



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N°70

Le psoriasis de l'enfant

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/07/2014

PAR

Mr. **Nabil ALBAB**

Né le 12/09/1987 à Fquih Ben Salah

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES:

Psoriasis - enfant.

JURY

Mr. **M.SBIHI**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. **O. HOCAR**

Professeur agrégé de Dermatologie

RAPPORTEUR

Mr. **S. AMAL**

Professeur de Dermatologie

Mr. **M.BOURROUS**

Professeur agrégé de Pédiatrie

JUGES



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

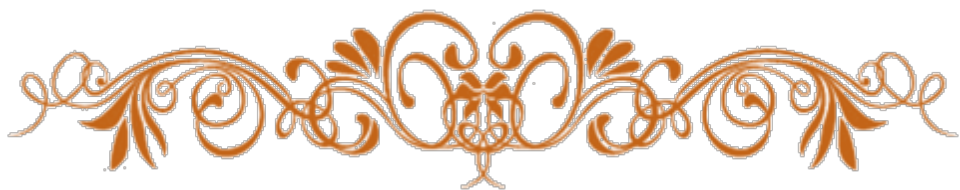
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ عَالِمًا تَرْضَاهُ

وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي

مِرَادِكَ الصَّالِحِينَ

صدق الله العظيم



Serement 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 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 SERONT CONFIÉS.

JE MAINTIENDRAI PAR TOUS LES MOYENS EN MON
POURVOIR L'HONNEUR ET LES NOBLES TRADITIONS DE LA
PROFESSION MÉDICALE.

AUCUNE CONSIDÉRATION DE RELIGION, DE NATIONALITÉ, DE RACE,
AUCUNE CONSIDÉRATION POLITIQUE ET SOCIALE,
NE S'INTERPOSERA ENTRE MON DEVOIR ET MON PATIENT.

JE MAINTIENDRAI STRICTEMENT LE RESPECT DE LA VIE
HUMAINE DÈS SA CONCEPTION.

MÊME SOUS LA MENACE, JE N'USERAIS PAS MES
CONNAISSANCES MÉDICALES D'UNE FAÇON CONTRAIRE
AUX LOIS DE L'HUMANITÉ.

JE M'Y ENGAGE LIBREMENT ET SUR MON HONNEUR



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie- pathologique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal (Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOUISS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUEIRAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The frame is rectangular with rounded corners and features a central decorative element at the top and bottom. The word "DEDICACE" is written in a bold, serif font within the frame.

DEDICACE

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots
qu'il faut, Tous les mots ne sauraient
exprimer la gratitude, l'amour, le
respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse...

*Au bon Dieu, Tout puissant
Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde*

A mon très cher père El hassan ALBAB
Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour
éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour
mon instruction et mon bien être. Tes prières ont été pour moi
d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère
réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton
éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as
inculqué. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé,
bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau
illuminant mon chemin...

A la mémoire de ma mère Fatíha ELKAZOULI
Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de
ma mère disparue trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien
maintenant, elle apprécie cet humble geste comme preuve de
reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le
salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa
sainte miséricorde !

*A ma chère sœur Meryem
et mes chers frères Abdellatif et Ahmed*
Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous
porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage
de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-
nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que
nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et
vous aide à réaliser tous vos vœux.

A la mémoire de mes grands-parents paternels
Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant,
vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille
dans son éternel paradis.

A mes grands-parents maternels
Je vous dédie cette thèse en témoignage de gratitude
d'estime et d'attachement. Puisse dieu vous accorder santé,
longue vie et prospérité.

*A toute ma famille, mes oncles, mes tantes,
mes cousins et mes cousines*
Vous avez Toujours été là pour moi, à partager les moments
les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux.
Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre
amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension
et votre générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé,
succès et de réussite.
Je prie Dieu le tout puissant pour nous garder, à jamais, unis
en pleine amour, joie et prospérité.
J'espère que vous soyez aujourd'hui fiers de moi.

A mes très chers amis
A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos
souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur
et de prospérité.
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance
et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

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

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame. The frame has a central decorative element at the top and bottom, and curved ends on the left and right sides.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Pr. Ouafa HOCAR

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier
cette thèse.*

*Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation
de ce travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont
suscité en moi une grande admiration et un profond respect.*

*Vos qualités professionnelles et humaines me servent
d'exemple.*

*Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et
de mon grand respect.*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Pr. Mohammed SBIHI

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la
présidence de notre jury.*

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais
encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

*Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande
valeur.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères
remerciements et toute la reconnaissance que nous vous
témoignons.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. Nadia AKHDARI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. Saïd AMAL

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. Mounir BOURROUS

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter d'être membre de cet honorable jury et Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.



ABBREVIATIONS

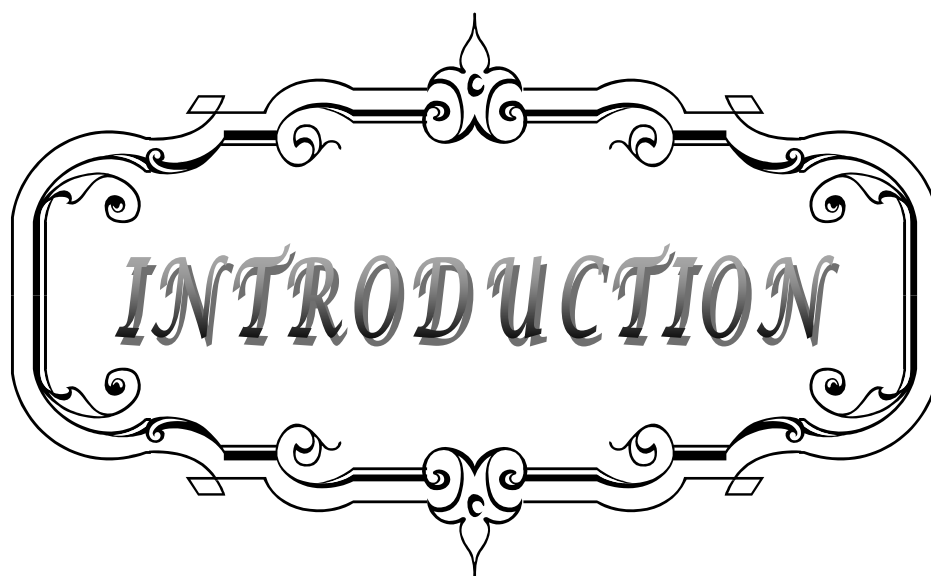
Liste des abréviations

JDE	: Jonction dermo-épidermique
EGF	: Epidermal Growth Factor
TGF alpha	: Transforming growth factor alpha
IL6	: Interleukine 6
Th 1	: T helper 1
Th 17	: T helper 17
CMH	: complexe majeur d'histocompatibilité
IFN-γ	: Interferon gamma
LT	: Lymphocyte T
HLA	: Human Leucocyte Antigen
CRP	: Protéine C réactive
VS	: Vitesse de sédimentation
DC	: Dermocorticoïde
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
Anti TNF alpha	: Anticorps anti - tumor necrosis factor alpha
ADN	: Acide désoxyribonucléique
PASI	: Psoriasis Area and Severity Index
PGA	: Physician's Global Assessment
CoPSI	: The Copenhagen Psoriasis Severity Index
CDLQI	: Child Dermatology Life Quality Index
BSA	: Body Surface Area



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type et durée d'étude	5
II. Critères d'inclusion	5
III. Critères d'exclusion	5
IV. Recueil et analyse des données	5
RESULTATS ET ANALYSE	6
I. Epidémiologie	7
1- Fréquence et répartition annuelle	7
2- Age	7
3- Sexe	8
4- Scolarité	9
5- Origine géographique	9
6- Antécédents personnels	9
7- Antécédents familiaux	10
II. Clinique	11
1- Age de début	11
2- Facteurs déclenchant	11
3- Symptômes de début	12
4- Siège de début	13
5- Consultations antérieurs et type de traitement déjà pris	13
6- Examen générale	13
7- Examen dermatologique	14
8- Examen psychiatrique	16
9- Examen ostéo-articulaire	16
10- Type de psoriasis	16
III. Paraclinique	24
IV. Traitement	25
V. Evolution	26
DISCUSSION	27
I. Généralités	28
II. Rappel	29
III. Epidémiologie	37
IV. Physiopathologie	41
V. Diagnostic positif	49
1- Clinique	49
2- Paraclinique	64
VI. Diagnostic différentiel	66

VII. Traitement	74
1- Buts	74
2- Moyens	75
3- Indications	86
VIII. Evolution/Complications	89
IX. Pronostic.....	91
X. Impact sur la qualité de vie.....	93
XI. Coût social et économique.....	94
CONCLUSION.....	95
ANNEXES.....	98
RESUMES.....	103
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	107



INTRODUCTION

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse inflammatoire chronique non contagieuse qui peut débuter à n'importe quel âge, le plus souvent mais pas toujours sur un terrain prédisposé génétiquement, son origine exacte reste encore inconnue [1].

Le psoriasis est l'une des affections cutanées les plus communes, affectant environ 1 à 3% de la population mondiale. Il est relativement fréquent chez l'enfant et représente environ 5% des affections dermatologiques pédiatriques ; un début dans l'enfance existe chez 30 à 50% des patients [2].

Le diagnostic est le plus souvent clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire. Toutes les formes cliniques peuvent s'observer chez l'enfant mais avec certaines particularités. En raison des formes débutantes pauci symptomatiques, des diagnostics différentiels peuvent se poser [2].

S'il s'agit en règle générale d'une maladie bénigne, certaines formes peuvent cependant mettre en jeu le pronostic fonctionnel (psoriasis palmo-plantaire, rhumatisme psoriasique) voire le pronostic vital (érythrodermies psoriasiques, psoriasis pustuleux généralisé) [3].

L'évolution habituelle du psoriasis est chronique et se fait par des poussées entrecoupées de rémissions dont la durée et la fréquence sont variables et imprévisibles [3].

La prise en charge des enfants psoriasiques est complexe, le traitement sera adapté à la sévérité clinique de la maladie et à son retentissement sur la qualité de vie physique et psychique du malade, mais une grande partie de la prise en charge est destinée à savoir expliquer aux enfants et à leurs parents son évolution, sa bénignité, les moyens et limites du traitement [2].

Le traitement radical de cette maladie chronique n'existe pas [3].

Dans notre pays, peu d'études ont été consacrées au psoriasis de l'enfant. A travers l'étude des enfants psoriasiques vues en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital

Le psoriasis de l'enfant

mère enfant, et en consultation de dermatologie au centre diagnostique à l'hôpital ARRAZI du C.H.U Mohammed VI de Marrakech, du 1er janvier 2009 au 31 mars 2014, nous souhaitons apporter plus d'éclairage en ce qui concerne :

- Le profil épidémiologique du psoriasis de l'enfant au sein du CHU Med VI de Marrakech.
- Les différents aspects cliniques du psoriasis chez la population pédiatrique.
- Les particularités thérapeutiques et évolutives chez l'enfant.



*PATIENTS ET
METHODES*

I. Type et durée d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans et 3 mois, allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 mars 2014, ayant concerné tous les enfants atteints de psoriasis vues en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital mère enfant, et en consultation de dermatologie au centre diagnostique à l'hôpital ARRAZI du C.H.U Mohammed VI de Marrakech.

II. Critères d'inclusion

Etaient inclus tous les patients atteints de psoriasis âgés de moins de 15 ans.

III. Critères d'exclusion

Etaient exclus tous les patients dont les dossiers médicaux n'étaient pas exploitables.

IV. Recueil et analyse des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de consultation, à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1).

Les résultats ont été obtenus à l'aide du logiciel de bio-statistique Epi Info 2010.



*RESULTATS
ET ANALYSE*

I. Epidémiologie

1. Fréquence et répartition annuelle

Sur une période de 5 ans et 3 mois allant du 1er janvier 2009 au 31 mars 2014, nous avons colligé les dossiers de 100 enfants âgés de moins de 15 ans atteints de psoriasis.

La fréquence annuelle moyenne était de 19 nouveaux cas/an.

En réalité, la fréquence annuelle variait en fonction des années. La répartition des cas en fonction des années est détaillée sur la figure 1.

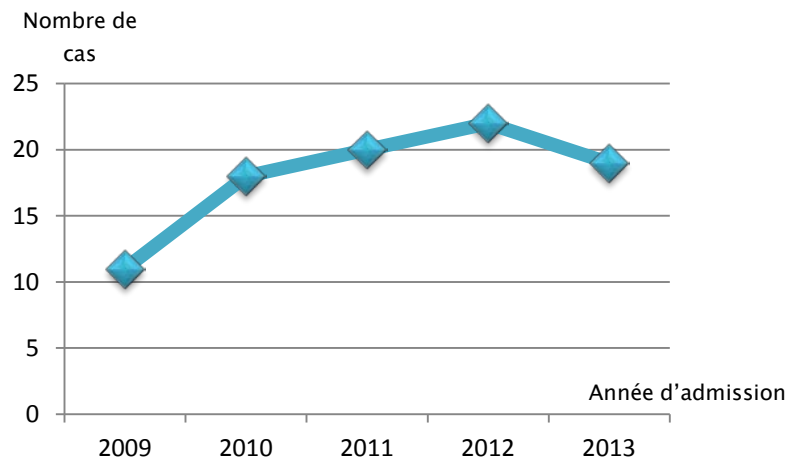


Figure 1 : Répartition des cas selon l'année d'admission

(Les 3 premiers mois de 2014 ne sont pas représentés dans ce diagramme)

2. Age :

L'âge des patients au moment de la consultation variait de 3 mois à 15 ans, avec une moyenne de 8,5 ans. La répartition des cas selon les principales catégories d'âge au moment du diagnostic a objectivé que la tranche d'âge dominante est celle de l'âge scolaire (6 - 11 ans).

- Première enfance (< 2 ans) : 5 cas (5 %)
- Deuxième enfance (2 - 5 ans) : 26 cas (26%)

- Age scolaire (6 - 11 ans) :47 cas (47 %)
- Préadolescence (12 - 15 ans) :22 cas (22 %)

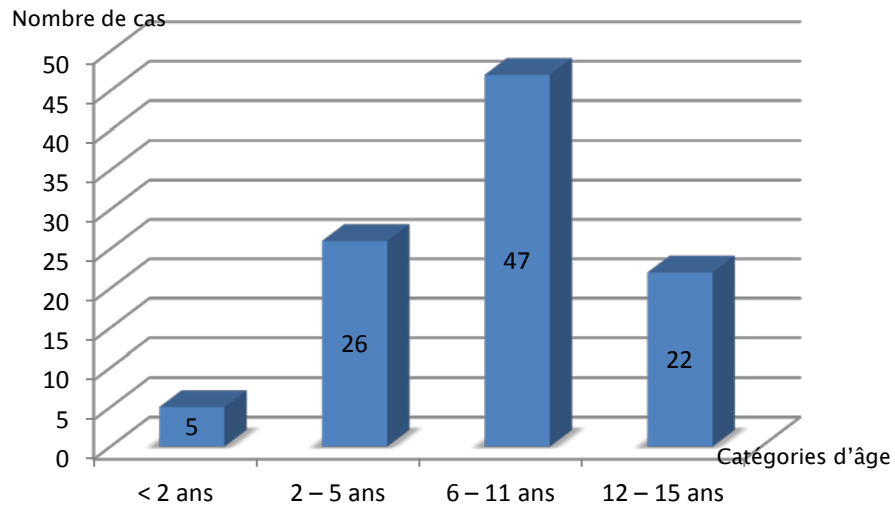


Figure 2 : Diagrammes montrant la répartition des cas selon les principales catégories d'âge au moment du diagnostic.

3. Sexe

Dans notre étude, nous avons retrouvé 48 garçons (48%) et 52 filles (52%), soit un sex-ratio de 0,92.

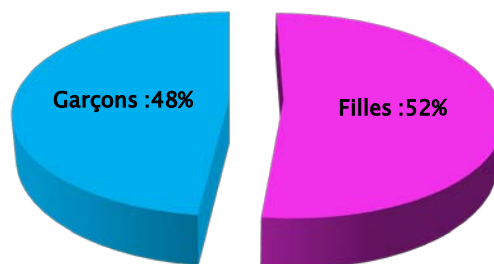


Figure 3 : Diagramme montrant la proportion de chacun des deux sexes parmi les enfants psoriasiques.

4. Scolarité

Les patients en âge de scolarisation étaient au nombre de 69 soit 69% des cas.

La situation scolaire a été précisée chez 58 patients soit 84% des cas dont 50 étaient scolarisés soit 86%.

5. Origine géographique

Dans notre étude 64 enfants (64%) étaient d'origine urbaine, et 36 enfants (36%) étaient d'origine rurale.

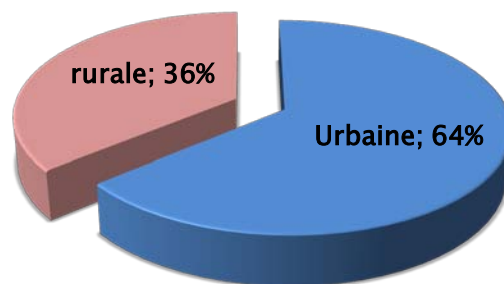


Figure 4 : Diagramme montrant la répartition géographique.

6. Antécédents personnels

Tous nos malades étaient bien vaccinés selon le programme national d'immunisation.

Il y a parmi les cas recrutés 7 enfants avec notion d'atopie dont 3 patients étaient asthmatiques, 2 cas ayant une dermatite atopique, un cas ayant une rhinite allergique et un cas ayant une conjonctivite allergique.

La notion d'infection streptococcique a été retrouvée dans 12 cas; 11 cas d'angines à répétition et un cas d'impétigo.

Un patient présentait une maladie cœliaque.

Le diabète type 1 a été retrouvé chez 2 enfants.

Le psoriasis de l'enfant

La trisomie 21 a été notée dans un seul cas.

Chez 10 de nos patients soit 10% des cas, un traumatisme psychique a été retrouvé dans les antécédents (2 cas de deuil, 3 cas de divorce, 2 cas de conflits familiaux, 3 cas où un des parents a été opéré).

Tableau I synthétisant les différents antécédents personnels de nos patients.

Antécédents personnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Vaccination certifiée	100	100
Atopie	7	7
Infection streptococcique	12	12
Traumatisme psychique	10	10
Diabète type 1	2	2
Maladie cœliaque	1	1
Trisomie 21	1	1

7. Antécédents familiaux

Dans notre série, 16 patients soit 16% avaient une consanguinité, de premier degré chez 7 d'entre eux.

Dans notre étude, 6 enfants soit 6% avaient des antécédents de psoriasis dans la famille : 5 chez un des parents, 1 dans la fratrie.

Une atopie familiale a été retrouvée dans 6 cas soit 6% ; 4 cas d'asthmes chez le père, un cas de rhinite allergique chez le père et un cas d'eczéma de contact chez la mère.

Tableau II synthétisant les antécédents familiaux notables de nos patients.

Antécédents familiaux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Consanguinité	16	16
Psoriasis familial	6	6
Atopie familiale	6	6

II. Clinique

1. Age de début

L'âge de début a été de 6,9 ans en moyenne, mais il peut aller de la naissance à celui de 15 ans. La répartition des cas selon les principales catégories d'âge de début est détaillée sur la figure 5 où les tranches d'âges [2- 5ans] et [6 - 11ans] étaient les plus représentées.

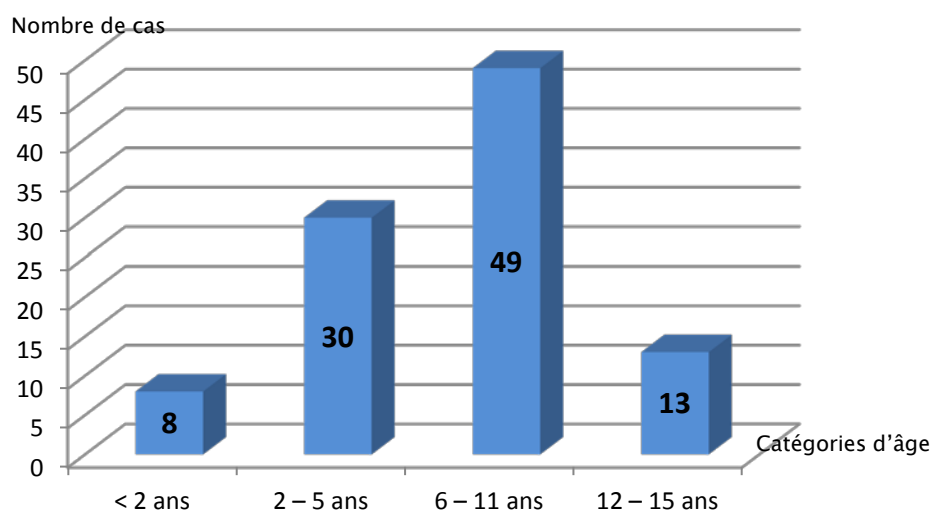


Figure 5 : Diagrammes montrant la répartition des cas selon les principales catégories d'âge de début de la maladie.

Le délai précédant la première consultation peut aller de quelques jours à plusieurs années, il était de 18 mois en moyenne.

2. Facteurs déclenchant

Un facteur déclenchant a été identifié chez 12 patients, soit 12 %.

Le facteur infectieux a concerné 4 de nos patients [4 notions d'angine à répétition, mais sans aucune certitude quant à son origine bactérienne (streptococcique)].

L'implication d'un facteur psychique a été retrouvée chez 6 enfants (un cas de deuil, un cas de divorce, 2 cas de conflits familiaux et 2 cas où un des parents a été opéré).

Deux enfants de nos malades ont présenté un psoriasis suite à un traumatisme physique local (kératose plantaire consécutive à des chaussures mal adaptées et psoriasis du dos suite à des soutiens gorges).

Tableau III montrant la part des différents facteurs déclenchant le psoriasis parmi les enfants étudiés

Facteurs déclenchant	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Infectieux	4	4
Psychique	6	6
Traumatisme physique	2	2
Médicamenteux	0	0

3. Symptômes de début

La symptomatologie de début la plus fréquente retrouvée dans notre série était des lésions érythémato-squameuses sans prurit dans 56% des cas et avec prurit dans 24% des cas, le reste des résultats est schématisé par la Figure 6.

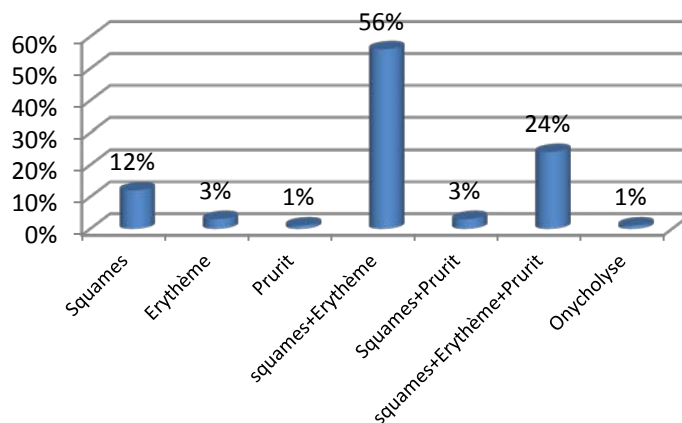


Figure 6 : Diagramme montrant les différents symptômes de début et leurs pourcentages.

