoriasique , une PR , et une thyroïdit

SUMMARY

Thesis: Nail psoriasis in children: clinical and etiological aspects and diagnostic differential (about 5 cases).

Author: AKKAR OTHMAN

Keywords: child, nail psoriasis, pathophysiology, clinical aspects, treatment news

Psoriasis is a dermatosis Erythematous-scaly Chronic represents 4% of the skin of the child. The familial form is not uncommon.

It is an inflammatory disease characterized by disorder of homeostasis of the skin and appendages involving genetic, immunological, and environmental factors.

All clinical forms of nail psoriasis can occur in children, one can observe an infringement of matrix; or the bed, or a joint infringement.

Psoriasis diagnosis is clinical and requires no further exploration;

Rarely the differential diagnosis may be made in isolated form.

Its evolution is by successive relapses and unpredictable occurrence with more or less long remission periods.

Treatment is mainly symptomatic, except for severe forms

However progress in the understanding of the pathophysiology allowed an expansion of the therapeutic means. Consider the psychological component in children where the need for multidisciplinary support.

Through our interesting retrospective study children and infants followed in consultation of Pediatric Dermatology serving IV Pediatrics at children's Hospital of Rabat on a period from 2008 to 2010: 5 cases in all selected on clinical criteria, we have supported the various aspects, etiologic and therapeutic clinics. Age was between 14 months and 13ans average age was 7.4 years, 4 boy and 1^e daughter, for associated conditions there was diabetes, severe diaper evoking delange syndrome, a psoriatic arthritis, a PR, and thyroiditis

موجز

العنوان: مرض الصدفية الأظافر عند الطفل : الأشكال السريرية والمستجدات العلاجية (حول 5 حالة). والتشخيص التفريقي

من طرف: عثمان عقار.

الكلمات الأساسية: الصدفية الطفل — الأشكال السريرية — الفيزيولوجية المرضية — المستجدات العلاجية.

يعتبر مرض الصدفية مرضا مزمنًا يظهر على شكل إصابات حمراء ومتقشرة، ويمثل 4% من مجموع الأمراض الجلدية لدى الطفل، الشكل الأسري للمرض موجود بكثرة.

مرض الصدفية هو مرض التهابي ناتج عن اضطرابات في تقويم البشرة الأظافر والشعر تتحكم فيه عدة عوامل وراثية، مناعته وبيئية

يمكن ملاحظة جميع الأشكال السريرية عند الأطفال، يمكن ملاحظة إصابة المصفوفة، الصفيحة أو الإثنيثين معا يكون تشخيص مرض الصدفية بالأساس سريريا ويمكن أن يكون صعبا في حالة ما إذا كانت الإصابات معزولة يكون مرض الصدفية في العادة مرضا حميدا ويتميز تطور المرض بفترات صعود لا يمكن التنبؤ بها مع فترات ركود مختلفة المدة.

العلاج هو في الأساس عرضي بإستثناء عند الأشكال الحادة

ممكن الفهم المعمق للقواعد الفيزيولوجية من تطوير علاجات جديدة. لا يجب إهمال مكان العنصر النفسي في العلاج. يجب إذا عناية متعددة الإختصاصات

من خلال الدراسة الرجعية التي قمنا بها والتي تخص الأطفال والرضع بالقسم الرابع لمستشفى الأطفال بالرباط والذين تمت معابنتهم في الفترة ما بين 2008 و 2011 : 5 حالات وذلك باعتبار المعايير السريرية، قمنا بتحليل مختلف الأشكال السريرية، مسببات المرض بالإضافة إلى طرق العلاج

السن كان ما بين 14 شهر و 13 عالم وكان متوسط العمر 4،7 سنوات، أربعة اولاد و بنت .

بنسبة الأمراض المصاحبة لوحظ : مرض السكري ،والطفح الشديد في المآخرة يوحى بأعراض دولنج، التهاب المفاصل الصدفى، الرماتزم الرماتويدي، التهاب الغدة الدرقية

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

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 171

سنة : 2012

مرض صدفية الأظافر عند الطفل :
حول 5 حالات.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيخ: عثمان عقار

المزاد في 25 دجنبر 1984 بطنجة
لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: الصدفية الطفل — الأشكال السريرية — الفيزيولوجية المرضية — المستجبات العلاجية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

}

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: المنصوري فاطمة

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: عبد الحق مبارك

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: بنواشان التهامي

أستاذ في طب الأطفال