4. Siège de début

Le siège initial des lésions était sur le cuir chevelu dans 22 cas (22%), sur les coudes et des genoux dans 20 cas (20 %), le reste des résultats est schématisé par la Figure 7.

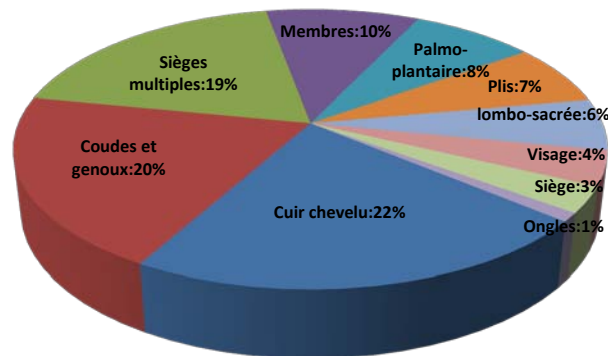


Figure 7 : Diagramme montrant la fréquence à laquelle chaque site est retrouvé comme siège initial du psoriasis dans notre étude.

5. Consultations antérieures et type de traitement déjà pris

Dans notre étude, 10 enfants avant de consulter, avaient essayé un traitement ancestral à base des extraits de plante, non précisées.

Dans notre série, 11 patients ont consulté chez un généraliste ou un traitement a été prescrit mais toujours sans plus de précision.

Un traitement à base de dermocorticoïdes avec dérivés de la vit D et parfois de la vaseline a été instauré par un dermatologue chez 7 autres enfants.

6. Examen générale

L'examen général des patients a été sans particularités où la taille et le poids ont été normaux par rapport à l'âge, sauf dans deux cas où on a retrouvé un retard staturo-pondéral chez l'enfant porteur de la maladie cœliaque et chez l'enfant trisomique.

7. Examen dermatologique

7.1. Lésions de la peau

a. Type de lésions

Dans notre étude, 96% des cas avaient des lésions érythémato-squameuses; en plaques pour 59 d'entre eux (59%), en gouttes pour 25 cas (25%), en plaques et en gouttes à la fois pour 12 enfants (12%), nummulaire pour 2 malades (2%), folliculaire dans un seul cas et une érythrodermie chez un seul enfant.

A noté que dans notre série, la surface totale atteinte restait inférieure à 50 % pour l'ensemble des patients à l'exception du cas d'érythrodermie

b. Grattage de brocq

Le grattage méthodique de brocq a été précisé chez 60 patients soit 60% .Il a été positif chez 54 enfants d'entre eux soit dans 90% des cas.

c. Siège des lésions

Différentes partie du corps peuvent être atteintes et sont par ordre décroissant (Tableau IV).

Tableau IV montrant les différentes localisations trouvées chez nos malades.

Siège des lésions	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Genoux	38	38
Coudes	32	32
Visage	20	20
Tronc	16	16
Avant-bras	12	12
Plis	12	12
Lombo-sacrée	12	12
Palmo-plantaire	11	11
Jambes	10	10
Bras	9	9
Cuisses	9	9
Abdomen	8	8

7.2. Lésions des muqueuses

Dans notre étude, 2 enfants (2%) ont présenté une atteinte de la muqueuse buccale (langue géographique).

7.3. Lésions du cuir chevelu

L'atteinte du cuir chevelu était retrouvée dans 52 cas (52%) dont 6 chez qui elle était exclusive ; 21 enfants avaient des lésions en plaque, 27 patients avaient un état pelliculaire et 4 d'autres avaient un casque squameuse.

7.4. Lésions unguéales

L'atteinte unguéale a été marquée chez 21 patients soit 21%, avec ses différentes formes cliniques : 16 cas de dépressions ponctuées cupuliformes « en dé-à-coudre », 2 cas de striations transversales, 1 cas de paronychie, 1 cas de xantonychie et onycholyse dans un cas.

7.5. Score de PASI

L'évaluation de la sévérité de la maladie chez nos patients à l'aide de ce score à objectifé que ce dernier ne dépasse pas 40 dans la majorité des cas (Tableau V).

Tableau V synthétisant le degré de sévérité de la maladie dans notre série.

Score de PASI	Nombre de cas
0-5	8
5-10	30
10-20	41
20-40	16
>40	5

7. Examen psychiatrique

Dans notre étude, 6 enfants ont bénéficié d'un avis psychiatrique ; 3 cas d'anxiété, 2 cas de dépression et un enfant dyslexique.

8. Examen ostéo-articulaire

La recherche d'anomalie à l'examen ostéo-articulaire était négative chez tous nos malades sauf chez l'enfant qui a présenté une érythrodermie (arthralgies d'allure inflammatoires qui restaient sensible au anti-inflammatoires non stéroïdiens).

9. Type de psoriasis

En fonction de l'aspect clinique , c'est le psoriasis vulgaire (en plaques) qui est le plus fréquent avec 59 patients (59%), suivi du psoriasis en gouttes avec 25 patients (25%), puis le psoriasis en plaques et en gouttes à la fois avec 12 enfants (12 %), ensuite vient le psoriasis nummulaire avec 2 cas(2 %) ,par contre le psoriasis folliculaire n'a été objectivé que dans un seul cas (Figure 8-12).



Figure 8: Psoriasis vulgaire (en plaque)

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 9: Psoriasis en gouttes

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 10: Psoriasis en plaques et en gouttes.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 11: Psoriasis nummulaire.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 12: Psoriasis folliculaire.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Selon la topographie ; en dehors des localisations habituelles ; l'atteinte du cuir chevelu était prédominante, retrouvée chez 52 cas (52%) dont 6 chez qui elle était exclusive (Figure 13), suivi de l'atteinte unguéal avec 21 patients (21 %) qui était exclusive chez un seul malade (Figure 14), ensuite vient le psoriasis du visage avec 20 cas (Figure 15), le psoriasis inversé était présent chez 12 enfants (12%) (Figure 16), le psoriasis palmo-plantaire chez 11 cas (11%) dont 7 chez qui il était exclusif (6 cas de kératodermie palmo-plantaire et un seul cas de pulpites sèche) (Figure 17), par contre le psoriasis des muqueuses n'a pas été trouvé que chez 2 malades (2%) (Figure 18). Le phénomène de Koëbner a été rapporté par deux enfants de nos malades (Figure 19).



Figure 13 : Psoriasis du cuir chevelu.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



A



B

Figure 14 : Psoriasis unguéal.

A : onycholyse + onychodystrophie.

B : onycholyse distal.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 15 : Psoriasis du visage (sebo-psoriasis).

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 16 : Psoriasis inversé.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 17: Psoriasis palmo-plantaire :

A et B : Kératodermie palmaire.

C : Kératodermie palmaire avec pulpites sèche.

D : Kératodermie plantaire.

E et F : Lésions hyperkératosiques et fissuraires palmo-plantaire.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 18 : Psoriasis des muqueuses (langue géographique).
[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].



Figure 19 : Phénomène de Koëbner (soutiens gorges).
[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Le psoriasis de l'enfant

En fonction de l'âge : 5 nourrissons ont présenté un psoriasis des langes soit (5%) (Figure 20).



Figure 20: Psoriasis des langes.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Selon la gravité, un seul cas d'érythrodermie chez un garçon de 12 ans a été trouvé dans notre série soit (1%), et qui a été hospitalisé au service de pédiatrie où il a bénéficié d'un traitement locale qui a donné de meilleur résultats (Figure 21).



Figure 21: Erythrodermie psoriasique avec accentuation des lésions au niveau des genoux.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Tableau VI récapitulatif du nombre et de la proportion des différentes formes cliniques et types d'atteinte

Type de psoriasis		Nombre de cas	Pourcentage (%)	
Selon l'aspect Clinique	Vulgaire (en plaques)	59	59	
	Gouttes	25	25	
	Plaques + Gouttes	12	12	
	Nummulaire	2	2	
	Folliculaire	1	1	
Selon la topographie	Cuir chevelu	Associée	46	46
		Exclusive	6	6
	Unguéal	Associée	20	20
		Exclusive	1	1
	Palmo-plantaire	Associée	4	4
		Exclusive	7	7
	Inversé	12	12	
Muqueux	2	2		
Selon l'âge (Nourrisson)	Psoriasis des langes	5	5	
Selon la Gravité	Erythrodermique	1	1	
	Pustuleux	0	0	
	Arthropatique	0	0	

III. Paraclinique

Le diagnostic positif dans notre série était porté essentiellement sur les données de l'examen clinique, aucun bilan à visée diagnostique n'a été réalisé.

Un bilan métabolique (glycémie à jeun, bilan lipidique), réalisé dans le cadre du dépistage d'une maladie métabolique associée, a été demandé chez 19 enfants soit 19% : les résultats étaient normaux.

Par ailleurs, un bilan pré-thérapeutique par hémogramme, vitesse de sédimentation, examen cyto bactériologique des urines, fonction rénale, protéinurie de 24h et bilan hépatique de cytolyse a été demandé avant l'introduction du méthotrexate chez une seule patiente: les résultats étaient normaux.

IV. Traitement

La quasi-totalité de nos patients était traitée par voie locale, essentiellement par les dermocorticoïdes (96%) avec ou sans émoullients (89%). Les crèmes de classes faibles à modérée sont employées notamment chez le nourrisson, et dans les régions de peau fine comme les plis, le visage chez le grand enfant. Les dermocorticoïdes forts en pommade ont été prescrits pour les zones de peau épaisse comme les paumes, les plantes, les coudes, les genoux ou encore les ongles. Au cuir chevelu, on a privilégié les lotions de classe forte. La posologie était de 1 application/jour, habituellement le soir, en complément le matin à un émoullient. La durée du traitement était variable selon le siège et la réponse clinique mais généralement la dégression commence dès la 2ème semaine.

La vaseline salicylée (ne dépassant pas 10%) a été utilisée chez 54 patients (54%), seule ou en combinaison à des dermocorticoïdes.

Dans notre série, 16 enfants (16%) ont été traités par les dérivés de la Vit D (calcipotriol), seuls ou en association à un autre traitement locale.

Un seul enfant a eu un traitement par tacrolimus 0.03%.

Le méthotrexate est le seul traitement par voie générale à visée dermatologique à avoir été utilisé après l'échec d'un traitement par voie locale et chez une seule fillette de 11 ans.

La photothérapie de type UVB a été employée chez une seule fillette de 12 ans.

L'amoxicilline per os a été prescrite chez 25 % de nos malades chaque fois qu'une origine streptococcique était supposée.

Les antihistaminiques ont été utilisés chez 10 enfants (10%) dont le prurit était intense.

La durée du traitement était variable d'un malade à l'autre.

Tableau VII récapitulatif des différents traitements utilisés dans notre série.

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Dermocorticoïdes	96	96
Emollient	89	89
Vaseline salicylée	54	54
Dérivés de la Vit D	16	16
Tacrolimus 0.03%	1	1
Méthotrexate	1	1
Photothérapie	1	1
Amoxicilline	25	25
Antihistaminiques	10	10

V. Evolution

Dans notre étude, 30 malades (30%) ont été perdus de vue dès le premier mois du traitement. On a pu suivre 70 cas (70 %) où l'évolution était comme suivant : 19 rémissions complètes, 35 réponses partielles, 10 rechutes après rémission complète et 6 échecs. A noter que l'évaluation clinique des malades était mensuelle. Ces résultats ayant été rattachés dans leur majorité à une mauvaise observance thérapeutique.

Au final, on a opté pour un changement de traitement chez 27 malades (30 %), en raison d'une réponse partielle non satisfaisante, rechute ou échec.

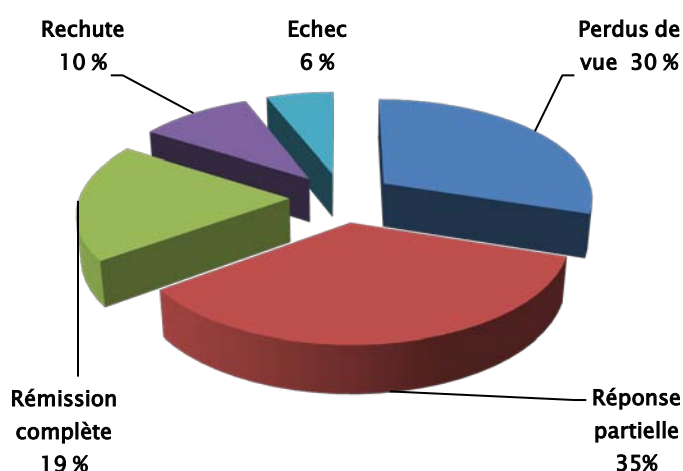


Figure 22: Diagramme schématisant l'évolution de la maladie après traitement



DISCUSSION

I. Généralités

1. Définition

Le psoriasis est une maladie chronique multifactorielle, d'origine inconnue, évoluant par poussées, d'expression polymorphe. Il comporte dans sa forme type des plaques érythémato-squameuses siégeant préférentiellement aux coudes, genoux et cuir chevelu [2,3]. Elles traduisent une dysrégulation dans la prolifération des cellules kératinocytaires [2]. A côté de cette présentation typique, d'autres formes particulières existent, parmi lesquelles certaines sont exclusives à l'enfant comme le psoriasis en gouttes et le psoriasis des langes.

Par ailleurs, les signes cutanés ne sont pas les seuls à définir la maladie dont la traduction clinique peut concerner aussi bien la peau, que les muqueuses et les phanères. Ces manifestations dermatologiques se situent souvent au premier plan, mais la possibilité d'une atteinte articulaire, parfois exclusive, fait du psoriasis une véritable maladie systémique aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant [2,3].

2. Historique

Le mot « psoriasis » a déjà été utilisé par Galien pour décrire ce qui est sans doute une dermite séborrhéique. Ce n'est qu'en 1805 que Robert Willan (1757 -1812), médecin anglais fondateur de la dermatologie moderne, a attribué le terme de psoriasis à la maladie qu'il a décrite. En effet, son application et son perfectionnement de la méthode sémiologique d'analyse des lésions élémentaires élaborée par Plenck (1735 - 1807) a permis d'individualiser le psoriasis parmi les autres maladies de peau évoquées par de nombreux autres textes mais de façon trop imprécise pour les distinguer les unes des autres [12].

Willan a fait figurer le psoriasis dans le fascicule des lésions squameuses à côté de la lèpre, du pityriasis et de l'ichtyose. Cependant, dans le chapitre de la lèpre, le terme « lepra

vulgaris » correspondait en fait à une des formes de psoriasis comme le préciseront plus tard des auteurs comme Gilbert (1797 – 1866) qui en ont redéfini les caractéristiques [12].

Le rhumatisme psoriasique fut, décrit avec précision pour la première fois par Besnier en 1886. Les psoriasis pustuleux furent décrits par Radcliffe Crocker en 1888, et des formes particulières individualisées par Hallopeau (1890), Von Zumbusch (1910) et Barber (1927) [12].

Au cours de la seconde moitié du XIXème siècle, Auspitz décrivit le signe de la rosée sanglante ainsi que l'acanthose et la parakératose et Munro décrivit les micro-abcès à polynucléaires au sommet des papilles dermiques [12].



Figure 23 : Robert Willan (1757-1812) [13].

II. Rappel

1. Embryologie de la peau [4]

La peau a une double origine :

- La couche superficielle, l'épiderme, se développe à partir de l'ectoblaste superficielle.
- La couche profonde, le derme et l'hypoderme, provenant du mésoblaste sous-jacent.

1.1. L'épiderme

Primitivement, la surface du corps de l'embryon est recouverte d'une couche monocellulaire d'ectoblaste.

Au début du deuxième mois, cet épithélium se divise et une couche de cellules aplaties, le périderme, se constitue en surface. La couche basale continue à proliférer, et il se forme ensuite une troisième couche, la couche intermédiaire.

En définitive, à la fin du quatrième mois, l'épiderme acquit sa disposition définitive et comprend quatre couches : basale, de Malpighi, granuleuse et la couche cornée.

Pendant les trois premiers mois du développement, l'épiderme est envahi par des cellules (les mélanocytes) provenant de la crête neurale.

L'hématopoïèse fœtale est la source des cellules de Langerhans colonisant l'épiderme.

Les cellules de Merkel dérivent des kératinocytes basaux, elles apparaissent à la 7^{ème} semaine d'aménorrhée en même temps que la troisième couche de l'épiderme.

1.2. Le derme et l'hypoderme

Le mésoblaste du dermatome se différencie au cours des troisième et quatrième mois en tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagènes.

Les annexes cutanées sont d'origine ectoblastique.

2. Anatomie et fonction de la peau [5]

La peau est un organe essentiel au bon fonctionnement de l'organisme. Représentant un peu plus de 6% du poids du corps, soit environ 4 kilogrammes, elle assure de nombreuses fonctions.

Le revêtement cutané enveloppe le corps humain et constitue ainsi la première protection de l'organisme contre les agressions de l'environnement, mais aussi l'interface sociale avec le monde extérieur. Elle constitue un rempart mécanique.

Du fait de son élasticité et de sa solidité, elle protège le corps et amortie les chocs des divers traumatismes, sans limiter les mouvements.

Elle protège contre les microorganismes infectieux par :

- L'imperméabilité de la couche cornée.
- Le renouvellement cellulaire.
- L'action d'un film hydrolipidique acide sécrété par l'ensemble des glandes cutanées.
- La présence de microorganismes saprophytes.
- Les cellules de Langerhans, qui ont une importante action immunitaire.

La peau protège également contre le rayonnement solaire par :

- Les mélanocytes qui sécrètent de la mélanine.
- La couche cornée qui s'épaissit sous l'action des UV.
- Les poils et les cheveux qui arrêtent les UV.

Elle participe à la régulation générale de l'organisme par :

- Sa participation à l'homéostasie en limitant les fuites hydro électrolytiques
- La thermorégulation passive (graisse de l'hypoderme, couche cornée, et sébum).
- La thermorégulation active par le système sympathique et parasympathique qui régule la sudation et la vasomotricité.
- La synthèse de vitamine D.

Elle a un rôle important dans la perception de l'environnement, par la sensibilité épidermique (tactile) et thermo-algique (douleur et chaleur).

Elle est en continuité avec les muqueuses, qui tapissent les cavités. Les phanères (ongles et poils) et les glandes sébacées et sudoripares lui sont annexés.

Enfin, son aspect, son élasticité, sa texture, et sa couleur conditionnent l'apparence sociale et esthétique de chacun. Son altération peut ainsi avoir un retentissement fonctionnel majeur mais aussi social, psychologique et affectif.

3. Histologie de la peau

La peau est constituée de trois couches superposées de la surface vers la profondeur du corps : l'épiderme; le derme et l'hypoderme [6].

3.1. Epiderme

L'épiderme est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé composé de quatre populations cellulaires différentes : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel (Figure 24) [6].

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique mais renferme plusieurs terminaisons nerveuses libres [6].

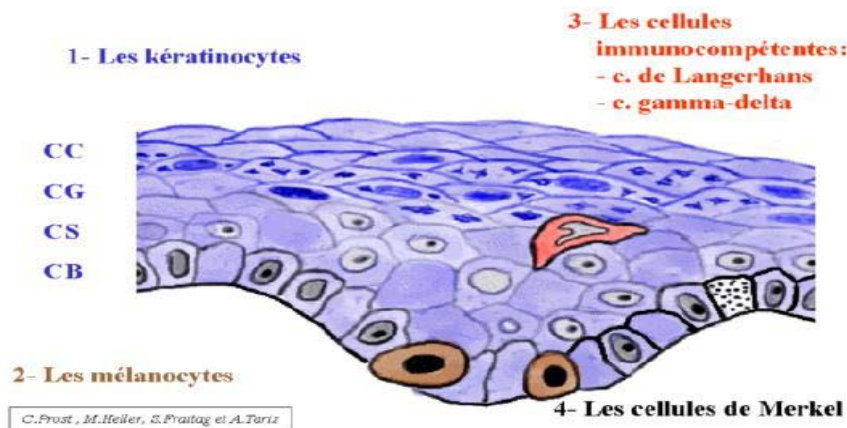


Figure 24: Les populations cellulaires de l'épiderme [7].

a. Les kératinocytes:

Les kératinocytes constituent la majorité de la population cellulaire épidermique (80 à 90%). Ils se différencient en permanence de la profondeur à la surface afin de produire de la kératine [8].

Les kératinocytes de l'épiderme se répartissent dans 4 couches qui sont dénommées de la profondeur à la superficie: couche basale, couche spinieuse, couche granuleuse et couche cornée (Figure 25) [7].

- **La couche basale** est constituée d'une assise unique de kératinocytes cylindriques, directement en contact avec la jonction dermo-épidermique. Parmi les kératinocytes basaux se trouvent les cellules souches qui assurent le renouvellement de l'épiderme [7].
- **La couche spinieuse** est constituée de plusieurs assises de kératinocytes polygonaux. Leurs contours apparaissent hérissés d'épines, d'où le nom de couche spinieuse. Ces épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux [7].
- **La couche granuleuse** est constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, au grand axe parallèle à la jonction dermo-épidermique. L'apparition dans le cytoplasme des kératinocytes de granulations basophiles est à l'origine de l'appellation couche granuleuse [7].
- **La couche cornée** est constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, anucléées, appelées cornéocytes. La couche cornée est compacte en profondeur au contact de la couche granuleuse, et desquamante en superficie [7].

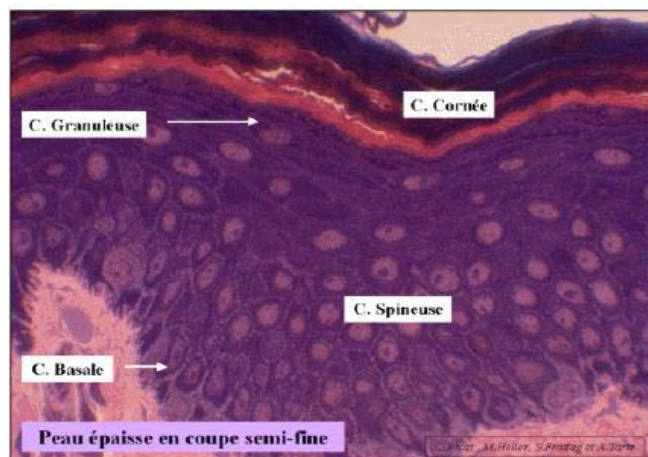


Figure 25: Schéma montrant la répartition des kératinocytes dans l'épiderme [7].

b. Les mélanocytes :

Dans l'épiderme, les mélanocytes sont situés principalement dans la couche basale, elles ont un aspect étoilé avec un noyau très dense dans un cytoplasme clair, leurs prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les kératinocytes (Figure 26) [9].

Les mélanocytes synthétisent de la mélanine qui est en grande partie responsable de la couleur de la peau et des phanères. Le nombre des mélanocytes varie selon la localisation des régions cutanées chez un même individu [9].

La différence de couleur s'explique ainsi par la qualité et la quantité de pigments que ces cellules produisent [9].

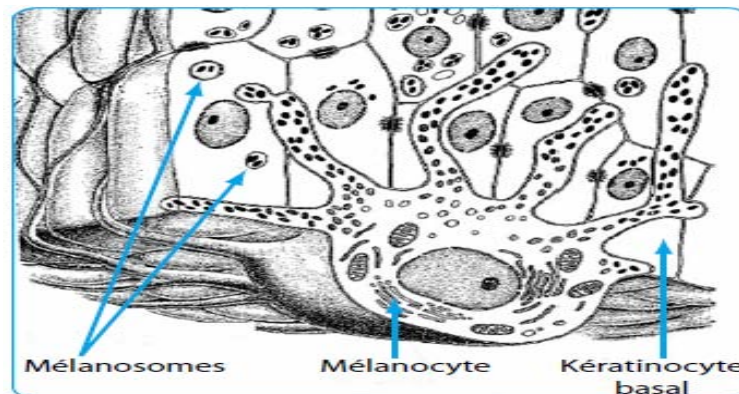


Figure 26: schéma de l'ultrastructure d'un mélanocyte [10].

c. les cellules de Langerhans:

Les cellules de Langerhans, troisième population cellulaire de l'épiderme, représentent 3 à 8% des cellules épidermiques. Elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T, transépithéliales. Les cellules de Langerhans, produites au niveau des organes hématopoïétiques, migrent vers l'épiderme où elles vont capturer les exo-antigènes, les transformer et les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du CMH. Elles vont ensuite rejoindre les ganglions lymphatiques où elles présentent l'antigène aux lymphocytes T CD4+ [7].

d. Les cellules de Merkel:

Les cellules sont dispersées dans la couche germinative entre les kératinocytes au contact des terminaisons nerveuses libres. Ce sont des cellules neuroendocriniennes qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux. Les cellules de Merkel sont des mécanorécepteurs et auraient des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses de l'épiderme et sur les annexes cutanées [6].

3.2. La jonction dermo-épidermique (JDE)

La complexité de structure et son importance fonctionnelle font de la JDE une zone à part entière. C'est une lame continue intercalée entre les cellules de la couche basale de l'épiderme et le derme, elle joue un rôle essentiel dans la cohésion cutanée [3].

3.3. Derme:

Le derme est un tissu conjonctif habituellement lâche en périphérie et plus dense (fibreuse) en profondeur. Il contient de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs et des terminaisons nerveuses sensibles libres et corpusculaires, ainsi que diverses annexes cutanées dérivées de l'épiderme et plongeant dans le derme [6].

3.4. Hypoderme

Continuant le derme vers la profondeur, l'hypoderme est un tissu conjonctif lâche richement vascularisé qui contient plus ou moins de tissu adipeux [6].

3.5. Les annexes cutanées :

Les annexes cutanées regroupent les glandes cutanées [glandes sudoripares (sudorales) eccrines et apocrines et glandes sébacées] et les phanères (poils et ongles) [7].

En règle, les glandes sébacées sont annexées aux poils, l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés. Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilo-sébacés alors que les glandes sudoripares eccrines sont toujours indépendantes des poils (Figure 27) [7].

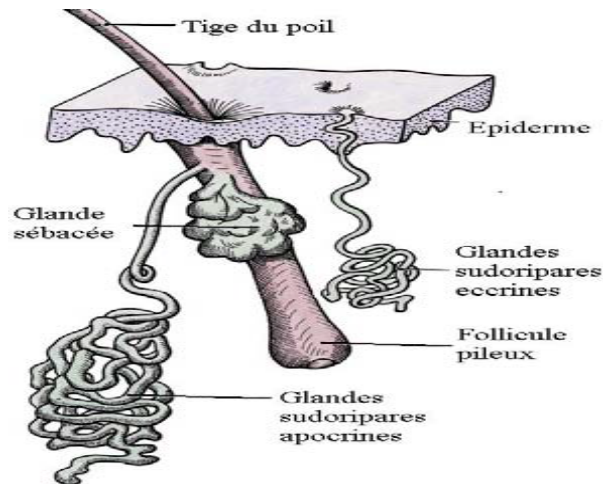


Figure 27 : Schématisation des glandes cutanées [7].

- | | |
|--|---------------------------------------|
| 1- Pore de transpiration | 12- Kératinocytes |
| 2- Jonction dermo-épidermique (papille dermique) | 13- Mélanocytes |
| 3- Terminaison nerveuse (toucher) | 14- Muscle arrecteur du poil |
| 4- Epiderme | 15- Glande sébacée |
| 5- Derme | 16- Follicule pileux |
| 6- Hypoderme | 17- Bulbe |
| 7- Veine | 18- Nerf |
| 8- Artère | 19- Système lymphatique et vasculaire |
| 9- Poil | 20- glande sudoripare exocrine |
| 10- Cornée | 21- corpuscule de Pacini |
| 11- Couche pigmentée | |

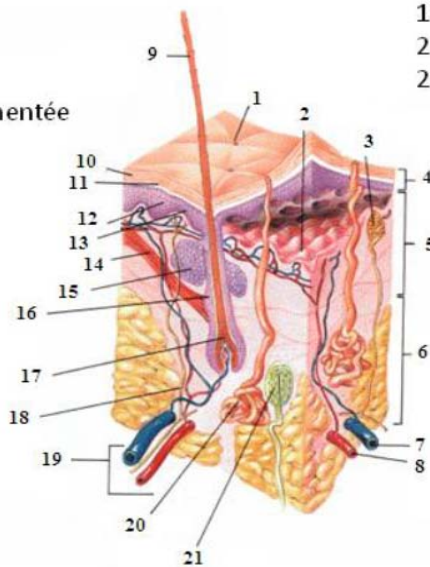


Figure 28 : Schématisation des différentes structures et constituants de la peau [11].

III. Epidémiologie

1. Prévalence

1.1. En globalité

Le psoriasis est une maladie qui a certes été décrite parmi toutes les populations du monde, mais avec des prévalences variant selon la zone géographique et la race concernées [14–17]. Ainsi, sa distribution varie sensiblement d'un pays à l'autre, avec des extrêmes de 0,2 % au Japon [14] à 4,8 % en Norvège [17]. Cette variabilité a toujours conforté l'hypothèse de facteurs environnementaux mais aussi de facteurs génétiques sous-jacents [18]. En effet, le psoriasis touche 11,8 % de la population des Arctiques Kasach'ye en Russie, alors qu'il serait inexistant chez les Inuit d'Alaska, les Indiens d'Amérique du sud, les Samoan et les Aborigènes en Australie [19–20]. L'influence de l'ethnie devient particulièrement évidente en observant les écarts significatifs enregistrés aux Etats-Unis chez les Noirs (1,3 %) et les Blancs (2,5 %) [17].

En Afrique la fréquence du psoriasis connaît des disparités selon la zone géographique. En Afrique de l'est les taux de prévalence du psoriasis sont plus élevés avec 3,5 % au Kenya, 3% en Tanzanie, 2,8 % en Ouganda [21] et 2,25% en Ethiopie [22]. Par contre en Afrique de l'ouest les taux de prévalences sont plus bas avec 0,08 à 0,4% au Nigeria [23] et 0,4% au Ghana [24] et 1,37 % au Burkina Faso [25].

Au Maghreb les données restent encore insuffisantes mais selon une étude maghrébine récente les taux de prévalences sont plus bas avec 0,1% au Maroc, 0,2% en Algérie et 0,3% en Tunisie [26].

A l'échelle mondiale, la plupart des séries de ces 20 dernières années estiment les psoriasiques à 1 - 3 % de la population générale [27,28]. C'est en toute logique que des associations continentales ont vu le jour et œuvré à consacrer le 29 Octobre de chaque année comme journée mondiale du psoriasis [29].

1.2. Chez l'enfant

Seul le Royaume-Uni détient un registre national sur la base duquel la prévalence du psoriasis a pu être déterminée à l'échelle nationale en fonction de l'âge : pour les tranches d'âge de [0 – 9 ans] et [10 –19 ans], les fréquences sont respectivement de 0,55 % et 1,37 % [30].

En France, Fond et al ont estimé la proportion du psoriasis à 5 % des affections dermatologiques de l'enfant [31,32].

En Allemagne, une étude récente a estimé la proportion du psoriasis à 2,1% des affections dermatologiques de l'enfant [33].

Au Sénégal, la dernière étude a montré que le psoriasis ne représente que 0,51% des consultations dermatologiques pédiatriques [34].

Au Maroc, Il n'existe aucune étude à large échelle permettant de fournir une estimation fiable de la prévalence du psoriasis et encore moins le psoriasis de l'enfant. Quoique assez courant, le psoriasis de l'enfant n'est pas la plus fréquente des affections de dermatologiques de l'enfant.

Dans notre série, Il a constitué 2 % des consultations de dermatologie pédiatrique à l'hôpital mère enfant du C.H.U Mohammed VI ce qui est proche du chiffre retrouvé par Kettani en 2009 au C.H.U de Fès [11].

Tableau VIII : Comparaison de la prévalence de notre série avec celle d'autres séries.

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Maodo et al Sénégal [34]	Matusiewicz et al Allemagne [33]	Marcoux et al Canada [31]	Fond et al France [32]
Prévalence (%)	2	1,8	0,51	2,1	4	5

2. Age de début :

Dans notre étude, l'âge de début a été de 6,9 ans en moyenne, avec un début se produisant assez souvent à l'âge scolaire (49%). Nos résultats sont dans ce sens plus

comparables à ceux observés au Sénégal, en Inde et au Danemark [34-36], plutôt que ceux observés dans d'autres pays tels l'Australie et le Koweït qui enregistrent des pics d'âge de début plus précoces [37,38].

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

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Maodo et al Sénégal [34]	Kumar et al Inde [35]	Nyfors et al Autriche [36]	Morris et al Australie [37]	Nanda et al Kuwait [38]
Age moyen de début (ans)	6,9	6,8	6	9,1	8,1	<5	5,7
Tranche d'âge de début prédominante (ans)	6-11	6-11	5-9	6-10	7-10	0-2	2-8

3. 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 [11,34,35,37,39-41], à l'exception de certaines séries qui retrouvent une prédominance masculine [42] ou féminine [3,32,33,43].

Notre sex-ratio H/F a été de 0,92, en concordance donc avec la grande majorité des séries.

Tableau X : Comparaison du sex-ratio de notre série avec celui d'autres séries.

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Maodo et al Sénégal [34]	Kwon et al Corée [39]	Kumar et al Inde [35]	Matusi- ewicz et al Allemagne [33]	Fond et al France [32]	Seyhan et al Turquie [43]	Boudaya et al Tunisie [42]
Sex-ratio	0,92	1	1,05	1	1,09	0,81	0,5	0,6	2

4. Co-morbidités

4.1. Maladies auto-immunes

L'association du psoriasis à des maladies auto-immunes, sans établir de liens formels, a été rapportée : c'est le cas de la maladie de Kawasaki avec qui le psoriasis pourrait partager le même facteur déclenchant (super antigène streptococcique) [2] ou du vitiligo [38,11]. L'association à un terrain d'atopie a également été décrite [38,11,34].

Dans notre étude, les cas d'associations sont restés rare : 7 cas d'atopie dont 3 patients ont été asthmatiques, 2 cas ayant une dermatite atopique, un cas ayant une rhinite allergique et un cas ayant une conjonctivite allergique.

4.2. Maladies métaboliques

Les patients psoriasiques ont une prévalence élevée de pathologies métaboliques telles que le diabète, l'hypertension, l'obésité et l'hyperlipidémie. En effet, de nombreuses études suggèrent que le psoriasis serait fréquemment associé au syndrome métabolique, au point que certains ont suggéré que le psoriasis pourrait être un des éléments du syndrome métabolique [44].

Deux études ont recherché l'association entre le syndrome métabolique et le psoriasis, en dehors de toute spécificité pédiatrique [44].

- ✓ La première en Allemagne a porté sur 581 patients atteints de psoriasis et une population témoin non psoriasique de 1 044 personnes [45].
- ✓ La deuxième étude en Italie a porté sur 338 psoriasiques et 334 non psoriasiques [46].

L'analyse statistique des résultats des deux études a montré très clairement une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique dans le groupe de patients psoriasiques [44].

Aucune de ces deux études ne permettait d'identifier le facteur initiateur de cette association [44].

Dans notre série, nous avons trouvé 2 cas de diabète mais de type 1, l'examen général des patients a été sans particularités où la taille et le poids ont été normaux par rapport à l'âge, sauf dans deux cas où on a retrouvé un retard staturo-pondéral chez l'enfant porteur de la maladie cœliaque et chez l'enfant trisomique.

IV. Physiopathologie

Le psoriasis est une maladie inflammatoire avec prolifération kératinocytaire anormale (quantitativement et qualitativement) multifactorielle complexe aux mécanismes multiples et mal connus, qui fait intervenir des facteurs génétiques, des facteurs immunologiques et des facteurs environnementaux [1,47,48].

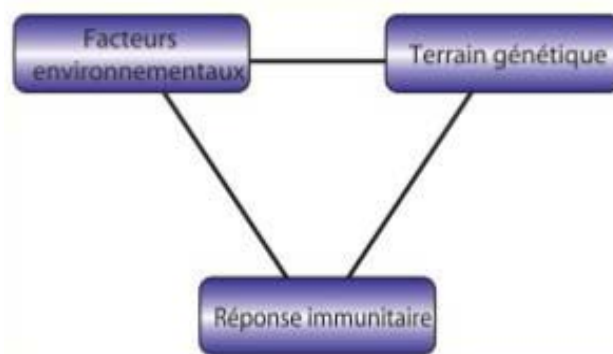


Figure 29 : Le psoriasis, une maladie multifactorielle [49].

1. Mécanismes lésionnels de l'hyperprolifération des kératinocytes :

Le renouvellement accéléré de l'épiderme peut être induit par des facteurs de prolifération extra kératinocytaire ou peut résulter d'anomalies intrinsèques des kératinocytes [50].

Deux modèles principaux ont été proposés pour expliquer la physiopathologie du psoriasis :

- Le premier modèle suggère que l'anomalie réside dans les kératinocytes (anomalies intrinsèques des kératinocytes) [48,50].

- Le second modèle propose que la prolifération des kératinocytes est stimulée par des facteurs de prolifération extra kératinocytaire [48,50].

1.1. Les facteurs intra kératinocytaires :

Différentes anomalies de transduction de la membrane au noyau ont été décrites dans le psoriasis (voie de la protéine kinase A, C, des nucléotides cycliques) [51].

On constate une augmentation de l'expression de différents récepteurs à l'Epidermal Growth Factor (EGF), diverses anomalies des molécules d'adhésion, une perturbation de divers facteurs de croissance et de différenciation des kératinocytes (TGF alpha, IL6...) et diverses anomalies des gènes impliqués dans la réponse à la vitamine D et à la vitamine A qui participent à la prolifération et à la différenciation épidermique [51].

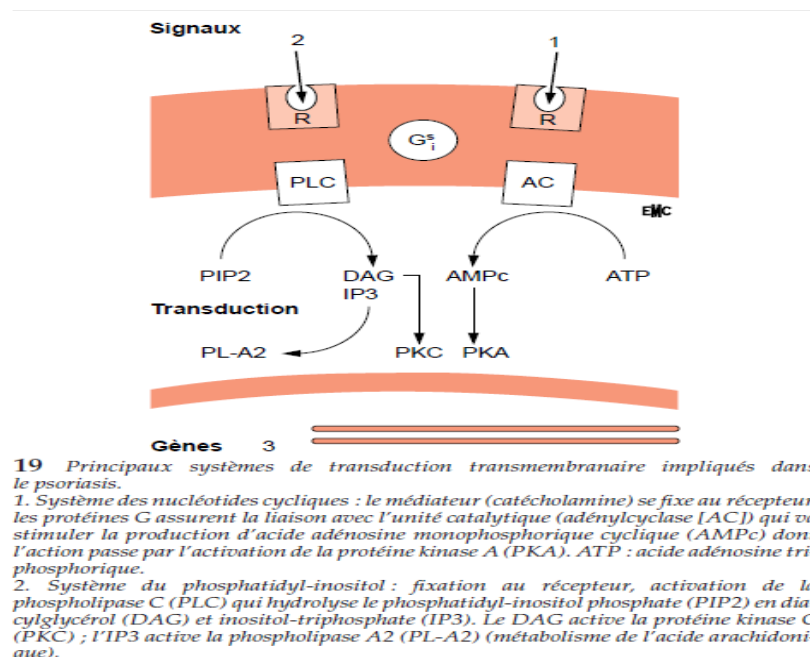


Figure 30: Les systèmes de transduction membranaire impliqués dans le psoriasis [52].

1.2. Les facteurs extra kératinocytaires :

Un élément précoce de la formation de la lésion psoriasique est l'activation de lymphocytes TCD4+ par des cellules dendritiques dermiques produisant l'interleukine 12,

l'interleukine 23 et le TNF α . les lymphocytes ainsi activés vont se différencier en développant un profil Th1 et Th17. Secondairement un afflux de cytokines, chimiokines et de cellules inflammatoires (lymphocytes, polynucléaire neutrophiles) va concourir à la formation de la lésion psoriasique et induire une hyperprolifération kératinocytaire. La réaction inflammatoire est auto-entretenu. On peut souligner le rôle du grattage et des frottements qui font libérer des cytokines inflammatoires par les kératinocytes [51].

Donc Les lymphocytes T jouent un rôle capital dans le déclenchement et le maintien de l'inflammation au cours du psoriasis [53] ; en effet, l'hypothèse immunologique date maintenant d'une vingtaine d'année, mais elle a été relancée par l'efficacité thérapeutique remarquable des immunosuppresseurs dans la maladie comme la ciclosporine et les anticorps anti CD4 [54].

L'hypothèse immunologique actuelle fait intervenir deux phases : une phase de sensibilisation et une phase d'expression de l'inflammation [54] :

a. La première phase : phase de sensibilisation :

Cliniquement muette, le patient va se sensibiliser à des antigènes cutanés qui seront soit des auto-antigènes des cellules épidermiques, des cellules de Langerhans ou d'autres constituants cutanés, soit des antigènes exogènes présentés par des cellules épidermiques. Rien n'est connu sur cette phase de sensibilisation qui aboutirait à l'apparition de lymphocytes T spécifiques d'antigènes cutanés [54].

b. La seconde phase : phase d'expression de l'inflammation (phase effectrice) :

La phase d'expression de l'inflammation (phase effectrice) correspond à l'activation in situ dans la peau des lymphocytes T spécifiques, aboutissant à l'inflammation psoriasique. Cette phase est la mieux connue, même si la succession des différents événements n'est pas encore clairement élucidée. Il est possible de séparer cette phase effectrice en plusieurs étapes [54] :

- **Étape 1** : activation des lymphocytes T

Les lymphocytes T présents dans le derme et l'épiderme sont activés par la présentation d'un antigène par les cellules présentatrices cutanées : cellules de Langerhans par l'intermédiaire

des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe I ou II, kératinocytes par l'intermédiaire des molécules du CMH de classe I. La présentation de l'antigène est suivie d'une activation des lymphocytes T qui produisent des cytokines de type I (IFN- γ et IL-2) et des chimiokines qui vont assurer le recrutement des cellules inflammatoires. L'IFN- γ semble particulièrement important, puisqu'il va activer les kératinocytes et les cellules endothéliales. Les deux types de lymphocytes TCD4+ et CD8+ semblent impliqués [55].

- **Étape 2** : activation des cellules épidermiques

Les kératinocytes activés par l'IFN- γ vont augmenter l'expression des molécules du CMH de classe I à leur surface et exprimer des molécules du CMH de classe II. Les kératinocytes activés vont produire un ensemble de cytokines inflammatoires (IL-1, TNF- α , IL-8) et de chimiokines, qui vont-elles aussi permettre le recrutement de cellules inflammatoires [54].

- **Étape 3** : activation des cellules endothéliales et recrutement des cellules inflammatoires.

L'activation des cellules endothéliales des capillaires dermiques a pour conséquence l'expression de molécules d'adhérence et une vasodilatation qui ralentit le flux sanguin. Les leucocytes circulants peuvent alors interagir avec les cellules endothéliales par l'intermédiaire de molécules d'adhérence, et cette interaction provoque l'extravasation des cellules inflammatoires dans le derme. Les cytokines produites par les leucocytes augmentent l'activation des kératinocytes et induisent leur prolifération. Celle-ci est responsable de l'augmentation d'épaisseur de l'épiderme et des anomalies de la différenciation épithéliale, comme si les kératinocytes se divisaient trop vite pour que leur programme de différenciation puisse être complet [54].

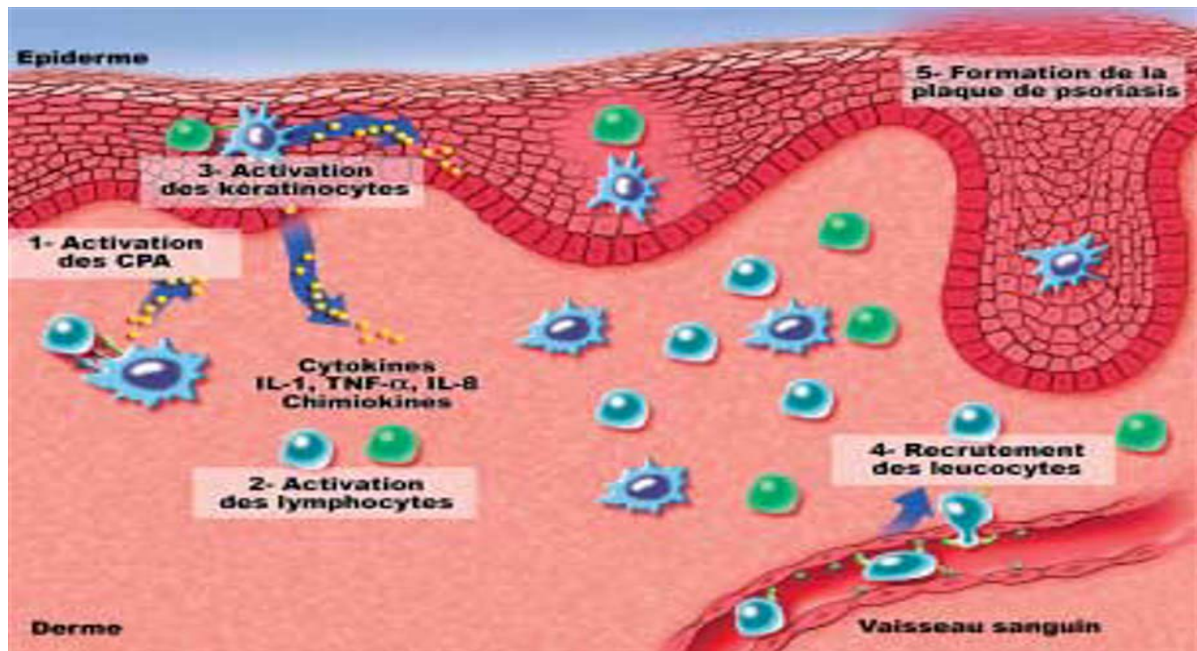


Figure 31: Mécanisme de la formation des lésions de psoriasis [56].

La formation de la lésion de psoriasis nécessite plusieurs étapes : 1. Activation des CPA, cette activation induit la production de cytokines de la famille de l'IL-12 et TNF- α , permettant l'initiation d'une réponse T de type 1. 2. Activation des LT présents au niveau cutané, synthèse de cytokines comprenant notamment IFN- γ et TNF- α . 3. Activation des cellules cutanées résidentes dont les kératinocytes qui produisent un panel de cytokines inflammatoires (IL-1 ; TNF- α ; IL-8). 4. Recrutement des leucocytes du sang qui entraîne une amplification de la réponse inflammatoire et une prolifération accrue des kératinocytes. 5. Formation de la plaque de psoriasis.

2. Facteurs favorisants chez l'enfant :

Les facteurs favorisants suivants sont incriminés [57].

2.1. Prédisposition génétique

Le psoriasis survient souvent sur un terrain génétiquement prédisposé [47]. En cas de psoriasis d'un des parents, tous les auteurs s'accordent sur l'augmentation du risque chez l'enfant, mais divergent quant à la valeur de ce risque : 14 % selon Shafer dans une étude allemande [58] et Andressen et Henseler dans une analyse de 2035 histoires familiales de psoriasis chez des allemands atteints de psoriasis [59], et 28 % selon Swanbeck et al dans une

étude génétique d'une population de psoriasique [60]. Ce risque varie entre 41 % [58] et 65 % [73] en cas de psoriasis des deux parents et de 75% si psoriasis du jumeau monozygote [58].

Dans notre étude, 6 de nos patients (6%) avaient un parent ou un frère psoriasique et chez 16 d'entre eux il y avait une consanguinité (16 %) de premier degré chez 7 d'entre eux.

Cette susceptibilité génétique au psoriasis semble liée aux gènes du complexe majeur d'histocompatibilité de la classe II, sur le chromosome 6. On a proposé deux sous types de maladie, en fonction de la sous classe HLA (Human Leucocyte Antigen) et de l'âge de début du psoriasis. Le type I correspond à un psoriasis de début précoce et est associé à HLA-Cw6, - B57, et - DR7, tandis que le type II correspond à un psoriasis de début plus tardif, en association avec HLA-Cw2. [47]

2.2. Facteurs environnementaux

La survenue du psoriasis ne dépend pas uniquement de facteurs héréditaires ou génétiques, mais également de facteurs exogènes. C'est ce que suggèrent les études réalisées sur des jumeaux homozygotes, danois et américains, révélant des taux de concordance inférieurs à 100 % (60 à 70 %) dans la survenue de la maladie [61,62].

Dans notre série, 11% des patients avaient des facteurs de risque environnementaux favorisant le psoriasis.

a. Facteurs infectieux

- 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 [57].

Les antigènes streptococciques, notamment la protéine M du streptocoque bêta-hémolytique, seraient des super antigènes (exogènes) capables d'activer les lymphocytes T sensibilisés de l'épiderme [54].

L'angine à streptocoque est en cause le plus souvent. Il faudra également rechercher d'autres localisations d'infection streptococcique initiatrice [57].

Dans notre étude, l'infection streptococcique a été retrouvée comme facteur déclenchant chez 4 enfants ayant rapporté la notion d'angines à répétition mais sans aucune certitude quant à son origine streptococcique.

- Les infections virales

L'infection par le VIH peut induire ou exacerber un psoriasis chez l'adulte. Un cas de psoriasis du tronc chez un enfant de cinq mois infecté par le VIH a également été rapporté [57]. Certaines études 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 [63]. 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-PVH chez l'enfant, indépendante de la forme clinique [64].

Dans notre étude, aucun cas d'infection virale clinique n'a été retrouvé.

b. Facteurs psychologiques

Le rôle des chocs émotifs dans le déclenchement de la maladie psoriasique ou dans la survenue des poussées est connu de longue date et pourrait être retrouvé chez 70 % des psoriasiques. Il peut s'agir de chocs affectifs brutaux (séparation, deuil, accident, rupture sentimentale...) ou d'événements d'ordre matériel ou professionnel [52]. Les stress psychologiques agiraient par l'intermédiaire d'une sécrétion accrue de neuromédiateurs et d'hormones surrénaliennes [51].

Dans notre étude, environ 6% de nos malades ont présenté un facteur déclenchant d'ordre psychologique dans les antécédents : un cas de deuil, un cas de divorce, 2 cas de conflits familiaux, 2 cas où un des parents a été opéré.

c. Facteurs médicamenteux

Certains médicaments chez l'adulte comme chez l'enfant, peuvent induire (rarement) ou aggraver (plus fréquemment) un psoriasis préexistant, ou encore être responsables du développement d'une résistance au traitement. Il faut distinguer [52]:

- ✓ Ceux pour lesquels la relation avec la maladie est parfaitement établie : sels de lithium, les bêtabloquants, l'interféron-alpha [52].
- ✓ Ceux pour lesquels la relation est probable mais moins bien établie : les antipaludéens de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la terbinafine, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les tétracyclines [52].
- ✓ Ceux pour lesquels des cas isolés d'aggravation de la maladie ont été décrits : digoxine, clonidine, iodure de potassium, trazodone, sels d'or, progestérone, antagonistes calciques [52].

La relation entre prise médicamenteuse et déclenchement des poussées reste probabiliste [52].

Dans notre série, aucune notion de prise médicamenteuse n'a été rattachée au déclenchement du psoriasis parmi nos malades.

d. Facteurs locaux : traumatismes physiques

Le phénomène de Koëbner est caractérisé par l'efflorescence de lésions psoriasiques sur un traumatisme cutané. L'éruption est strictement limitée à la partie irritée ou traumatisée (stries de grattage, cicatrices chirurgicales ou post-traumatiques, vaccination, tatouage...), souvent de forme géométrique [52].

Il est rapporté que le phénomène de Koëbner après traumatisme local est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (49,6 % chez l'enfant contre 38,9 % chez l'adulte) [65].

Dans notre série, deux enfants de nos malades ont présenté un psoriasis suite à un traumatisme local (kératose plantaire consécutive à des chaussures mal adaptées et psoriasis du dos suite à des soutiens gorges) (Tableau XI).

Tableau XI : Comparaison des proportions des facteurs déclenchants de notre série avec celles d'autres séries.

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Kumar et al Inde [35]	Nanda et al Kuwait [38]	Raychaudhuri et al Etats-Unis [76]
Infectieux (%)	4	5	2,4	3	27,9
Psychologiques (%)	6	5	0,7	1	50,4
Traumatiques (%)	2	1	3,3	1	49
Médicamenteux (%)	0	0	0,2	0	0

V. Diagnostic positif

Le diagnostic positif du psoriasis est essentiellement clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire sauf dans certaines formes atypiques ou compliquées [2,66]. A côté des aspects classiques décrits chez l'adulte, l'enfant peut présenter d'autres formes plus particulières [11].

Dans notre série, le diagnostic positif a été porté essentiellement sur les données de l'examen clinique, aucun bilan à visée diagnostique n'a été réalisé.

1. Clinique

1.1. Lésions élémentaires

La lésion élémentaire est si caractéristique qu'elle permet bien souvent de poser le diagnostic du psoriasis : plaque érythémato-squameuse bien limitée, arrondie, ovale ou polycyclique. La couche squameuse le plus souvent de couleur blanchâtre et terne, elle est parfois nacré ou micacée. Sa surface peut être lisse ou rugueuse, légèrement en relief par rapport à la peau saine voisine. Les squames sont sèches, de dimensions et d'épaisseur inégales, petites et fines, de type pityriasique,

Le psoriasis de l'enfant

ou larges et épaisses prenant au maximum un aspect ostréacé. Elles peuvent masquer la totalité de la tache érythémateuse ou ne la recouvrir qu'en partie, la laissant apparaître en périphérie qui est bien limitée, lisse et sèche. Ces lésions sont le plus souvent multiples, grossièrement symétriques, de taille variable et prurigineuses dans 20 à 30 % des cas [11,67,52].

Dans notre série, 96 % de nos malades avaient des lésions érythémato-squameuses prurigineuses dans 28 %, concordant donc avec la majorité des études.

Une des manœuvres diagnostiques est le « grattage méthodique de Brocq » à la curette, spécifique des plaques psoriasiques, permet de constater [52] :

- ✓ D'abord le signe de la « tache de bougie » : blanchiment très net de la lésion dès que l'on enlève les couches superficielles friables [52].
- ✓ Ensuite, le signe de la « rosée sanglante » (signe d'Auspitz) : apparition de ponctuations de fines gouttelettes hémorragiques lorsque l'on enlève la pellicule inférieure plus adhérente au plan profond mais tout de même décollable. Elles traduisent la mise à nu des papilles dermiques (Figure 32) [52].

Dans notre série, Le grattage méthodique de brocq a été précisé chez 60 patients soit 60% .Il a été positif chez 54 enfants d'entre eux soit dans 90% des cas.



Figure 32 : Signe de la rosée sanglante.
[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

1.2. Formes cliniques

a. Selon l'aspect clinique

➤ Le psoriasis vulgaire (en plaque)

Le psoriasis en plaque est la forme la plus fréquente chez l'enfant comme ce fut le cas pour 59 % de nos patients, la proportion de cette forme peut atteindre 90% [38]. Il se présente classiquement, comme chez l'adulte, par des plaques érythémato-squameuses symétriques et bien limitées touchant des zones électives (coudes, genoux, cuir chevelu et la région lombaire) [66]. Par rapport à celles de l'adulte, les plaques de l'enfant possèdent des squames plus fines, leur faisant perdre l'aspect micacé caractéristique [2,32].

Chez l'enfant, le tableau clinique n'est pas toujours aussi évident au début de l'évolution, vu que les lésions sont frustes et souvent réduites à une seule localisation, prêtant à confusion avec d'autres maladies [47,32].

➤ Le psoriasis en gouttes

Il apparaît rapidement sous forme de petits éléments érythémato-squameux qui prédominent sur le tronc, les racines des membres et épargne en général le visage, les coudes et les genoux [66,32]. Il succède souvent à une infection à streptocoque bêta-hémolytique d'où la nécessité d'examiner la gorge et le siège pour éliminer une angine ou une anite streptococcique associée [66]. L'évolution peut être marquée par une régression spontanée en quelques semaines, mais elle peut également se chroniciser pour aboutir à un psoriasis plus typique [47].

Dans la littérature, la proportion du psoriasis en goutte varie de 6,4 à 32,8 % chez l'enfant [35,37,43,38]. Dans notre série, elle est de 25 % (Tableau XII).

➤ Le psoriasis nummulaire

Lésions de la taille et de la forme d'une pièce de monnaie grossièrement, avec un centre souvent plus clair que la périphérie, qui est plus active. Le psoriasis nummulaire succède fréquemment à un psoriasis en gouttes, d'où sa plus grande fréquence chez l'enfant [52, 11].

La proportion du psoriasis nummulaire varie de 0% à 31.8% d'un auteur à l'autre [35,37,38,39].

Dans notre étude, elle est de 2% (Tableau XII).

➤ Psoriasis spinulosique (ou folliculaire)

Spécifique de l'enfant, il réalise des placards des coudes et des genoux, hérissés de kératoses pilaires [32].

On n'a relevé qu'un seul cas de psoriasis spinulosique, ce qui rejoint les données de la littérature [11,37,38] (Tableau XII).

Tableau XII : Comparaison des proportions des différents aspects cliniques de notre série avec celles d'autres séries pédiatriques.

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Kumar et al Inde [35]	Morris et al Australie [37]	Seyhan et al Turquie [43]	Nanda et al Kuwait [38]	KWON et al Corée [39]	Tollefson et al Etats- Unis [81]
Vulgaire (plaque) (%)	59	57,5	60,6	34,1	54,1	89,2	20,2	73,7
En gouttes (%)	25	20	9,7	6,4	32,8	10,5	27,6	13,7
Nummulaire(%)	2	0	0	2,1	0	0	31,8	0
Spinulosique (folliculaire)(%)	1	1,2	0,4	2,1	0	3	0	7,6

b. Selon la topographie des lésions

➤ Localisations habituelles

Ce sont surtout les zones exposées aux contacts : coudes et bord cubital des avant-bras, genoux, région lombo-sacrée, cuir chevelu et les ongles [67]. Comme constaté chez nos patients (Tableau XIII).

➤ Psoriasis du cuir chevelu

L'atteinte du cuir chevelu est souvent révélatrice du psoriasis [66]. Classiquement les plaques sont circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames et surtout non alopeciantes. Elles prédominent en occipital et en frontal, à la lisière du cuir chevelu où les lésions sont souvent inflammatoires et réalisent une couronne séborrhéique. L'atteinte peut se limiter à un état pelliculaire persistant comme elle peut donner lieu à une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu [66,11].

Dans notre série, 52 % de nos patients avaient une atteinte du cuir chevelu. 6 patients présentaient une atteinte exclusive du cuir chevelu. Ce sont des résultats similaires à ceux retrouvés partout dans le Monde (Tableau XIII).

➤ Psoriasis du visage

Le psoriasis du visage est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Il réalise des lésions sous forme de plaques inflammatoires des 2 joues, symétriques et bien limitées (Figure 33). Il peut toucher les paupières et les plis rétro-auriculaires mimant des lésions de dermatite atopique [66].

Dans la littérature l'atteinte du visage pouvant aller jusqu'à 38 % des cas [37], en concordance donc avec nos données puisque 20% de nos malades ont présenté une atteinte du visage (Tableau XIII).



Figure 33 : Psoriasis du visage.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

➤ L'atteinte du tronc

L'atteinte du tronc est fréquente et les localisations sont similaires au psoriasis du tronc de l'adulte [57].

Dans notre série, 16% de nos enfants ont présenté une atteinte du tronc (Tableau XIII).

➤ Psoriasis inversé

Il désigne le psoriasis des plis :

- Grands plis : axillaires, inguinaux, interfessiers ou sous-mammaires. Les lésions y prennent l'aspect d'une vaste nappe vernissée, bien limitée peu ou non squameuses. L'examen attentif de la lésion permet souvent de trouver une fine desquamation périphérique, laissant évoquer le diagnostic.
- Petits plis : ombilic, conduit auditif externe ou sillons sus et retro-auriculaires. moins fréquent, c'est un intertrigo hyperkératosique et fissuraire [68].

En cas d'atteinte isolée des plis, notamment en l'absence d'atteinte ombilicale, rétro-auriculaire ou du conduit auditif externe assez évocatrices, le diagnostic est plutôt difficile vu que d'autres causes plus fréquentes peuvent en être à l'origine comme les mycoses [32,47].

Tous les auteurs divergent sur la proportion de cette forme clinique allant de 0% selon Morris [37] jusqu'à 17 % selon Nanda [38]. Dans notre étude, elle est de 12 % (Tableau XIII).

➤ Psoriasis palmo-plantaire

Cette forme, qui a concerné 11 % de nos malades, est d'expression clinique variable : elle peut aller de la pulpite sèche et fissuraire de quelques doigts ou orteils à la kératodermie prédominant sur les points d'appuis et débordant sur les faces latérales, avec des contours nets et érythémateux. Cette dernière reste la plus fréquente, comme ce fut le cas pour 6 (6%) des 11 patients en question [68]. Cette forme était exclusive chez 7 malades.

➤ Psoriasis unguéal

Le psoriasis unguéal touche 7 à 40 % des enfants psoriasiques et se caractérise plus souvent que chez l'adulte par les atteintes ponctuées en dé à coudre, des stries transversales ou onycholyses (Figure 34) [66]. On peut aussi observer une hyperkératose sous-unguéale, un périonyxis, paronychie, leuconychie, xantonychie ou autres troubles pigmentaires de l'ongle [67].

Dans notre série, l'atteinte unguéale était marquée chez 21 patients soit 21 %, avec ses différentes formes cliniques : 16 cas de dépressions ponctuées cupuliformes « en dé-à-coudre », 2 cas de striations transversales, 1 cas de paronychie, 1 cas de xantonychie et onycholyse dans un cas.



Figure 34: Psoriasis des ongles (Onycholyse distal).

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

➤ Psoriasis des muqueuses

L'atteinte des muqueuses parait moins fréquente chez l'enfant [32]. On peut rencontrer :

- Sur le gland, des taches peu infiltrées, bien limitées, roses, peu ou pas squameuses [52].
- Sur les muqueuses jugale et gingivale, des lésions leucoplasiques ou lichénoïdes, en taches ou en traînées grises, jaunâtres ou rouges [52].
- Sur la langue, des aspects d'annulus migrans ou « langue géographique » (Figure 35) ou « glossite marginale exfoliée » [52].

Dans notre série, 2% de nos enfants ont présenté une atteinte de la muqueuse buccale (langue géographique), en concordance avec la majorité des études mondiales (Tableau XIII).



Figure 35: Langue géographique.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

➤ Psoriasis sur cicatrices

Le phénomène de Koëbner est caractérisé par l'efflorescence de lésions psoriasiques sur un traumatisme cutané. L'éruption est strictement limitée à la partie irritée ou traumatisée (Figure 36), souvent de forme géométrique ; ainsi les psoriasis sur stries de grattage, sur cicatrices chirurgicales ou post-traumatiques, sur vaccination, sur tatouage. Ces formes n'ont pas qu'un intérêt anecdotique, mais posent le problème du rôle des microtraumatismes dans le déterminisme des localisations habituelles du psoriasis [52].

Dans notre série, ce phénomène a été rapporté par deux d'enfant de nos malades.



Figure 36 : Phénomène de Koëbner.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Tableau XIII : Comparaison des proportions des différentes formes topographiques de notre série avec celles d'autres séries pédiatriques

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Kumar et al Inde [35]	Morris et al Australie [37]	Seyhan et al Turquie [43]	Nanda et al Kuwait [38]	Kwon et al Corée [39]	Tollefson et al Etats- Unis [81]
Cuir chevelu (%)	52	62,5	5,9	11,5	60,7	52,5	18,3	46,8
Visage (%)	20	25	4,7	38	18	17	14,7	17,6
Tronc (%)	16	-	8	-	-	42	22,2	35
Inversé (%)	12	10	0,4	-	6,6	17	-	6
Palmo-plantaire (%)	11	13,7	5,7	4	1,6	23	6,8	5
Unguéal (%)	21	20	2,3	0,6	21,3	32	20,7	16,5
Muqueuses (%)	2	13,7	0	-	3,3	5,6	0	0

c. Selon l'âge

➤ Psoriasis congénital

Il est exceptionnel, seuls 12 cas ont été rapportés dans la littérature dont 9 documentés par un examen histologique [69].

C'est un psoriasis du nouveau-né sous forme d'un psoriasis en plaques, érythrodermique ou pustuleux [69].

Il n'y a aucun cas de psoriasis congénital dans notre série.

➤ Psoriasis du nourrisson

Le psoriasis est appelé napkin psoriasis ou psoriasis de l'aire des langes (Figure 37). Il apparaît en moyenne à partir de l'âge de 3 mois. Il se présente sous la forme des intertrigos inguinaux et interfessiers qui s'étendent sur les convexités pour former une nappe rouge sombre, sèche et vernissée, en culotte, à limite nette. Cette forme de psoriasis peut s'apparenter à un phénomène de Koëbner, entretenu par le contact des couches. La dermite séborrhéique et les candidoses sont les diagnostics différentiels. L'existence de lésions psoriasiques à distance, la résistance au traitement antimycosiques et l'évolution aideront au diagnostic. La fréquence des enfants développant un psoriasis classique dans les 10 ans qui suivent est estimée entre 5 et 25 % [32].

Cette forme a été constatée chez 5 nourrissons de notre série (Tableau XIV).



Figure 37 : Psoriasis des langes.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Tableau XIV : Comparaison de la proportion du psoriasis des langes de notre série avec celle d'autres séries pédiatriques

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Kumar et al Inde [35]	Morris et al Australie [37]	Seyhan et al Turquie [43]	Nanda et al Kuwait [38]	Kwon et al Corée [39]
Psoriasis des langes (%)	5	2,5	0,4	16,3	4,9	-	-

d. Formes graves

➤ Psoriasis érythrodermique

Très rare chez l'enfant [2], il s'agit d'une érythrodermie (figure 38), c'est-à-dire un érythème diffus, grave, d'évolution prolongée, touchant plus de 90% de la surface corporelle, s'accompagnant d'emblée ou très rapidement d'une desquamation et souvent associé à des signes locaux ou généraux comme la fièvre et l'altération de l'état général. Selon sa présentation, on peut distinguer deux types d'érythrodermie psoriasique :

- Sèche : correspond à la généralisation d'un psoriasis vulgaire à l'ensemble du tégument. Il persiste souvent des espaces de peau saine et la lésion élémentaire reste facilement reconnaissable. Les signes généraux sont absents ou minimes. L'état général est conservé [68].
- Œdémateuse : la peau est infiltrée, rouge de manière uniforme sans espace de peau saine, non squameuse. Les signes généraux sont fréquents : fièvre, oligurie, désordres ioniques. Le pronostic vital peut être mis en jeu si cette poussée a lieu sur un terrain déjà fragile. Cette forme survient volontiers à la suite d'évènements intercurrents comme la prise de certains médicaments, un sevrage cortisonique local ou général brutal, une infection... [68].

Dans notre étude, un garçon de 12 ans (1% des cas) a été hospitalisé en pédiatrie pour une érythrodermie psoriasique, compliquant un psoriasis d'emblée grave. L'évolution était meilleure sous traitement local (Tableau XV).



Figure 38: Erythrodermie psoriasique avec accentuation des lésions au niveau des genoux.
[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

➤ Psoriasis arthropathique

Le rhumatisme psoriasique (ou psoriasis arthropathique) constitue une forme exceptionnelle, encore plus chez l'enfant que chez l'adulte (Figure 39) [2,70].



Figure 39: Psoriasis arthropathique.
[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Le diagnostic peut être apporté par l'interrogatoire : 10 % seulement des patients risquent de présenter simultanément des manifestations cutanées et articulaires [70], tandis que

selon une étude portant sur un large effectif, 84 % des patients atteints de psoriasis arthropathique rapportent des manifestations cutanées 12 ans en moyenne avant le début de l'atteinte articulaire [71]. Il n'empêche pas que l'atteinte articulaire peut précéder la dermatose avec un délai variant de quelques mois à 11 ans [72]. Lorsque l'atteinte cutanée est présente, il s'agit le plus souvent d'une forme vulgaire ou en gouttes [32].

Bien souvent il s'agit d'une oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs avec une nette prédilection pour le genou. Les petites articulations des doigts/orteils sont également concernées et sont le siège de destructions puis de reconstructions qui se font souvent en position vicieuse [70,73]. L'atteinte extra-articulaire, celle des gaines synoviales des fléchisseurs, réalise le tableau classique de l'orteil/doigt « en saucisse », particulièrement évocateur. L'évolution se fait par poussées et à chaque poussée, le caractère asymétrique est évident et le genou est le plus souvent concerné (77 – 86 %), devant la cheville (60 %) et les petites articulations des orteils (45 – 56 %) et des doigts : inter-phalangiennes proximales (40 – 51 %) et distales (27– 42 %) [70, 74].

Le syndrome inflammatoire biologique est inconstant, les radiographies peuvent montrer des lésions érosives des grosses (Figure 40) ou des petites articulations ainsi que des réactions périostées aux sites d'insertion tendineuse [70].

Aucun cas de rhumatisme psoriasique n'a été rapporté dans notre série (Tableau XV).



Figure 40 : Cliché de radiographie montrant une lésion érosive de l'épaule au cours d'un rhumatisme psoriasique [70].

➤ Psoriasis pustuleux

Le psoriasis pustuleux est la plus fréquente des formes graves de l'enfant [47,32]. Il est caractérisé par la présence de pustules amicrobiennes, non folliculaires siégeant sur un fond érythémateux [75]. Il peut être localisé ou généralisé et peut survenir après un épisode infectieux, la prise de corticoïdes ou de tout autre médicament ou l'exposition aux UVB [76]. Cette forme clinique demeure rare chez l'enfant : certaines séries l'estiment entre 0,6% et 1,1% de l'ensemble des formes [35,37,40]. On peut distinguer deux types :

- Localisé (palmo-plantaire) : ce sont des plaques érythémateuses parsemées de pustules jaunâtres évoluant par poussées successives et pouvant être d'âges différents, finissant par former une squame-croûte plus ou moins épaisse. Les zones de prédilection sont les zones d'appui des plantes (Figure 41), les éminences thénars et hypothénars des paumes et la pulpe des doigts. Une de ses formes particulièrement sévère pouvant se voir chez l'enfant [37] est l'acrodermatite continue de Hallopeau : pustules de la pulpe des doigts devenant coalescentes et donnant une onychodystrophie partielle ou totale pouvant aboutir à la disparition de l'ongle et la modification du contour du doigt [68].

Cette forme n'a affecté aucun de nos patients (Tableau XV).



Figure 41 : Psoriasis pustuleux palmaire.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

- Généralisé : nettement plus fréquent que la forme localisée, son incidence en France est de 0,6 à 0,7 par million et serait ainsi 4 fois plus élevée que celle observée au Japon par exemple [77]. On lui décrit deux formes de pronostics différents :
 - Bénin : sans signes généraux, il prend l'aspect de plaques érythémateuses du tronc ou des membres, dont la périphérie est recouverte de pustules superficielles donnant une desquamation fine, d'où des lésions souvent annulaires [68] (Figure 42).
 - Type Zumbusch : forme la plus grave, pouvant survenir chez un malade avec ou sans antécédents de psoriasis. Le tableau est d'installation brutale, avec des signes généraux et de vastes placards érythémateux recouverts de fines pustules non folliculaires, blanc laiteux, débutant habituellement aux plis. Elles aboutissent à une desquamation superficielle scarlatiniforme [78]. Une hypocalcémie peut s'y associer, avec ses propres complications potentielles. Le traitement repose sur les rétinoïdes per os et peut comporter une rééquilibration hydro-électrolytique. Des récurrences restent possibles [68].

Cette forme aussi n'a affecté aucun de nos patients (Tableau XV).



Figure 42 : Psoriasis pustuleux généralisé.
[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Tableau XV : Comparaison des proportions de différentes formes graves de notre série avec celles des autres séries pédiatriques

	Notre série	Kettani CHU Fès [11]	Kumar et al Inde [35]	Morris et al Australie [37]	Seyhan et al Turquie [43]	Nanda et al Kuwait [38]	Kwon et al Corée [39]	Tollefson et al Etats- Unis [81]
Erythrodermique (%)	1	1,2	0,7	0,1	3,3	0,9	1,6	0
Arthropathique (%)	0	0	1,1	0	0	0,9	0	0
Pustuleux (%)	0	1,2	0,9	0,6	13,1	0,3	3,9	1,1

2. Paraclinique

Le diagnostic positif du psoriasis est clinique, les examens complémentaires ne sont indiqués que dans des formes graves ou atypiques [66].

2.1. Histologie

Dans le psoriasis, les principales anomalies histologiques se situent à l'étage de l'épiderme, du derme et au niveau de la jonction dermo-épidermique [68,32,79].

a. au niveau de l'épiderme : on peut retrouver [68] :

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

b. Au niveau du derme et de la jonction dermo-épidermique [68] :

- Papillomatose : accentuation des ondulations de la jonction dermo-épidermique avec allongement des papilles dermiques et des crêtes épidermiques.
- Infiltration du derme papillaire par les macrophages et lymphocytes T.

- Micro-abcès de Munro-Sabouraud : micro-abcès à polynucléaires neutrophiles, siégeant aux sommets des papilles dermiques.

c. Dans les formes graves :

Au cours du psoriasis érythrodermique, l'image histologique peut être moins caractéristique, en raison notamment d'une fréquente eczématisation pouvant donner un aspect de spongiose épidermique et d'exocytose lymphocytaire intra-épidermique [68].

Le psoriasis pustuleux se caractérise par la présence de pustules multiloculaires (pustules spongiformes de Kogoj) riches en polynucléaires neutrophiles et disposées dans la partie haute du corps muqueux de Malpighi [68].

Aucune biopsie à visé diagnostique n'a été réalisé dans notre série.

2.2. Biologie

a. Ionogramme sanguin :

Pour évaluer le retentissement en cas d'érythrodermie, notamment dans sa forme humide ou œdémateuse, et rechercher des troubles de la calcémie en cas de psoriasis pustuleux généralisé de type Zumbusch [80].

b. Bilan inflammatoire et infectieux :

Il s'agit de l'hémogramme, de la protéine C réactive (CRP) et de la vitesse de sédimentation(VS), à la recherche d'une surinfection, d'une poussée inflammatoire en cas de rhumatisme psoriasique, ou encore comme bilan pré-thérapeutique en cas de traitement immunosuppresseur (méthotrexate) [80].

c. Transaminases :

Demandées avec l'hémogramme avant et au cours du suivi de tout patient traité par méthotrexate, pour en surveiller la toxicité [80].

d. Dosage des ASLO/recherche du streptocoque dans des prélèvements de gorge:

Éventuellement dans le psoriasis en gouttes, mais n'a pas d'intérêt pratique, le portage étant fréquent et le taux d'ASLO nécessitant un contrôle [80].

e. Bilan métabolique

Il s'agit de la glycémie à jeun avec le bilan lipidique (Cholestérol totale, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL et les triglycérides) à la recherche de maladies métaboliques associée [80].

Dans notre étude : l'ionogramme sanguin, le bilan inflammatoire et les amino-transférases ont été demandés chez le garçon qui a été hospitalisée en pédiatrie pour érythrodermie, et chez la patiente ayant eu un traitement par le méthotrexate : les résultats étaient sans grandes particularités.

Un bilan métabolique (glycémie à jeun, bilan lipidique), réalisé dans le cadre du dépistage d'une maladie métabolique associée, a été demandé chez 19 de nos enfants soit 19% : les résultats ont été normaux.

2.3. Radiologie:

Demandée en cas de rhumatisme psoriasique [80].

Aucun bilan radiologique n'a été demandé dans notre série.

VI. Diagnostic différentiel

Chaque type de psoriasis possède des caractères en commun avec d'autres affections, qui méritent d'être évoquées comme diagnostic différentiel.

1. Psoriasis vulgaire

1.1. Eczéma chronique

L'eczéma est une dermatose érythémato-vésiculeuse prurigineuse en nappes ou en placards, au cours de la phase aiguë. Lorsque les lésions sont multiples et deviennent chroniques, elles deviennent sèches et peuvent prêter à confusion avec un psoriasis (Figure 43) [82,83].



Figure 43 : Eczéma de contact.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

1.2. Dermatophytie de la peau glabre

Elle doit être évoquée en priorité si le prurit est intense et la bordure circinée, érythémato-vésiculo-squameuse et d'évolution centrifuge (Figure 44) [83].



Figure 44 : Dermatophytie de la peau glabre.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

1.3. Dermatite atopique.

2. Psoriasis en gouttes

2.1. Pityriasis lichenoïde ou parapsoriasis en gouttes

Il se distingue du psoriasis par le caractère polymorphe de l'éruption et sa lésion élémentaire sous forme de papule dont la squame en « pain-à-cacheter » se détache d'un bloc au grattage à la curette. La biopsie cutanée permet de redresser les diagnostics erronés [79,75,84]

2.2. Pityriasis rosé de Gibert

Il associe des taches rosées finement squameuses et des médaillons de plus grande surface, arrondis ou ovalaires dont le centre plus clair paraît en voie de guérison. Un médaillon isolé précède l'éruption pendant 10–15 jours. L'éruption reste presque toujours limitée au tronc, où la disposition en « sapin » est caractéristique, et à la racine des membres. L'évolution spontanée vers la guérison se fait en 6 à 8 semaines (Figure 45) [51].



Figure 45 : Pityriasis rosé de Gibert.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

2.3. Syphilis secondaire

La syphilis secondaire, dans sa phase de seconde floraison, peut parfois simuler un psoriasis : la papule ou syphilide papuleuse est typiquement de couleur rouge cuivré, lenticulaire, ferme, saillante, non prurigineuse, avec une collerette de desquamation périphérique et peut siéger sur toutes les parties du corps (Figure 46). Garder tout de même à l'esprit que c'est une infection sexuellement transmissible, qui ne devrait être évoquée chez l'enfant qu'exceptionnellement. La sérologie TPHA - VDRL peut faire la part des choses [75,79,83].



Figure 46 : syphilis secondaire.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

2.4. Lichen plan de l'enfant

C'est une dermatose inflammatoire rare, de cause inconnue, probablement d'ordre immunologique. Dans certaines de ses formes atypiques, notamment le lichen plan psoriasiforme, les papules et les plaques érythémato-squameuses sont de petite taille et peuvent simuler un psoriasis en gouttes [75,79].

3. Psoriasis inversé

3.1. Intertrigos mycosiques ou bactériens

L'intertrigo candidosique survient sur les mêmes plis cutanés que les lésions de psoriasis inversé. Les lésions des deux dermatoses sont en effet très proches. Par ailleurs, contrairement aux autres régions du corps, les lésions de psoriasis des plis sont très peu squameuses, ce qui complique le diagnostic différentiel et explique la nécessité parfois de recourir à des prélèvements mycologiques ou bactériologiques [82].

3.2. Eczéma

3.3. Dermite séborrhéique

Habituellement localisée au visage (plis nasogéniens) (Figure 47), au cuir chevelu et à la région médio-thoracique, elle est de diagnostic plus délicat. La présence de lésions psoriasiques à distance aide au diagnostic [51].



Figure 47 : Dermite séborrhéique.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

4. Psoriasis des langes

4.1. Erythème fessier



Figure 48 : Erythème fessier.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

4.2. Mycose

4.3. Eczéma

4.4. Dermite séborrhéique

4.5. Anite streptococcique

C'est une infection bactérienne superficielle le plus souvent liée à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Le diagnostic doit être évoqué chez tout enfant présentant une anite érosive, bien limitée, très inflammatoire, rosée, cernée d'une bordure desquamative, sans adénopathie satellite. Un prurit péréal et une défécation douloureuse peuvent être à l'origine de la consultation [85]. Elle est largement confondue avec les autres dermatoses, ce sont l'aspect clinique des lésions, la positivité de l'examen bactériologique et la guérison clinique et bactériologique sous antibiothérapie générale qui confirment le diagnostic [85].

5. Psoriasis palmo-plantaire

5.1. Eczéma de contact

C'est le principal diagnostic différentiel, le psoriasis étant plus probable en cas d'absence de prurit ou de présence d'atteinte unguéale caractéristique. Autrement, le diagnostic différentiel est difficile, y compris en recourant à la biopsie cutanée [79].

5.2. Lichen plan hyperkératosique

Les lésions cutanées n'ont pas de limites nettes, l'atteinte unguéale est différente, l'atteinte buccale en réseau blanchâtre sont des éléments assez évocateurs [79].

5.3. Dermatophytie palmo-plantaire

Les lésions sont asymétriques et parfois disposées en anneaux, avec souvent une atteinte unguéale associée. Le prélèvement mycologique permet de confirmer le diagnostic (Figure 49) [52,79].



Figure 49 : Dermatitis palmaris.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

5.4. Pityriasis rubra-pilosa

L'hyperkératose palmo-plantaire finit par évoluer vers un aspect jaunâtre cireux avec des lésions papulo-folliculaires punctiformes, aggravées par l'exposition aux UV sur la partie proximale des doigts (Figure 50) [52,79].



Figure 50 : Kératodermie palmo-plantaire orangée au cours d'un pityriasis rubra pilaire. [Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

5.5. Kératodermie palmo-plantaire héréditaire

À évoquer en cas des antécédents personnels et familiaux, avec l'aspect clinique caractéristique [52,79].

6. Psoriasis du cuir chevelu

6.1. Teignes

Ces dermatophyties du cuir chevelu touchent essentiellement les enfants d'âge scolaire, les plaques sont squameuses et surtout alopéciques, ce qui les distingue du psoriasis du cuir chevelu, non alopéciant [75,86].

6.2. Dermite séborrhéique

7. Psoriasis unguéal

7.1. Onychomycoses

Le psoriasis des ongles est parfois confondu avec des infections à dermatophytes où surinfecté par des dermatophytes, un prélèvement mycologique est souvent utile afin de diagnostiquer cette surinfection mycosique qui devra être traitée de façon spécifique [82].

7.2. Lichen plan

Au cours de certaines atteintes atypiques, on observe une hyperkératose et une onycholyse (décollement de l'ongle) ressemblant fortement à un psoriasis (Figure 51) [82].



Figure 51 : Lichen plan unguéal.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

8. Érythrodermie psoriasique

Elle ne pose de problème que lorsqu'elle survient d'emblée, dans ce cas une origine médicamenteuse ou hémato-dermique doit être systématiquement recherchée. L'histologie n'est pas toujours spécifique [52].

9. Rhumatisme psoriasique

Il peut poser des problèmes de deux ordres :

- La survenue d'une arthropathie chez un psoriasique connu ne permet pas d'affirmer sa nature psoriasique ; le diagnostic différentiel clinique et radiologique peut être facile dans les cas de rhumatismes dégénératifs, mais il est bien plus délicat pour ce qui est des rhumatismes inflammatoires [52].

- Lorsque le rhumatisme psoriasique inaugure la maladie, son diagnostic est rarement fait et c'est souvent la survenue des lésions cutanées ou unguéales qui permet de redresser un diagnostic erroné [52].

10. Psoriasis pustuleux

Le diagnostic différentiel se pose principalement avec la pustulose exanthématique aigue généralisée, dans laquelle il faut rechercher la notion d'infection d'allure virale (entérovirus) ou d'antibiothérapie. La distinction sur la base de la sémiologie seule est difficile [67].

VII. Traitement

1. Buts

Dans la majorité des cas, le psoriasis de l'enfant est une maladie bénigne avec un retentissement esthétique et donc social. L'objectif du traitement ne sera pas de guérir la maladie (ce qu'il faudra expliquer aux parents et à l'enfant), mais de la rendre acceptable pour l'enfant, c'est-à-dire, lui autoriser une vie la plus normale possible, éviter les moqueries, pouvoir écrire, aller à la piscine... Ainsi, un psoriasis du visage doit être volontiers traité alors que l'objectif thérapeutique dans un psoriasis en gouttes aigu chez un enfant en bas âge pourra être plus modeste devant cette éruption transitoire et souvent bien tolérée par l'enfant et sa famille [2,66].

L'importance d'une relation et d'une discussion médecin-enfant-parents étroite dans la prise en charge de l'enfant 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 d'aboutir aux objectifs préalablement établis ensemble (traitement de la poussée, simples émoullients ...) [2,66].

Le trépied thérapeutique associe (la première consultation doit être un peu longue) :

- une phase d'éducation des parents et de l'enfant : qu'est-ce que la maladie, quelle est son évolution, quels sont les possibilités thérapeutiques, ...
- le traitement, local ou général
- un soutien psychologique parfois utile.

2. Moyens

Les études rigoureuses de traitement du psoriasis de l'enfant sont rares et uniquement développées dans le cadre des traitements locaux. Les modalités thérapeutiques sont le plus souvent extrapolées à partir d'études menées chez l'adulte, et l'efficacité «confirmée» par des petites études et l'expérience de la communauté dermatologique [2].

2.1. Topiques

Chez l'enfant, les traitements topiques sont utilisés en première intention, les traitements systémiques étant exceptionnellement nécessaires. La majorité des topiques de l'adulte sont théoriquement utilisables chez l'enfant, malgré le manque d'études spécifiquement pédiatriques [47].

Ce sont surtout les émoullients, les dermocorticoïdes, les analogues de la vitamine D3 et les kératolytiques. Leur utilisation doit prendre en compte la surface d'application afin d'éviter un passage systémique significatif. La nature du topique doit être adaptée à la zone à traiter, habituellement sèche, d'où le recours à des pommades, des gels surgras ou des crèmes lipophiles, tandis que le cuir chevelu peut être traité par des pommades, des gels ou des lotions [32].

a. Bains et émoullients

Les bains et les émoullients permettent de décaper les lésions et soulager le prurit, sachant que leur toxicité est nulle et que leur coût est le plus faible [2,51,66].

Quelle que soit la forme clinique, l'usage des émoullients de même que celui des bains reste très utile. C'est un traitement de choix dans les psoriasis peu inflammatoires et diffus, le psoriasis en gouttes par exemple [2].

Dans notre série, 89 % de nos patients ont appliqué des émoullients, tous en association à un autre topique.

b. Dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes représentent le traitement de première ligne [57]. Ils agissent par leurs effets antimitotiques et anti-inflammatoires [47]. Ils sont donc très efficace en traitement d'attaque et devront être main tenu jusqu'au blanchiment complet des lésions [87]. Les dermocorticoïdes ne doivent pas constituer un traitement au long cours des psoriasis modérés à sévères qui nécessitent un traitement systémique (plusieurs cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire en cas de mésusage des dermocorticoïdes ont été rapportés) [88]. Selon leur pouvoir pénétrant, ils sont répartis en 4 classes :

- ✓ **Très forte :**
 - Diprolène® crème ou pommade
 - Dermoval® crème ou gel capillaire

- ✓ **Forte :**
 - Diprosone® crème, pommade ou lotion
 - Locatop® crème.

- ✓ **Modérée :**
 - Locapred® crème

- ✓ **Faible :**
 - Hydracort® crème.

Le choix parmi ces classes et parmi les différentes formes galéniques qui existent dépend de l'âge du patient et du siège des lésions : chez le nourrisson, on se limite habituellement à la classe modérée, qu'on privilégie également dans les zones de peau fine chez le grand enfant (racine et face interne des membres) en raison du risque d'atrophie ; les dermocorticoïdes de classe forte et exceptionnellement ceux de classe très fortes seront destinés à un usage dans les

zones de peau épaisse et le cuir chevelu chez le grand enfant. La pommade est la forme galénique classiquement utilisée pour le corps, la crème et la lotion sont adaptés aux plis et au cuir chevelu respectivement [89].

La posologie est de 1 application/jour, habituellement le soir, en complément le matin à un émollient. L'efficacité de la corticothérapie locale est souvent rapide, en moins de 3 semaines, permettant d'obtenir des régressions ou des remissions de qualité mais souvent de courte durée [68]. La dégression en espaçant les applications est la règle avant tout arrêt, pour éviter un effet rebond [32].

Dans notre série, 96% de nos patients ont été traités par les dermocorticoïdes de classes forte, modérée ou faible, sous forme de pommades, crèmes lipophiles ou lotions, en fonction de la localisation.

c. Dérivés de la vitamine D

Les dérivés de la vitamine D (calcipotriol–Daivonex®, tacalcitol–Apsor®, calcitriol–Silkis®) n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) chez l'enfant, à l'exception du calcipotriol qui est autorisé à partir de 6 ans. Il est réservé aux psoriasis touchant moins de 40 % de la surface corporelle. La dose maximale autorisée est de 50 g/semaine pour les enfants de 6 à 12 ans et 75 g/semaine pour les enfants de 12 à 16 ans [66].

L'association calcipotriol–bétaméthasone (Daivobet pommade®, gel®, Xamiol gel®) n'est pas d'après l'AMM recommandée chez le patient de moins de 18 ans. Néanmoins, par analogie au calcipotriol, il est plus efficace que les dermocorticoïdes seuls chez l'enfant sur des plaques localisées du corps ou du cuir chevelu [90].

Dans notre étude, 16% de nos malades ont été traité par le calcipotriol dont 6% ont bénéficié de l'association Daivobet®.

d. Kérotolytiques

Ils éliminent la couche cornée en excès [68].

- Dérivés salicylés : La vaseline salicylée a un effet kératolytique et peut être dosée entre 3 et 5 %. Elle doit être utilisée transitoirement sur les zones très kératosiques pour les décapier, afin de favoriser la pénétration des autres traitements. Elle peut être utilisée sous forme d'huile salicylée sur le cuir chevelu. Chez l'enfant de moins de 2 ans, elle sera remplacée par de simples émollients, pour éviter un passage systémique et un risque d'acidose métabolique [47].
- Urée : Sur des lésions plus kératosiques (cuir chevelu, kératodermie palmo-plantaire), l'adjonction d'urée (3 à 5 %) pendant 3 à 4 jours permet de réduire l'hyperkératose avant l'utilisation de dermocorticoïde [66].

La vaseline salicylée (ne dépassant pas 10%) a été utilisée chez 54 de nos patients (54%), seule ou en combinaison à des dermocorticoïdes.

e. Macrolides immunomodulateurs topiques (tacrolimus [Protopic®], pimecrolimus [Elidel®])

Ils n'ont pas l'AMM dans le psoriasis, mais en raison de l'absence de risque d'atrophie cutanée, leur utilisation a été envisagée et ils s'avèrent efficaces pour les sites sensibles tels que les plis [91], le visage [92,93] et la région ano-génitale [94]. Le risque de passage systémique est mineur [57].

Cette molécule a été prescrite chez un seul malade dans notre série.

f. Dérivés de la vitamine A : tazarotène (Zorac®)

Ce topique utilisable chez l'adulte, n'a pas l'AMM chez les enfants et peu d'études cliniques sont disponibles pour cet âge. Diluvio et al. rapportent le cas d'un enfant de six ans, présentant un psoriasis unguéal sévère des mains. Elle est traitée par tazarotène 0,05 % en gel, en unguéal et péri-unguéal, quotidiennement durant huit semaines. Ce traitement permet une nette amélioration des ongles, associée à une repousse normale et une tolérance excellente du traitement [95].

Cette molécule n'a été prescrite à aucun de nos malades.

g. Dithranol (= anthraline, Anaxéryl®)

Utilisable à tout âge mais ne sera présent que sous forme de préparation magistrale ou dans l'Anaxéryl® (0,35 % d'anthraline). Agit en bloquant la respiration mitochondriale et la voie des pentoses, provoquant une baisse considérable de l'énergie disponible notamment pour les cellules ayant une forte activité mitochondriale. C'est le cas des kératinocytes et des lymphocytes T activés dans les lésions psoriasiques [89].

L'amélioration clinique obtenue est plus lente que celle obtenue avec les dermocorticoïdes, mais de plus longue durée. Les préparations sont plutôt utilisées en application de courte durée à forte concentration. Cela permet une bonne pénétration en peau lésionnelle et limite les effets secondaires (irritation, pigmentation) en peau péri lésionnelle. Il est plutôt utilisé dans les kératodermies palmo-plantaires ou le psoriasis en grandes plaques et est contre indiqué pour les lésions des plis, muqueuses ou sous occlusion [57].

Zvulunov et al. ont observé un groupe de 58 enfants âgés de deux à 15 ans, traités par dithranol (0,1 à 2 %), appliqué quotidiennement durant 30 minutes. Une rémission est présente dans 81 % des cas, après une durée moyenne de traitement de deux mois. Des effets secondaires à type d'irritations sont présents dans 20 % des cas, n'occasionnant un arrêt du traitement que dans un seul cas [96].

Cette molécule n'a été prescrite à aucun de nos malades.

2.2. Systémiques

Le traitement systémique est réservé aux enfants ayant une atteinte sévère ou réfractaire aux traitements topiques ou altérant la qualité de vie de l'enfant et/ou ses parents [66].

a. Rétinoïdes : acitrétine (Soriatane®)

L'acitrétine (Soriatane®) est le traitement systémique de première intention « lorsque toutes les thérapeutiques alternatives se sont révélées inefficaces » [97].

La dose de départ est de 0,5 mg/kg par jour avec une dose maximale de 1 mg/kg par jour mais le plus souvent 0,5 mg/kg par jour réalise une dose suffisante. Le maximum d'efficacité est obtenu au bout de 4 à 8 semaines. Son principal effet indésirable est la sécheresse muqueuse qu'il faudra anticiper pour favoriser l'adhérence thérapeutique. Cette dose est ensuite diminuée pour obtenir la dose minimale efficace sur une durée de 6 à 12 mois au moins. L'acitrétine peut être utilisée en association avec la photothérapie.

La surveillance du bilan lipidique et des transaminases doit être réalisée ainsi que les bêta-HCG de manière mensuelle chez la jeune fille réglée qui sera sous-contraception efficace. Il n'y a pas de retentissement de l'acitrétine sur la croissance osseuse aux doses utilisées dans le psoriasis [98].

Cette molécule n'a été prescrite à aucun de nos malades.

b. Méthotrexate

Son action antiproliférative touche préférentiellement les cellules à renouvellement rapide. Le méthotrexate a également une action anti-inflammatoire et immuno-modulatrice. Il est principalement utilisé pour traiter les arthropathies psoriasiques. Il n'a pas l'AMM chez l'enfant. La posologie recommandée est de 0,2 à 0,7 mg/kg par semaine à administrer à un enfant présentant une poussée sévère, résistante aux topiques et aux UV avec un relais par ces mêmes thérapeutiques, plus conventionnelles, dès que possible [99].

Ses effets secondaires les plus connus sont les symptômes digestifs, les toxicités hépatique et hématologique ainsi que la tératogénicité, impliquant en cas de prescription un bilan pré-thérapeutique, une surveillance régulière de ces paramètres et le respect d'intervalles libres entre les cures [75].

Dans notre série, le seul cas ayant été mis sous traitement par méthotrexate est une fillette de 11 ans après l'échec d'un traitement par voie locale.

c. Ciclosporine A (Néoral®)

Cet agent immunosuppresseur agit en pénétrant dans le cytosol des cellules où elle forme avec la cyclophiline un complexe destiné à se fixer à la calcineurine, protéine directement impliquée dans la transcription de l'IL2. C'est ce qui a pour effet de limiter l'activation et la prolifération des lymphocytes T. Il est peu utilisé chez l'enfant dans cette indication. En cas d'échec des rétinoïdes, ce traitement peut être envisagé, dans le psoriasis non pustuleux, mais en cure courte étant donné sa néphrotoxicité, le risque d'hypertension artérielle et les risques encourus par l'immunodépression à long terme. Le traitement n'est jamais poursuivi plus d'un à deux ans. La dose initiale recommandée chez l'enfant est de 3 à 4 mg/kg par jour en ne dépassant pas 5 mg/kg par jour. Les traitements topiques sont poursuivis en association [100]. Ce traitement fait partie des traitements de première ligne du psoriasis pustuleux avec une rapidité et efficacité démontrées sur plusieurs cas [101].

Elle n'a pas été utilisée chez nos patients.

d. Calcitriol

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du calcitriol administré per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant [102,103]. Son administration à doses croissantes implique une surveillance mensuelle du bilan phospho-calcique [84]. Son indication est le psoriasis pustuleux, d'autant plus avec hypocalcémie associée.

Il n'a pas été utilisé chez nos patients.

e. Les anticorps anti – tumor necrosis factor alpha

Parmi les anti TNF alpha ayant l'AMM pour le psoriasis (infliximab, étanercept, adalimumab), l'étanercept (Enbrel®) est la seule biothérapie qui a l'AMM chez l'enfant de plus de 6 ans [66].

L'étanercept est un inhibiteur compétitif de la liaison du TNF à ses récepteurs de surface et entraîne ainsi une diminution de l'activité pro-inflammatoire du TNF.

Une étude multicentrique récente concerne 211 enfants de quatre à 17 ans atteints de psoriasis en plaques traités par étanercept à une posologie de 0,8 mg/kg par semaine sans dépasser 50 mg/semaine, contre placebo. Une amélioration clinique significative est observée dès la deuxième semaine de traitement. Seuls quatre patients présentent des effets secondaires à type de gastro-entérites ou de pneumopathies [104].

Une seconde étude a porté sur neuf patients âgés de huit à 18 ans traités par étanercept, une injection de 0,4 mg/kg, deux fois par semaine ou 0,8 mg/kg une fois par semaine pour les psoriasis généralisés. Sept patients présentent une nette amélioration clinique. Une mononucléose a nécessité une suspension du traitement [105].

Sa prescription est limitée aux formes sévères résistantes aux autres traitements systémiques et son initiation est hospitalière [104].

La nouvelle stratégie thérapeutique proposée selon les différentes données de la littérature, en raison de l'absence de recommandation chez l'enfant est proposé sur la Figure 52 [66].

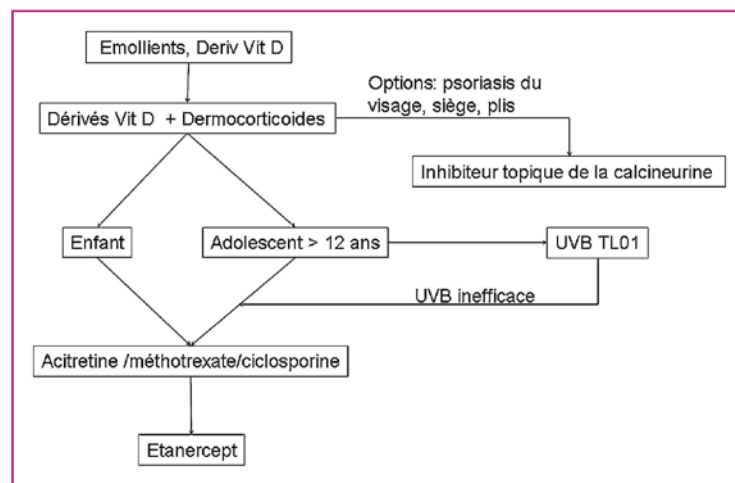


Figure 52 : Stratégie thérapeutique [66].

2.3. Physiques

a. PUVA-thérapie

Son principe est d'associer une molécule photo-sensibilisante ingérée, le psoralène, et une lumière activatrice, l'ultraviolet A [67]. L'interaction ADN-psoralène qui en résulte entraîne une inhibition de la synthèse de l'ADN et des protéines, ce qui produit un effet antiprolifératif

bénéfique dans le cas d'un psoriasis. Certaines précautions sont à prendre, notamment la protection des yeux et des parties génitales jusqu'au coucher du soleil.

Chez l'enfant, on privilégie plutôt la balnéo-PUVA-thérapie, qui consiste à immerger le corps entier ou en partie dans un bain de psoralène avant l'exposition aux UVA [67]. L'avantage de cette modalité est d'être dénué d'effets indésirables gastro-intestinaux tout en réduisant la durée d'exposition aux UVA [67]. Prurit, sécheresse cutanée et brûlures sont des effets secondaires possibles, la survenue d'un érythème photo-toxique est plus rare et contraindique la poursuite du traitement [52]. Les cures doivent être courtes, de 4 à 6 semaines, avec des dosages identiques à ceux de l'adulte mais adaptées au phototype [84], car à long terme la puvathérapie présente un risque carcinogène démontré. Pour le moment, les dermatologues tendent à ne pas recourir à cette technique de traitement chez les enfants < 15 ans [106,107].

Aucun de nos patients n'a bénéficié de séances de PUVA-thérapie.

b. Photothérapie UVB à spectre étroit

Cette photothérapie n'est pas combinée à la prise d'un photo-sensibilisant. Avec un spectre d'action thérapeutique plus étroit, autour de 313 nm, elle est jugée plus efficace et moins érythémateuse que la photothérapie UVB à large spectre [89]. Par rapport à la PUVA-thérapie, elle présente l'avantage d'être plus simple à manier et moins contraignante pour le patient, pour une efficacité égale. Son potentiel carcinogène à long terme demeure mal évalué [108].

Elle peut être proposée dès 6 ou 7 ans d'âge, en une cure de 20 séances [84].

La photothérapie UVB a été employée chez une seule fillette de 12 ans.

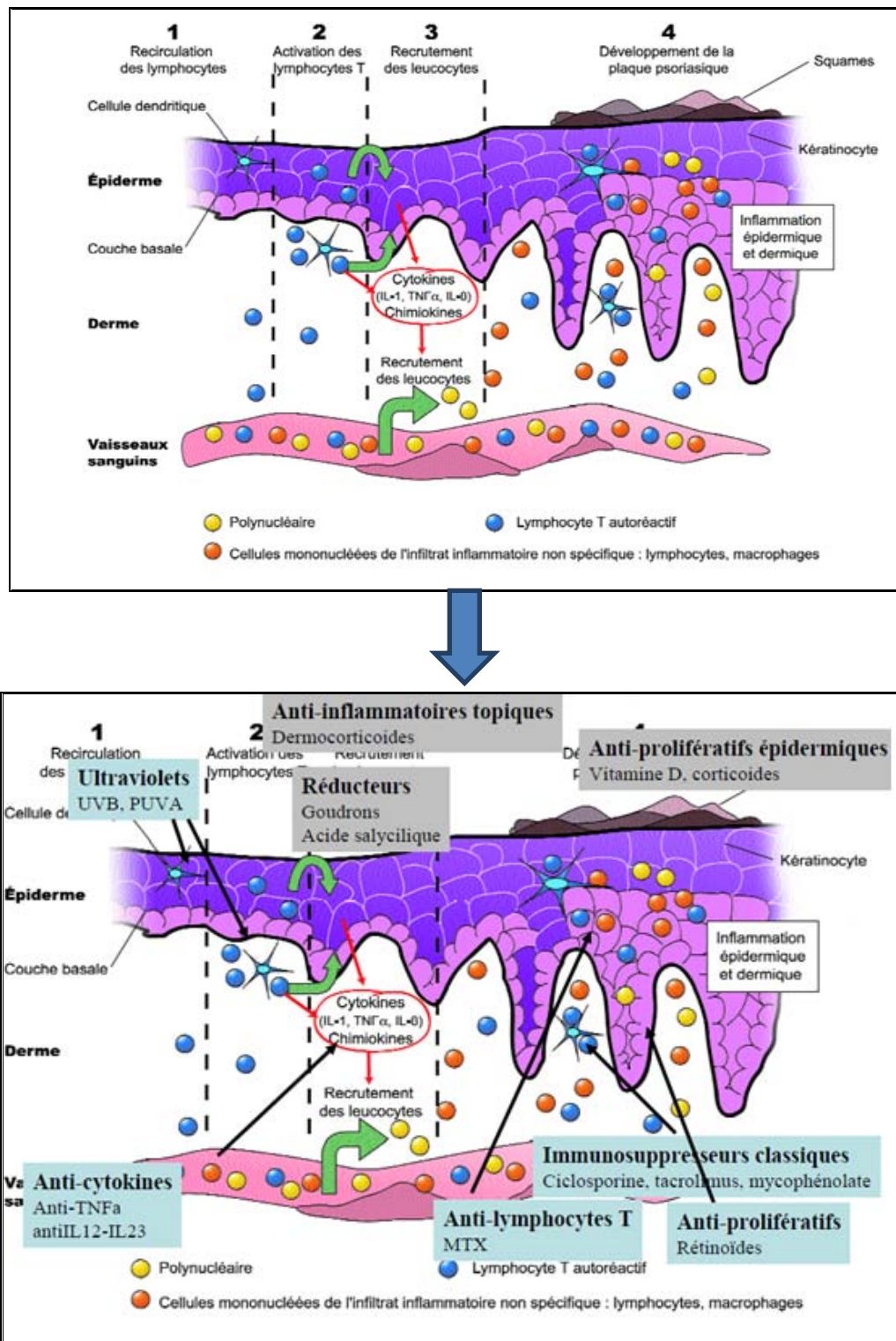


Figure 53 : Cibles thérapeutiques en fonction du mécanisme des lésions du psoriasis [120].

2.4. Autres

a. Psychothérapie

L'enfant atteint de psoriasis peut manifester sa souffrance par de la tristesse, un désintéressement de l'école...etc. Un suivi psychologique peut permettre d'améliorer la qualité de vie des jeunes malades et de leur entourage tout en poursuivant le traitement local ou général.

Dans notre étude, 6 enfants ont bénéficié d'un avis psychiatrique ; 3 cas d'anxiété, 2 cas de dépression et un enfant dyslexique.

b. Antibiothérapie et amygdalectomie

Aucune preuve issue d'essais contrôlés n'a montré que les antibiotiques ou l'amygdalectomie sont utiles pour les patients atteints de psoriasis [109]. L'antibiothérapie se justifie en cas de foyer streptococcique clinique (angine ou anite) ou de prélèvements bactériologiques positifs [66].

Une antibiothérapie à base d'amoxicilline a été prescrite à 25 de nos patients.

c. Cure thermale

La réalisation de cure thermale (traitement par l'eau thermale) a montré une amélioration sur la qualité de vie des enfants atteints de psoriasis ainsi que des parents. Elles permettent aussi de diminuer la sévérité de l'atteinte cutanée dès les 3 semaines de cures avec une efficacité maintenue 6 mois après la cure. Le bénéfice clinique et psychologique est reproductible en cas de renouvellement de la cure thermale [110], mais ce n'est pas une solution à long terme.

Elle n'a pas été utilisée chez nos patients.

d. Laser Excimer

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

restreint et en un temps plus court. Il traite le psoriasis en agissant sur la couche épidermique [111].

Il n'a pas été prescrit chez nos patients.

3. Indications

Le choix des moyens thérapeutiques dans le traitement du psoriasis dépend de [75,84,66] :

- ✓ **Age**
- ✓ **Forme clinique**
- ✓ **Sévérité**
- ✓ **Localisation**
- ✓ **Préjudice fonctionnel ou esthétique**
- ✓ **Retentissement psychique**

Il appartient au médecin de choisir la meilleure option thérapeutique au cas par cas. (Tableau XVI et Figure 54).

Tableau XVI: Stratégie thérapeutique du psoriasis de l'enfant en fonction de la forme clinique et/ou de la localisation (dans tous les cas il est conseillé de rechercher un foyer infectieux streptococcique : gorge et région périnéale) [84].

Forme clinique et/ou localisation	Traitement de 1ère intention
Napkin psoriasis	<ul style="list-style-type: none"> - Limiter les facteurs de macération locale. - Soins émollients. - Eventuellement kétoconazole topique.
Psoriasis en gouttes	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement local : association dermocorticoïde + dérivé vitamine D. - Antibiothérapie si infection streptococcique (gorge/périnée). - Photothérapie UVB TL01 si forme très étendue et/ou résistance au traitement local.
Psoriasis vulgaire	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement local : association dermocorticoïde (classe forte sur le corps et modérée sur la face) + dérivé vitamine D. - Photothérapie UVB TL01 ou acitrétine si forme très étendue et/ou résistance au traitement local.
Psoriasis inversé	<ul style="list-style-type: none"> - Limiter les applications de dermocorticoïdes (vergetures) et les dérivés vitamine D (irritation). - Émollients.
Psoriasis palmo-plantaire et psoriasis unguéal	<ul style="list-style-type: none"> - Abstention thérapeutique si pas de gêne fonctionnelle. - Dermocorticoïdes classe très forte sous occlusion et/ou dérivés vitamine D. - Acitrétine si forme grave pustuleuse.
Psoriasis cuir chevelu	<ul style="list-style-type: none"> - Préparations salicylées ou à l'huile de cade relayées par des dermocorticoïdes en lotion. - Décapage en milieu hospitalier dans les formes récalcitrantes.
Psoriasis des muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> - Abstention thérapeutique - Solutions locales cortisonnées si gêne fonctionnelle
Psoriasis associé à une dermatite atopique	<ul style="list-style-type: none"> - Éviter les topiques sensibilisants - Dermocorticoïdes - Photothérapie UVB TL 01
Psoriasis pustuleux et/ou érythrodermique	<ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation - Acitrétine + émollients - Ciclosporine + émollients

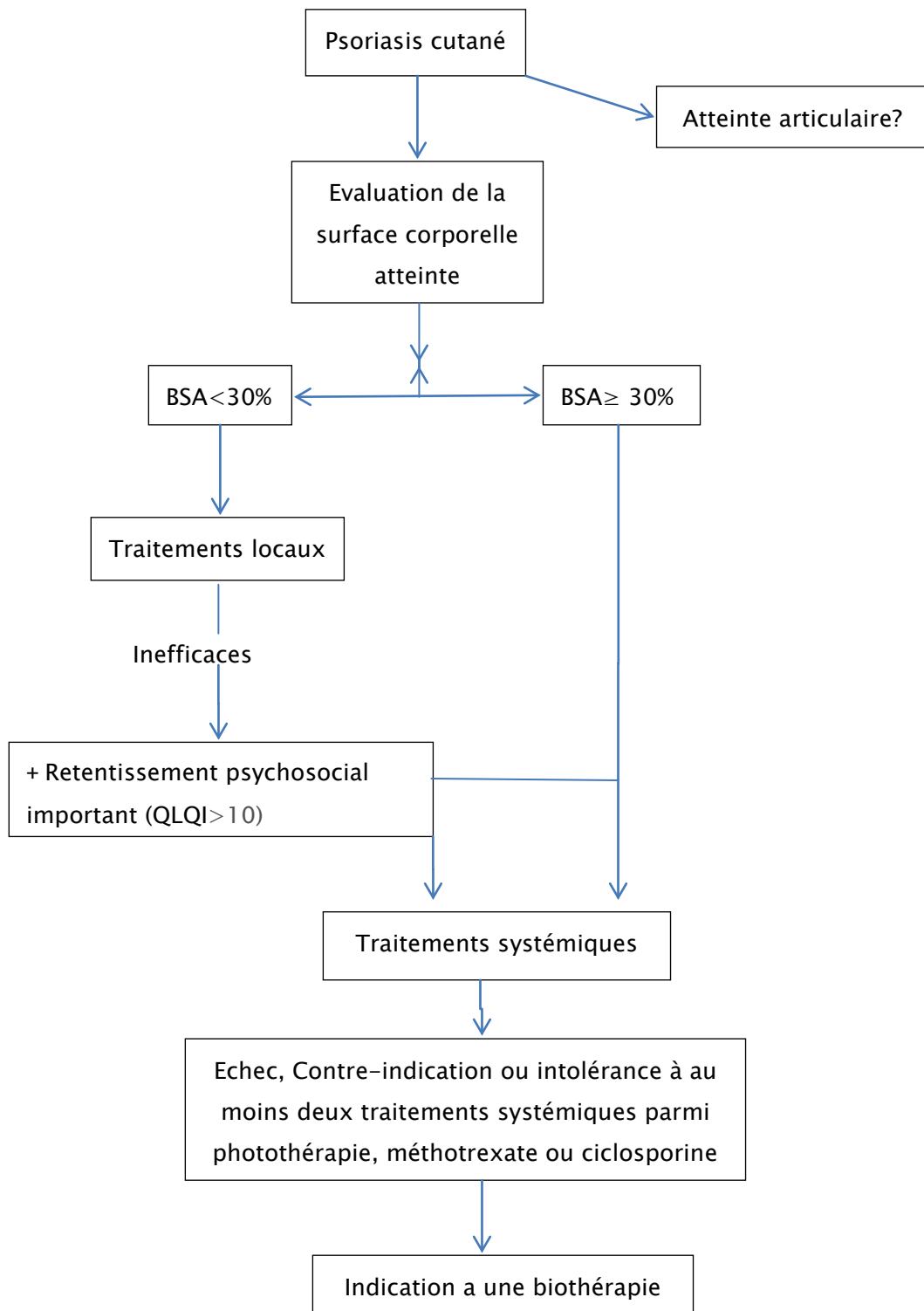


Figure 54: Algorithme décisionnel dans le traitement du psoriasis [112].

VIII. Evolution/Complications

1. Evolution

1.1. Spontanée

Le psoriasis évolue classiquement selon un mode chronique, avec des poussées imprévisibles, entrecoupées de remissions. La poussée est constatée chaque fois qu'il y a réapparition ou extension d'une ou plusieurs plaques anciennes ou s'il en apparaît de nouvelles [67,68]. Les rémissions se produisent plus fréquemment au cours de l'été, sous l'effet des rayons ultra-violet [68].

Dans notre série, tous nos malades présentaient une amélioration des lésions cliniques sous effet des ultra-violets sauf pour 2 enfants ayant rapporté la notion d'aggravation au cours de l'été.

Le cas du psoriasis en gouttes est plus particulier, la régression définitive pouvant s'observer dans près de la moitié des cas, de façon spontanée en quelques semaines [32,89]. Autrement, il évolue vers un psoriasis plus typique et chronique [89].

1.2. Sous traitement

L'instauration de traitements accélère habituellement la rémission ou du moins produit une régression des lésions.

Dans notre étude, 30 malades (30 %) ont été perdus de vue dès le premier mois du traitement. On a pu suivre 70 cas (70 %):19 rémissions complètes, 35 réponses partielles, 10 rechutes après rémission complète et 6 échecs. A noté que l'évaluation clinique des malades était mensuelle. Ces résultats ayant été rattachés dans leur majorité à une mauvaise observance thérapeutique.

1.3. A long terme

Imprévisible, les données de la littérature sont contradictoires : la survenue en bas âge serait synonyme de sévérité et de récurrences plus fréquentes pour certains [2], tandis qu'elle représenterait pour d'autres un élément favorable, du moment que 70% des enfants ne présentent plus de lésions au-delà de l'âge de 15 ans [80]. Le psoriasis en gouttes survenu pendant l'enfance serait même un facteur protecteur contre la survenue de psoriasis à l'âge adulte [2].

L'évolution à long terme n'a pas pu être précisée chez nos malades du fait du recul insuffisant dont on dispose.

2. Complications

2.1. Locales

a. Surinfection

Fongique à *Candida albicans* (Figure 55), plus rarement bactérienne. Elle est à appréhender surtout aux plis, d'autant plus si recours à des dermocorticoïdes [52].



Figure 55 : Psoriasis unguéal avec surinfection candidosique.

[Iconographie du service de dermatologie du CHU Mohammed VI- Marrakech].

Dans notre étude, aucun cas de surinfection n'a été noté.

b. Eczématisation

À évoquer si suintement et/ou apparition d'un prurit intense et doit faire considérer les topiques appliqués [67].

Dans notre série, Elle n'a concerné aucun de nos malades.

c. Lichénification

Précipitée par le grattage, c'est un épaissement cutané avec de fines excoriations généralement visibles, l'érythème et les squames devenant plus discrets [52].

Elle n'a concerné aucun de nos malades.

2.2. Générales

Erythrodermie, pustulose généralisée ou rhumatisme articulaire sont des formes graves qui peuvent émailler le cours évolutif de toute forme de psoriasis,

Dans notre étude, un seul garçon ayant développé une forme grave d'érythrodermie.

Le retentissement psychologique au cours du psoriasis est très important et à ne pas oublier, Il est estimée selon certain auteurs aux environs de 30% [113]. La dépression est alors de loin la pathologie la plus fréquemment rencontrée : sa prévalence va de 10 à 58 % [114]. Les malades atteints de psoriasis auraient plus souvent une dépression que ceux atteints d'autres maladies dermatologiques telles que le lichen plan, la lèpre ou le vitiligo [115]. Aucune étude n'a été spécifiquement consacrée aux enfants psoriasiques.

Dans notre étude, 6 enfants ont bénéficié d'un avis psychiatrique ; 3 cas d'anxiété, 2 cas de dépression et un enfant dyslexique.

IX. Pronostic

Généralement le psoriasis de l'enfant a un pronostic meilleur que celui de l'adulte à long terme puisque seulement 30% gardent des lésions après l'âge de 15 ans et dans plus de 30% des cas il existe une rémission spontanée de la maladie [65].

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

1. Scores de sévérité

1.1. Psoriasis Area and Severity Index (PASI)

Cet index étudie quatre régions corporelles : la tête (Head: H), le tronc (Trunk: T), les membres supérieurs (Upper extremities: U), les membres inférieurs (Lower extremities : L) qui correspondent respectivement à 10%, 20%, 30% et 40% de la surface corporelle totale.

La surface atteinte pour chacune de ces zones est codée de 0 à 6 : 0 est l'absence d'atteinte de la zone considérée, 1 : moins de 10% ; 2 : de 10 à 30% ; 3 : de 30 à 50% ; 4 : de 50 à 70% ; 5 : de 70 à 90%, 6 : 90 à 100% [116].

Pour chacune des régions, on note de 1 à 4 : l'érythème (E), l'infiltration (I), la desquamation (D). 0 est l'absence d'atteinte, 1 : une atteinte discrète, 2 : modérée, 3 : marquée, 4 : importante. Tout ceci permet le calcul du score PASI (Annexe II). Le score PASI est compris entre 0 et 72. Il est très utilisé dans de nombreuses études [116].

Même si le PASI reste la méthode de référence d'évaluation de la gravité du psoriasis, il est critiquable sur plusieurs aspects. En effet, il ne prend pas en compte l'impact sur la qualité de vie du patient et ne tient pas compte de localisations affichantes (mains...) ou du type de psoriasis [117].

1.2. Physician's Global Assessment (PGA)

Ce score classe le patient dans une parmi 6 catégories en fonction de l'aspect et de l'extension des plaques par rapport à une évaluation de départ. Cette méthode est simple mais reste peu précise, peu utile [118].

1.3. The Copenhagen Psoriasis Severity Index (CoPSI)

Cet indice reprend les principes du PASI et repose sur l'évaluation des 3 symptômes : l'érythème, l'épaisseur des plaques et la desquamation, en les quantifiant chacun de 0 (absent) à 3 (grave). La surface corporelle est considérée selon 10 régions : visage, cuir chevelu, mains et poignets, restant des membres supérieurs, face antérieure du thorax et de l'abdomen, dos, fesses et région sacrée, organes génitaux, pieds et chevilles et le restant des membres inférieurs [118].

1.4. Les mesures simples :

L'impression clinique du médecin, l'existence ou non de signes fonctionnels est un élément souvent suffisant en pratique. La mesure de la surface atteinte (Body Surface Area : BSA) apporte un autre élément. L'évaluation peut être clinique (règle des 9) ou utiliser la planimétrie sur des photographies [118].

X. Impact sur la qualité de vie

Le psoriasis porte atteinte à la qualité de vie dans la même mesure que d'autres maladies chroniques. Selon la gravité et la localisation des lésions cutanées, les porteurs peuvent souffrir d'un inconfort physique et d'un handicap importants. Les lésions cutanées sur les mains peuvent empêcher les sujets atteints de pratiquer certains sports et de s'occuper de leur famille chez eux [3].

Les personnes touchées peuvent être gênées par leur apparence et avoir une mauvaise estime de soi induite par la crainte d'être socialement rejetées ou par des difficultés d'ordre psychologique. On observe souvent chez elles une détresse psychologique due en particulier à la stigmatisation dont elles font l'objet et qui peut être à l'origine d'une discrimination dans l'emploi et d'un isolement social [3].

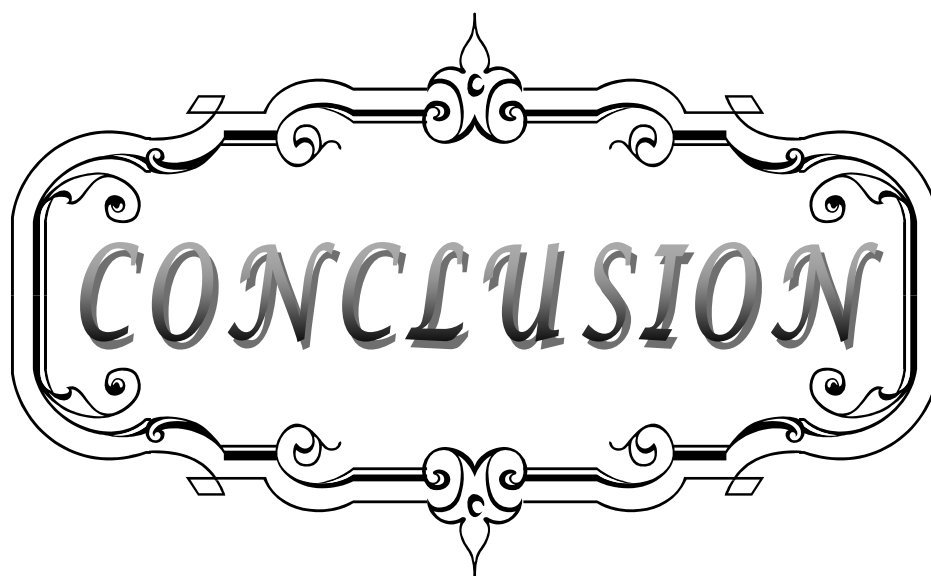
Les échelles de qualité de vie sont rarement utilisées par les dermatologues dans leur pratique quotidienne. En revanche, les chercheurs ont fréquemment recours à ces échelles pour évaluer l'influence des caractéristiques cliniques du psoriasis sur la qualité de vie. Child Dermatology Life Quality Index (CDLQI) est le score le plus utilisé pour mesurer cet impact. C'est une échelle simple d'utilisation comprenant 10 questions, avec pour chacune d'entre elles, quatre réponses possibles (Annexe III) [82].

De nombreuses études ont fait état de taux de dépression et d'anxiété plus élevés chez les personnes atteintes de psoriasis que dans la population générale. D'après les études épidémiologiques qui ont été effectuées, les enfants porteurs d'un psoriasis pourraient avoir un risque plus grand de développer des troubles psychiatriques que les enfants sains [3].

Dans notre étude, 6 enfants ont bénéficié d'un avis psychiatrique ; 3 cas d'anxiété, 2 cas de dépression et un enfant dyslexique.

XI. Coûts social et économique

La prise en charge du psoriasis en matière de santé publique engendre comme pour d'autres maladies chroniques des dépenses considérables. Plusieurs études ont été spécialement destinées à l'évaluation de ce coût chez l'adulte: aux états unis, 649,6 millions de dollars ont été nécessaires en 1997 pour couvrir les soins de 1,4 million de personnes, soit de 452 à 718 dollars/personne en moyenne en fonction de l'activité de la maladie [119]. Pourtant, il s'agit là d'une baisse significative des coûts par rapport aux années passées, du fait d'un meilleur contrôle des symptômes par des médicaments plus efficaces évitant plus souvent l'hospitalisation [119]. Dans notre contexte, le retard dans la généralisation de la couverture sociale entrave toujours la mise à disposition des médicaments, qu'ils soient classiques ou appartenant aux nouvelles thérapeutiques.



CONCLUSION

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse inflammatoire chronique non contagieuse qui peut débiter à n'importe quel âge.

Il représentant 2 à 5 % des affections dermatologiques pédiatriques, et d'une prévalence globale de 1 - 3 %, qui concerne aussi bien les adultes que les 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 aux différentes étapes du processus immunologique pour déclencher la maladie ou en déterminer la gravité.

Le psoriasis se manifeste par des plaques érythémato-squameuses siégeant préférentiellement aux coudes, genoux et au cuir chevelu. Toutefois, il existe des formes particulières propres à l'enfant notamment le psoriasis des langes et le psoriasis en gouttes. Les formes graves (le psoriasis érythrodermique, le psoriasis pustuleux généralisé et le rhumatisme psoriasique) restent en contrepartie rares.

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

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

Le traitement radical de cette maladie chronique n'existe pas. La prise en charge n'est pas codifiée. L'arsenal thérapeutique s'élargit de jour en jour par la découverte de nouvelles

Le psoriasis de l'enfant

molécules mais peu d'études cliniques concluantes ont été consacrées à l'enfant. Le choix du traitement dépend de l'âge de l'enfant, de la forme clinique, du degré de sévérité, de la localisation et du retentissement psychologique. Dans tous les cas, traiter le facteur déclenchant peut contribuer à accélérer la guérison.

L'évolution est chronique caractérisée par des poussées entrecoupées de rémission, dont la durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois et dont la survenue est imprévisible.

Le pronostic à long terme du psoriasis de l'enfant est meilleur que celui de l'adulte puisque seulement 30% gardent des lésions après l'âge de 15 ans et dans plus de 30% des cas il existe une rémission spontanée de la maladie.

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



ANNEXE

Annexe I :

Fiche d'exploitation

Service de dermatologie-vénéréologie
CHU Mohammed VI Marrakech

Dossier : /

Psoriasis de l'enfant ***Fiche d'exploitation***

Identité :

Age: Sexe : Fratrie : Sclolarité : Origine: rural urbain
Résidence: rural urbain Niveau socio-économique :
Climat familiale: stable non Téléphone :

Antécédents personnels :

Vaccination : correcte non

Comorbidités :

*Maladies auto-immunes : oui (Kawasaki vitiligo dermatite atopique asthme
Pelade autres.....) non

*Maladies métaboliques : oui (diabète déficit en G6PD maladie de surcharge
autre.....) non

Infection streptococcique : oui (angines impétigo anite strepto autre.....) non

Médicament : oui (si oui.....) non

Traumatisme psychique : oui (deuil divorce nouvelle naissance autre.....) non

Antécédents familiaux :

Consanguinité : oui (...degré) non Psoriasis : oui (parents fratrie autre.....) non

Maladies auto-immunes : oui (vitiligo asthme autres.....) non

Maladies métaboliques : (diabète goute dyslipidémie autre.....)

Histoire de la maladie:

Age de début : Siège de début :

Facteurs déclenchant : oui (infection stress traumatisme psychique
médicaments non

Symptômes de début : prurit érythème squames arthralgies autre.....

Consultations antérieure : Oui (Généraliste pédiatre Dermatologue
médecine traditionnelle non

Type de traitement : Dermocorticoïdes antifongiques autres.....

Signes associés : Oui (cutanés... extra cutanés.....) non

Clinique :

Examen générale : état générale : Température : conjonctives.....
poids : Taille :

Examen dermatologique :

➤ **Lésions de la peau :**

Type : Erythémateuses Squameuses En gouttes En plaques Erythrodermie
pustuleuses si oui localisée généralisée nummulaire folliculaire

Extension des lésions :en surface cutanée

Grattage de brocq : positif négatif

Siège :

MS : bras coude avant-bras plis du coude paume dos de la main

MI : fesse cuisse genou creux poplité jambe plante dos du pied

Visage paupière plis rétro auriculaire cou nuque aisselle lombes

dos abdomen ombilic plis inguinal plis inter fessier OGE tronc

➤ **Lésions des muqueuses :** buccale (type :) génitale (type :)

➤ **Lésions du cuir chevelu :** état pelliculaire plaques casque squameuses

➤ **Lésions unguéales :** Oui (type :) Non

➤ **Score de gravité : PASI** (.....)

Examen psychiatrique : dépression anxiété autres.....

Autres anomalies à l'examen physique : oui (type :) non

Si atteinte articulaire type d'articulations :

conclusion clinique :

Vulgaire (en plaques) En gouttes Nummulaire Folliculaire Inversé Cuir chevelu

KPP Unguéal Muqueuse Langes Pustuleux Erythrodermie Arthropatique

Paraclinique :

Biopsie : Oui (.....) non

Radiologie : oui (.....) non

Biologie : Oui (.....) non

Autres :

Traitement :

Topiques :

Dermocorticoïdes

Vaseline salicylée

Emollient

Dérivés de la Vit D (>6ans

Tacrolimus 0.03% >2ans

Systémiques :

Rétinoïdes

Méthotrexates

Ciclosporine

Anti TNF alpha

Photothérapie :>11ans

PUVA

Re-PUVA

UVB

Autres :

Evolution :

Rémission

Rechute

Réponse partielle

Echec

Effet bénéfique du soleil : Oui non

Retentissement sur la qualité de vie : Oui non

Un soutien psychologique : Oui non

Annexe II :

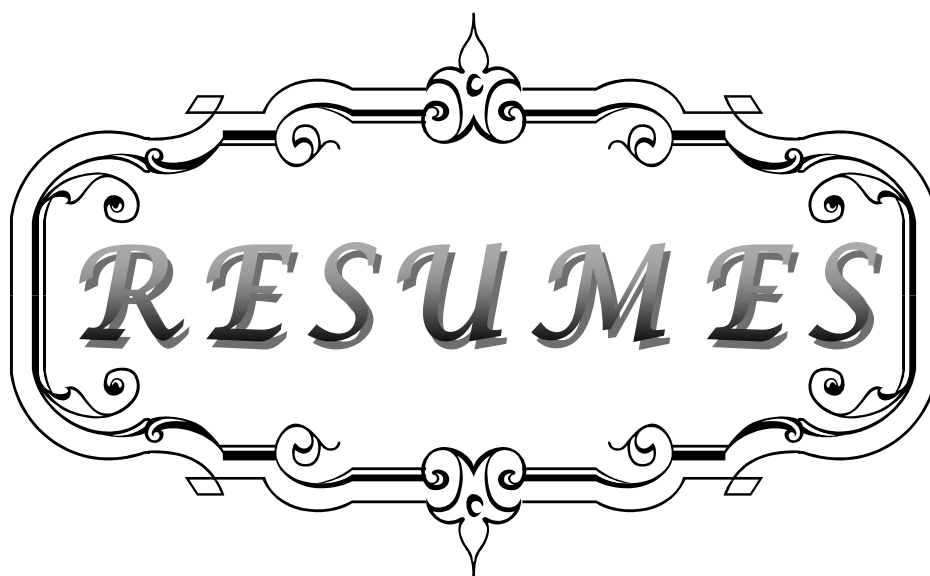
Cotation score PASI [120]

Sévérité des Lésions: 0=aucune;1=légère;2=modérée;3=sévère;4=très sévère					
1	Érythème	Tête 0 1 2 3 4	Membres sup 0 1 2 3 4	Tronc 0 1 2 3 4	Membres inf 0 1 2 3 4
2	Infiltration	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
3	Desquamation	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
4	Total colonne				
5	Surface des lésions 0=aucune; 1=<10%; 2=10-<30%;3=30-<50%, 4=50-<70%; 5=70-90%; 6=>90%				
6	Score surface				
7	Ligne 4 x Ligne 6				
8		x 0,10	x 0,20	x 0,30	x 0,40
9	Ligne 7 x Ligne 8				
	TOTAL SCORE PASI				

Annexe III:

Child Dermatology Index of Disease Severity (CDLQI) [82]

1	Au cours de la semaine dernière, est-ce que ta peau t'a démangé, "gratté", ou t'a fait mal ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
2	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as été gêné ou mal à l'aise, malheureux ou triste à cause de tes problèmes de peau ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
3	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau ont changé tes relations avec tes copains ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
4	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as dû te changer ou porter des chaussures ou des vêtements différents ou spéciaux à cause de tes problèmes de peau ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
5	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau t'ont gêné pour sortir, jouer, ou faire les choses qui t'intéressent ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
6	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as évité d'aller nager ou de faire du sport à cause de tes problèmes de peau ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
7	<p>Avais-tu école la semaine dernière ?</p> <p>OU</p> <p>étais-tu en vacances ?</p>	<p>Si tu avais école : au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau ont eu des conséquences sur ton travail à l'école?</p> <p>Si tu étais en vacances :</p> <p>au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau t'ont empêché de passer de bonnes vacances ?</p>	<p>A cause de mes problèmes de peau, je n'ai pas pu aller à l'école</p> <p>Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout</p> <p>Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout</p>	<p><input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/></p>
8	Au cours de la semaine dernière, est-ce qu'à cause de tes problèmes de peau tu as été embêté par les autres : ils te donnaient de drôles de noms, te taquinaient, cherchaient la bagarre, te posaient des questions, ou t'évitaient ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
9	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as mal dormi à cause de tes problèmes de peau ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
10	Au cours de la semaine dernière, est-ce que le traitement pour ta peau t'a posé des problèmes ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>



RESUMES

Résumé

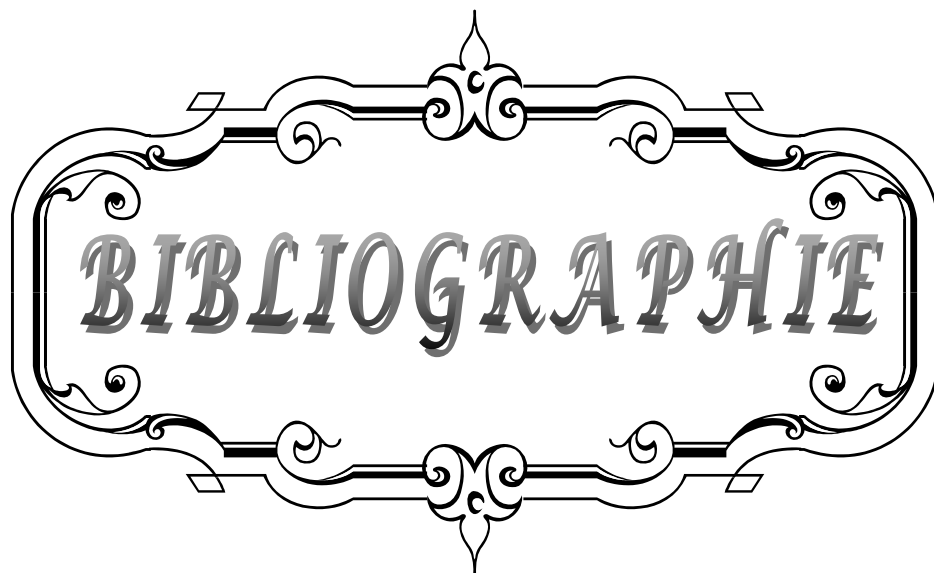
Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse multifactorielle, d'origine inconnue, d'évolution chronique, représentant 4 à 5 % des affections dermatologiques pédiatriques, et d'une prévalence globale de 1 - 3 %, qui concerne aussi bien les adultes que les enfants, ces derniers représentant près de 30% des psoriasiques. Notre objectif est d'étudier le profil épidémiologique, les différents aspects cliniques, les particularités thérapeutiques et évolutives du psoriasis de l'enfant à travers une étude rétrospective des enfants psoriasiques vues en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital mère enfant, et à l'hôpital ARRAZI du C.H.U Mohammed VI de Marrakech, du 1er janvier 2009 au 31 mars 2014. Nous avons inclus 100 enfants atteints de psoriasis. L'âge de début chez nos patients était de 6,9 ans en moyenne et près de la moitié d'entre eux ont entre 6 et 11 ans. Le sex-ratio H/F était de 0,92. Un facteur déclenchant a été identifié chez 12% de nos patients, d'ordre psychologique dans 6% des cas, infectieux dans 4% et traumatisme physique dans 2%. Le psoriasis en plaque était la forme la plus fréquente (59%). Le psoriasis en gouttes et le psoriasis des langes ont concerné 25% et 5% de nos enfants respectivement. L'atteinte du cuir chevelu était prédominante, retrouvée chez 52 patients (52%). Seul un enfant de nos malades a présenté une érythrodermie. Par contre aucun de nos patients n'a souffert d'un rhumatisme psoriasique ou d'un psoriasis pustuleux. La quasi-totalité de nos patients ont été traitée par voie locale, essentiellement par les dermocorticoïdes (96%) avec ou sans émoullients (89%), la vaseline salicylée a été utilisée chez 54% des cas, le calcipotriol chez 16% des cas par contre le tacrolimus 0.03% n'a été utilisé que chez un seul enfant. Le méthotrexate est le seul traitement par voie générale a avoir été utilisé et chez un seul enfant. La photothérapie de type UVB a été employée chez une seule fillette. L'évolution était favorable chez 64% des patients, dont 19% avaient une rémission complète, 35% une réponse partielle et 10% des rechutes. Ces résultats ayant été rattachés dans leur majorité à une mauvaise observance thérapeutique. L'échec a été constaté chez 6% de nos malades, 30% des patients étant perdus de vus. Les résultats de notre étude concordent dans leur ensemble avec les données de la littérature. Le volet psychologique de la maladie est capital et mérite d'être considéré à sa juste valeur.

Abstract

Psoriasis is a multifactorial erythematous and scaly skin disease of unknown origin, characterized by a chronic evolution, representing 4–5% of pediatric dermatological diseases, and an overall prevalence of 1–3%. Regarding both adults and children the latter representing almost 30% of psoriasis. Study aim know epidemiological profile, different clinical aspects, therapeutic and outcome features of children affected by psoriasis through a retrospective study seen in pediatric dermatology consultation in "mother and child" hospital and hospital ARRAZI UHC Mohammed VIth Marrakesh Starting from 1st January 2009 to 31 March 2014. We included 100 children with psoriasis. The average age of onset was 6.9 years and nearly half of them were between 6 and 11 years. The M / F sex ratio was 0.92. A triggering factor was identified in 12% of cases. Psychological in 6% of cases, infection in 4% and 2% in traumatic. Plaque psoriasis in 59%. Guttate psoriasis and psoriasis including diapers are concerned 25% and 5% respectively of our children. Involvement of the scalp was predominantly found in 52 patients (52%). Psoriasis is usually a mild disease, but some forms are severe or grave. Only one child of our patients presented erythroderma. Against by any of our patients have suffered from psoriatic arthritis or pustular form of psoriasis. Almost all of our patients were treated topically, primarily by dermatocorticoids (96%) with or without emollients (89%), the salicylic vaseline was used in 54% of cases, calcipotriol in 16% of cases against tacrolimus 0.03% was used in only one child. Methotrexate is the only systemic therapy that used in one child. UVB phototherapy type has been used in one in one little girl. The evolution was favorable in 64% of patients, 19% had a complete remission, 35% partial response and 10% of relapses. These results have been attributed to their majority to poor adherence. The failure was observed in 6% of our patients, we lost sight of 30% of our patients. These data agree in general with those of literature. The psychological aspect of the disease is crucial and deserves to be considered at fair value.

ملخص

يعتبر مرض الصدفية مرضا مزمنًا يظهر على شكل إصابات حمراء ومقشرة عوامله متعددة ولكن السبب غير معروف، يصيب 1 إلى 3 بالمئة من الساكنة العامة، ويمثل الأطفال ثلث المرضى، كما يمثل مرض الصدفية 4 إلى 5 بالمئة من مجموع الأمراض الجلدية لدى الأطفال. كان الهدف من هذه الدراسة هو معرفة الصورة الوبائية، مختلف الأشكال السريرية، الخصائص العلاجية والتطورية لمرض الصدفية عند الأطفال، عن طريق دراسة رجعية للأطفال المصابين بهذا المرض والذين تمت معاينتهم في الفترة و ما بين 01 يناير 2009 إلى 31 مارس 2014 بمركز الفحوصات بمستشفى الأم والطفل، ومستشفى الرازي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. خلال فترة هذه الدراسة، تمت معاينة 100 طفل مصاب بمرض الصدفية. متوسط عمر البدء كان 6,9 سنة مع هيمنة الفئة العمرية من 6 إلى 11 سنة. بلغت نسبة الجنس ذكور/إناث 0,92. 12 بالمئة من أطفالنا المصابين ذكروا وجود عامل مؤثر، كان نفساني عند 6 بالمئة، تعفني عند 4 بالمئة و صدمة موضعية عند 2 بالمئة. مثلت الصدفية على شكل صفائح 59 بالمئة. الصدفية على شكل قطرة وصدفية المقعد أصابا 25 بالمئة و 5 بالمئة على التوالي من مرضانا. إصابة فروة الرأس كانت الأكثر شيوعا عند أطفالنا بنسبة 52 بالمئة. الصدفية مرض غير خطير في غالبية الأحيان ولكن بعض الأشكال شديدة والأخرى خطيرة، كما هو الشأن بالنسبة لحالة طفلنا الذي عانى من صدفية إرمراري، في حين لم تكن هناك حالة صدفية بثري ولا مفصلي. كان العلاج عند جميع مرضانا تقريبا موضعيا ارتكز بالأساس على الاستيرويد الجلدي (96%) مع أو بدون مرطبات (89%)، الفازلين الصفصاف (54%)، المستمدة من الفيتامين د (16%)، في حين تم استعمال التاكروليموس 0.03% في حالة واحدة (1%). الميتوتريكسات هو العلاج العام الوحيد التي تم استعماله في دراستنا وعند طفل واحد. وقد استخدمت الأشعة فوق بنفسجية أيضا عند طفل واحد. كان التطور ملائما عند 64 بالمئة من المرضى المتابعين، وكانت الاستجابة كاملة عند 19 بالمئة من الأطفال وجزئية عند 35 بالمئة في حين الانتكاسات مثلت 10 بالمئة وقد صوحت هذه النتائج بعدم الالتزام في أغلبية الأحيان. وقد لوحظ الفشل عند 6 بالمئة من أطفالنا، في حين 30% منهم تغيبوا عن المتابعة الطبية. هذه النتائج متوافقة مع تلك الموجودة في الدراسات المماثلة. الجانب النفسي لهذا المرض بالغ الأهمية، ويستحق التفكير فيه.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Bérard F, Nicolas J-F.**
Le psoriasis en questions.
Ann. Dermato Venereol 2003 ; 130 : 837-42.
2. **Mahé E, De Prost Y.**
Psoriasis de l'enfant.
Journal de pédiatrie et de puériculture 17 ,2004 ; 380-386.
3. **Organisation Mondiale de la Santé.**
Psoriasis.
EB133/5 ; 5 avril 2013.
4. **William J L, Antoine D.**
Embryologie humaine.
Édition 2003 ; p : 467-473.
5. **Es-sbai B.**
Psoriasis chez l'enfant : aspects cliniques et actualités thérapeutiques.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2012, n° :49.
6. **Catala M, André J-M et Poirier J.**
Histologie : organes, systèmes et appareils.
Edition 2007 - 2008 ; p : 59-64
7. **Collège des Enseignants de Dermatologie de France.**
Histologie de la peau et de ses annexes.
Edition 2011.
8. **Dubus P, Vergier B.**
Histologie cutanée.
Encycl Méd Chir, Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 2000 ; p :9.
9. **Benserghin Z.**
Les actualités thérapeutiques du psoriasis chez l'enfant Revue de la littérature.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2011, n°2.
10. **Saint-André J-P.**
Histologie de l'épiderme et la jonction dermo-épidermique.
Edition 2012.

11. **Kettani M.**
Psoriasis de l'enfant.
Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2011, n° :49.
12. **Wallach D.**
Histoire du diagnostic et des traitements du psoriasis.
Journées Dermatologiques de Paris. 3 Décembre 1997. P : 3-6.
13. **<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1297217/figure/F1/>**
14. **Bowcock A M, Barker J N.**
Genetics of psoriasis: The potential impact on new therapies.
J Am Acad Dermatol 2003; 49:S51-6.
15. **Lee MR, Cooper AJ.**
Immunopathogenesis of psoriasis.
Australasian Journal of Dermatology 2006; 47, 151-159.
16. **Langley R G B, Krueger GG.**
Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life.
Ann Rheum Dis 2005; 64 (Suppl II): ii18-ii23.
17. **Johann E, Gudjonsson MD, James T.**
Psoriasis: epidemiology.
Clinics in Dermatology 2007; 25, 535-546.
18. **Christophers E, Kruger G.**
Psoriasis.
Dermatology in General Medicine, McGraw-Hill 1987; p.465.
19. **Farber EM, Nall ML.**
Epidemiology: natural history and genetics of psoriasis.
New York: Marcel Dekker, 1998:107-58.
20. **Convit J.**
Investigation of the incidence of psoriasis amongst Latin-American-Indians.
In: Proceedings of 13th Congress on Dermatology. Amsterdam: Excerpta Medica, 1962:196.
21. **Leder RO, Farber EM.**
The variable incidence of psoriasis in sub-Saharan Africa.
Int J Dermatol. 1997; 36: 911-9.

22. **Shibeshi D.**
Pattern of skin diseases at the University Teaching Hospital, Addis Ababa, Ethiopia.
Int J Dermatol. 2000; 39: 822-5.
23. **Obasi OE.**
Psoriasis vulgaris in the Guinea Savannah region of Nigeria.
Int J Dermatol. 1986; 25:181-3.
24. **Doe PT, Aseidu A, Acheampong JW, Rowland Payne CME.**
Skin diseases in Ghana and the UK.
Int J Dermatol 2001; 42: 323-6.
25. **Korsaga N, Somé N.**
Profil épidémiologique et clinique du psoriasis à Ouagadougou.
Service de dermatologie CHU-Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso ;2012
26. **Groupe de Réflexion Maghrébin sur le Psoriasis.**
Prévalence du psoriasis en médecine générale et en dermatologie au Maghreb.
Edition 2011.
27. **Howard R, Tsuchiya A.**
Adult skin disease in the pediatric patient.
Dermatol Clin 1998; 16: 593-608.
28. **Farber EM, Mullen RH, Jacobs AH.**
Infantile psoriasis: a follow-up study.
Pediatr Dermatol 1986; 33: 237-43.
29. **<http://www.worldpsoriasisday.com>**
30. **Gelfand JM, Weinstein R, Porter SB, Neimann AL, Berlin J, Margolis DJ.**
Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom.
Arch Dermatol 2005; 141(12):1537-41
31. **Marcoux D, Prost Y.**
Pediatric psoriasis revisited.
J Cutan Med Surg 2002; 6:22-28.
32. **Fond L, Michel JL, Gentil-Perret A, Eve B, Montélimard N, Perrot JL et al.**
Psoriasis in childhood.
Arch Pediatr.1999; 6: 669-74.

33. **Matusiewicz D, Koerber A, Schadendorf D, Wasem U, Neumann A.**
Childhood Psoriasis—An Analysis of German Health Insurance Data.
Pediatric Dermatology Vol. 31 No. 1 8–13, 2014.
34. **Maodo N, Pauline D, Moussa D, Assane D, Boubacar Ahy D, Oumou NS et al.**
Epidemiology and clinical study of pediatric psoriasis on black skin in Dakar, Senegal.
Science Journal of Clinical Medicine 2013; 2(2) : 43–46
35. **Kumar B, Jain R, Sandhu K, Kaur I, Handa S.**
Epidemiology of childhood psoriasis: a study of 419 patients from northern India.
Int J Dermatol 2004; 43: 654–8.
36. **Nyfors A, Lemholt K.**
Psoriasis in children. A short review of 245 cases.
Br J Dermatol 1975; 92:437–442.
37. **Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K.**
Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases.
Pediatr Dermatol 2001; 18:188–98.
38. **Nanda A, Al-Fouzan AS, El-Kashlan M, Al-Sweih N, Al-Muzairai I.**
Salient features and HLA markers of childhood psoriasis in Kuwait.
Clinical and Experimental Dermatology 2000; 25, 147±151.
39. **Kwon HH, Sun JNA, Seoung JJO, YOUN JII.**
Epidemiology and clinical features of pediatric psoriasis in tertiary referral psoriasis clinic.
Journal of Dermatology 2012; 39: 260–264
40. **Fan X, Xiao FL, Yang S, Liu JB, Yan KL, Liang YH et al.**
Childhood psoriasis: a study of 277 patients from China.
Journal compilation European Academy of Dermatology and Venereology 2007;
21, 762–765
41. **Mahé E.**
Intra et interfamilial phenotypic heterogeneity in familial psoriasis.
20th World Congress of Dermatology; 2002.
42. **Boudaya S.**
Le psoriasis de l'enfant: étude épidémiologique-clinique de 196 observations.
Les Nouvelles dermatologiques 2004, vol. 23, no1, pp. 13–16.

43. **Seyhan M, CoskunBK,Saglam H, Özcan H, Karıncaoglu A.**
Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features.
Pediatric International 2006; 48(6), 525-30.

44. **Ortonne JP.**
Psoriasis, syndrome métabolique et ses composants.
Annales de dermatologie 2008; 135, supplément 4, S235-S242

45. **Sommer DM, Jenisch S, Suchan M, Christophers E, Weichenthal M.**
Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis.
Arch Dermatol Res 2006;298:321-8.

46. **Gisondi P, Tessari G, Conti A, Piaserico S, Schianchi S, Peserico A, et al.**
Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study.
Br J Dermatol 2007;157:68-73.

47. **Laffitte E, Izakovic J.**
Psoriasis de l'enfant.
Formation continue,pediatria Vol. 17 No. 6 2006

48. **Ammara M, Souissi-Bouchlaka C, Gati A, Zaraa I, Bouhaha I, Kouidhi S et al.**
Le psoriasis : physiopathologie et immunogénétique.
Pathologie Biologie 62,2014 ; 10-23

49. **Nosbaum A, Nicolas JF.**
Physiopathologie du psoriasis.
European journal of dermatology, édition 2009.

50. **Bonnetblanc JM.**
Psoriasis.
Annales de dermatologie et de vénéréologie 2008; 135S, F113-F120.

51. **Bonnetblanc JM.**
Psoriasis.
Annales de dermatologie et de vénéréologie 2012; 139, A112-A120.

52. **Guilhou JJ.**
Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie.
Encycl Méd Chir, Dermatologie, 98-190-A-10, 2000, 17p.

53. **Robert C, Kupper T.**
Inflammatory skin diseases, T cells and immune surveillance.
N Engl J Med 1999;341:1817–28.
54. **Berard F, Nicolas JF.**
Physiopathologie du psoriasis.
Ann Dermatol Venereol 2003; 130:837–42.
55. **Bour H, Puisieux I, Even J, Kourilski P, Favrot M, Musette P, et al.**
T cell repertoire analysis in chronic plaque psoriasis suggests an antigen-specific immune response.
Human Immunol 1999;60: 665–76.
56. **Rozieres A, Hennino A, Nicolas JF.**
Le TNF α dans la physiopathologie du psoriasis.
Ann Dermatol Venereol 2006;133:174–80
57. **Clabaut A, Viseux V.**
Prise en charge du psoriasis de l'enfant.
Annales de dermatologie et de vénéréologie 2010; 137, 408—415
58. **Schafer T.**
Epidemiology of psoriasis.Review and the German Perspective.
Dermatology 2006; 212:327–37.
59. **Andressen C, Henseler T.**
Inheritance of psoriasis.Analysis of 2035 family histories.
Hautarzt 1982; 33:214–7.
60. **Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Enerback C, Enlund F, Samuelsson L et al.** Genetic counselling in psoriasis: empirical data on psoriasis among first degree relatives of 3095 psoriatic probands.
Br J Dermatol 1997; 137: 939–42.
61. **Bandrup F, Holm N, Grunnet N, Hennibgsen K, Hansen HE.**
Psoriasis in monozygotic twins: variation in expression in individuals with identical genetic constitution.
Acta Derm Venereol 1982;62:229—36.

62. **Farber EM, Nall ML, Watson W.**
Natural history of psoriasis in 61 twin pairs.
Arch Dermatol 1974;109:207—11.
63. **Yazici AC, Aslan G, Baz K, Ikizoglu G, Api H, Serin MS, et al.**
A high prevalence of parvovirus B19 DNA in patients with psoriasis.
Arch Dermatol Res 2006;298:231—5.
64. **Mahé E, Bodemer C, Descamps V, Mahé I, Crickx B, De Prost Y, et al.**
Papillomavirus (PVH) de type 5 et autres associés à l'épidermodysplasie verruciforme dans le psoriasis de l'enfant.
Ann Dermatol Venereol 2002;129:949—50.
65. **Raychaudhuri SP, Gross J.**
A comparative study of pediatric onset psoriasis with adult onset psoriasis.
Pediatr Dermatol 2000;17:174—8.
66. **Mazaa A, Dreyfusa I, Lahfaa M, Paula C, Mazereeuw J.**
Psoriasis de l'enfant : prise en charge pratique.
Journal de pédiatrie et de puériculture 2014; 27, 1—8.
67. **Guilhou JJ, Dubertret L.**
Psoriasis : Diagnostic, évolution, physiopathologie, principes du traitement.
<http://www.assim.refer.org/psoria/htm>.
68. **Guillot B, Guilhou JJ.**
Le psoriasis et son traitement.
Rev Rhum 2002; 69 : 615–23.
69. **Julia S. Lehman, Anudeep K. Rahil.**
Congenital Psoriasis: Case Report and Literature Review.
Pediatric Dermatology 2008; 25 No. 3 332–338.
70. **Job-Deslandre C.**
Rhumatisme psoriasique de l'enfant.
Rev Rhum 2002 ; 69 : 657–60.
71. **Gottlieb AB, Kircik L, Eisen D, Jackson JM, Boh EE, Strober BE et al.**
Use of etanercept for psoriatic arthritis in the dermatology clinic: the experience diagnosing, understanding care, and treatment with etanercept (EDUCATE) study.
J Dermatol Treat 2006; 17:343–52.

72. **Farber EM, Noll L.**
Childhood psoriasis.
Cutis 1999; 64: 309–314.
73. **Kleinert S, Feuchtenberger M, Kneitz C, Tony H-S.**
Psoriatic arthritis: clinical spectrum and diagnostic procedures.
Clinics in Dermatology 2007; 25, 519–523.
74. **Abraham S, Barbara MA.**
Juvenile psoriatic arthritis—an analysis of 60 cases.
The Journal of Pediatrics April 1982.
75. **Benoit S, Hamm H.**
Childhood psoriasis.
Clinics in Dermatology 2007; 25, 555–562.
76. **Howard R, Tsuchiya A.**
Adult skin disease in the pediatric patient.
Dermatol Clin 1998; 16: 593–608.
77. **Auge F, RenaudierP, Nicolas JF.**
Le psoriasis pustuleux généralisé (Zumbusch) : données épidémiologiques françaises.
Ann Dermatol Venerol 2005; 132 :9S01–9S70
78. **Cassandra M, Conte E, Cortez B.**
Childhood Pustular Psoriasis Elicited by the Streptococcal Antigen: A Case Report and Review of the Literature.
Pediatric Dermatology 2003; 20. 6 506–510.
79. **Nicolas J-F, Thivolet J.**
Psoriasis de la Clinique à la thérapeutique.
John Libbey Euro text, 1997, Paris.
80. **Delplace D.**
Psoriasis chez l'enfant.
Journée mondiale du psoriasis, 2014.
81. **Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Kremers HM.**
Incidence of psoriasis in children: A population-based study.
J Am Acad Dermatol. Author manuscript; available in PMC 2013 November 06.

82. <http://www.monpso.net>.
83. **Lewkowcz D, Gottlieb AB.**
Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis.
Dermatologic Therapy, 2004; 17, 364–375.
84. **Léauté-Labrèze C.**
Traitement du psoriasis de l'enfant.
Ann Dermatol Venereol 2001;128:286–90.
85. **Ledoux M, Chazerain V, Saiag P, Mahé E.**
Anite streptococcique et psoriasis en gouttes.
Annales de dermatologie et de vénéréologie 2009.
86. **Bruderer P.**
Les états squameux du cuir chevelu.
Rev Med Brux 2004 ; 25 : A 273–6
87. **De Jager ME, de Jong EM, van de Kerkhof PC, Seyger MM.**
Efficacy and safety of treatment for childhood psoriasis: a systematic literature review.
J Am Acad Dermatol 2010;62:1013–30.
88. **Campbell LS, Chevalier M, Levy RA, Rhodes A.**
Hypothalamic–pituitary–adrenal axis suppression related to topical glucocorticoid therapy
in a child with psoriatic exfoliative erythroderma.
Pediatr Dermatol 2012;29:101–4.
89. **Leman JA, Burden AD.**
Recognition and treatment of psoriasis in children.
Current Paediatrics 2003; 13, 418 – 422
90. **Ruzicka T, Lorenz B.**
Comparaison of calcipotriol monotherapy and combination of calcipotriol and
betamethasone valerate after 2 weeks' treatment with calcipotriol in the topical therapy
of psoriasis vulgaris: a multicentre, double-blind, randomised study.
Br J Dermatol 1998;36:254–8.
91. **Steele JA, Choi C, Kwong PC.**
Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children.
J Am Acad Dermatol 2005;53:713–6.

92. **Mansouri P, Farshi S.**
Pimecrolimus 1 percent cream in the treatment of psoriasis in a child.
Dermatol Online J 2006;12:7.
93. **Brune A, Miller DW, Lin P, Cotrim–Russi D, Paller AS.**
Tacrolimus ointment is effective for psoriasis on the face and intertrigous areas in pediatric patients.
Pediatr Dermatol 2007;24:76—80.
94. **Amichai B.**
Psoriasis of the glans penis in a child successfully treated with Elidel (pimecrolimus) cream.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2004;18:742—3.
95. **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.
96. **Zvulunov A, Anisfeld A, Metzker A.**
Efficacy of short-contact therapy with dithranol in childhood psoriasis.
Int J Dermatol 1994;33:808—10.
97. **Vidal.**
Edition 2013.
98. **Sbidian E, Maza A, Montaudié H, Gallini A, Aractingi S, Aubin F, et al.**
Efficacy and safety of oral retinoids in different psoriasis subtypes: a systematic literature review.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2011;25(Suppl. 2):28—33.
99. **Cordoro KM.**
Systemic and light therapies for the management of childhood psoriasis: Part II.
Skin Therapy Lett 2008;13:1—3.
100. **Peireira TM, Vieira AP, Fernandes JC, Sousa–Basto A.**
Cyclosporin A treatment in severe childhood psoriasis.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2006; 20:651—6.
101. **Xiao T, Li B, He CD, Chen HD.**
Juvenile generalized pustular psoriasis.
J Dermatol 2007;34:573—6.

- 102. 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.
- 103. Sibaud V, Roul S, Labreze L.**
Psoriasis pustuleux généralisé de l'enfant traite par calcitriol oral.
Ann Dermatol Venereol 1999 ; 126 :2S210.
- 104. Paller AS, Siegfried EC, Langley RG, Gottlieb AB, Pariser D, Landells I, et al.**
Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis.
N Engl J Med 2008;358:241—51.
- 105. Hawrot AC, Metry DW, Theos AJ, Levy ML.**
Etanercept for psoriasis in the pediatric population: experience in nine patients.
Pediatr Dermatol 2006;23:67—71.
- 106. Sten RS, Nichols KT.**
Therapy with orally administered methoxsalen and ultraviolet A radiation during childhood increases the risk of basal cell carcinoma.
J Pediatr 1996; 129:915–7.
- 107. Lorette G.**
Utilisation des rayons ultraviolets dans l'enfance.
Ann Dermatol Venereol 1998 ; 125 :71–3.
- 108. Picot E, Picot Debeze MC.**
La photothérapie UVB a spectre étroit (lampes Phillips Tlo1) dans le psoriasis.
Ann Dermatol Venereol 1992 ; 119 :639–42.
- 109. Owen CM, Chalmers RJ, O'Sullivan T, Griffiths CE.**
A systematic review of antistreptococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis.
Br J Dermatol 2001;145:886—90.
- 110. Merial–Kieny C, Mengual X, Guerrero D, Sibaud V.**
Clinical efficacy of Avène hydrotherapy measured in a large cohort of more than 10,000 atopic or psoriatic patients.
J Eur Dermatol Venerol 2011;25:30—4.
- 111. Cantatore JL, Kriegel DA.**
Laser surgery: an approach to the pediatric patient.
Journal of the American Academy of Dermatology 2004; 50(2):165–184.

- 112. Annales de Dermatologie et de Vénérologie**
Vol 134, N° 12 décembre 2007 p. 1007.
- 113. Gupta MA, Gupta AK.**
Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders.
Am J Clin Dermatol 2003;4:833-42.
- 114. Fortune DG, Richards HL, Griffiths CEM.**
Psychologic factors in psoriasis: consequences, mechanisms and interventions.
Dermatol Clin 2005;23:681-94.
- 115. Bouguéona K, Miseryb L.**
Dépression et psoriasis.
Annales de dermatologie 2008; 135, supplément 4, S254-S258.
- 116. Van de Kerkhof PCM, Berth-Jones J, Griffiths CEM, Höigsmann H, Roelands R, et al.**
Long term efficacy and safety of tacalcitol ointment in patients with chronic plaque psoriasis.
Br J Dermatol 2002; 146:414-22.
- 117. Humbert P.**
Les critères de sévérité du psoriasis.
Ann Dermatol Venereol 2005; 132:454-5.
- 118. Berth-Jones J, Thompson J.**
Study examining inter-rater and intrarater reliability of a novel instrument for assessment of psoriasis: the Copenhagen Psoriasis Severity Index.
British Journal of Dermatology 2008; 159, pp407-412.
- 119. Harold S, Javitz PhD, Marcia M.**
The direct cost of care for psoriasis and psoriatic arthritis in the United States.
J Am Acad Dermatol 2002; 46:850-60
- 120. Goujon C.**
Psoriasis: nouveautés des traitements.
Journée mondiale du psoriasis; 2009

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بإدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عورَتَهُم، وأكتمَ سرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإدلا رعايتي الطيبةَ للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ

والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثار على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأداه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريّ وعلانيّتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ ورَسُولِهِ والمؤمنينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 70

سنة 2014

الصدفية عند الطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014 /07/15

من طرف

السيد نبيل علاب

المزداد بتاريخ 1987/09/12 بالفقيه بن صالح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الصدفية - الطفل.

اللجنة

الرئيس

م. صبيحي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

و. حوكار

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الجلد

الحكام

س. أمال

السيد

أستاذ في أمراض الجلد

م. بو الروس

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال