

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 49

PSORIASIS CHEZ L'ENFANT
ASPECTS CLINIQUES ET ACTUALITES THERAPEUTIQUES
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 87 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Bouchra ES-SBAI

Née le 15 Mai 1987 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Enfant – Psoriasis – Aspects cliniques – Physiopathologie –
Actualités thérapeutiques.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعِطِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSAD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUA Adil

Anesthésie Réanimation

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

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

Mars 1994

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

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

Mars 1994

- 127. Pr. ABBAR Mohamed*
- 128. Pr. ABDELHAK M'barek
- 129. Pr. BELAIDI Halima
- 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 134. Pr. CHAMI Ilham
- 135. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 136. Pr. EL ABBADI Najia
- 137. Pr. HANINE Ahmed*
- 138. Pr. JALIL Abdelouahed
- 139. Pr. LAKHDAR Amina
- 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

- 162. Pr. AMIL Touriya*
- 163. Pr. BELKACEM Rachid
- 164. Pr. BELMAHI Amin
- 165. Pr. BOULANOuar Abdelkrim
- 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

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

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2001

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

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

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

AVRIL 2006

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

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

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

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

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

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

Mars 2009

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

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

Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

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

**** Enseignants Militaires***



Dédicaces

A mes très chers parents
ES-SBAI ABDERRAHIM
MYESSER NEZHA

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

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

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

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

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

A Mon Très Cher Frère Mohammed

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

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

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

A Ma Très Chère sœur Sara

Merci pour la joie que vous me procurez, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A ma chère grand-mère

FATNA ELMKINSSI

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance.

Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

À Mes Oncles et Tantes

A Mes Cousins et Cousines

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

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

A tous les membres de ma famille.

À toutes mes amies et à tous mes collègues

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

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

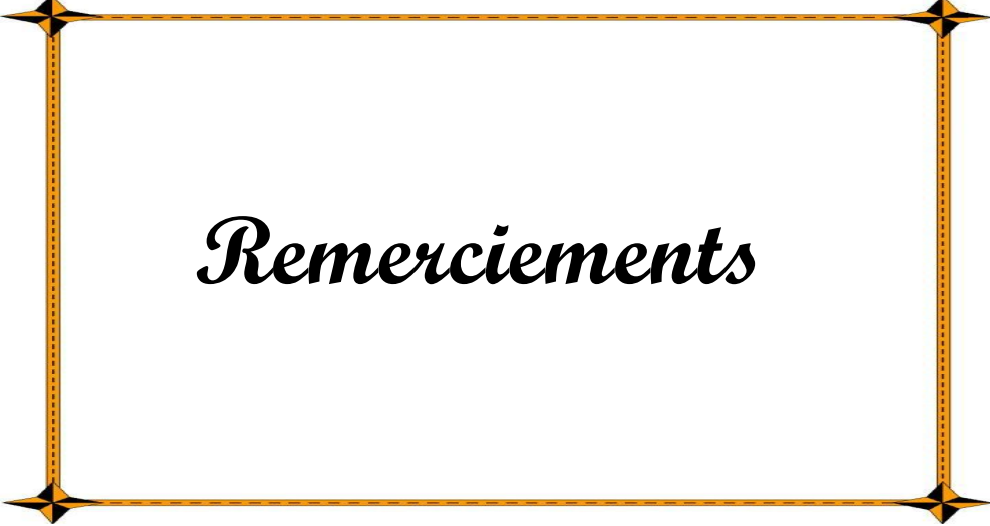
Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous souhaite bonheur, santé et prospérité.

Que notre amitié reste à jamais.

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

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

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



Remerciements

A Notre Maître Et Président du Jury De Thèse
Monsieur le professeur : Pr. BENTAHILA Abdelali
Professeur de Pédiatrie

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

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

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

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse
Madame le professeur : LABOURIK FATIMA
Professeur de Pédiatrie

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

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

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

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

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

A Notre Maître Et Juge De Thèse
Madame le professeur : Pr. EL MANSOURI FATIMA
Professeur d'anatomie pathologique

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

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

Soyez assurée, madame, de nos remerciements sincères.

A Notre Maître Et Juge De Thèse
Monsieur le professeur : Pr. BENOUACHANE Thami
Professeur de Pédiatrie

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

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

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

Liste des abréviations

ADN	: acide désoxyribonucléique
ADP	: adénopathie
Ags	: antigènes
AMM	: autorisation de mise sur le marché
ASLO	: anticorps antistreptolysine O
ATCD	: antécédent
AVP	: accident de voie publique
BCG	: bacille de Calmette et Guérin
Cm	: centimètre
CRP	: protéine réactive C
DTCOP	: Diphtérie Tétanos Coqueluche Polyomyélite
Fig	: figure
FTA	: Fluorescent Treponemal Antibody
HTA	: hypertension artérielle
IL	: interleukine
IgE	: immunoglobuline E
INF	: interféron
Jrs	: jours
LT	: lymphocyte T
Mm	: millimètre
NFS	: numération formule sanguine

NK	: natural killer
Nm	: nanomètre
OGE	: organes génitaux externes
ORL	: oto-rhino-laryngologie
Sem	: semaine
TA	: tension artérielle
TPHA	: Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay
UV	: Ultraviolets
VDRL	: Veneral Disease Research Laboratory
Vit D	: vitamine D
VS	: vitesse de sédimentation



Sommaire

INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET RESULTATS.....	3
I. RECRUTEMENT DES DONNEES :.....	4
II. RESULTATS :.....	4
A. Identité :.....	4
B. Antécédents :.....	7
C. Etude clinique :.....	9
D. Paraclinique :.....	28
E. Traitement :.....	28
F. Evolution :.....	29
ETUDE ANALYTIQUE	30
I - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA PEAU	31
A. Rappel embryologique	31
1) L'épiderme	31
2) Le derme et l'hypoderme	33
B. Histologie de la peau.....	33
1) L'épiderme	33
2) La jonction dermo-épidermique (JDE)	42
3) Le derme :	43
4) L'hypoderme :	45
5) Les annexes cutanées :	46
II - HISTORIQUE :	52
III – PHYSIOPATHOLOGIE.....	54
A - Mécanismes lésionnels :.....	54
1) Les facteurs intrakératinocytaires :	55
2) Les facteurs extra kératinocytaires :.....	55
B- Facteurs favorisants chez l'enfant	59
1) Prédisposition génétique	59

2) Facteurs environnementaux	60
2-a. Les infections streptococciques	60
2-b. Les infections virales.....	61
2-c. La vaccination par le BCG	62
2-d. Association du psoriasis à certaines entités pathologiques	62
2-e. Le stress	63
2-f. Les traumatismes	63
2-g. Les facteurs médicamenteux	63
IV - EPIDEMIOLOGIE	64
A. Etudes de populations :	64
B. Etudes intrafamiliales :	65
V - ASPECTS CLINIQUES DU PSORIASIS CHEZ L'ENFANT.....	67
A. Aspects cliniques habituels	67
1) La lésion élémentaire	67
2) Groupement et topographie des lésions.....	69
2-a. Le nombre	69
2-b. Dimension	69
2-c. Topographie	69
3) Formes cliniques.....	70
3-1. Selon le type de psoriasis	70
3-1-a. Le psoriasis commun (vulgaire) en taches nummulaires de (plusieurs mm de diamètre) voire en plaques de (plusieurs cm de diamètre).....	70
3-1-b. Le psoriasis en goutte	70
3-1-c. Le psoriasis spinulosique	73
3-1-d. Le psoriasis universalis	73
3-1-e. Le phénomène de Koebner	73
3-2. Selon la localisation du psoriasis	74
3-2-a. Le psoriasis du visage	74

3-2-b. Le psoriasis du cuir chevelu.....	76
3-2-c. Le psoriasis unguéal	77
3-2-d. L'atteinte palmo-plantaire	79
3-2-e. L'atteinte des membres	81
3-2-f. L'atteinte du tronc.....	81
3-2-g. Psoriasis des plis ou psoriasis inversé.....	81
3-2-h. L'atteinte des muqueuses	84
3-3. Selon l'âge :	86
3-3-a. Le psoriasis du nourrisson	86
3-3-b. Le psoriasis congénital	89
B- Formes particulières : Formes graves du psoriasis de l'enfant.....	89
1). Le psoriasis pustuleux :	89
2). Erythrodermie psoriasique :.....	92
3). Psoriasis arthropathique	94
VI- DIAGNOSTIC POSITIF	100
VII-DESCRIPTION DES PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	104
A- Forme classique	104
1) La dermatite séborrhéique	104
2) Les eczémas.....	106
3) Le pityriasis rosé de gibert	113
4) Les eczématides	114
5) Le parapsoriasis en gouttes	116
6) Le pityriasis rubra pilaire	119
7) Le lichen plan	121
8) Dermatophytie de peau glabre	123
9) Les syphilides secondaires psoriasiformes	123
10) Le vitiligo	124
11) Hématodermies	125

B- Psoriasis inhabituels	125
1) Psoriasis des plis	125
2) Psoriasis des paumes et des plantes	126
3) Erythrodermie psoriasique	127
4) Psoriasis pustuleux :	127
5) Psoriasis arthropatique :	128
VIII –EVOLUTION	129
IX - TRAITEMENTS.....	131
A. But du traitement	131
B. Mesures générales	131
C. Options thérapeutiques	131
1) Topiques	132
1-a. Bains et émollients	132
1-b. Kératolytiques	132
1-c. Dermocorticoïdes	133
1-d. Dérivés de la vitamine D	135
1-e. Dérivés de la vitamine A :	136
1-f. Macrolides immunomodulateurs topiques :	137
1-g. Dithranol	137
1-h. Préparations à base de goudron	137
2) Systémiques.....	138
2-a. Conventionnelles.....	138
- Rétinoïdes.....	138
- Méthotexate :	139
- Ciclosporine:	140
- Calcitriol :	141
2-b. Nouvelles thérapeutiques.....	142
3) Physiques.....	144

3-a. PUVA-thérapie	144
3-b. Photothérapie UVB à spectre étroit	144
4) Autres	145
4-a. Antibiothérapie et amygdalectomie.....	145
4-b. Cures thermales	145
4-c. Laser Excimer.....	145
D. Indications	145
X - PRONOSTIC.....	148
DISCUSSION	152
I) SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :	153
II) SUR LE PLAN ETIOPATHOGENIQUE :	154
III) Sur le plan clinique :	156
IV) Le diagnostic positif :	160
V) Sur le plan thérapeutique :	161
VI) Sur le plan évolutif :	161
CONCLUSION.....	162
RESUME.....	165
BIBLIOGRAPHIE	169



Introduction

Le psoriasis est l'une des affections cutanées les plus communes, affectant environ 3°/° de la population mondiale. [40]

C'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. [45]

Le psoriasis est relativement fréquent chez l'enfant, il représente environ 5°/° des affections dermatologiques pédiatriques ; un début dans l'enfance existe chez 30 à 50°/° des patients, elle touche le petit enfant tout autant que l'adolescent. [40]

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.

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).

L'évolution habituelle du psoriasis est chronique et se fait par poussées successives dont la durée et la fréquence sont variables et imprévisibles.

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. [40]

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

Notre étude analytique va mettre le point sur l'étiopathogénie, les différents aspects cliniques, et l'actualité thérapeutique du psoriasis chez l'enfant et chez le nourrisson et nous allons illustrer notre travail par une étude rétrospective d'une série de 87 cas recensés (2008 – 2011) en consultation de pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants de Rabat.



Matériels et résultats

I. RECRUTEMENT DES DONNEES :

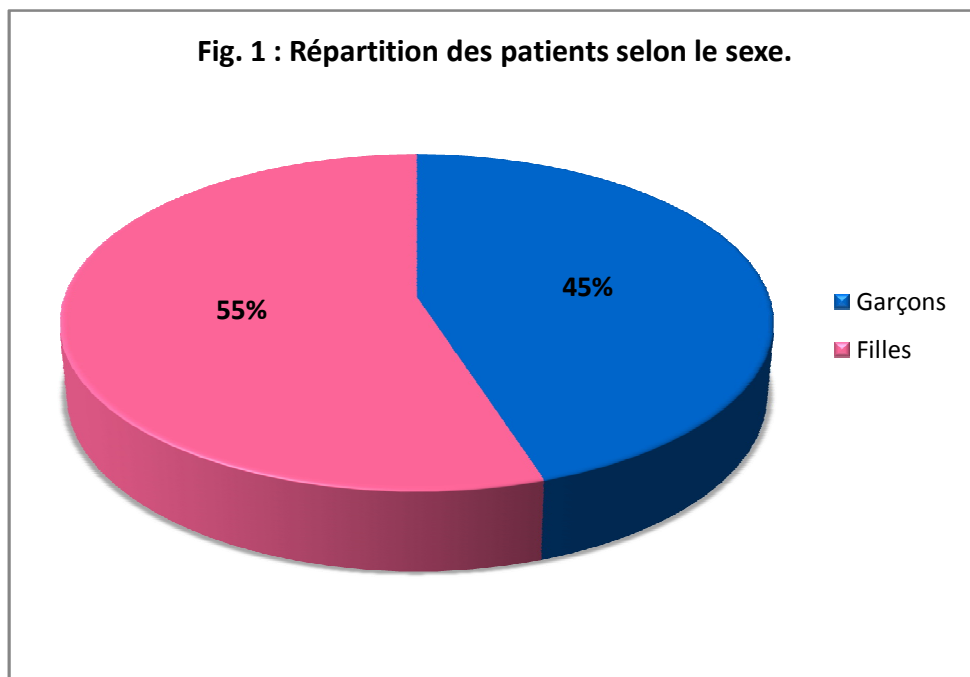
Notre étude est rétrospective portant sur une période allant de 2008 à 2011 et intéressant nourrissons et enfants dont l'âge varie entre 41 jrs et 13 ans, suivis en consultation de dermatologie pédiatrique au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfant de Rabat pour psoriasis.

II. RESULTATS :

A. Identité :

1) Le sexe :

87 enfants et nourrissons ont été recrutés dont 48 de sexe féminin (55%) et 39 de sexe masculin (45%).



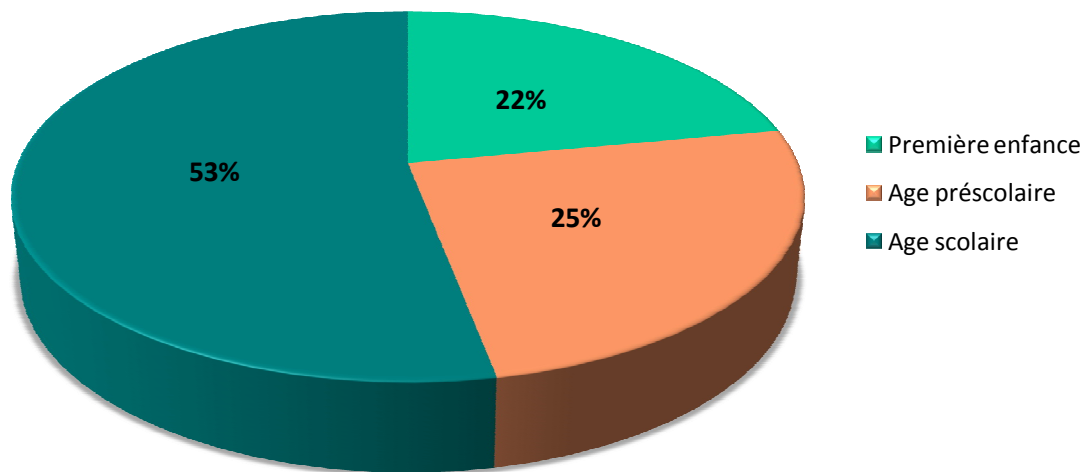
2) L'âge :

L'âge de nos patients variait de 41 jrs à 13 ans.

On peut envisager la distribution en fonction de l'âge selon 3 catégories :

- Première enfance <2ans : 19 cas (22%).
- Age préscolaire 2-6 ans : 22 cas (25%).
- Age scolaire 6-13 ans : 46 cas (53%).

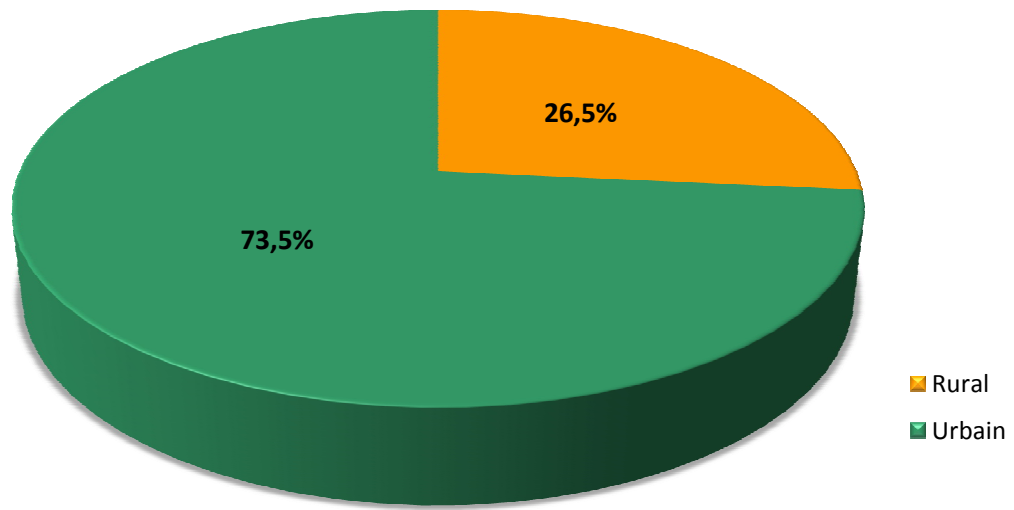
Fig. 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge prédominante.



3) Origine géographique :

64 cas (73,5%) sont originaires du milieu urbain alors que 23 cas (26,5%) sont issus du milieu rural.

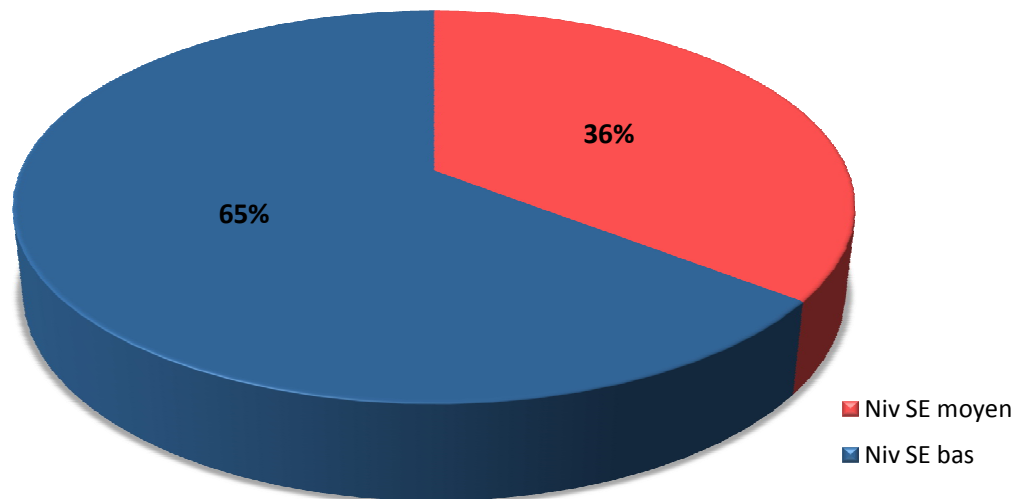
Fig. 3 : Répartition des patients selon l'origine géographique.



4) Niveau socio-économique :

56 de nos cas (64,5%) sont issus d'un bas niveau socio-économique alors que 31 cas (35,5%) proviennent d'un niveau socio-économique de classe moyenne.

Fig. 4 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.



B. Antécédents :

1) Antécédents personnels :

41 de nos patients (47%) avaient une infection respiratoire : bronchite, rhinopharyngite, angine ; dont 4 cas d'angine (4,5%).

Il y'avait parmi les cas recrutés 2 cas (2%) avec la notion de vaccination certifiée (un vaccin de BCG et l'autre de DTCOP) et deux autres (2%) avec antécédent de prise médicamenteuse récente (Gardenal* et Amoxil*).

5 de nos patients soit 6% avaient la notion de traumatisme récent : un cas était hospitalisé pour fracture, un cas était victime d'AVP et trois autres victimes de brûlures.

Chez 10 de nos patients soit 11,5%, un choc psycho-affectif a été retrouvé : la notion d'un décès dans la famille chez 4 patients et la notion de la rentrée scolaire chez 6 enfants.

ATCDs personnels	Nombre de cas	Pourcentage
Infections respiratoires	41	47 %
Prise médicamenteuse	2	2 %
Vaccination certifiée	2	2 %
Traumatisme récent	5	6 %
Choc psycho affectif	10	11,5 %

Fig. 5 : Tableau synthétisant différents antécédents personnels de nos patients.

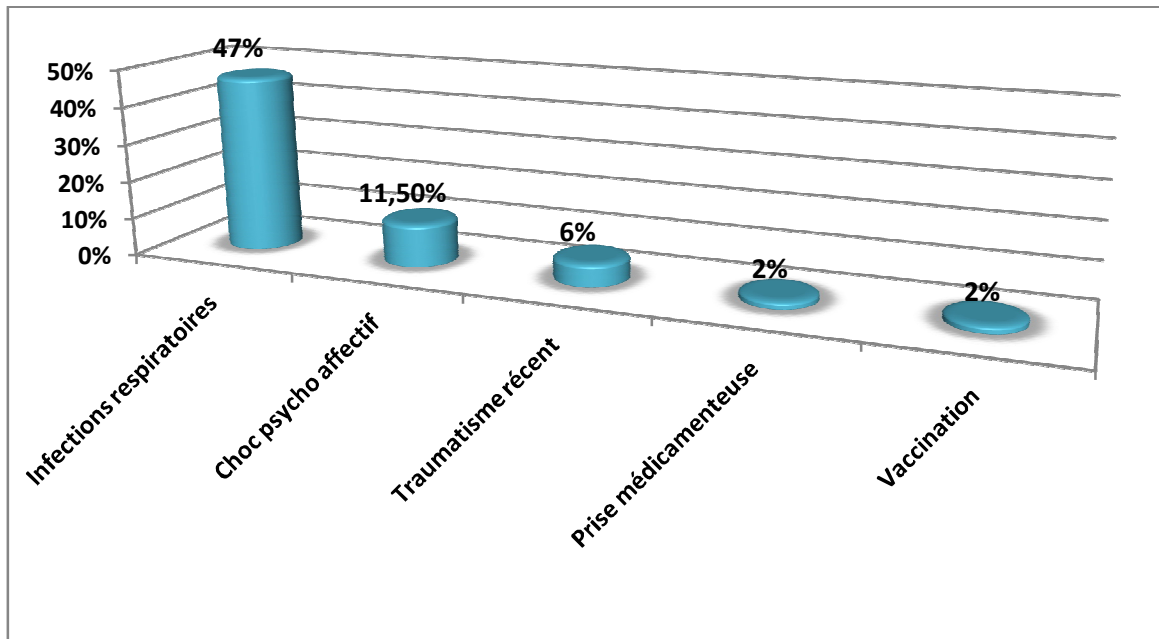


Fig. 6 : Diagramme montrant la distribution des patients selon les antécédents personnels.

2) Antécédents familiaux :

10 de nos patients (11,5%) avaient un psoriasis familial dans les antécédents.

32 d'entre eux (37%) avaient la notion d'une consanguinité familiale.

D'autre part, il y'avait 25 cas (29%) avec une dermatite atopique familiale, 32 (37%) avec un diabète familial et 6 cas (7%) avec une thyroïdite familiale.

ATCDs familiaux	Nombre de cas	Pourcentage
Psoriasis	10	11 ,5 %
Consanguinité	31	36 %
Dermatite atopique	25	29 %
Diabète	32	37 %
Thyroïdite	06	7 %

Fig. 7 : Tableau synthétisant les antécédents familiaux notables de nos patients.

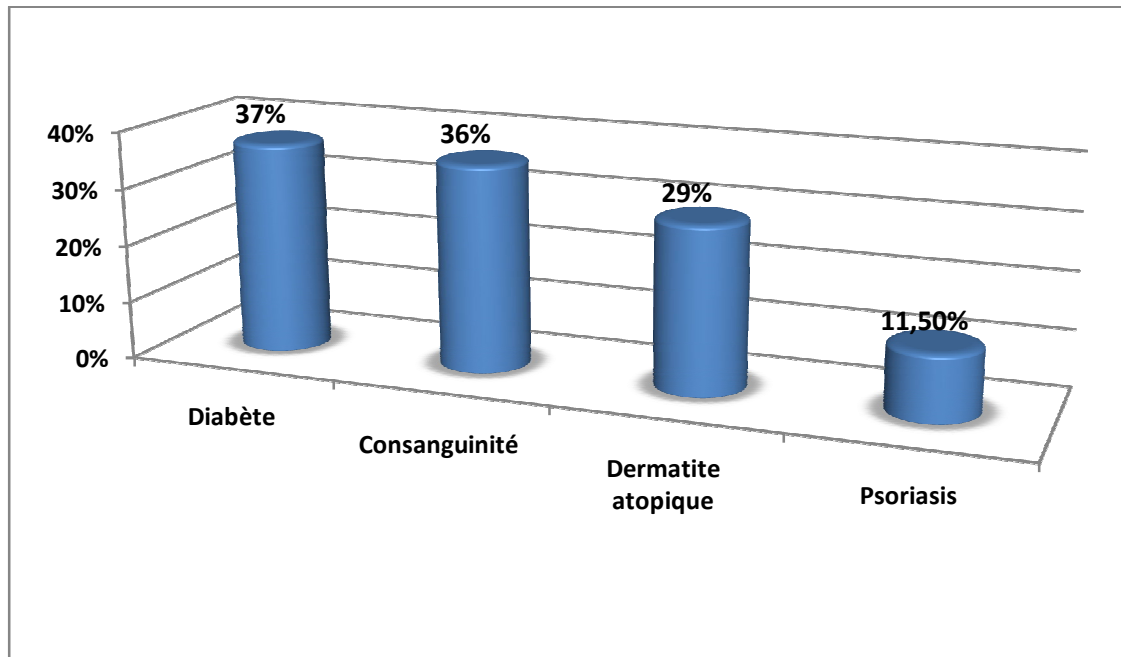


Fig. 8 : Diagramme montrant la distribution des patients selon les antécédents familiaux.

C. Etude clinique :

1) Selon le type de psoriasis :

Le psoriasis vulgaire est le plus fréquent dans notre série, retrouvé chez 52 patients (60%) suivi du psoriasis en gouttes avec 4 cas (soit 6%).

Les formes graves ont concerné 4 de nos patients soit 4,5% : réparties en 2 cas de psoriasis pustuleux (2%), 1 cas de psoriasis érythrodermique (1%) chez le nourrisson et un cas de psoriasis arthropathique (1%) chez un enfant ; ces formes étaient constatées lors de la première consultation.

2) Selon le siège des lésions :

38 patients (soit 43,5%) avaient une atteinte des membres. Différentes parties du corps étaient atteintes et sont par ordre décroissant :

- Le tronc : 29 cas, soit 33% ;
- le visage : 17 cas, soit 19,5% ;

- la localisation palmo-plantaire : 15 cas soit 17% ;
- les plis : 10 cas, soit 11,5% ;
- les langes chez le nourrisson : 9 cas, soit 10,5% ;
- les ongles : 8 cas, soit 9% ;
- le cuir chevelu : 7 cas, soit 8%
- et la muqueuse : 2 cas, soit environ 2%.

Le tableau ci-dessous récapitule les différentes proportions des formes cliniques du psoriasis chez nos patients. Plusieurs formes peuvent se voir chez un même patient.

		Nombre de cas		Pourcentage	
Type de psoriasis	P. vulgaire	52		60 %	
	P. en gouttes	5		6 %	
	P. pustuleux	4	2	4,5 %	2 %
	P. érythrodermique		1		1 %
	P. arthropatique		1		1 %
Localisation du psoriasis	P. des membres	38		43,5 %	
	P. du tronc	29		33 %	
	P. du visage	17		19,5 %	
	P. palmo-plantaire	15		17 %	
	P. des plis	10		11,5 %	
	P. des langes	9		10,5 %	
	P. unguéal	8		9 %	
	P. du cuir chevelu	7		8 %	
	P. des muqueuses	2		2 %	

Fig 9 : Tableau récapitulatif du nombre et de la proportion des différentes formes cliniques et types d'atteinte.

Fig. 10 : Répartition des patients selon le type du psoriasis

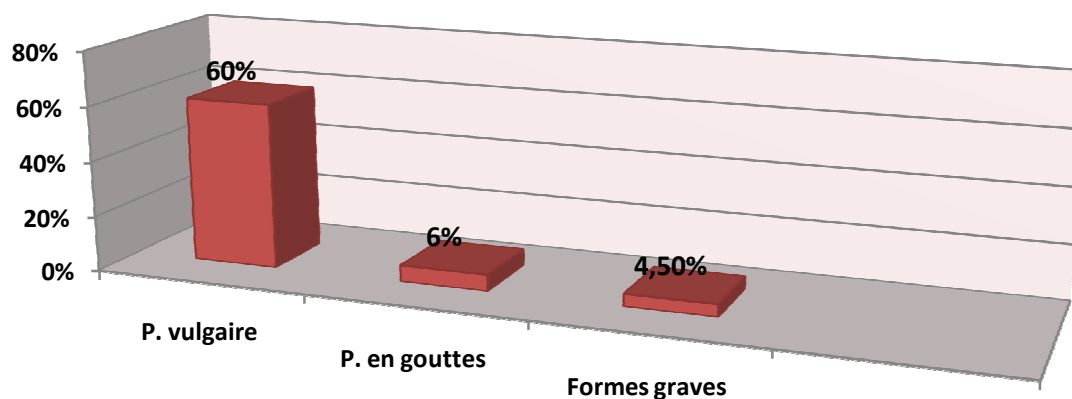
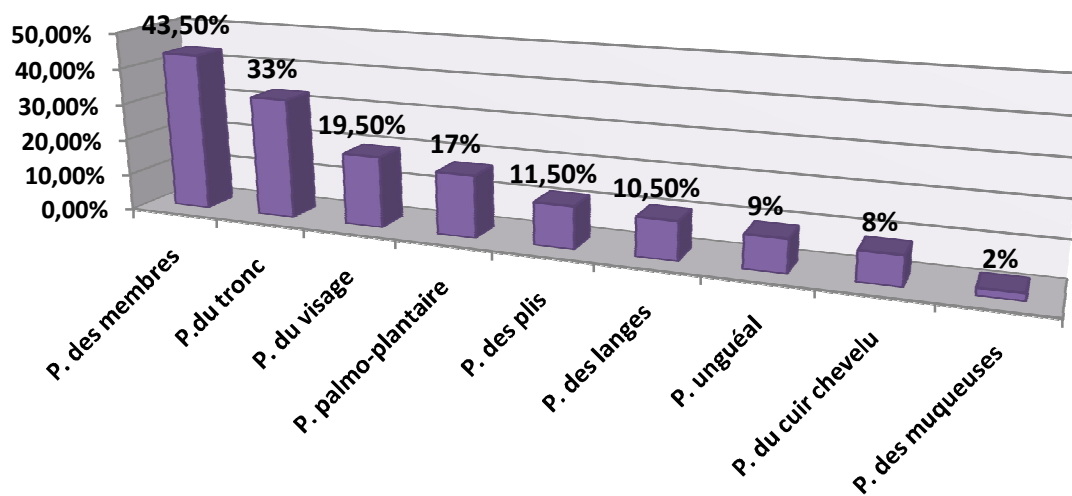


Fig. 11 : Répartition des patients selon la localisation du psoriasis.



3) En fonction de l'âge :

a- Chez le nourrisson :

Le psoriasis vulgaire est le type le plus identifié dans notre série concernant 13 cas, soit 68,5% ; suivi du psoriasis en gouttes chez 3 cas, soit 16%. Trois cas se sont présentés avec un psoriasis grave (16%) : 2 cas de psoriasis pustuleux soit 10,5% et 1 cas de psoriasis érythrodermique.

La localisation du tronc est la plus retrouvée chez nos nourrissons : 14 cas, soit 73% ; suivie par l'atteinte des membres : 13 cas, soit 68%.

Le psoriasis des langes particulièrement sous sa forme étendue est également fréquent dans notre série rencontré chez 9 nourrissons (47%) de même que l'atteinte du visage (47%), s'ensuit l'atteinte du cuir chevelu : 5 cas soit 27% et enfin celle de l'ongle chez un seul cas (5%).

b- Chez l'enfant :

Comme chez le nourrisson, le psoriasis vulgaire est le type le plus répandu chez l'enfant dans notre étude, identifié chez 39 enfants (57,5%) ; suivi du psoriasis en gouttes chez 2 enfants (3%). La forme grave n'a touché qu'un seul enfant (1,5%) sous forme de psoriasis arthropathique.

L'atteinte des membres vient à la tête des formes topographiques chez l'enfant retrouvé chez 25 cas (37%) suivie par l'atteinte du tronc et l'atteinte palmo-plantaire avec le même pourcentage : 15 cas soit 22% ; ensuite l'atteinte du visage qui a concerné 12% de l'ensemble des enfants recrutés (8 cas), suivie par l'atteinte des ongles chez 7 enfants (10%), puis des plis concernant 4 enfants (6%) et enfin des muqueuses (3%) sous forme de deux cas d'atteinte linguale : 1 cas avec une langue géographique et le deuxième avec une langue scrotale.

	Formes cliniques		Nourrissons		Enfants	
	Age					
Type de psoriasis	P. vulgaire		68,5 %		57,5 %	
	P. en gouttes		16 %		3 %	
	Formes graves	P. pustuleux	16 %	10,5 %	1,5 %	0 %
		P. érythrodermique		5 %		0 %
		P. arthropatique		0 %		1,5 %
Localisation du psoriasis	P. du visage		47 %		12%	
	P. du cuir chevelu		27 %		3 %	
	P. unguéal		5%		10 %	
	P. palmo-plantaire		0 %		22 %	
	P. des membres		68 %		37 %	
	P. du tronc		73 %		22 %	
	P. des plis		31,5 %		6 %	
	P. des muqueuses		0 %		3 %	
	P. des langes		47 %		—	

Fig. 12 : tableau récapitulatif de la proportion des différentes formes cliniques en fonction de l'âge.

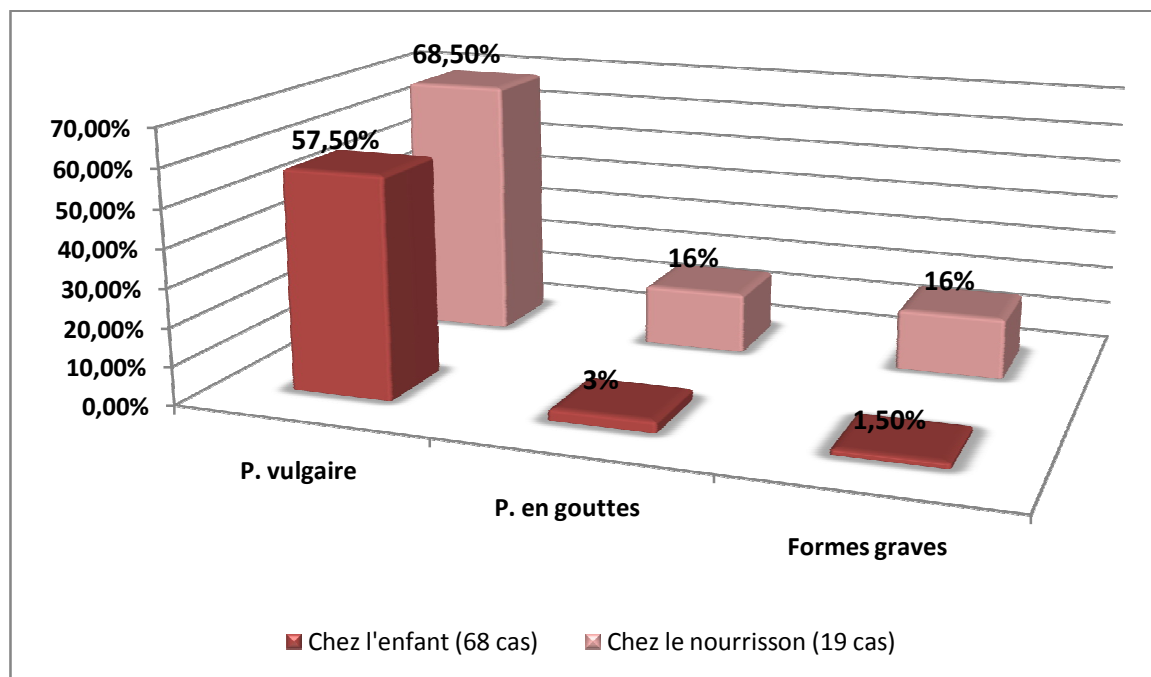


Fig. 13 : diagramme montrant la distribution des types du psoriasis selon l'âge.

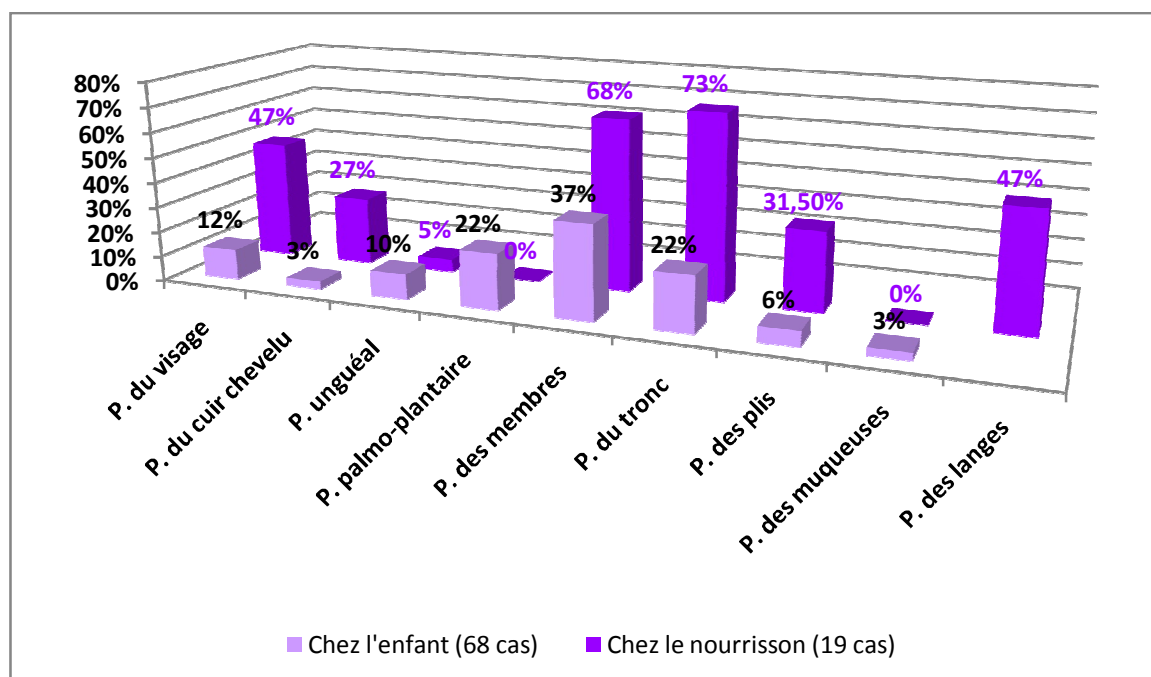


Fig. 14 : Diagramme montrant la répartition des formes topographiques du psoriasis en fonction de l'âge.

4) Iconographie de certains cas de notre série

α- La lésion élémentaire



Fig. 15 : Plaque érythémato-squameuse.



Fig. 16 : Plaque psoriasique érythémato-squameuse avec régression centrale.

b- Chez le nourrisson



Fig. 17 : Psoriasis vulgaire en plaques(cuir chevelu, dos, pli interfessier).



Fig. 18: Psoriasis vulgaire (membres et tronc).



Fig. 19a : face postérieure



Fig. 19b : face antérieure

Fig 19 (a et b) : Psoriasis en gouttes étendu (tronc, membres, visage) et psoriasis des langes.



Fig. 20 : Psoriasis pustuleux du visage.



Fig. 21 : Psoriasis érythrodermique.



Fig. 22a : face antérieure.



Fig. 22b: face postérieure.

Fig. 22 : psoriasis vulgaire en plaques du tronc, cou, membres



Fig. 23 :Psoriasis vulgaire du tronc et des membres.



Fig. 24 : Psoriasis vulgaire au niveau de la cuisse.



Fig. 25:Psoriasis des langes, du tronc (en gouttes), des plis du cou et du cuir chevelu.



Fig. 26 : Psoriasis des langes, lésions étendues sur le tronc.



Fig. 27: Psoriasis des langes (forme étendue).



Fig. 28 : Psoriasis des langes.



Fig.29 : Psoriasis des langes.



Fig.30 : Psoriasis des ongles (gros orteil : hyperkératose et onycholyse).



Fig. 31a



Fig. 31b

**Fig 31 : Psoriasis inversé (plis inguinaux : 19a et pli interfessier : 19b)
et psoriasis du tronc en voie de régression.**

c- Chez l'enfant



**Fig. 32 : Psoriasis vulgaire du tronc
et des membres.**



**Fig. 33 : Plaques psoriasiques
sur le dos.**



Fig. 34: Psoriasis vulgaire (tronc et membres supérieurs).



Fig. 35 : plaques psoriasiques sur le dos.



Fig. 36 : Psoriasis en gouttes des deux membres inférieurs.



Fig. 37: Psoriasis en gouttes du tronc.



Fig.38 : psoriasis en gouttes et annulaire du tronc et membres avec plaques psoriasiques sur le front.



Fig.39 : Psoriasis arthropatique associé à un psoriasis unguéal bilatéral.



Fig. 40 : Psoriasis vulgaire nummulaire (visage, membres et tronc) : taches achromiantestémoins de début de guérison).



Fig. 41 : Psoriasis vulgaire du visage (en voie de régression).



Fig. 42a : face antérieure



Fig.42b: face postérieure

Fig.42 (a et b) : Psoriasis vulgaire (visage, cuir chevelu, tronc et membres).



Fig.43a : Psoriasis vulgaire du tronc.



Fig. 43b : Psoriasis vulgaire nummulaire du tronc (face postérieure).

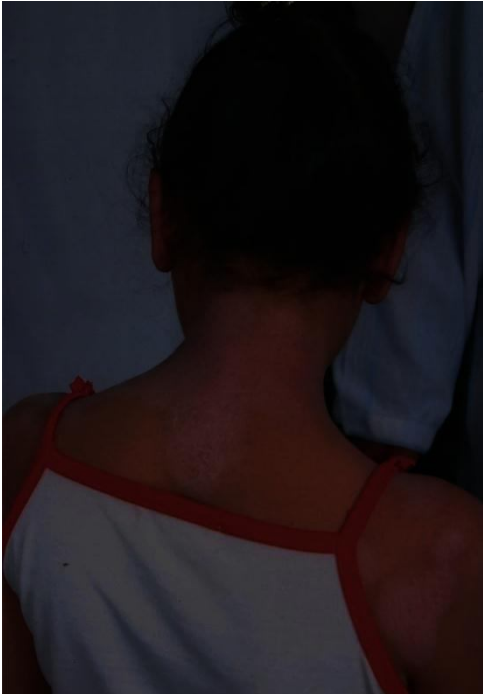


Fig. 44 : Plaques psoriasique sur le cou et à la racine des membres.



Fig.45 : Psoriasis vulgaire du coude.



Fig. 46 : Psoriasis du cuir chevelu (squames frontales) et du visage (en voie de régression).

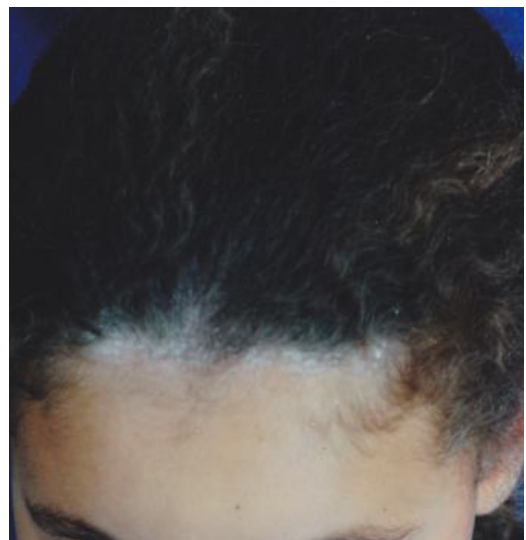


Fig. 47 : Psoriasis du cuir chevelu.



Fig. 48a



Fig. 48b

Fig. 48 : Psoriasis plantaire (kératose fissuraire).



Fig. 49 : kératodermie palmaire.



Fig. 50 : acropulpite et atteinte psoriasique de l'ongle.



Fig. 51 : Kératose plantaire psoriasique et psoriasis en plaques des membres inférieurs.



Fig. 52 : Psoriasis palmo-plantaire.



Fig. 53 : Psoriasis palmaire et unguéal (main gauche).



Fig. 54: Psoriasis palmaire et unguéal (main droite).



Fig. 55 : Psoriasis des ongles des orteils et du dos du pied.



Fig. 56 : Psoriasis inversé du pli axillaire.



Fig. 57 : Psoriasis de la langue (langue géographique).



Fig. 58 : Psoriasis de la langue (langue fissuraire).

D. Paraclinique :

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

E. Traitement :

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

Les dermocorticoïdes classe II en pommade ont été prescrits pour les zones de peau épaisse comme les paumes, les plantes, les coudes, les genoux ou encore les ongles. Les crèmes de classe III ont été employées sur les régions de peau fine notamment plis, visage et OGE. Au cuir chevelu, on a privilégié les lotions de classe II.

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

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

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

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

La majorité de nos patients a été confiée au psychologue pour prise en charge et amélioration de l'évolution et du pronostic.

F. Evolution :

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

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

Un cas de nos patients était suivi en service de rhumatologie pour psoriasis arthropathique associé à un psoriasis unguéal constaté lors de la première consultation.

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

Etude analytique

I - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA PEAU

La peau est un organe complexe, qui enveloppe la surface du corps et se continue par une muqueuse au niveau des orifices naturels. [133]

C'est un organe de perception sensorielle, de protection mécanique, thermique, de protection contre les radiations, mais c'est surtout une barrière. [133]

La peau comprend quatre régions qui sont de la surface vers la profondeur : l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme ; elle renferme diverses formations dites annexes : le follicule pilo sébacé, l'ongle et les glandes sudoripares. [26]

A. Rappel embryologique [152, 183]

La peau a une double origine : la couche superficielle, l'épiderme, se développe à partir de l'ectoblaste superficiel et la couche profonde, le derme et l'hypoderme, provenant du mésoblaste sous-jacent.

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 périoderme, 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 a acquis sa disposition définitive et comprend quatre couches :

- a. Une couche basale qui continue à donner des cellules en périphérie, c'est la couche germinative. Cette couche forme des crêtes et des sillons que remplit le mésoblaste sous-jacent : ces crêtes et ces sillons sont responsables des crêtes digitales.
- b. La couche de Malpighi, constituée de grandes cellules polyédriques réunies entre elles par des tonofibrilles.

- c. La couche granuleuse, dont les cellules contiennent de fins granules de kératine hyaline témoignant d'un début de kératinisation.
- d. La couche cornée qui forme la couche squameuse, résistante, superficielle de l'épiderme. Elle est faite de plusieurs couches de cellules mortes, resserrées, chargées de kératine. Les cellules aplaties du périoderme s'éliminent habituellement pendant la deuxième partie de la vie intra-utérine, et peuvent être retrouvées dans le liquide amniotique.

- Pendant les trois premiers mois du développement, l'épiderme est envahi par des cellules provenant de la crête neurale. Ces cellules élaborent un pigment mélanique, qui est transmis aux cellules de l'épiderme par les prolongements dendritiques. Ces cellules, les mélanocytes seront après la naissance, responsables de la pigmentation cutanée.

- 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.

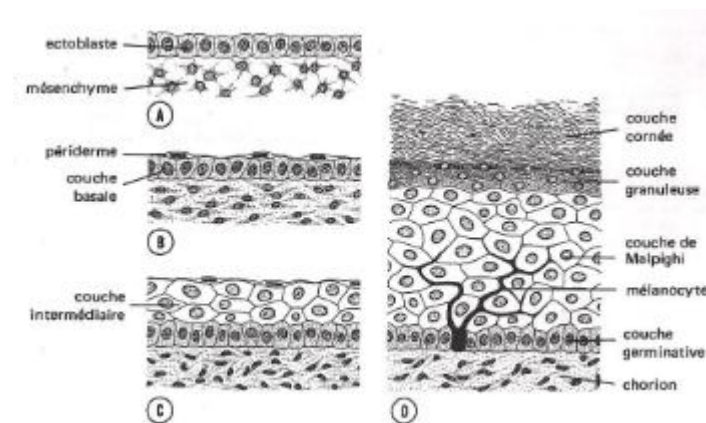


Fig. 59: Schéma montrant la formation de la peau à différents stades.[152]

A) A 5 sem, B) A 7sem, C) A 4mois, D) A la naissance

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, le chorion, qui émet des papilles irrégulières, les papilles dermiques se projetant dans l'épiderme.

- La couche profonde du derme, ou hypoderme, est caractérisée par la présence de grandes quantités de tissu adipeux.

Les annexes cutanées sont d'origine ectoblastique, ils dérivent de l'épiderme embryonnaire.

A la naissance, la peau est recouverte d'un enduit blanchâtre, le vernix caseosa, constitué de sécrétions sébacées, de cellules épidermiques dégénérées et de poils. On pense qu'il protège la peau contre la macération au contact du liquide amniotique.

B. Histologie de la peau

1) L'épiderme

L'épiderme, couche superficielle de la peau, est un épithélium malpighien pluristratifié kératinisé composé de 5 couches cellulaires, dans la constitution duquel entrent 4 populations : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique mais renferme plusieurs terminaisons nerveuses libres. [131, 129]

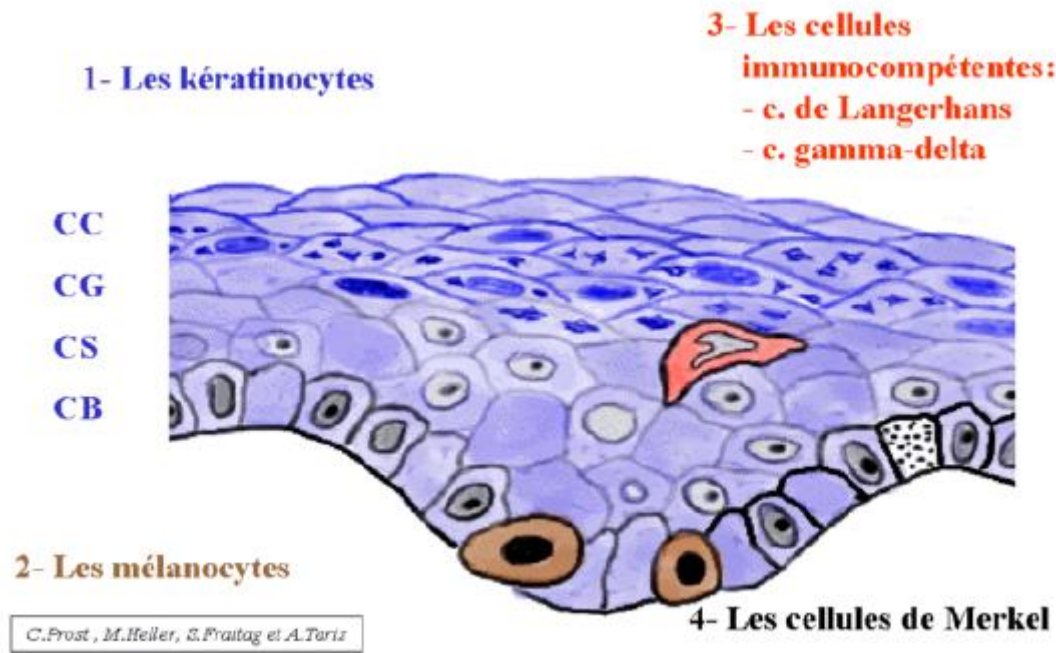


Fig. 60 : Les populations cellulaires de l'épiderme [CC : couche cornée ; CG : couche granuleuse ; CS : couche spinale ; CB : couche basale]

a- Les kératinocytes [154, 181, 66, 87]

Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme.

Les molécules des filaments intermédiaires des kératinocytes sont des kératines (appelées aussi cytokératines ou alpha-kératines).

On connaît actuellement une vingtaine de kératines différentes chez l'homme. D'un point de vue biochimique, on distingue les kératines de type 1 (ou kératines acides) et les kératines de type 2 (ou kératines neutres/basiques). L'assemblage des kératines se fait par hétéro dimères formés entre une kératine 1 et une kératine 2. Seuls ces hétéro-dimères sont capables de se polymériser en filament intermédiaire.

Tous les épithéliums contiennent des filaments intermédiaires de kératine (notamment K5 et K14), mais l'épiderme contient en plus plusieurs kératines différentes quasi-spécifiques de certaines couches (K1, K2, K10 et K11 sont quasi-spécifiques des

couches supra-basales) et/ou de certaines régions (K9 est spécifique des paumes et des plantes).

Les kératinocytes représentent les cellules principales de l'épiderme et assurent trois grandes fonctions :

1. La cohésion de l'épiderme par leur cytosquelette et les systèmes de jonction et d'adhésion qu'ils établissent entre eux (desmosomes) et avec la matrice extra cellulaire (hémidesmosomes).
2. La fonction de barrière entre le milieu extérieur et le milieu intérieur au niveau de la couche cornée, résultat d'un processus de différenciation épidermique terminale.
3. La protection de l'organisme des radiations lumineuses grâce aux mélanosomes de type IV qu'ils ont phagocytés à partir des mélanocytes.

Les kératinocytes subissent en permanence une évolution morphologique témoignant de leur kératinisation. Cette évolution se fait de la profondeur vers la surface et permet de distinguer sur une coupe d'épiderme quatre couches superposées de la profondeur vers la surface : la couche germinative (ou basale), la couche à épines (ou spinieuse), la couche granuleuse et la couche cornée (compacte, puis desquamante).

✓ **Le stratum germinativum**

La couche germinative assure par les mitoses de ses cellules le renouvellement de l'épiderme.

Les kératinocytes de la couche basale au contact de la jonction dermo-épidermique forment une seule assise de cellules cubiques ou prismatiques tassées les unes contre les autres et dont le grand axe est perpendiculaire à la lame basale ; le cytoplasme est caractérisé par la présence de nombreux tonofilaments et par l'abondance des grains de mélanine phagocytés.

✓ **Le stratum spinosum (ou corps muqueux de malpighi)**

Les kératinocytes de la couche spinieuse de l'épiderme forment 3 à 4 assises de cellules en peau fine et 5 à 6 en peau épaisse.

Les cellules sont polyédriques à noyau arrondi et semblent sur les préparations où il existe une certaine rétraction du cytoplasme être accrochées entre elles par des épines ; les organites cytoplasmiques sont intacts et la membrane plasmique comporte des desmosomes normaux.

Au niveau de cette couche, les tonofilaments de kératine commencent à se grouper en tonofibrilles.

✓ **Le stratum granulosum**

Dans la couche granuleuse, les kératinocytes sont très aplatis, le noyau commence à dégénérer et surtout apparaissent au sein des tonofibrilles de kératine de nombreux **grains de kératohyaline** et des **kératinosomes**.

Les grains de kératohyaline sont constitués par la molécule de profilagrine qui se transforme dans la couche cornée en filagrine qui est la matrice du cytoplasme des cornéocytes.

Les kératinosomes (ou corps d'Oadland) sont de petits organites ovalaires entourés d'une membrane et présentant un aspect lamellaire, ils synthétisent une substance qui est déversée dans les espaces intercellulaires de la couche cornée pour former le ciment intercellulaire (phospholipides et glycolipides, qui se transforment en céramides, cholestérol et acides gras libres).

✓ **Le stratum corneum**

La couche cornée est faite d'un nombre variable de kératinocytes essentiellement caractérisé par :

- Le complet aplatissement du kératinocyte (qui prend maintenant le nom de cornéocyte).
- La disparition totale du noyau et des organites cytoplasmiques, le cytoplasme étant seulement occupé par des trousseaux fibrillaires formés à partir des filaments de kératine et des grains de kératohyaline.
- L'épaississement et la densification de la membrane plasmique par dépôt de matériel amorphe contre son feuillet externe avec modification des desmosomes (qui prennent alors le nom de **cornéodesmosomes**).

En superficie de la couche cornée, les cornéocytes se détachent de l'épiderme (desquamation) après la lyse du ciment intercellulaire et des cornéodesmosomes (principalement sous l'action d'une enzyme sécrétée par les kératinosomes, la stéroïde-sulfatase).

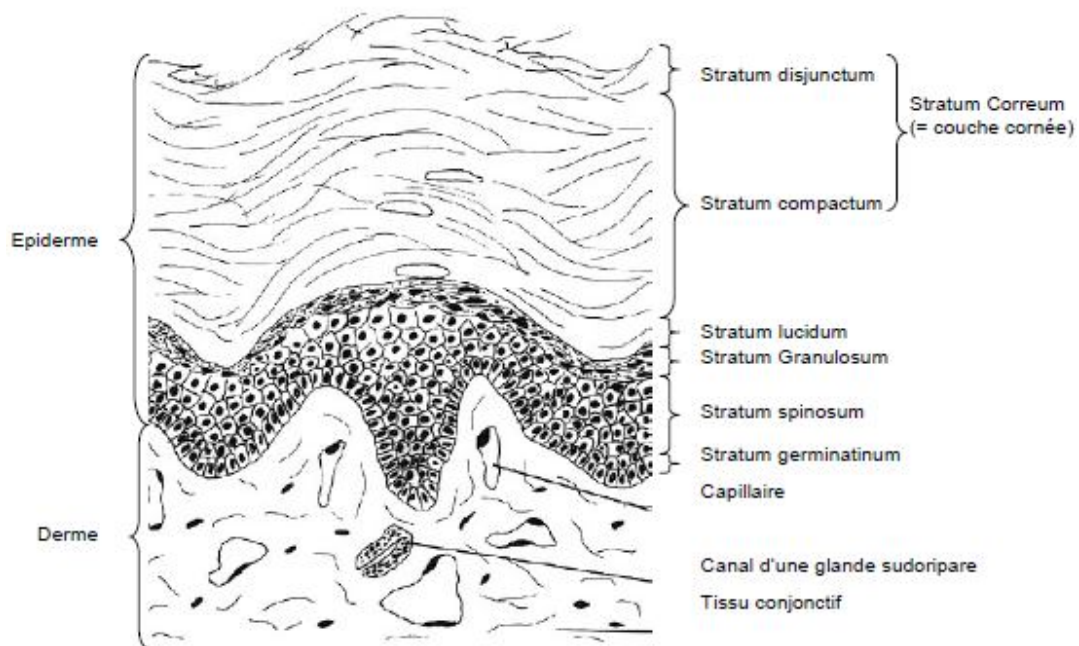


Fig. 61: schéma de l'aspect en microscopie optique d'une coupe de la partie superficielle de la peau. [87]

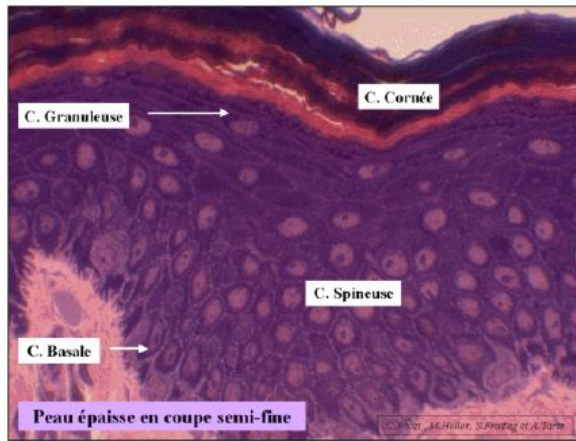


Fig. 61 : Histologie moléculaire de l'épiderme [180]

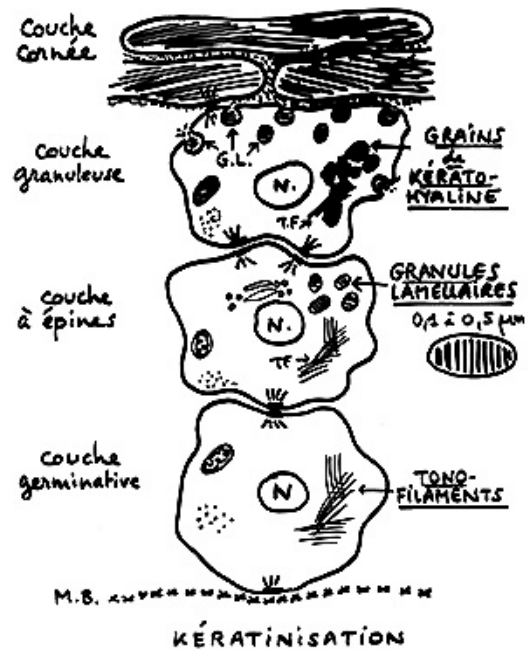


Fig. 62 : Schéma de la kératinisation de l'épiderme [154]

b- Les mélanocytes [154, 181, 130]

Les mélanocytes constituent par leur nombre la 2^{ème} population cellulaire de l'épiderme.

Ils forment le système pigmentaire de la peau responsable en grande partie de la couleur de la peau et des phanères et sont situés principalement dans la couche basale entre les kératinocytes dans la proportion moyenne de 1 pour 12 à 36 kératinocytes.

Les mélanocytes ont un aspect étoilé avec un noyau très dense dans un cytoplasme clair, et leurs prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les kératinocytes.

Ils sont dépourvus de systèmes de jonction inter-cellulaire avec les cellules voisines. En microscopie optique, le mélanocyte n'est identifiable qu'avec des colorations argentiques ou par des techniques immunocytochimiques (il diffère des kératinocytes qui l'entourent par sa plus grande taille, l'absence de desmosomes et sa pauvreté en filaments intracytoplasmiques, contrastant avec la richesse en tonofilaments des kératinocytes).

La fonction des mélanocytes est la synthèse de pigments : mélanines, eumélanines et phéomélanines qui donnent à la peau sa couleur constitutive ; les premières ont également un rôle photoprotecteur.

La mélanine est produite par les mélanocytes au niveau d'organites cytoplasmiques : les mélanosomes (vésicules apparentées aux lysosomes) résultant de la fusion entre des vésicules dérivées de l'appareil de Golgi et des vésicules produites par le réticulum endoplasmique granulaire. Ces organites contiennent un matériel fibrillaire ou lamellaire présentant une périodicité caractéristique.

Quatre stades de différenciation sont classiquement décrits pour les mélanosomes. Les stades I et II correspondent à des organites non mélanisés (parfois appelés prémélanosomes) :

- Les mélanosomes de stade I ont un contenu dont la structure filamenteuse est encore assez mal définie.
- Au contraire, les mélanosomes de stade II se remplissent d'une structure interne filamenteuse.
- La mélanine commence à s'accumuler dans les mélanosomes de type III.
- Dans les mélanosomes de type IV, l'accumulation de pigments est telle que la structure interne n'y est plus visible.
- La biochimie de la synthèse de la mélanine n'est pas encore parfaitement connue. On décrit deux types de pigments mélaniques : l'eumélanine qui est noir-marron et la phéomélanine qui est jaune orangée. Ces pigments sont produits à partir de la L-tyrosine.

Les mécanismes intimes du transfert des mélanosomes des mélanocytes aux kératinocytes sont incomplètement compris.

Le nombre de mélanocytes varie selon la localisation des régions cutanées chez un même individu. Par contre, leur nombre est sensiblement identique dans toutes les populations humaines, la différence de couleur s'expliquant par la qualité et la quantité de pigments que ces cellules produisent.

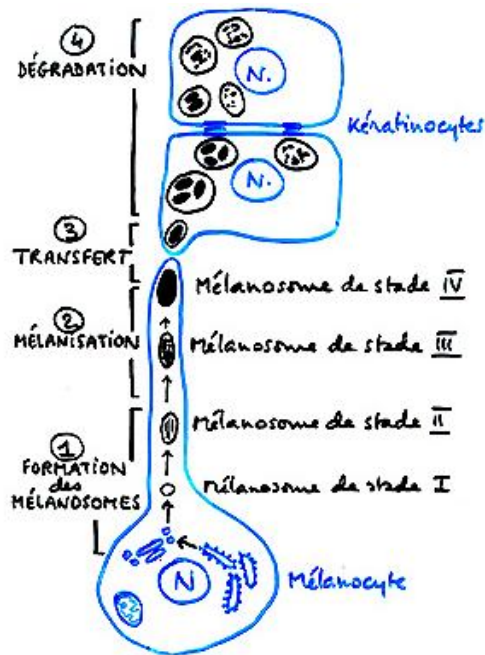


Fig. 63 : schéma de la pigmentation de l'épiderme. [154]

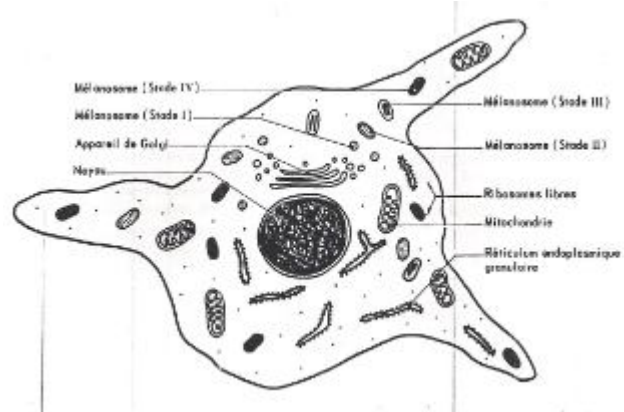


Fig. 64 : schéma de l'ultrastructure d'un mélanocyte. [87]

c- Les cellules de Langerhans : [154, 181, 151]

Les cellules de Langerhans représentent 3 à 8% des cellules épidermiques. Elles font partie du groupe des cellules dendritiques appartenant au système des phagocytes mononucléés. Elles sont transépithéliales, en particulier dispersées entre les kératinocytes de la couche à épines de l'épiderme.

La microscopie électronique permet de distinguer les cellules de Langerhans des mélanocytes, en mettant en évidence dans leur cytoplasme d'une part, l'absence de prémélanosomes et de mélanosomes et d'autre part, la présence de petits organites discoïdes pathognomoniques (granules de Birbeck) ; ces cellules dendritiques ont la forme de bâtonnet de 0,2 à 2 mm de long, ils sont souvent terminés par une vésicule (aspect en raquette) et possèdent un axe central plus ou moins strié jusqu'à réaliser l'aspect caractéristique en fermeture éclair.

Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses immunes dirigées contre les antigènes appliqués sur la peau. Après avoir capté l'antigène, les cellules de Langerhans activées quittent l'épiderme et gagnent les ganglions lymphatiques satellites où elles présentent les déterminants antigéniques aux lymphocytes.

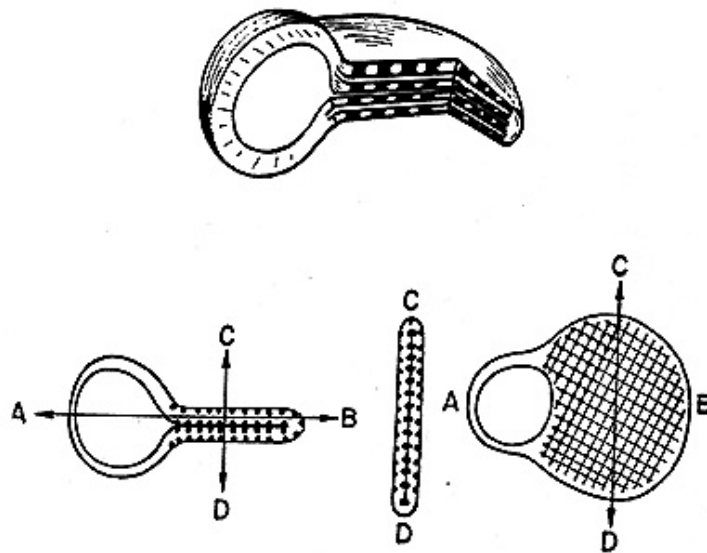


Fig. 65 : Granules de Birberck dans les cellules de Langerhans (ME) [131]

d- Les cellules de Merkel : [154, 150]

Les cellules de Merkel constituent la polulation cellulaire minoritaire de l'épiderme ; elles sont relativement abondantes au niveau des lèvres, des paumes et du dos des pieds.

Les cellules de Merkel sont situées de façon dispersée dans la couche germinative entre les kératinocytes basaux, la cellule de Merkel se trouve étroitement accolée à une terminaison nerveuse libre en forme de disque avec laquelle elle forme le complexe de Merkel.

Les cellules de Merkel sont caractérisées en microscopie électronique par la présence dans leur cytoplasme de très nombreuses vésicules à centre dense entouré d'un halo clair.

Les cellules de Merkel sont des cellules neuroendocrines qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux ; ces cellules sont des mécanorécepteurs qui auraient également des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses de l'épiderme et sur les annexes cutanées.

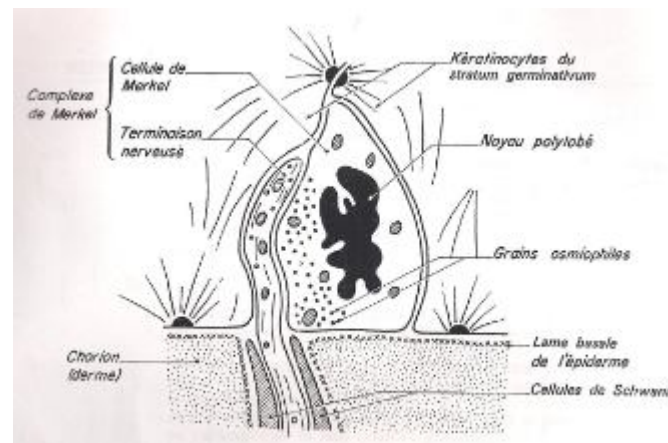


Fig. 66 : Schéma de la structure d'un corpuscule de Merkel [87]. (Les corpuscules de Merkel sont faits de l'association d'une terminaison nerveuse avec une cellule spécialisée différente des autres types cellulaires de l'épiderme).

2) La jonction dermo-épidermique (JDE) [154, 21,106]

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 d'une épaisseur d'un à deux mm, visible à la coloration PAS car riche en polysaccharides ; elle joue un rôle essentiel dans la cohésion cutanée.

En microscopie optique, après colorations spéciales, elle apparaît comme une ligne ondulée où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme, dites « crêtes épidermiques », et celles du derme dans l'épiderme, dites « papilles dermiques ».

En microscopie électronique, la JDE est plus complexe, elle comprend de la superficie vers la profondeur :

- La membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme.
- La lamina lucida, claire aux électrons, de 20 à 40 nm.
- La lamina densa, dense aux électrons, d'épaisseur variable avec l'âge (30 à 60 nm).

La JDE présente des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par :

- un *hémidesmosome* avec une plaque sur laquelle s'insèrent les tonofilaments,
- des *filaments d'ancrage* et des *fibrilles d'ancrage* insérées sur des plaques d'ancrage dermiques.

Les études immunohistochimiques ont montré qu'il existait, au niveau de la JDE, des constituants spécifiques, particulièrement importants dans le maintien de l'adhérence dermo-épidermique :

- L'antigène BP 230 et la pectine, au niveau de la plaque d'ancrage des hémidesmosomes.
- L'intégrine $\alpha 6 \beta 4$ et l'antigène BP 180 : molécules transmembranaires des hémidesmosomes.
- La laminine 5 et laminine 4 au niveau des filaments d'ancrage.
- Le collagène 6 au niveau des fibrilles d'ancrage.

3) Le derme : [129, 154, 88]

Représente le tissu de soutien de la peau, d'épaisseur variable selon les régions de la peau, 10 à 40 fois plus épais que l'épiderme.

Le derme est une couche conjonctive richement vascularisée, constituée principalement de fibres et d'éléments cellulaires noyés dans un gel de glycoprotéines ; se répartissant sur deux couches :

- La couche papillaire, la plus superficielle, formant les papilles dermiques intercalées entre les crêtes épidermiques ; elle est faite de tissu conjonctif lâche ou prédominent les cellules, essentiellement les fibroblastes responsables de la synthèse de deux types de fibres protéiques : les fibres de collagène (70°/° des protéines du derme lui conférant sa résistance) et les fibres d'élastine (propriétés élastiques du derme) constituants de la matrice extracellulaire et qui sont orientés perpendiculairement à la surface de la peau. .
- La couche réticulaire : forme la majeure partie du derme au niveau de sa partie profonde ; elle est faite d'un tissu conjonctif fibreux dense où les épais faisceaux d'élastine et de collagène sont disposés de façon multidirectionnelle.

Par ailleurs, on trouve dans le derme :

- De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques.
- Des nerfs et terminaisons nerveuses libres et encapsulées : corpuscules de Meissner, corpuscules de Pacini, etc.
- Des fibres musculaires lisses et striées au niveau de certaines régions cutanées.
- Les diverses annexes cutanées, dérivées de l'épiderme et plongeant dans le derme : follicules pileux, glandes sébacées, glandes sudoripares.

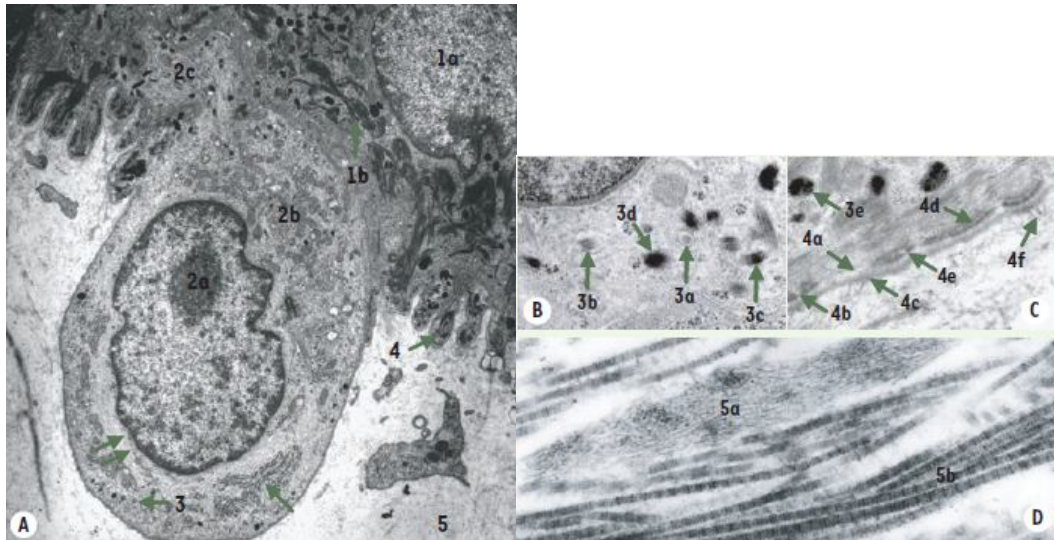


Fig. 67: Kératinocytes, mélanocyte, jonction dermo-épidermique et derme papillaire en microscopie électronique à faible (A), et fort (B, C et D) grossissements.[26]

Légende

- 1- Kératinocyte de la couche basale de l'épiderme. (1a : le noyau du kératinocyte, 1b : tonofilaments).
- 2- Mélanocyte (2a : son noyau, 2b : cytoplasme).
- 3- Mélanosomes à eumélanine à différents stades de maturation (3a : mélanosome I, 3b : mélanosome II, 3c : mélanosome III, 3d : mélanosome IV, 3e : mélanosome IV phagocytés par les keratinocytes).
- 4- Jonction dermo-épidermique (4a: membrane du kératinocyte, 4b: la lamina lucida, 4c: la lamina densa, 4d: un hémidesmosome, 4e: les filaments d'ancrage dans la lamina lucida, 4f: les fibrilles d'ancrage).

4) L'hypoderme : [129, 154]

Continuant le derme vers la profondeur, l'hypoderme est un tissu conjonctif lâche qui contient plus ou moins de tissu adipeux ; il est constitué de lobes eux même subdivisés en petits lobules graisseux séparés par des septums inter lobulaires conjonctivo-élastiques servant de passage aux vaisseaux et nerfs destinés au derme.

5) Les annexes cutanées : [26, 131, 13]

Les annexes cutanées regroupent les glandes cutanées et les phanères.

Les glandes cutanées comprennent les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées, tandis que les phanères cutanés comportent les poils et les ongles.

En règle générale, 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 indépendants des poils. Ainsi, la face superficielle de l'épiderme est criblée d'une multitude de petits orifices correspondants aux ostiums pilaires et aux pores sudoraux.

5-1. Le follicule pilo-sébacé

Le follicule pilo-sébacé comporte : le poil et ses gaines, le muscle arrecteur du poil et la glande sébacée. Par définition :

- L'isthme d'un follicule pileux est la zone où s'abouchent la ou les glandes sébacées.
- Le buldge, zone particulièrement importante où sont situées les cellules souches du poil, est un renflement situé juste sous l'insertion du muscle arrecteur.
- La région sus-isthmique comprend la tige pileuse telle qu'elle émerge à la surface de la peau et l'infundibulum, cavité en communication avec la surface de la peau, bordée par un épithélium en continuité avec l'épiderme de surface.
- La région sous isthmique comprend la racine du poil entourée de ses gaines : la gaine épithéliale externe et la gaine épithéliale interne.
- Chaque poil comprend une racine et une tige ; il se compose d'une moelle centrale, d'un cortex et d'une cuticule externe.

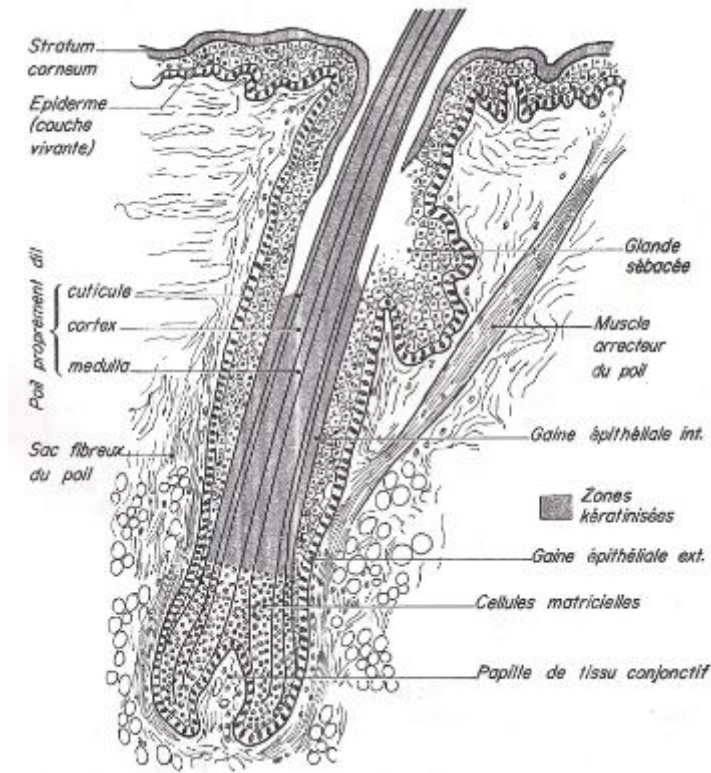


Fig. 68: Schéma d'une coupe en long d'un follicule pilo-sébacé. [87]

- Glandes sébacées :

- Les glandes sébacées sont présentes sur toute la surface du corps à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds. Ce sont des glandes exocrines holocrines : leur sécrétion holocrine huileuse est appelée sébum. Ce dernier est déversé dans le canal excréteur de la glande sébacée puis le conduit pilo-sébacé.
- Le sébum lubrifie la peau et les poils, empêche la déperdition d'eau par la peau et agit comme agent bactéricide. Les glandes sébacées sont activées à la puberté et régies par les androgènes.

5-2. Les glandes sudoriques :

✓ Les angles sudoriques eccrines :

- Sont réparties sur la surface entière du corps. Leur principale fonction consiste à maintenir au même niveau la température de l'organisme (thermorégulation). En

microscopie optique, elles apparaissent comme des glandes tubuleuses contournées, formées d'une seule assise de cellule glandulaires cylindriques autour d'une lumière étroite.

- Des cellules myoépithéliales sont présentes à la périphérie ; leur rôle est d'exprimer le contenu des cellules glandulaires et de le rejeter dans la lumière du tube. Le canal excréteur des glandes sudorales eccrines chemine dans le derme perpendiculairement à la surface cutanée puis traverse l'épiderme pour déboucher à la surface par l'intermédiaire d'un pore.

✓ ***Les glandes sudoripares apocrines :***

- Se trouvent principalement dans les régions axillaires et ano-génito-périnéal. Les glandes apocrines commencent à fonctionner au moment de la puberté sous l'influence des androgènes : leur rôle n'est pas encore clairement établi.

- A la microscopie optique, elles sont tubuleuses, contournées et sont constituées d'une portion et d'un canal excréteur. La portion sécrétrice siège dans l'hypoderme, plus profondément que les glandes sudoripares eccrines. Leur lumière est large. Elles comportent un seul type de cellules glandulaires cylindriques. Entre la membrane basale et les cellules glandulaires se trouve également une assise discontinue de cellules myoépithéliales.

- Le canal excréteur est formé de deux assises de cellules cubiques. Il vient déboucher dans le conduit pilo-sébacé, en aval de la glande sébacée.

- Le produit de sécrétion est opaque, gras et alcalin. Il est sécrété sur un mode apocrine : élimination du pôle apical des cellules mais les parties basales et moyennes restent en place pour régénérer les éléments perdus.

5-3. Les ongles : [15, 16]

L'ongle est une modification écailleuse de l'épiderme qui recouvre la face dorsale du bout du doigt ou de l'orteil.

C'est une annexe très spécialisée qui a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contrepression dans la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif ou esthétique.

5-3-a. Architecture et définitions

Macroscopiquement, on décrit à l'ongle 2 parties : une partie visible, le corps de l'ongle ou limbe et une partie cachée sous un repli cutané, la racine.

La lunule est la partie blanchâtre du limbe situé au voisinage de la racine. Elle est particulièrement bien développée au niveau des pouces.

La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelé bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée est appelée éponychium ou cuticule alors que la région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium.

5-3-b. Microscopie optique

Sur une coupe longitudinale, on distingue de haut en bas :

- le plateau unguéal qui est l'équivalent de la couche cornée de l'épiderme interfolliculaire et est constitué de cellules cornifiées,
- puis le lit unguéal qui est un épithélium pavimenteux stratifié,
- puis le derme qui en avant de la lunule, au niveau de la zone rosée, est directement et fermement attaché au périoste de la phalange distale par des travées conjonctives denses et verticales.

La croissance de l'ongle se fait par prolifération et différenciation de l'épithélium de la racine et de la lunule de l'ongle, encore appelé matrice de l'ongle. L'épithélium de la matrice de l'ongle est plus épais que celui du reste du lit unguéal témoignant de son activité prolifératrice intense ; Il présente des crêtes épidermiques marquées et une couche granuleuse.

Des mélanocytes sont présents, non seulement dans la couche basale comme dans l'épiderme interfolliculaire, mais aussi sur toute la hauteur de l'épithélium.

Des cellules de Langerhans sont également présentes.

Le reste du lit unguéal qui ne contribue pas à former le plateau unguéal ne contient pas de couche granuleuse. Celle-ci réapparaît, associée à une hyperkératose au niveau de l'hyponychium.

La couche granuleuse et la couche cornée sont également très développées au niveau de l'éponychium.

5-3-c. Microscopie électronique

En microscopie électronique, les filaments de kératine du plateau unguéal apparaissent orientés parallèlement à la surface de l'ongle, perpendiculairement à sa région de croissance, ce qui protège la région matricielle des traumatismes de l'extrémité distale. Tous les marqueurs ultrastructuraux de la différenciation épidermique sont présents au niveau du lit unguéal.

5-3-d. Immunohistochimie et biochimie

Les kératines K5, K1, K10, K7, K19 et Ha-1 ont été détectées dans les ongles.

Les molécules de la jonction dermo-épidermique (antigène BP 230, laminine 5, collagène IV, collagène VII) sont aussi exprimées au niveau de la jonction lit unguéal/derme.

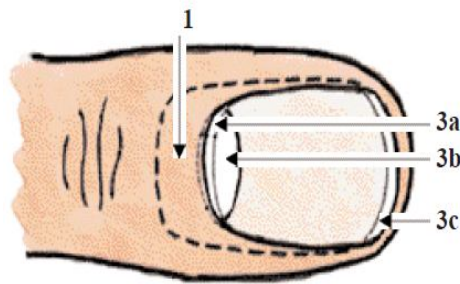


Fig. 69 A : schéma d'un ongle [131]

A = vue supérieure

B et C = coupes longitudinales

1 = bourrelet unguéal, 2 = racine, 3 = limbe, 3a = cuticule ou éponychium, 3b = lunule, 3c = bord libre, 4 = plateau unguéal, 5 + 6 = matrice unguéale, 5 ⇔ racine, 6a ⇔ cuticule, 6b ⇔ lunule, 7 = lit unguéal, 8 = hyponychium, 9 = derme

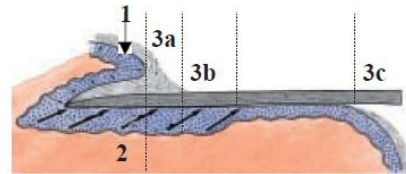
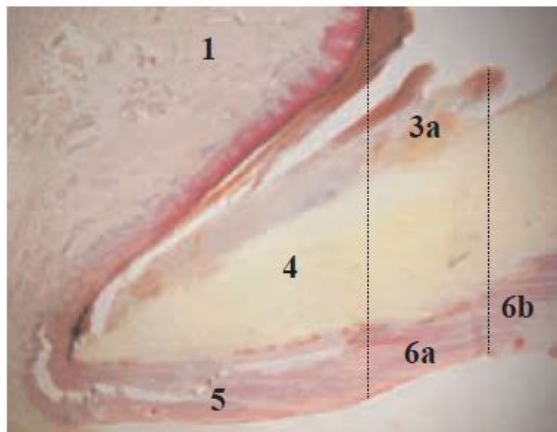
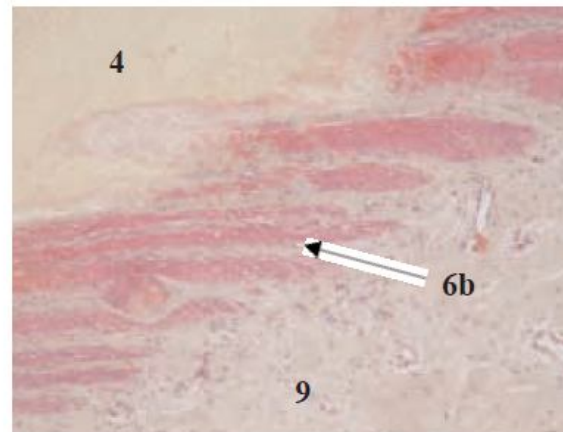


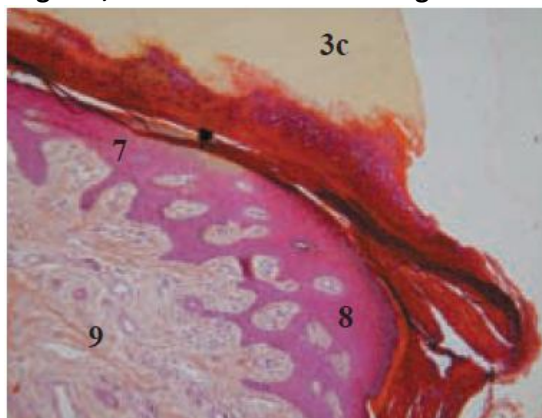
Fig. 70(B et C) : schéma d'un ongle [131]



D : bourrelet unguéal, cuticule et racine de l'ongle



E : Lunule



F : bord libre et hyponychium

1 = bourrelet unguéal
3 = limbe
3a = cuticule ou éponychium
3c = bord libre
4 = plateau unguéal
5 + 6 = matrice unguéale
5 ⇔ racine
6a ⇔ cuticule
6b ⇔ lunule
7 = lit unguéal
8 = hyponychium
9 = derme

Fig. 71 (D, E, F) : histologie standard d'un ongle en coupe longitudinale. [131]

II - HISTORIQUE : [31, 77]

Le psoriasis est une maladie présente chez l'humain depuis des siècles. Pour preuve, des signes typiques de cette affection ont été découverts sur des corps momifiés datant du début de l'ère chrétienne.

«Psoria » est un terme grec dérivé du verbe « psao » qui signifie : gratter, il est utilisé depuis l'antiquité, retrouvé dans les écrits d'Hippocrate et qui réunit indistinctement toutes les maladies caractérisées par la production de squames et de pus.

Il est donc particulièrement intéressant de constater que pour parvenir à individualiser cette dermatose, il a fallu la mise au point de la méthode séméiologique d'analyse des lésions élémentaires, proposée par Plenck (1735 - 1807) et appliquée et perfectionnée par Willan (1757-1812).

En effet, Robert Willan, médecin anglais, entreprit en 1798 une description des maladies de la peau, en les classant à partir de leurs lésions élémentaires. Le fascicule consacré au premier ordre des dermatoses, celui des lésions papuleuses, parut en 1798.

Le fascicule consacré au second ordre, celui des lésions squameuses, parut en 1805. Dans ce deuxième ordre, Willan inclut quatre maladies: la lèpre, le psoriasis, le pityriasis et l'ichtyose.

Donc, ce n'est qu'en 1805 que Robert Willan, fondateur de la dermatologie moderne a utilisé pour la première fois le mot psoriasis pour désigner cette affection cutanée.

Le psoriasis, en tant que maladie décrite et identifiée, naît donc avec la dermatologie moderne au début du dix-neuvième siècle. Ses différentes formes cliniques seront progressivement précisées. Willan avait déjà décrit, outre la Lepra vulgaris, les psoriasis en gouttes, diffus, palmaires, et invétéré. Ultérieurement s'ajoutèrent les formes circinées, universelles, aiguës.

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

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

Aujourd'hui, le psoriasis est bien connu et son diagnostic ne pose guère de problèmes.

III – PHYSIOPATHOLOGIE

Le psoriasis est caractérisé par un trouble de l'homéostasie épidermique (hyper prolifération et trouble de la différenciation kératinocytaire) multifactoriel mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux. [12]

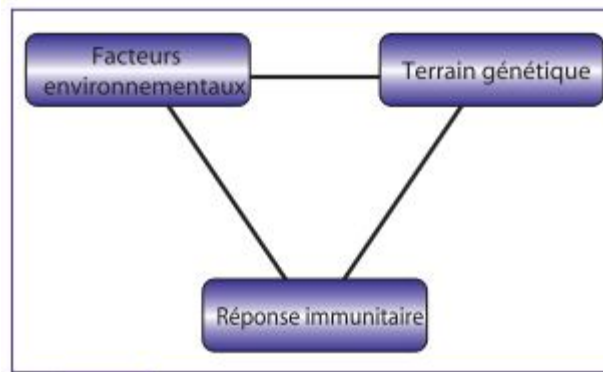


Fig. 72 : Le psoriasis, une maladie multifactorielle. [12]

A - Mécanismes lésionnels :

- Le renouvellement accéléré de l'épiderme peut être induit par des facteurs de prolifération extra kératinocytaire ou peut résulter d'anomalies intrinsèques de kératinocytes. [72]

- Cet état prolifératif s'associe à des troubles de la kératinisation : blocage de la synthèse de filaggrine et de loricrine alors que sont précocement exprimées transglutaminases et involucrine ; présence de kératines anormales (K6, K16 et K17) alors que les kératines 1 et 10 sont absentes ou d'apparition retardée ; persistance de transcrits de kératines basales 5 et 14 dans les couches suprabasales dont les cellules continuent à se diviser. [72]

- Schématiquement, deux théories principales ont été proposées : d'une part, l'étude biochimique de l'épiderme qui supposait que la maladie soit liée à une anomalie intrinsèque du kératinocyte et d'autre part, la théorie immunologique qui postulait que les troubles du

kératinocyte n'étaient pas primitifs, mais sous la dépendance d'un dysfonctionnement immunitaire rapprochant donc le psoriasis d'une maladie auto-immune. [115]

1) Les facteurs intrakératinocytaires : [72]

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...). 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.

2) Les facteurs extra kératinocytaires :

Diverses cellules ont été tour à tour impliquées : les fibroblastes, qui dans certaines conditions de peau reconstruites peuvent entraîner une prolifération des kératinocytes normaux sus jacents ; les cellules de Langerhans ; les polynucléaires neutrophiles qui migrent dans la couche cornée et participent aux signes histologiques et sécrèteraient des protéases ; et surtout les lymphocytes qui après activation produiraient diverses cytokines stimulants le turn over des kératinocytes. [72]

- Les lymphocytes T jouent un rôle capital dans le déclenchement et le maintien de l'inflammation au cours du psoriasis ; 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, les anticorps anti CD4, ou les toxines. [46]

- L'hypothèse immunologique actuelle fait intervenir 2 phases : [46]

a. La première phase : phase de sensibilisation :

- Cliniquement muette, elle consiste en une stimulation polyclonale de lymphocytes TCD4+ par 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 LT spécifiques d'Ags cutanés ; l'exemple est le psoriasis en goutte où l'intervention d'un super antigène streptococcique déclencherait la poussée.

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

- Elle fait intervenir des lymphocytes T préactivés qui reconnaîtraient l'antigène qui leur sera présenté par les cellules présentatrices cutanées. Les lymphocytes TCD4+ et TCD8+ activés infiltreront le derme et l'épiderme en libérant les cytokines et favorisent l'hyperprolifération kératinocytaire. Les polynucléaires participent eux aussi dans la genèse des lésions psoriasiques : attirés par différents messages moléculaires, ces derniers décollent la partie superficielle de la peau et créent une agression permanente ; ces cellules contribuent donc à entretenir le processus inflammatoire au niveau de l'épiderme.

- 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 : [46, 113]

Etape 1 : activation des lymphocytes

▪ 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 (les deux types de lymphocytes T semblent impliqués, les lymphocytes T CD4+ reconnaissent le CMH II, et les lymphocytes T CD8+ reconnaissent le CMH). La présentation de l'antigène est suivie d'une activation des lymphocytes T qui produisent des cytokines de type I (INF-gamma et IL-2) et des chimiokines qui vont assurer le recrutement des cellules inflammatoires. L'INF-gamma semble particulièrement important puisqu'il va activer les kératinocytes et les cellules endothéliales.

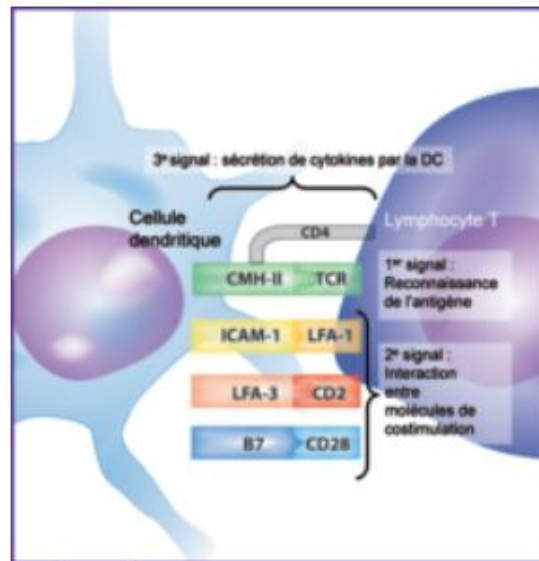


Fig. 73 : les trois signaux d'activation lymphocytaire [12]

Etape 2: activation des cellules épidermiques

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

Etape 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.

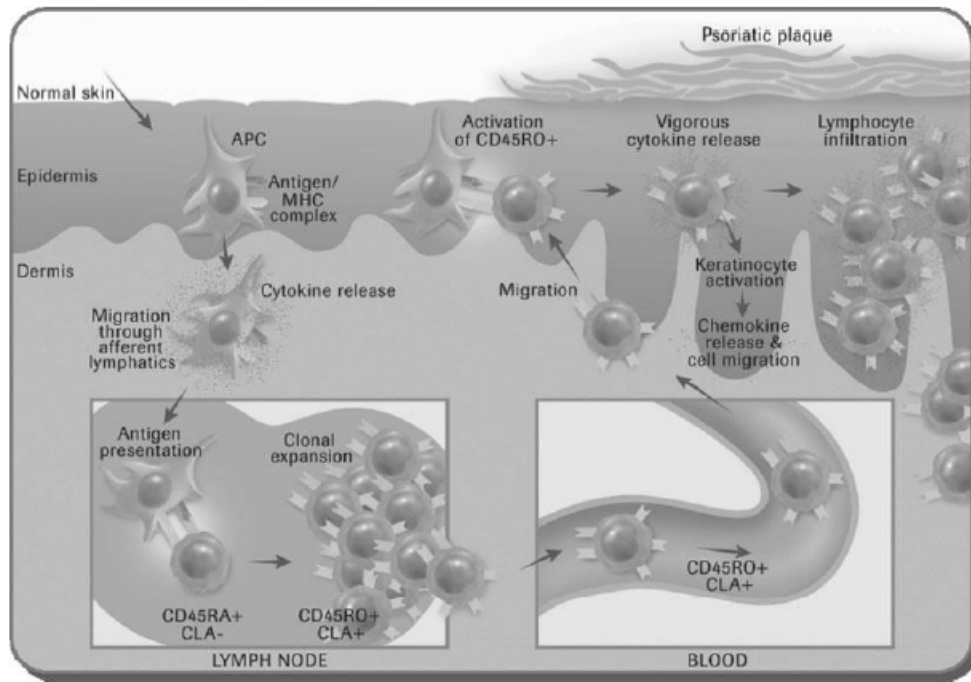


Fig. 74 : processus de formation des lésions de psoriasis cutané. [109] APC : cellules présentatrices de l'antigène ; CD45RA+ : cellules T naïves ; CD45RO : cellules T mémoires ; CLA : lymphocytes cutanés associés à l'antigène ; MHC : complexe majeure d'histocompatibilité.

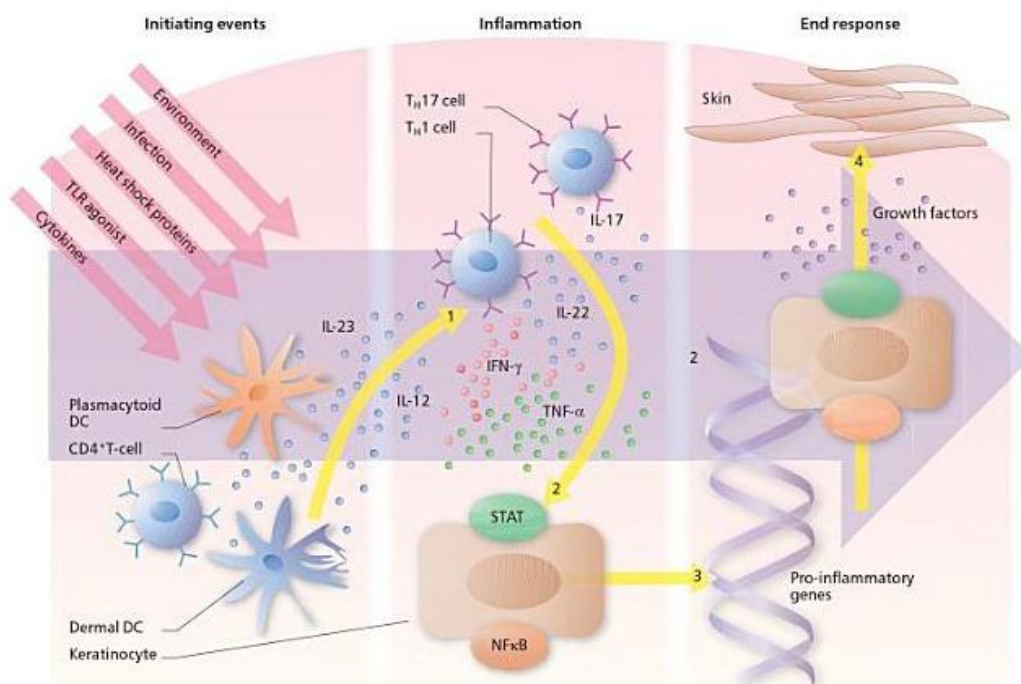


Fig. 75 : Physiopathologie du psoriasis : rôle des cytokines [7]

B- Facteurs favorisants chez l'enfant

Les facteurs favorisants suivants sont incriminés :

1) Prédisposition génétique

Des antécédents familiaux sont retrouvés dans 36 à 64 % des cas chez l'enfant. Le mode de transmission génétique reste l'objet de nombreuses hypothèses. Toutefois, la liaison entre le psoriasis et certains groupes HLA est maintenant clairement établie.

L'étude irlandaise de Gudjonsson et al. portant sur 1006 patients confirme la survenue plus précoce et un tableau clinique plus sévère chez les patients porteurs de l'HLA Cw6. Cette étude montre une différence significative entre les patients homozygotes et les patients hétérozygotes : le risque relatif de développer la maladie est plus élevé (23 versus 8,8), l'âge de début est plus précoce (15 ans versus 17,8) et les antécédents familiaux de psoriasis sont plus fréquents (98 % versus 86 %). Il n'y a en revanche pas de différence significative de phénotype ou de sévérité entre les patients homozygotes et les hétérozygotes. [57]

Deux hypothèses sont avancées concernant la nature précise du lien HLA Cw6-psoriasis : [118]

- la première considère la molécule HLA-Cw6 comme présentatrice de protéines pathologiques aux lymphocytes TCD8 de l'épiderme. Ces protéines pathologiques peuvent être des auto-antigènes ou des antigènes streptococciques par mimétisme moléculaire ;
- la seconde considère que les modifications du locus en 6p21 entraînent un déséquilibre dans la structure des gènes de voisinage, ceux-ci étant des gènes de susceptibilité à la maladie. Des liens moins forts que pour le locus en 6p21 ont été établis pour les locus en 17q25, 4q34, 1p, 1q21, 3q21, 4q31, 19q13. Une étude chinoise récente portant sur 180 familles de patients porteurs de psoriasis a permis d'identifier un nouveau locus sur le chromosome 2p22.3-11.2.

2) Facteurs environnementaux [72], [2]

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. [14]

2-a. Les infections streptococciques

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

➤ Mécanisme incriminé

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

Comme décrit précédemment, la molécule HLA Cw6 est suggérée présentatrice de cet antigène. Mais, même si l'incidence de Cw6 est beaucoup plus élevée chez les patients porteurs de psoriasis en gouttes ou plaques, il n'est pas systématiquement retrouvé chez les patients présentant une poussée de psoriasis avec infection streptococcique documentée. L'HLA Cw6, même s'il semble important dans le déclenchement d'un psoriasis après une infection à streptocoque, n'est donc pas indispensable.

➤ Type de psoriasis associé aux infections streptococciques :

- Psoriasis en gouttes : c'est de 1916 que date la première publication associant les infections ORL à streptocoque β hémolytique aux poussées de psoriasis en gouttes. Cette hypothèse a depuis été confirmée. Le psoriasis en gouttes débute dans 30 % des cas vers l'âge de 15 ans et se révèle donc être une pathologie fréquente chez l'enfant. L'incidence des infections ORL à streptocoque serait de 56 à 97 % dans le psoriasis en goutte. L'infection

streptococcique est classiquement démontrée par des prélèvements bactériologiques de gorge positifs ou des séroconversions streptococciques ;

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

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

➤ Localisation initiale de l'infection streptococcique en cause

L'angine à streptocoque est en cause le plus souvent. Il faudra également rechercher d'autres localisations d'infection streptococcique initiatrice. Un cas de psoriasis en gouttes chez un enfant de trois ans, associé à une infection streptococcique péri-anale, a été décrit en 2007, ce cas concordant avec au moins six observations antérieures du même type.

2-b. 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. Certaines études récentes suggèrent une association entre le psoriasis et certaines infections virales telles que l'hépatite C, l'infection à papillomavirus humain, à herpès simplex virus, à virus varicelle zona, de même que l'infection à cytomégalovirus. Le parvovirus B19 a également récemment été incriminé chez l'adulte. Chez l'enfant, une étude portant sur 26 enfants atteints de psoriasis comparés à 15 enfants atopiques, révèle une fréquence de portage du papillomavirus humain dans les squames des lésions psoriasiques plus élevée chez les psoriasiques que chez les patients atopiques. Cela suggérerait, pour les auteurs, une association psoriasis-PVH chez l'enfant, indépendante de la forme clinique.

2-c. La vaccination par le BCG

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

2-d. Association du psoriasis à certaines entités pathologiques

- L'association du psoriasis à d'autres maladies sans établir de liens formels a été rapportée. La pemphigoïde bulleuse serait plus fréquemment rencontrée [24]. L'association au lupus érythémateux, à la maladie de Kawasaki [57, 60, 54] et au vitiligo [116] ont également été décrites.
- L'association avec la maladie de Kawasaki :

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

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

- Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées pour expliquer ces associations : soit il existe une prédisposition génétique commune, soit il existe un facteur et/ou un mécanisme pathologique commun. [47]

2-e. Le stress

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

2-f. Les traumatismes

Dans l'étude précédemment citée, il est rapporté que le phénomène de Koëbner après traumatisme est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (49,6 % chez l'enfant contre 38,9 % chez l'adulte).

2-g. Les facteurs médicamenteux

Les bêtabloquants peuvent entraîner une éruption de type psoriasique chez les personnes prédisposées.

Certains antimalariques (quinine et dérivés) sont susceptibles d'aggraver un psoriasis et parfois d'entraîner sa généralisation.

Les corticostéroïdes à fortes doses peuvent masquer la maladie et la précipiter.

Le lithium utilisé comme antidépresseur est un agent sérieusement impliqué dans l'apparition du psoriasis.

IV - EPIDEMIOLOGIE

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 zone concernée.

Le psoriasis de l'enfant n'est pas exceptionnel : un début dans l'enfance existe chez 30 à 50°/° des patients mais jusqu' à deux tiers des patients dans les formes familiales de psoriasis. [41]

A. Etudes de populations :

- A l'échelle mondiale, la plupart des séries de ces 20 dernières années estiment les psoriasiques à 1-3% de la population générale.

- Deux études «classiques » de prévalence, d'origine scandinave (Suède et îles Faroé) datant déjà de plus de 30 ans, portant sur de grands échantillons de populations homogènes et non entachées par les biais habituels d'un recrutement purement hospitalier, font toujours autorité. La prévalence de la maladie a ainsi été estimée à environ 2,8p.100 dans les îles Faroé et 1,9p.100 en Suède. D'autres études également scandinaves, montrent une prévalence d'environ 2,9 p.100 au Danemark et de 1,4 p.100 en Norvège. En France, cette prévalence serait de l'ordre de 1,6 à 2,3 p.100. Une étude française plus récente a d'ailleurs conclu à une prévalence plus élevée d'environ 4,7p.100, toutes les formes confondues. [118]

- L'âge moyen de survenue est variable, de l'ordre de 25 à 27 ans en général dans les études portant sur des échantillons importants, peut-être un peu plus précoce chez les femmes. Beaucoup d'auteurs ont par ailleurs remarqué une distribution bi, voire trimodale de l'âge de survenue du psoriasis, avec un premier pic entre 12 et 27 ans et un deuxième pic entre 50 et 60 ans. Dans la majorité des cas, il n'y a pas de différences observées en fonction du sexe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

- Le psoriasis de l'enfant n'est pas exceptionnel avec une légère prédominance féminine signalée ; environ 30°/° des personnes atteintes du psoriasis commencent leur dermatose avant l'âge de 15ans. Seul le Royaume-Uni tient un registre national sur la base

duquel la prévalence du psoriasis a pu être déterminée à l'échelle nationale en fonction de l'âge : 0,55% des 0-9 ans et 1,37% des 10-19 ans [55]

- 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. En Tunisie, il n'y a non plus qu'une estimation de 3% selon le site-web d'une association tunisienne destinées aux psoriasiques [178], ce qui doit être probablement proche de notre réalité nationale, au vu des caractéristiques géographiques, ethniques et culturelles comparables.

- 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. [186]

B. Etudes intrafamiliales : [118, 2]

- On distingue deux grands types de psoriasis : le « psoriasis familial » ou de type 1 et le « psoriasis sporadique » ou de type 2.

- Le premier débute plus précocement (2^{ème} décennie), souvent marqué par des poussées assez sévères et récidivantes, clairement familial et donc probablement génétique, associé de façon forte à la présence de l'haplotype human leucocyte antigen (HLA) Cw6-B57-DR7 (locus 6p21); dans cette population, le début est plus précoce chez les filles que chez les garçons. Une étude française portant sur les formes familiales de psoriasis a confirmé la précocité de cette maladie en cas d'antécédents familiaux ; dans cette étude de psoriasis familiaux, si l'âge moyen de survenue du psoriasis était de 19 ans, la moitié des cas se révélait avant 15 ans et 5°/° avant 2 ans. Il n'était pas observé des différences en fonction du sexe. Fig. 76

- Le second type de psoriasis est de début plus tardif (3-4^{ème} décennie), il est souvent sans contexte familial et beaucoup moins associé à la présence de l'haplotype HLA Cw6 (mais plutôt à HLA Cw2).

- Les études génétiques se sont donc plus particulièrement intéressées au psoriasis de type 1 qui paraît, bien sûr, beaucoup plus prometteur en ce qui concerne l'identification de gènes de susceptibilité.

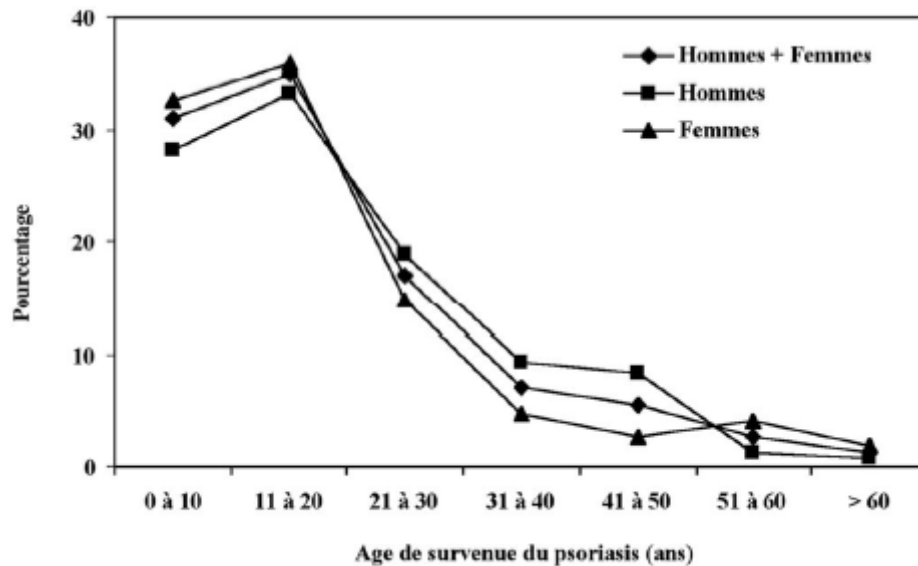


Fig. 76 : Age de survenue du psoriasis en France dans le psoriasis familial (553 cas, chez 52 familles avec au moins 5 cas). Noter la précocité de survenue du psoriasis dans cette population. Il n'est pas noté d'influence du sexe sur l'âge de survenue de la maladie. (Mahé E. et al. Intra et interfamilial phenotypic heterogeneity in familial psoriasis. 20th World Congress of Dermatology ; 2002.)

V - ASPECTS CLINIQUES DU PSORIASIS CHEZ L'ENFANT

L'aspect sémiologique chez l'enfant est le même que chez l'adulte. En effet, tous les aspects du psoriasis de l'adulte peuvent se rencontrer chez l'enfant ; cependant certaines formes sont plus particulières à l'enfant. [41]

A. Aspects cliniques habituels

1) La lésion élémentaire [81, 58,78]

Il s'agit d'une tache érythémato-squameuse, bien limitée, arrondie, ovalaire ou polycyclique, parfois légèrement surélevée par rapport à la peau saine périphérique ; aux limites en général bien nettes ; elle est constituée par la superposition de deux couches :

a) La couche superficielle, squameuse, est d'épaisseur variable. Elle est particulièrement évidente sur les éléments n'ayant subi aucun traitement local. Les squames sont de couleur blanchâtre, ternes, plus rarement micacées, leur taille est inégale. [17]

Le grattage des squames (dit « méthodique ») à la curette ou avec l'ongle permet de constater :

- D'abord le signe de « la tache de bougie » : apparition d'une teinte plus blanche et d'une consistance plus homogène même si la lésion apparaissait au départ peu squameuse.
- Ensuite, le signe de « la rosée sanglante » ou « phénomène d'Auspitz » : c'est l'apparition de petites gouttelettes de sang lors de la poursuite du grattage. Elles sont liées à l'abrasion des papilles dermiques hypertrophiées et à la rupture des capillaires hyperplasiques. En pratique, ce signe est rarement recherché car il n'est pas toujours présent, n'est pas pathognomonique et sa recherche peut être inutilement douloureuse. Un équivalent de ce signe est la constatation à la face inférieure d'une squame détachée, de petites taches sanguines punctiformes.

b) La couche profonde : érythémateuse

La tache érythémateuse sous-jacente est le plus souvent visible en périphérie en débordant de quelques millimètres les squames qui la recouvrent. Parfois, elle déborde de

façon plus importante, la squame n'intéressant que le centre de la lésion. C'est une tache bien limitée, lisse, sèche, et qui disparaît à la vitro pression. Elle est visible par transparence lorsque la couche squameuse n'est pas très épaisse. Sa couleur rosée rose vive est souvent caractéristique mais il peut s'agir parfois d'un rouge plus soutenu, plus congestif ; son intensité peut varier dans le temps, selon les sujets, selon la localisation ou à la suite de diverses thérapeutiques locales plus ou moins agressives.

Cette plaque érythémateuse peut être parfois entourée d'un halo hypochromique, baptisé anneau de Woronoff, tout particulièrement après photothérapie ou traitement topique. La signification de cet anneau est incertaine : il pourrait s'agir d'un halo d'hypomélanose post inflammatoire ou d'un phénomène de vasoconstriction. En pratique, ce signe est rarement observé et l'on y prête peu d'attention.

La lésion psoriasique est rarement prurigineuse ; le prurit est en général provoqué par des thérapeutiques externes, il peut s'observer dans les formes éruptives, évolutives et inflammatoires ou être lié à un contexte psychologique particulier.

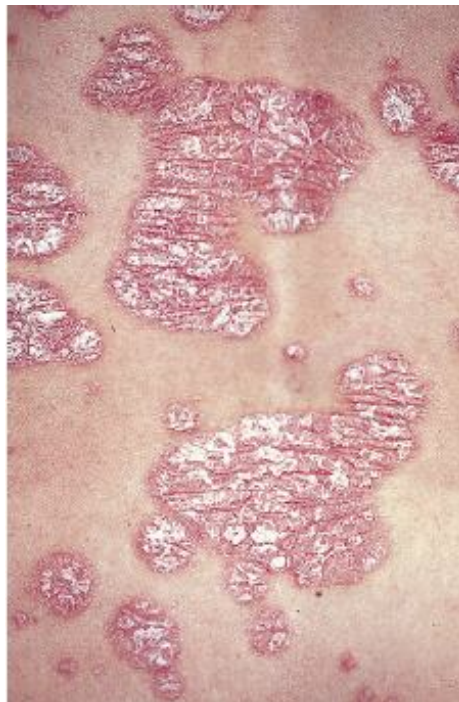


Fig. 77: lésions élémentaires érythémato-squameuses [132]

2) Groupement et topographie des lésions

2-a. Le nombre [81]

Le nombre de lésions est très variable : il est rare que la lésion élémentaire soit isolée ; le plus souvent, les éléments sont multiples et peuvent même atteindre l'ensemble du tégument par coalescence de plaques formant ainsi le psoriasis diffus (Universalis) qui prend l'aspect d'une érythrodermie et fait partie des psoriasis graves.

2-b. Dimension [78]

La dimension permet de séparer les psoriasis :

- En points (« punctata ») ou en gouttes (« guttata ») de quelques millimètres de diamètre.
- Annulaires : lésion en forme d'anneau essentiellement marquée sur son pourtour.
- Nummulaires ou discoïdes (du latin « nummulus » : pièce de monnaie) à éléments de quelques centimètres de diamètre, à centre souvent plus clair et à périphérie active.
- En plaques ou en nappes, de contour plus ou moins géométrique ou circiné et pouvant occuper de larges surfaces.

2-c. Topographie [41, 18, 83]

La topographie des lésions a un grand intérêt pour le diagnostic. Le psoriasis siège souvent de façon symétrique sur les surfaces exposées aux contacts extérieurs (zones bastions) :

- coude et bord cubital de l'avant-bras ;
- genou et régions pré-tibiales ;
- région lombosacrée ;
- cuir chevelu.

Les localisations plus particulières de la maladie seront étudiées avec les formes topographiques.

3) Formes cliniques

3-1. Selon le type de psoriasis [41, 2]

3-1-a. Le psoriasis commun (vulgaire) en taches nummulaires de (plusieurs mm de diamètre) voire en plaques de (plusieurs cm de diamètre)

▪ C'est le type le plus fréquent chez l'enfant. Il représente 70% des cas dans une étude de 1999 [51] ; il correspond à la forme la plus fréquente (34% des cas) dans une étude australienne portant sur 1262 enfants [111].

▪ C'est une forme disséminée à localisations classiques (les zones bastions : coudes, genoux, cuir chevelu) avec extension plus ou moins importante sur le tronc et les membres.

▪ Les squames peuvent être moins épaisses que chez l'adulte, perdant leur aspect micacé habituel. Les lésions peuvent être plus petites et moins épaisses.

▪ Le diagnostic différentiel peut se poser avec de nombreuses dermatoses érythémato-squameuses : le pityriasis rosé de Gilbert, la dermatite séborrhéique, la dermatite atopique, les eczématides, ou encore avec le pityriasis rubrapilaire, le parapsoriasis en plaques, certaines hématochromoses. Le psoriasis nummulaire peut être confondu en plus avec une dermatophytie, une staphylococcie ou un eczéma nummulaire.

3-1-b. Le psoriasis en goutte

▪ Représente en moyenne 30% des formes cliniques ; il est plutôt spécifique chez l'enfant notamment après l'âge de 2 ans, il semble cependant rare chez le petit enfant, touchant moins de 10% des enfants psoriasiques de moins de deux ans.

▪ C'est un psoriasis aigu éruptif fait de petites macules (<0,2-1 cm), multiples, érythémato-squameuses, d'apparition rapide prédominant sur le tronc, les racines des membres et épargnant généralement le visage et les faces d'extension des membres.

▪ Il succède parfois à une vaccination mais le plus souvent à une infection à streptocoque B-hémolytique (streptocoque du groupe A, mais aussi C ou G), surtout à type d'angine, mais aussi à type de vulvite, d'anite ou de balanite. Cette association incite à examiner systématiquement la gorge et la sphère anogénitale de ces enfants. L'évolution a

lieu souvent dans un contexte fébrile [86]. La réalisation d'un prélèvement systématique afin de détecter une infection latente est proposée par certains auteurs.

- Le caractère squameux des éléments n'est pas toujours évident [86]; le grattage à la curette fait cependant classiquement blanchir les éléments et révèle leur caractère exfoliant évocateur de lésions de psoriasis.

- on peut discuter une fièvre éruptive, une toxidermie chez des enfants traités par antibiotiques, un parapsoriasis en goutte, les syphilis secondaires psoriasiformes comme diagnostics différentiels.

- La durée moyenne de l'éruption est de trois mois mais elle atteint parfois un an ou plus [59]. La régression, favorisée par l'antibiothérapie, peut être dans certains cas définitive [81] ; ce sont là les seuls cas de psoriasis pouvant guérir. Cependant, cette poussée peut être le mode d'entrée dans la maladie psoriasique, les résurgences sont possibles dans les trois à cinq ans suivant la première poussée. [23]

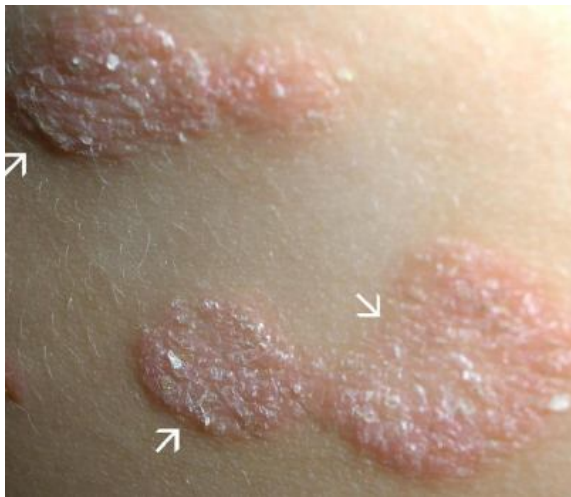


Fig. 78 : plaques érythémato-squameuses [173]



Fig. 79 : psoriasis vulgaire [173]



Fig. 80A [78]



Fig. 80B [37]

Fig. A et B : forme habituelle du psoriasis en plaques de l'enfant.



Fig. 81 : psoriasis en gouttes [173]



Fig. 82 : psoriasis en gouttes [37]

3-1-c. Le psoriasis spinulosique

▪ Plus fréquent chez l'enfant, il réalise des placards des coudes et des genoux, hérissés de kératoses pilaires et qui posent des problèmes de diagnostic avec le lichen ou le pityriasis rubra pilaire. [4]

3-1-d. Le psoriasis universalis [4, 111]

▪ C'est une forme rare du psoriasis réservée à la forme diffuse du psoriasis vulgaire. Elle exclut les érythrodermies psoriasiques.

▪ Au cours de cette présentation clinique, le tégument dans sa majorité ou sa totalité est atteint par la lésion élémentaire du psoriasis érythémato-squameuse, avec la plupart du temps un érythème peu intense, rosé et une desquamation plutôt fine. Les espaces de peau épargnée sont nettement délimités par rapport à la peau atteinte. Les phanères peuvent être touchés de même que les muqueuses.

▪ L'évolution est chronique. Il n'y a pas de prurit, ni de signes généraux et pas d'anomalies biologiques.

▪ Un eczéma généralisé, une toxidermie ou encore un lymphome sont en général assez facilement éliminés. Un diagnostic différentiel plus difficile est représenté par la forme généralisée du pityriasis rubra pilaire, très rare. En cas de doute, une biopsie permet le plus souvent de trancher car on retrouve les signes habituels du psoriasis à l'histologie.

3-1-e. Le phénomène de Koebner

Le phénomène de Koebner n'est pas réservé au psoriasis, mais il est néanmoins fréquemment observé au cours de cette maladie, encore plus chez l'enfant.

Ce phénomène encore appelé réaction isomorphique, désigne la tendance qu'ont certaines dermatoses à se développer dans les zones du tégument traumatisées par le grattage ou le frottement, sur une plaie (traumatique ou chirurgicale), ou sur des cicatrices récentes ou anciennes.



Fig. 83 : plaques typiques de psoriasis sur cicatrice de sternotomie [41]



Fig. 84 : Phénomène de Koebner [76]

3-2. Selon la localisation du psoriasis

Certaines localisations sont plus fréquemment rencontrées chez l'enfant :

3-2-a. Le psoriasis du visage

- Il représente la localisation la plus fréquente de psoriasis chez l'enfant (38% des cas) [112], chez qui les lésions en gouttes ou nummulaires sont souvent florides.
- L'atteinte des paupières et des joues, peut simuler un eczéma tout comme celle du sillon rétro-auriculaire [112]. L'atteinte du nez et des lèvres provoquée par le mouchage est un équivalent du phénomène de Koebner. Par ailleurs, le psoriasis du visage peut aussi simuler une dermatite séborrhéique ou encore une acné rosacée.
- Chez certains enfants, il existe un aspect spécifique à type de placards bien limités, symétriques, des deux joues (aspect en « clown rouge ») posant le problème de diagnostic différentiel avec la dermatite atopique. [41]
- Le psoriasis du visage chez l'enfant entraîne un retentissement psychologique souvent important.



Fig. 85 : Psoriasis du visage et glossite.[78]



Fig. 86 : Psoriasis du visage.[179]



Fig. 87 A: [41]

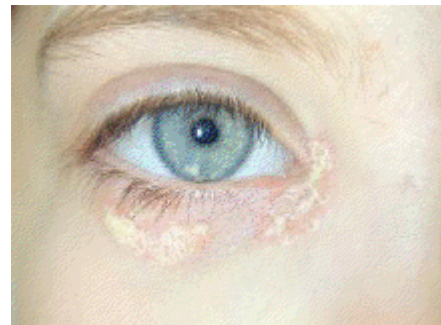


Fig. 87 B:[37]



Fig. 87 C: [42]

Fig A, B, C: Psoriasis du visage, petites macules érythémato-squameuses périorbitaires

3-2-b. Le psoriasis du cuir chevelu [51,59,23,42]

- Le psoriasis du cuir chevelu est également très fréquent, il se voit dans 82% des cas selon Nyfors.
- Il simule presque toujours la « fausse teigne amiantacée » sans alopecie (à différencier d'une vraie teigne dermatophytique qui est alopeciante).
- La pseudo teigne amiantacée se traduit par une zone squameuse épaisse où les squames grises et brillantes apparaissent à la racine des cheveux en s'y attachant fermement, ces squames couchent les cheveux comme les tuiles d'un toit et sont soulevées avec eux quand les cheveux sont mobilisés pouvant entraîner une chute réversible de ces derniers ; (cet aspect a été comparé à celui que donnent les mèches d'amiante d'où le nom de cette dermatose). Une atteinte du conduit auditif externe est fréquemment associée.
- L'atteinte peut se limiter à un état pelliculaire persistant prédominant en occipital, en frontal et à la lisière du cuir chevelu ; comme elle peut donner lieu à une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu.
- Cette forme peut rester longtemps isolée, inaugurale et donc être de diagnostic délicat en l'absence d'autres lésions psoriasiques typiques.
- Le diagnostic différentiel du psoriasis du cuir chevelu se fait essentiellement avec les dermatophytes et l'eczéma séborrhéique.



Fig. 88 : Psoriasis du cuir chevelu. [128]

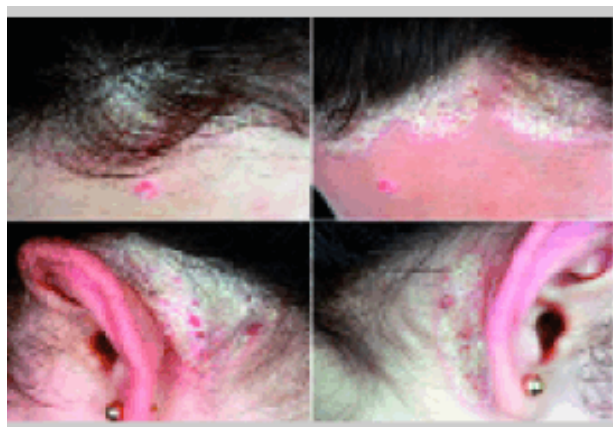


Fig. 89 : Psoriasis du cuir chevelu non alopeciant. [128]



Fig. 90 : carapace psoriasique à la lisière du cuir chevelu. [173]

3-2-c. Le psoriasis unguéal

Une étude portant sur 201 enfants porteurs de psoriasis unguéal révèle une incidence de cette maladie de 37,8% [9]. Cette incidence est très variable selon les séries de la littérature. Cette atteinte est plus fréquente chez les garçons.

L'atteinte des ongles est presque similaire chez l'enfant et chez l'adulte, par conséquent toutes les structures de l'appareil unguéal et leur atteinte isolée ou multiple conditionne la symptomatologie observée.

On trouve les aspects classiques de petites dépressions cupuliformes en dés à coudre, de koilonychie, de trachyonychie, de striations transversales avec troubles pigmentaires. On peut observer également une hyperkératose friable du lit de l'ongle et une onycholyse partielle. Le repli sus unguéal peut être le siège de lésions érythémato-squameuses. [51, 100]

Description des principales atteintes unguéales : [38,16, 135, 148,140]

- Les dépressions ponctuées sont le maître symptôme du psoriasis unguéal et le plus fréquemment chez l'enfant, elles sont la conséquence de l'atteinte focale et transitoire de la matrice proximale correspondant à des ilots de

parakératose de cette matrice qui s'éliminent avec la poussée de l'ongle laissant une dépression à la surface de la tablette; la profondeur de ces dépressions et leur distribution irrégulière sont évocateurs.

- L'onycholyse est la deuxième atteinte retrouvée par ordre de fréquence, elle caractérise l'atteinte du lit de l'ongle, elle est représentée par un décollement distal de la tablette bordée par une zone jaunâtre due à l'exsudation de glycoprotéines sériques, elle-même bordée d'un liseré érythémateux ; une onycholyse focale peut résulter d'une atteinte de la matrice distale
- L'hyperkératose sous unguéale est liée à la prolifération plus ou moins importante des cellules parakératosiques, elle peut décoller la tablette ; classiquement elle est dense, ferme, de coloration blanc argenté.
- La trachyonychie est susceptible de frapper les 20 ongles ; la surface de l'ongle perd sa brillance et devient rugueuse ; elle est le reflet de l'atteinte permanente de la matrice proximale.

La forme unguéale peut précéder, accompagner ou succéder au psoriasis cutané ; il est plus fréquent en cas d'atteinte articulaire ou cutanée digitale ; parfois, il peut être isolé et de diagnostic plus difficile justifiant, dans des cas exceptionnels une biopsie unguéale. [38]

Il faut savoir penser au psoriasis si les prélèvements mycologiques restent négatifs et les traitements antimycosiques inefficaces ce qui permet d'éliminer une onychomycose, principal diagnostic différentiel du psoriasis des ongles [93]. Par ailleurs, l'évolutivité dans le temps (succession de poussées et de rémissions) et dans l'espace (atteinte concomitante ou successive des différentes structures de l'appareil unguéal) est un élément majeur du diagnostic.



Fig. 91 : dépression de longle. [37]



Fig. 92: Onycholyse distale. [172]



Fig. 93 : Psoriasis de l'ongle débutant (aspect décollé et surface recouverte de petites dépressions punctiformes). [172]



Fig. 94 : Hyperkératose unguéale.[37]

3-2-d. L'atteinte palmo-plantaire

L'atteinte palmo-plantaire survient dans environ 4% des cas chez l'enfant 26, elle est habituellement peu fréquente.

Elle se manifeste plus rarement par une pustulose palmo-plantaire associée ou non à une atteinte unguéale. A noter que dans l'étude de Morris et al., les cas de pustulose palmo-plantaire de l'enfant surviennent dans 68% des cas avant l'âge de cinq ans.[112]

Pour certains auteurs, le psoriasis palmo-plantaire chez l'enfant se présente non pas dans sa forme kératodermique (peau très épaissie et fissuraire) qui est rare, mais sous l'aspect d'une acropulpite sèche qui donne aux orteils un aspect de « balle de ping-pong ». Les lésions peuvent s'étendre sur la plante du pied, sur la paume de la main et se compliquer de fissurations douloureuses, accentuées en période hivernale. Lorsque l'acropulpite est isolée, le diagnostic est particulièrement délicat puisque la même symptomatologie peut se rencontrer dans la dermatite atopique, l'ichtyose vulgaire, les dermites orthoergiques ou allergiques et dans la dermatose plantaire juvénile [51] ; c'est la coexistence de lésions unguéales ou de plaques psoriasiques à distance qui permet le diagnostic, bien plus que l'histologie qui est généralement peu spécifique. [23,81,86,42]



Fig. 95 : kératodermie palmaire. [173]



Fig. 96 : Acropulpite sèche [42]



Fig. 97 : Psoriasis plantaire kératosique [172]

3-2-e. L'atteinte des membres

L'atteinte des membres est très fréquente selon une étude chinoise récente portant sur 277 enfants (50 à 65% des cas). [48]

3-2-f. L'atteinte du tronc [2,42]

L'atteinte du tronc est fréquente. Les localisations et l'aspect clinique sont similaires au psoriasis du tronc de l'adulte ; on trouve souvent une association de lésions annulaires, nummulaires et en gouttes au cours d'une même poussée.

Le diagnostic différentiel doit faire discuter une infection à dermatophytes, un pityriasis rubra pilaire, un parapsoriasis et un lupus cutané subaigu.

3-2-g. Psoriasis des plis ou psoriasis inversé [51, 42, 64, 111]

L'atteinte des plis est peu fréquente dans le psoriasis avoisinant le plus souvent 1%. Elle peut intéresser aussi bien les grands plis que les petits plis.

▪ Les grands plis : pli interfessier, plis inguinaux débordant sur la région génitale, et plus rarement les creux poplités ou axillaires. 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.

▪ Les petits plis : ombilic, conduit auditif externe ou sillons sus et retro-auriculaires. Cette atteinte est moins fréquente que celle des grands plis. Il s'agit le plus souvent d'un intertrigo hyperkératosique et fissuraire. Le psoriasis ombilical est très fréquent et peut prendre l'aspect d'une omphalite à laquelle s'associent des lésions de la marge de l'ombilic recouvertes de squames jaunâtres d'allure séborrhéique.

En cas d'atteinte isolée des plis, notamment en l'absence d'atteintes 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.

Cependant, le caractère bien limité des intertrigos psoriasiques les distingue des intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique bien qu'une surinfection soit possible. Parfois, il existe un suintement lié à la macération ou des fissures particulièrement douloureuses.

Le diagnostic de ces psoriasis inversés est facile lorsqu'existent, à distance, des éléments psoriasiques caractéristiques. Il est en revanche, bien plus difficile lorsque l'atteinte des plis constitue à elle seule la totalité de la maladie.

Cependant, la chronicité des lésions ou leur caractère récidivant doivent attirer l'attention.



Fig. 98: A



Fig. 98 B



Fig. 98 C

Fig. 98 (A, B et C) : psoriasis inversé chez l'enfant. [173]

3-2-h. L'atteinte des muqueuses [62, 25, 104, 93, 73, 17]

Au niveau de la muqueuse buccale, la langue est la plus exposée aux lésions psoriasiques, devenant « géographique » (glossite marginale exfoliée) ou « scrotale » (fissuraire).

On entend par langue géographique la présence sur celle-ci de petites plaques érythémateuses bordées d'un liseré blanchâtre à la jonction avec la muqueuse normale, correspondant à la disparition des papilles filiformes et dessinant une « carte géographique », leurs formes varient d'un jour à l'autre. Initialement, il a été avancé que la langue géographique était plus volontiers associée au psoriasis pustuleux, mais deux cas de langue géographique associés à un psoriasis non pustuleux ont été récemment décrits [25]. La langue géographique est en fait maintenant considérée comme une atteinte buccale du psoriasis, puisqu'elle est quatre fois plus fréquente chez les enfants atteints de psoriasis que dans la population générale.

La langue scrotale partage avec la langue fissurée ou scrotale la même image histologique, les mêmes associations pathologiques et le même pronostic bénin : peu ou pas de retentissement fonctionnel, pas de risque de dégénérescence. Elle correspond à la présence sur la face supérieure de la langue et sur ses bords, de sillons profonds plus ou moins réguliers, qui lui donnent assez exactement l'aspect plissé de la peau scrotale.

Une glossite annulaire et une leucoplasie ont été également signalées parmi les atteintes psoriasiques de la muqueuse buccale.

Le psoriasis vient en seconde position (26 %) après les infections dans les causes d'atteinte de la région ano-génitale de l'enfant, cette atteinte pouvant être isolée ou associée à un psoriasis vulgaire étendu ou inversé. Chez les garçons, l'atteinte du gland se manifeste par une érythroplasie bien limitée non squameuse dans sa partie couverte, discrètement squameuse dans sa partie découverte. Selon une étude, le fait que 72 % des garçons ayant un psoriasis du gland soient non circoncis démontre que la circoncision est un facteur protecteur et évoquerait l'hypothèse d'un phénomène de Koebner induit par le

prépuce. Pour les filles, c'est la muqueuse vulvaire qui est la plus concernée. La présence d'une vulvite ou d'une balanite avec un érythème vernissé ou fissuraire, initialement non squameux peuvent être un mode d'entrée dans le psoriasis infantile.



Fig. 99 : langue psoriasique. [172]



Fig. 100 : langue géographique. [15]



Fig. 101 : Psoriasis ballano-préputial chez un garçon de 2 ans. [41]



Fig. 102 : Psoriasis inversé avec atteinte de la muqueuse vulvaire. [42]

3-3. Selon l'âge :

3-3-a. Le psoriasis du nourrisson

Le psoriasis des langes ou « napkin psoriasis » reste la forme du psoriasis la plus fréquemment observée chez le nourrisson, sous forme isolée ou secondairement extensive [112]. Cinq à 25 % des enfants développeront un psoriasis classique dans les dix ans qui suivent.

Le napkin psoriasis apparaît en moyenne à partir de l'âge de trois mois. Il se présente sous la forme d'un intertrigo inguinal et interfessier qui s'étend sur les convexités pour former une nappe rouge sombre, sèche et vernissée, en culotte et à limites nettes. [65]

Cette forme de psoriasis peut s'apparenter à un phénomène de Koebner, entretenu par le contact avec les couches. [19]

Dans l'étude réalisée par Morris et coll. chez 1262 enfants [112], deux types de psoriasis des langes sont décrits :

- La forme localisée : qui prend l'aspect d'un érythème fessier typique bien délimité.
- La forme disséminée : qui se manifeste par une première éruption fessière ressemblant à une dermite psoriasiforme ou à une dermite séborrhéique, alors que se développent dans un second temps quelques lésions éparses du tronc, se généralisant rapidement au visage, au cou puis aux membres.

Le napkin psoriasis peut être suspecté devant la présence de lésions de psoriasis à distance, la résistance aux traitements antimycosiques. Par ailleurs, l'histologie n'apporte que rarement des arguments formels, c'est essentiellement l'évolution qui authentifie ou non la maladie psoriasique. [65]

La dermite séborrhéique et la candidose (*Candida albicans* est isolé une fois sur deux dans ces psoriasis du siège) sont les diagnostics différentiels principaux.



a



b



c



d

Fig. 103 (a, b, c, d) : psoriasis des langes chez des nourrissons de sexe masculin (a, b) et féminin (c, d). [173]



Fig. 104 : Psoriasis des langes, forme localisée. [41] **Fig. 105 : forme disséminée du psoriasis. [69]**



Fig. 106 : Psoriasis des langes : nourrisson de 5 mois. (Le psoriasis est érythémateux, rouge vif, à bordure très bien limitée).

3-3-b. Le psoriasis congénital [51, 59]

Il est exceptionnel et peut se présenter sous la forme d'une érythrodermie psoriasique, ayant pour principal diagnostic différentiel l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale et la maladie de « Leiner-Moussous » (érythrodermie desquamative généralisée du nourrisson)[81, 111], c'est une forme grave pouvant se compliquer de poussées pustuleuses et d'arthropathies.

Le diagnostic n'est établi que rétrospectivement ; l'existence d'antécédents familiaux, l'histologie et la présence d'antigènes d'histocompatibilité caractéristiques (haplotype HLA-B17 fréquent dans cette forme) n'étant que des arguments de présomption. [51, 59]

Une revue récente de la littérature, incluant neuf patients, met en évidence quelques différences entre le psoriasis congénital et celui de l'enfant. En effet, la prévalence des antécédents familiaux est moindre, les lésions épargnent les fesses du nouveau-né et le pronostic apparaît moins bon. [99]

B- Formes particulières : Formes graves du psoriasis de l'enfant

Elles peuvent survenir d'emblée ou au cours de l'évolution d'un psoriasis déjà connu. Les trois grandes complications du psoriasis sont : le psoriasis pustuleux, l'érythrodermie psoriasique et l'arthropathie psoriasique.

1). Le psoriasis pustuleux : [17,86, 42]

Il est rare avant la puberté et deux fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles.

Le psoriasis pustuleux est souvent précédé d'une dermite séborrhéique ou d'un napkin psoriasis, parfois inaugural. Il est volontiers déclenché par les infections, les traumatismes, les vaccinations et les facteurs médicamenteux. Mais dans l'ensemble, le pronostic est meilleur que chez l'adulte.

Il faut distinguer :

1-a. Le psoriasis pustuleux localisé palmo plantaire :

✓ Les lésions sont formées par des plaques érythémateuses parsemées de pustules jaunâtres évoluant par poussées successives (qui se succèdent de façon chronique). Les pustules peuvent être d'âge différent. Si leur aspect est bien caractéristique au début, elles vont rapidement se dessécher pour former une squame-croûte plus ou moins épaisse. Les zones de prédilection sont les zones d'appui des plantes, les éminences thénars et hypothénars des paumes mais aussi la pulpe des doigts.

✓ Une forme particulière de psoriasis pustuleux palmo plantaire, rare chez l'enfant est l'acrodermatite continue de Hallopeau. Cette forme clinique se manifeste par des pustules de la pulpe digitale associée à une onychodystrophie partielle ou totale. Les pustules vont devenir coalescentes et les poussées subintrales vont aboutir à une disparition de l'ongle et à une modification du contour du doigt. Il s'agit d'une forme sévère avec un handicap fonctionnel souvent important.

1-b. Le psoriasis pustuleux généralisé

✓ La forme grave « psoriasis pustuleux de Zumbusch » débute le plus souvent de manière brutale. La fièvre et l'altération de l'état général sont marquées. La peau est le siège de vastes placards érythémateux recouverts de fines pustules débutant en règle générale dans les plis. Elles aboutissent à une desquamation superficielle scarlatiniforme. Une hypocalcémie est parfois associée, pouvant entraîner des troubles cardiaques, neurologiques ou digestifs. Le pronostic vital peut être mis en jeu. Cette forme est à différencier de la pustulose exanthématique aiguë généralisée (toxidermie brutale et transitoire après une antibiothérapie). Des récurrences sont possibles, identiques à la première poussée ou parfois moins sévères. (Evolution chronique et récidivante)

✓ Plus souvent, il s'agit d'une forme à minima bénigne à type de psoriasis pustuleux généralisé annulaire, sans altération de l'état général qui prend l'aspect de plaques érythémateuses, du tronc ou des membres, dont la périphérie est recouverte de pustules

superficielles donnant une desquamation fine. Les lésions prennent alors un aspect annulaire. L'unicité des deux formes du psoriasis pustuleux est histologique, basée sur la présence d'une pustule de structure particulière : spongiforme, multiloculaire et aseptique ; ce qui la différencie des pustules d'origine infectieuse.



Fig. 107



Fig. 108

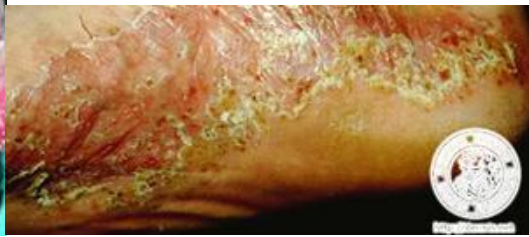


Fig. 109

Fig. 107 : psoriasis pustuleux généralisé type Von Zumbusch. [171]

Fig. 108 : psoriasis pustuleux plantaire. [171]

Fig. 109 : psoriasis pustuleux palmaire. [185]



Fig.110 A



Fig. 110 B

Fig. 110 (A et B) : Acrodermatite continue d'Hallopeau[171]

2). Erythrodermie psoriasique :

L'érythrodermie psoriasique est rare. Rarement inaugurale, elle complique souvent un psoriasis déjà connu.

Chez le nourrisson, elle peut être confondue avec une érythrodermie ichtyosiforme non bulleuse.

L'érythrodermie psoriasique congénitale est exceptionnelle.

On peut distinguer deux formes :

a. L'érythrodermie sèche et desquamative :

Il s'agit de la forme habituelle qui correspond à la généralisation d'un psoriasis vulgaire à l'ensemble du tégument. Les lésions érythémateuses diffuses et sèches sont le siège d'une desquamation abondante. 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.

b. L'érythrodermie oedémateuse :

Dans cette forme oedémateuse, la peau est infiltrée, rouge de manière uniforme sans espace de peau saine, non squameuse et prurigineuse. 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

L'histologie est non spécifique dans près de la moitié des cas. L'existence d'une hyperplasie épidermique, d'un infiltrat lymphocytaire peu dense, périvasculaire, dermique superficiel et la présence de polynucléaires neutrophiles dans les couches granuleuses sont évocatrices du psoriasis. La biopsie cutanée n'est donc pas un élément majeur du diagnostic.



Fig. 111 (a, b et c) : érythrodermie psoriasique (c : cuir chevelu). [173]

3). Psoriasis arthropathique [27]

3-a. Épidémiologie :

Il est tout à fait exceptionnel chez l'enfant et évolue alors dans un contexte grave de psoriasis pustuleux ou érythrodermique.

Chez l'enfant, les diverses études trouvent une prévalence du rhumatisme psoriasique de 2 à 12/100 000. Le rhumatisme psoriasique représentant environ 5 à 15 % de l'ensemble des arthrites juvéniles idiopathiques, terme remplaçant la dénomination d'arthrites chroniques juvéniles et défini comme l'ensemble des atteintes articulaires inflammatoires de durée supérieure à six semaines débutant avant l'âge de 16 ans.

L'âge moyen de début du rhumatisme psoriasique juvénile est de l'ordre de six ans mais il existe d'une part des âges moyens différents selon le sexe : 4,5 ans chez les filles et dix ans chez les garçons et d'autre part on note deux pics de fréquence : le premier pic se situe vers 3–4 ans et concerne surtout les filles et le deuxième vers 11–12 ans concernant surtout les garçons.

3-b. Clinique :

Ce n'est que dans 10 % des cas que les manifestations cutanées et articulaires surviennent simultanément. Les arthrites peuvent précéder la dermatose dans près de la moitié des cas, le délai pouvant aller de quelques mois à onze ans ; dans 40 % des cas la présence antérieure de psoriasis cutané facilite le diagnostic. Les aspects cutanés les plus fréquents sont les plaques et le psoriasis en goutte ; les formes pustuleuses et érythrodermiques sont rares. Comme chez l'adulte, les localisations habituelles sont les faces d'extension des membres (coudes, genoux) le cuir chevelu et les ongles.

L'atteinte articulaire est en général une oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs avec une nette prédilection pour le genou (86 % des cas). L'atteinte des gaines synoviales des fléchisseurs et des petites articulations des doigts ou des orteils

réalisant le tableau classique de l'orteil ou du doigt « en saucisse » est particulièrement évocateur. À ce stade le diagnostic est clinique, basé sur les systèmes de critères.



Fig. 112 : psoriasis arthropatique. [158]



Fig. 113 : psoriasis arthropatique, érythrodermie psoriasique. [158]

3-c. Paraclinique

Le syndrome inflammatoire biologique est inconstant (50% des cas).

Les résultats du typage HLA ne sont pas des arguments diagnostiques :
TypageHLAB27négatif.

Des anticorps antinucléaires sont trouvés dans 20 à 50 % des cas, sans spécificité définie.

Les radiographies initiales sont indispensables pour servir de points de repère, mais n'objectivent qu'une hypertrophie des tissus mous, ou rarement une déminéralisation locale des épiphyses osseuses.

L'échographie articulaire peut montrer :

- Ténosynovite.
- Synovite et épanchement infra cliniques.

3-d. Critères du diagnostic positif :

Les premiers critères de diagnostic pour le rhumatisme psoriasique juvénile ont été définis en 1989 (critères de Vancouver, tableau I[149]). Secondairement en 1996 puis 1997 ont été élaborés des critères internationaux à San Diego et Durban (tableau II) [134]). Ces critères individualisent et séparent le rhumatisme psoriasique des spondylarthropathies juvéniles ; mais de par l'hétérogénéité des tableaux cliniques réalisés par le rhumatisme psoriasique, des discussions persistent.

Tableau I. Critères de Vancouver pour le rhumatisme psoriasique juvénile.

<i>Critères majeurs :</i>
– arthrite chronique
– psoriasis cutané
<i>Critères mineurs :</i>
– dactylite
– ongles ponctués
– éruption de type psoriasiforme
– antécédents familiaux au 1 ^{er} ou 2 ^e degré de psoriasis cutané
Le diagnostic est certain en présence de deux critères majeurs ou arthrite et trois critères mineurs.
Le diagnostic est probable si arthrite et deux critères mineurs.

Tableau II. Critères de Durban pour le rhumatisme psoriasique juvénile.

<i>Critères d'inclusion :</i>
Arthrite et psoriasis
Arthrite et deux des symptômes suivants : dactylite, piqueté unguéal, histoire familiale de psoriasis
<i>Avec ou sans :</i>
Facteurs antinucléaires
Uvéite
<i>Critères d'exclusion :</i>
Présence de signe systémiques
Présence de facteur rhumatoïde

Ce rhumatisme psoriasique juvénile est bien différent sur le plan clinique, sérologique et génétique de la polyarthrite chronique juvénile et de la spondylarthrite chronique ankylosante de l'enfant.

3-e. Evolution :

L'évolution se fait le plus souvent par poussées, de type oligoarticulaire dans un tiers des cas, avec extension polyarticulaire dans 54 % des cas. L'atteinte reste le plus souvent asymétrique.

Le genou reste l'articulation la plus souvent touchée (84 % des cas), puis la cheville (60 % des cas). Les petites articulations des doigts sont fréquemment siège d'arthrites (IPP 51 % et IPD 27 % des cas). L'atteinte des orteils est notée chez 56 % des enfants. La dactylite

caractéristique de l'affection n'est présente que chez un tiers des enfants. Les manifestations axiales semblent rares.

Les radiographies peuvent après plusieurs années d'évolution, objectiver des lésions érosives des grosses ou des petites articulations ainsi que des réactions périostées, aux sites d'insertion tendineuse. Assez évocatrice est l'atteinte inter phalangienne du gros orteil. L'apparition d'une sacro-illite atteste du lien entre rhumatisme psoriasique et spondylarthropathie.



Fig. 159 : Radiographie de l'épaule gauche : atteinte érosive et enthésopathie. [27]



Fig. 160 : Radiographie des pieds : atteinte érosive de l'IPP du gros orteil droit. [27]

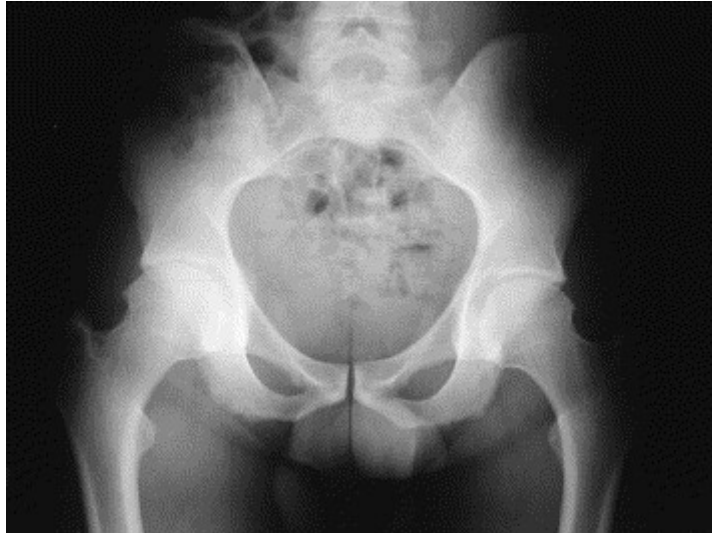


Fig. 161 : Radiographie du bassin : sacroiliite stade IV, enthésopathie ischiatique et coxite engainante à droite, débutante à gauche. [27]

Hormis l'atteinte cutanée (d'évolutivité variable), les atteintes extra-articulaires comportent surtout le risque d'uvéïte, présente dans 15 à 20 % des cas, à type d'iridocyclite à œil blanc quasi identique à celle survenant au cours des oligoarthrites juvéniles ; elle serait plus fréquente chez les filles et en cas de présence d'anticorps antinucléaires.

La présence de facteurs antinucléaires et le terrain (fille de moins de cinq ans) semblent définir un sous-groupe de pronostic péjoratif, comportant un risque accru d'uvéïte et un pronostic fonctionnel plus altéré. Le risque d'amylose secondaire paraît en revanche très faible.

VI- DIAGNOSTIC POSITIF

A. Le diagnostic positif du psoriasis est essentiellement clinique

L'anamnèse va apporter des arguments complémentaires pour le diagnostic : [18,4,80]

- La notion d'antécédents familiaux
- L'existence de poussées antérieures chez le malade
- Les circonstances de survenue : il n'est pas rare que le malade rattache de lui-même le début de l'affection à une situation psychologique douloureuse

Les signes fonctionnels sont rares ou absents ; un prurit n'est observé que dans un tiers des cas surtout dans les formes éruptives, évolutives et inflammatoires.

Le diagnostic du psoriasis chez l'enfant est dans la plupart du temps aisé. Néanmoins, des doutes peuvent survenir lorsque le médecin est confronté à des dermatoses présentant des lésions érythémato-squameuses comme celles du psoriasis.

B. L'histologie

Il est rare que l'on ait recours à la biopsie qui, lorsque l'aspect clinique est équivoque, n'apporte pas toujours des informations concluantes. Cependant, dans certaines formes atypiques, notamment dans certaines localisations, ou en cas de suspicion de certaines dermatoses érythémato-squameuses avec un aspect clinique similaire, la biopsie peut aider au diagnostic. Il est important de connaître les « clefs » histologiques des lésions psoriasiques afin de pouvoir différencier le psoriasis des autres affections psoriasiformes. L'aspect histologique comporte des lésions épidermiques et dermiques. [80]

- Anomalies dermiques [114, 18, 10, 82, 17]
 - Présence de capillaires souvent en nombre excessif, tortueux et entourés d'un infiltrat inflammatoire dermique superficiel polymorphe composé essentiellement de lymphocytes T CD4 activés; ces vaisseaux capillaires sont présents dans tous les types et stades de psoriasis.
 - Œdème papillaire dermique.

- Présence de polynucléaires neutrophiles en exocytose au sommet des papilles dermiques.

- Anomalies épidermiques [18, 4, 80, 17, 10, 82, 81]

- Présence d'une hyperkératose (hyperplasie de la couche cornée de l'épiderme) parakératosique (parakératose : persistance anormale des noyaux de kératinocytes en raison de leur maturation incomplète et trop rapide).

- Présence de polynucléaires neutrophiles dans la couche cornée, groupés en amas réalisant des thèques « pseudo-abcès de Munro-Sabouraud ».

- Couche granuleuse (témoin de la maturation normale des kératinocytes) nettement diminuée ou absente.

- Présence d'une acanthose (épaississement de la couche de Malpighi de l'épiderme) et d'une papillomatose avec allongement des papilles dermiques.

- Nombre élevé de mitoses dans les couches basales et suprabasales.

- Le psoriasis pustuleux se caractérise par la présence de pustules multiloculaires « pustules spongiformes de Kogoj-Lapierre » ; chaque pustule représente une collection de PNN des couches superficielles du stratum spinosum immédiatement en dessous des squames parakératosiques.

- 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.

De tous les aspects histologiques du psoriasis, seuls la pustule spongiforme de Kogoj-Lapierre et les microabcès de Munro-Sabouraud sont très évocateurs de psoriasis sans être pathognomonique, et le diagnostic histologique ne peut être posé avec certitude en leur absence.

C. L'immunohistochimie

Les techniques immunohistochimiques n'ont pas, à l'heure actuelle, un intérêt pratique pour le diagnostic. [80]

Si elle est réalisée, l'immunohistochimie permettrait de préciser que : [17]

- Les lymphocytes sont essentiellement de type T, surtout de type TCD4+ dans le derme et TCD8+ dans l'épiderme.
- Les kératinocytes expriment de manière élevée des molécules d'adhésion notamment ICAM (intercellular adhesion molecule1) ou des récepteurs de facteurs de croissance comme le récepteur à l'EGF (epidermal growth factor) et produisent des cytokines en excès comme les interleukines 6 et 8.
- Les cellules présentatrices d'antigène (cellules de Langerhans) sont en revanche en nombre diminué et irrégulièrement réparties.

L'étude des antigènes d'histocompatibilité (association fréquente à human leukocyte antigen HLA B17 et surtout Cw6 et DR7) n'est guère utile au diagnostic. [80]



Histology of psoriasis

Fig. 162 : Histologie du psoriasis [168]

1. Hyperkératose marquée avec parakératose.
2. Disparition de la couche granuleuse.
3. Acanthose épidermique et allongement des papilles dermiques.
4. Vaisseaux capillaires nombreux et dilatés, lymphocytes T dans le derme et l'épiderme.

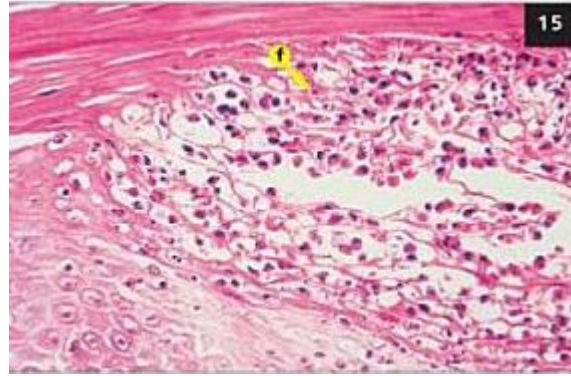
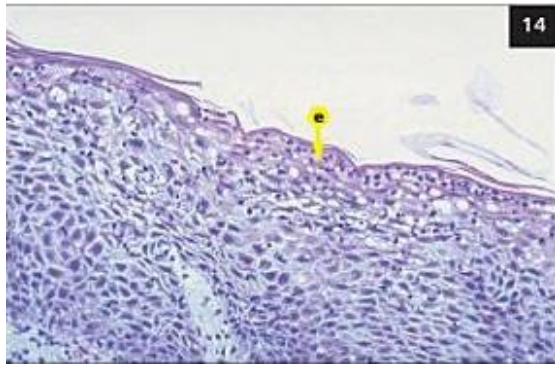


Fig. 163 : Microabcès de Munro-Sabouraud. [7] Fig. 164 : Pustule spongiforme de Kogoj-Lapierre. [7]

D. Autres examens [37]

- Ionogramme sanguin : pour évaluer le retentissement en cas d'érythrodermie, notamment si humide, rechercher des troubles de la calcémie en cas de psoriasis pustuleux généralisé de type Zumbusch.

- Bilan inflammatoire et infectieux : il s'agit de l'hémogramme, de la CRP et de la 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).

- Aminotransférases : demandées avec l'hémogramme avant et au cours du suivi de tout patient traité par méthotrexate, pour en surveiller la toxicité.

- 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.

- Radiographies des articulations : en cas de rhumatisme psoriasique.

VII-DESCRIPTION DES PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

A- Forme classique

Le diagnostic différentiel de la forme classique du psoriasis se pose essentiellement avec :

1) La dermatite séborrhéique [18, 176, 44, 179]

Il s'agit d'une dermatose érythémato-squameuse qui se traduit par une éruption de taches ou de plaques, recouvertes de squames grasses jaunâtres, plus ou moins prurigineuses prédominantes sur les zones riches en glandes sébacées.

Lorsqu'elle se localise sur le visage (où la topographie des lésions est évocatrice : sillon naso-génien, racine du nez et sourcils, plis des pavillons, conque des oreilles et conduits auditifs externes) et sur la région médio thoracique (dermatose figurée médio thoracique de brock : faites de petites papules rosées prenant une forme circinée et saillante), le diagnostic en est évident. Mais lorsque les lésions intéressent le cuir chevelu le problème est souvent plus délicat imposant une recherche minutieuse des lésions psoriasiques à distance. Le plus souvent seule la région antérieure du cuir chevelu est intéressée réalisant la couronne séborrhéique.

L'érythrodermie de LEINER-MOUSSOUS représente la forme érythrodermique de la dermatite séborrhéique du nourrisson, elle pose le problème de diagnostic différentiel avec l'érythrodermie psoriasique.

Le diagnostic est toujours clinique, l'histologie n'est indiquée que dans la forme érythrodermique.



Fig. 165 : dermite séborrhéique (eczéma séborrhéique) du nourrisson.

La zone péri-buccale est atteinte, les plaques de couleur rouge-orangée ont une bordure bien limitée, il y a un débord inconstant vers le pli du cou et la région pectorale. [84]



Fig. 166 : Erythrodermie desquamative de Leiner-Moussous. [185]

2) Les eczémas [56,59,18]

L'eczéma est une dermatose érythémato-squameuse et vésiculeuse dont l'aspect varie selon les stades anatomo cliniques. Ces stades sont au nombre de 4 et peuvent être intriqués.

A tous les stades les lésions sont érythémateuses, prurigineuses et mal limitées.

- La première phase érythémateuse : est faite de placards inflammatoires, érythémateux, oedémateux et chauds à surface granitée, du fait de l'existence de vésicules minuscules sous la peau.
- La deuxième phase est érythémato-vésiculeuse et se présente sous la forme de nappes mal limitées. Les vésicules transparentes et renfermant une sérosité claire peuvent confluer et former des bulles. Sous l'effet du grattage, les vésicules vont se rompre et laisser écouler un liquide séreux jaunâtre qui va aboutir à une phase de suintante qui constitue la troisième phase.
- La quatrième et dernière phase est une phase de réparation dans laquelle les lésions présentent un aspect croûteux et desquamatif.

Le psoriasis peut poser un problème de diagnostic différentiel avec différentes entités clinique d'eczéma et qui sont : la dermatite atopique, l'eczéma nummulaire, la dermite de contact allergique ou irritative, surtout lorsque les lésions deviennent chroniques et sèches. Toutefois, la présence de vésicules permet d'emblée d'éliminer la maladie psoriasique.

2-a. La dermatite atopique [83, 175, 176]

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

L'aspect clinique varie selon le moment de l'examen (poussée ou rémission) mais aussi selon l'âge des patients.

✓ Chez le nourrisson :

- La dermatite atopique constitue un eczéma érythémato-vésiculeux aigu où les lésions sont prurigineuses variables mal limitées, pouvant être suintantes croûteuses et impétiginisées ; des sites particuliers sont touchés.

- Elle se caractérise par une atteinte symétrique des convexités des membres et du visage au niveau du front, des joues et du menton ; avec un respect assez net de la région médio faciale (Fig. :167,168,169,170). Le siège qui est protégé par les couches est habituellement indemne. On peut parfois noter une atteinte des plis dès cet âge. Au niveau du tronc, des éléments nummulaires plus éparses peuvent s'étendre sur le tronc et les membres (Fig. 167,169,170). Au cuir chevelu, certains enfants ont une atteinte initialement "séborrhéique", comportant des squames jaunâtres et grasses (« croûtes de lait »).

- Le grattage manuel est souvent remplacé par des mouvements équivalents dès le deuxième mois (frottement, agitation et trémoussement). Ce prurit peut être responsable de troubles du sommeil et du comportement. La xérose cutanée n'est pas toujours évidente au départ. Les lichénifications ne commencent à apparaître que dans l'enfance, mais parfois plus précocement chez les enfants noirs ou asiatiques.

✓ Chez l'enfant de plus de 2ans :

- Les lésions cutanées sont habituellement localisées aux plis (genoux, coudes, cou : Fig. 172) ainsi qu'aux mains (en particulier au niveau du pouce sucé : Fig.173), poignets, chevilles, mamelons. Elles sont fréquemment chroniques et lichénifiées (Fig. 171). Les lésions peuvent également se présenter sous la forme d'un prurigo : Fig. 174 (papule érythémateuse prurigineuse rapidement excoriée).

- D'autres signes cutanés de DA peuvent être observés, comme des lésions fissuraires, en particulier sous auriculaire (Fig. 176), une pigmentation infra orbitaire, des plis sous-palpébraux (signe de Dennie-Morgan) et une atteinte des lèvres (chéilite).

- La sécheresse cutanée (xérose++) est un élément plus constant qui s'aggrave généralement l'hiver en raison du froid. Au visage, elle est responsable de lésions sèches de coloration blanchâtre appelées « dartres » achromiantes. (Fig. 175)

- La dermatite atopique est fréquemment associée à des antécédents familiaux de dermatite atopique, de rhinite allergique et/ou d'asthme.
- Le diagnostic est basé sur les antécédents et sur la morphologie des lésions. Sur le plan biologique on peut inconstamment observer une hyperéosinophilie et une augmentation des IgE sériques, mais cette recherche n'est pas indispensable et aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic positif.
- La dermatite atopique s'améliore habituellement avec l'âge adulte.



Fig. 167 : dermatite atopique du nourrisson. [153]



Fig. 168: Atopie du nourrisson, eczéma aigu. [161]



Fig. 169 : Dermatite atopique du nourrisson. [182]



Fig. 170: Dermatite atopique du nourrisson. [182]



Fig. 171 : Atopie de l'enfant, eczéma lichénifié. [153]



Fig. 172 : dermatite atopique au niveau du pli du cou. [175]



Fig. 173 : dermatite atopique du pouce. [175]



Fig. 174 : dermatite atopique papuleuse. [175]



Fig. 175 : Dermatite atopique (de l'adolescent) : érythème et xérose du visage. [182]



Fig. 176 : lésions fissuraires sous auriculaires. [175]

2-b. L'eczéma nummulaire [176, 28]

Le psoriasis dans sa forme nummulaire pose un problème de diagnostic différentiel avec l'eczéma nummulaire.

L'eczéma nummulaire se présente sous la forme de plaques rouges prurigineuses de quelques cm de diamètre, en forme de pièce de monnaie, prédominant sur les membres (Fig. 177) avec lichénification fréquente secondaire au grattage incessant dans les formes chroniques. (Fig. 178)

Le caractère très prurigineux de l'eczéma nummulaire, ainsi que la présence de lésions d'eczéma classique (notamment les vésicules suintante) facilitent le diagnostic



Fig. 177 : lésions d'eczéma nummulaire. [175]



Fig. 178: lichénification. [175]

(Fig 16 : épaissement de la peau qui prend un aspect grisâtre et quadrillé par des sillons donnant un aspect de pseudo-papules polygonales).

2-c. L'eczéma de contact

La dermatite de contact est une dermatite eczémateuse causée par une exposition à des substances environnementales. Ces substances agissent comme des irritants ou des allergènes, causant des eczémas aigus, subaigus ou chroniques, les lésions sont extrêmement prurigineuses.

L'eczéma de contact comprend alors deux entités : L'eczéma allergique de contact et La dermatite de contact irritative.

✓ L'eczéma allergique de contact

- L'eczéma allergique de contact est la deuxième grande cause d'eczéma à côté de la dermatite atopique. Il est dû à une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire déclenchée par le contact de par la peau avec une substance exogène et évoluant en deux phase : la phase de sensibilisation et la phase de déclenchement.

- Toute suspicion doit faire l'objet de la recherche acharnée de l'allergène en cause dont l'éviction conditionne l'absence de rechutes.

- Le diagnostic est établi par les tests épicutanés ou patch-tests, réalisés à distance de la poussée d'eczéma et orientés par l'interrogatoire et l'exclusion.

✓ La dermite de contact irritative

- Elle est le plus rencontrée chez l'adulte. Elle est secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes ne nécessitant pas l'intervention de mécanismes immunologiques. Les lésions siègent le plus souvent aux mains. Chez l'enfant par exemple, une irritation chronique et répétée (eau, savon, froid, vent, sécheresse, frottement, etc.) pourra franchir le seuil irritatif de la peau et provoquer un eczéma.

- En réalité, la dermite d'irritation favorise la pénétration des allergènes et la survenue d'un eczéma allergique et les deux entités sont souvent intriquées.

- Le tableau I donne les principaux éléments de diagnostic différentiel entre l'eczéma allergique de contact et la dermite d'irritation.



Fig. 179 : eczéma de contact à l'élastique des changes (présence de lésions vésiculo-bulleuses des hanches et des cuisses)

3) Le pityriasis rosé de Gibert [65, 66]

Le pityriasis rosé de Gibert est une dermatose érythémato-squameuse bénigne d'origine inconnue, probablement virale qui touche essentiellement l'enfant et l'adulte jeune.

La maladie évolue en deux temps :

- Un médaillon initial, plaque unique ovalaire, de 2 à 5 cm de diamètre, bien limitée, rosée, squameuse, à centre plus clair que la périphérie, siégeant sur le tronc ou la racine des membres, non prurigineuse.
- Une éruption disséminée, rarement fébrile qui débute 5 à 15 jours après et atteint le tronc, le cou, les bras et cuisses, rarement les régions plus distales épargnant le visage et le cuir chevelu. Elle n'est pas, en règle, prurigineuse. Elle comporte deux types d'éléments :
 - ✓ Des médaillons de petite taille arrondis ou ovalaires (1 à 3 cm), à centre plissé plus clair qui paraît en voie de guérison, desquamant en périphérie,
 - ✓ De nombreuses macules érythémateuses, à peine squameuses pouvant prêter confusion avec les macules psoriasiques.

L'éruption réalise sur le dos la classique image en « sapin de Noël » (éruption selon l'axe des côtes).

Le diagnostic de pityriasis rosé de Gibert (PRG) est souvent facile : aux taches rosées et finement squameuses qui pourraient orienter vers un psoriasis s'associent des médaillons de plus grande surface. Mais l'aspect clinique du PRG n'est pas toujours caractéristique et c'est l'évolution (guérison spontanée en 4 à 6 semaines, récurrences exceptionnelles) qui permet de trancher les cas litigieux. L'histologie est inutile.



Fig. 180 : PRG avec au centre la lésion élémentaire typique, ovale, rosée, collerette centrale érythémato-squameux. [153]



Fig. 181 : médaillon initial d'un PRG.



Fig. 182: lésions du PRG (Sur le dos : l'orientation des macules ovales selon l'axe des côtes est évocateur u PRG « image en sapin de Noel »). [184]

4) Les eczématides [18, 176, 180]

Sous ce terme, on regroupe divers états dermatologiques qui constituent le plus souvent un cadre d'attente en l'absence de diagnostic étiologique précis.

Les eczématides réalisent des macules érythémato-squameuses bien limitées, souvent multiples évoluant vers une dépigmentation post-inflammatoire. Elles apparaissent le plus souvent chez l'enfant entre 3 et 16 ans où elles prédominent sur le visage (régions péribuccales, joues, menton).

On peut distinguer deux formes :

a. les eczématides pityriasiformes :

- Les eczématides pityriasiformes sont des lésions discrètement érythémateuses et finement squameuses qui ont un aspect voisin de celui du PRG.
- La localisation au cuir chevelu est responsable d'un état pelliculaire le plus souvent chronique.
- Sur le visage, les lésions prennent l'aspect de dartres parfois achromiantes alors que, sur le reste du tégument, des aspects nummulaires de même symptomatologie peuvent être rencontrés. Beaucoup d'eczématides pityriasiformes entrent probablement dans le cadre de la dermatite atopique.

b. Les eczématides psoriasiformes :

- Les eczématides psoriasiformes ont elles aussi une autonomie très discutable.
- L'aspect clinique fait d'érythème et de larges squames pourrait théoriquement se différencier du psoriasis par le caractère moins bien limité des placards, l'absence de signes spécifiques au grattage méthodique des lésions, la topographie qui respecte en principe les territoires d'élection du psoriasis et l'étude histologique qui, outre la parakératose, montre souvent une exosérose et une exocytose pouvant réaliser l'aspect de vésicule primordiale de l'eczéma.



Fig. 183 : Eczéma psoriasiforme dû au contact avec une couche [188]



Fig. 184 : 28 Eczématides pityriasiformes. [186]

5) Le parapsoriasis en gouttes [86,176,171]

Le parapsoriasis en « gouttes », dénommé pityriasis lichenoides dans la littérature anglo-saxonne, est une dermatose inflammatoire d'étiologie inconnue peu fréquente mais non exceptionnelle chez l'enfant, caractérisée par une éruption constituée de nombreux éléments maculo papuleux et squameux.

Sous la dénomination parapsoriasis en « gouttes », sont regroupées trois formes cliniques différentes :

- le parapsoriasis en « gouttes » chronique ou parapsoriasis lichenoïde chronique, où les lésions sont exclusivement papulosquameuses ;
- le parapsoriasis en « gouttes » aigu varioliforme, correspondant à la forme de Mucha-Habermann : est plus fréquemment rencontré chez l'enfant. Il est caractérisé par des éléments nécrotiques évoluant vers une cicatrice varioliforme avec des signes généraux marqués : fièvre élevée, myalgies, douleurs abdominales, prostration, agitation ;

- et le parapsoriasis en « gouttes » leucomélanodermique qui peut aussi s'observer dans le cadre de l'évolution du psoriasis en gouttes ; les lésions siègent préférentiellement sur le cou, les bras et les épaules.

C'est surtout le « parapsoriasis en goutte chronique » qui pose problème de diagnostic différentiel avec le psoriasis :

- L'éruption se localise principalement sur le tronc et les plis de flexion des membres, elle épargne le plus souvent les paumes et les plantes. L'atteinte du visage, du cuir chevelu ou des muqueuses est également exceptionnelle.
- Les lésions sont isolées sans prurit, ni signes généraux. La caractéristique principale de cette éruption réside dans son aspect bigarré avec coexistence de lésions d'âge différent.
- La lésion élémentaire est une papule érythémateuse, lisse de 5 mm de diamètre en moyenne.
- En quelques jours, cette papule devient plus foncée et squameuse ; la squame se détache à la curette d'un bloc sans provoquer de saignement réalisant le classique signe de la squame en « pain à cacheter ». La papule disparaît en une quinzaine de jours, laissant une tache pigmentée qui s'estompe en plusieurs mois.
- L'évolution peut être prolongée sur des mois, voire des années, entrecoupées de phases de rémission, favorisées par l'exposition solaire.
- Certains auteurs ont différencié chez l'enfant trois tableaux cliniques selon leur topographie lésionnelle : une forme centrale dans laquelle les lésions sont localisées exclusivement au tronc, une forme périphérique localisée aux extrémités et enfin une forme superposable au tableau clinique de l'adulte.
- Le parapsoriasis en gouttes se différencie en général du psoriasis par le polymorphisme de l'éruption, le caractère papuleux de la lésion élémentaire dont les squames en pain à cacheter se détachent d'un bloc à la curette.
- C'est l'histologie qui confirme le diagnostic et qui révèle : une parakératose compacte, épaisse, bien limitée. Elle est associée à une exocytose

intraépidermique de cellules mononucléées, souvent nettement supérieure à la spongieuse, contrairement aux dermites spongieuses. Le derme superficiel est le siège d'infiltrats de cellules mononucléées à tropisme périvasculaire.



Fig. 185 : détail d'une lésion érythémato-squameuse. [169]



Fig. 186 : Eruption constituée d'éléments papuleux. [86]

Fig. (185 ;186) : Psoriasis en gouttes chronique.

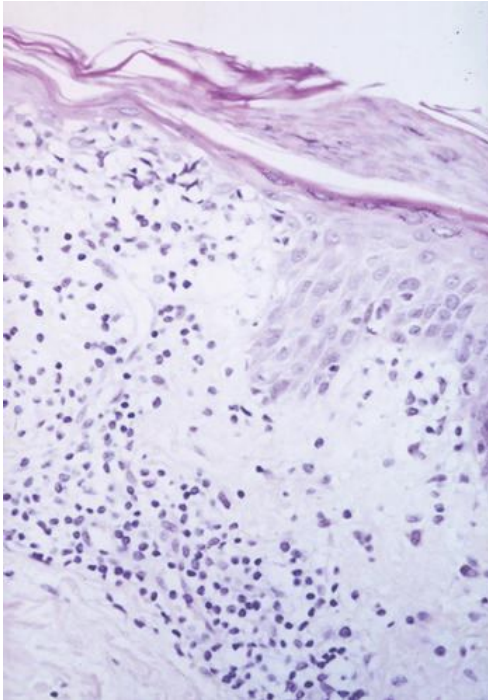


Fig. 187 : Parapsoriasis en « gouttes » chronique. Parakératose sèche. [86]

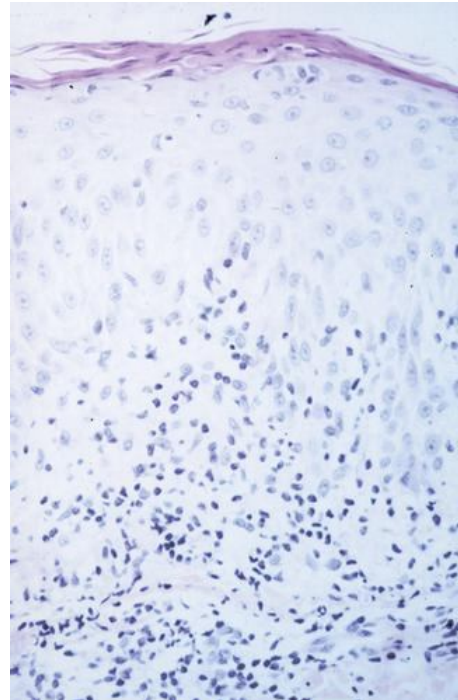


Fig. 188 : Parapsoriasis en «gouttes» chronique Exocytose intraépidermique de cellules mononucléées. [86]

6) Le pityriasis rubra pilaire [128, 39]

Le pityriasis rubra pilaire est une dermatose hétérogène, rare, d'origine toujours peu claire. L'âge de survenue chez l'enfant est variable en fonction des séries.

La forme typique chez l'enfant est similaire à celle de l'adulte, mais l'évolution est plus rapide. Elle associe trois éléments sémiologiques à divers degrés :

- des plaques érythémato-squameuses parfois très étendues avec des intervalles de peau saine, pouvant atteindre n'importe quelle partie du corps ;
- des papules cornées folliculaires présentes sur les plaques où à distance, qui sont caractéristiques et permettent de redresser le diagnostic ;
- une kératodermie palmo-plantaire orangée.

Le prurit est habituellement absent.

L'histologie est non spécifique, mais elle permet de confirmer l'impression clinique en éliminant le psoriasis, principal diagnostic différentiel. Elle montre une hyperkératose folliculaire intense ; l'acanthose est modérée et à la différence du psoriasis il n'y a pas de micro-abcès à polynucléaires dans l'épiderme.



Fig. 189 : Pityriasis rubra pilaire typique de l'enfant : papules folliculaires kératosiques du tronc. [39]



Fig. 190 :A, B : Pityriasis rubra pilaire typique de l'enfant : kératodermie palmo plantaire orangée. [39]



Fig. 191 : A, B. Pityriasis rubra pilaire de l'enfant : atteinte du visage et du scalp. [39]

7) Le lichen plan [153, 75]

Le lichen plan est une dermatose prurigineuse inflammatoire d'étiologie inconnue.

Le lichen plan de l'enfant est rare et mal connu, classiquement décrit comme comparable à celui de l'adulte.

Dans sa forme typique, le lichen plan pose peu de difficultés diagnostiques avec le psoriasis. Il se présente comme des papules squameuses polygonales violines prurigineuses à surface plane lisse ou recouverte de stries blanchâtres (stries de Wickham) prédominant sur les faces d'extension des membres ; l'atteinte de la muqueuse génitale est fréquemment associée. On peut retrouver dans le lichen comme dans le psoriasis un phénomène de Koebner.

Les formes moins typiques ou localisées peuvent être confondues avec le psoriasis surtout quand celui-ci s'accompagne d'un prurit. Dans ce cas, c'est l'examen histologique qui permettra de confirmer le diagnostic.

- Le lichen plan psoriasiforme est formé de papules et de plaques érythémato-squameuses. Il s'agit le plus souvent d'un lichen plan aigu. Quand les éléments psoriasiformes sont de petite taille, l'atteinte peut évoquer un psoriasis en goutte.

- L'atteinte palmo-plantaire du lichen plan peut évoquer un psoriasis palmo-plantaire, notamment lorsqu'il existe des lésions érythémato-squameuses.

- L'atteinte buccale pose habituellement peu de problèmes diagnostiques avec le psoriasis ; elle se présente sous forme de stries blanches (porcelainés) formant un réseau pseudo papuleux à la palpation par contre l'atteinte génitale réalise une tache érythémateuse bien limitée, chronique et peut évoquer un psoriasis qui est peu squameux dans cette localisation.

- L'atteinte unguéale est rarement confondue avec le psoriasis de l'ongle. Mais elle peut être atypique avec hyperkératose sous unguéale et onycholyse comme dans un psoriasis ; dans ces cas difficiles, c'est la biopsie unguéale qui permettra de trancher.

- Le lichen plan spinulosique, forme rare touchant préférentiellement l'enfant est formée de lésions folliculaires punctiformes kératosiques des genoux et coudes posant des difficultés diagnostiques avec le psoriasis spinulosique et le pityriasis rubra pilaire.

- Rarement, le lichen plan peut être diffus (forme érythrodermique) et évoquer une érythrodermie psoriasique, beaucoup plus fréquente.

L'histologie dans les formes atypiques montre :

- Une hyperkératose orthokératosique avec une hypergranulose.
- Un infiltrat lymphocytaire dermique, superficiel « grignotant » la basale (disposition dite « lichénoïde »).



Fig. 192 : Lichen plan : lésions élémentaires de l'épaule. [169]



Fig. 193 : lichen plan unguéal. [170]

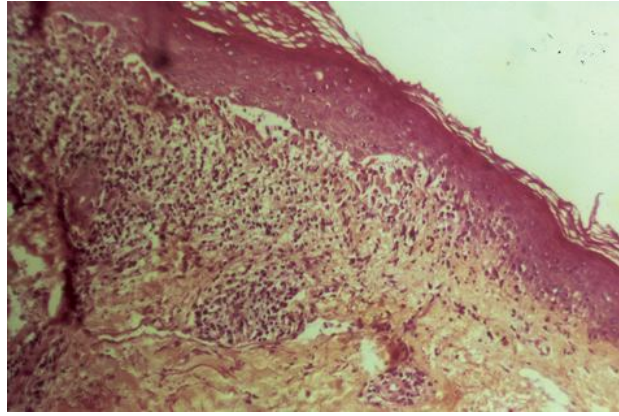


Fig. 194 : histologie du lichen

Fig. 194 : infiltrat lymphocytaire du derme superficiel avec émiettement de la membrane basale (collection du professeur Jean Revuz). [3]

8) Dermatophytie de peau glabre [173]

La dermatophytie de la peau glabre doit être évoquée en priorité si le prurit est intense et la bordure circinée, érythémato-vésiculo-squameuse et d'évolution centrifuge. (fig : 195)

9) Les syphilides secondaires psoriasiformes [153, 174]

La syphilis secondaire chez l'enfant peut s'observer au stade précoce de la syphilis congénitale qui survient chez un enfant né d'une mère présentant une syphilis active ; la transmission a lieu à partir du 4^{ème} mois de la grossesse.

L'éruption cutanée sous forme de syphilides psoriasiformes peut être difficile à distinguer d'un psoriasis en gouttes ; mais leur caractère papuleux et infiltré, leur teinte cuivrée, la disposition annulaire des squames, l'existence d'un pemphigus palmo plantaire associé, d'un coryza ; ainsi que la présence de signes osseux (ostéochondrites métaphysaires douloureuses, périostites) et viscéraux (hépatosplénomégalie, poly ADP, ictère, syndrome néphrotique..) surtout en la présence de la notion de syphilis chez la mère ; évoqueront un tableau septicémique et conduisent à pratiquer des tests sérologiques (TPHA, VDRL, FTA) qui confirment le diagnostic.



Fig. 195 : dermatophytie de la peau glabre. [173]



Fig. 196 : syphilides psoriasiformes du tronc. [156]

10) Le vitiligo [1, 176]

Le vitiligo est une affection secondaire à une perte progressive des mélanocytes qui débute fréquemment dans l'enfance. Le diagnostic positif est aisé dans la plupart des cas.

Comme dans le psoriasis, on retrouve fréquemment dans le vitiligo, un phénomène de Koëbner.

Lorsqu'un psoriasis est en phase de rémission, il présente une achromie résiduelle qui succède aux lésions. Cette achromie est parfois favorisée par la corticothérapie locale. C'est lors de cette phase de rémission que le psoriasis peut être diagnostiqué par erreur comme un vitiligo.

Cependant, des différences existent : dans le psoriasis, la dépigmentation n'atteint pas la totalité des lésions. De plus, il existe des tâches érythémateuses avant l'apparition de la dépigmentation.

11) Hématodermies [18]

Les hématodermies sont rares chez l'enfant. Elles incluent les lymphomes cutanés primitifs et secondaires et les localisations cutanées des leucémies. Ces atteintes cutanées peuvent constituer le premier symptôme de ces pathologies.

L'hématodermie la plus typique est le mycosis fongoïde qui peut réaliser à son début des efflorescences érythémato-squameuses souvent polycycliques qui prennent rapidement un caractère infiltré. L'association à des adénopathies, l'évolution et l'histologie permettent d'orienter le diagnostic.

B- Psoriasis inhabituels [69]

1) Psoriasis des plis

Il pose le problème de diagnostic avec les intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique. Le diagnostic de psoriasis peut être suspecté sur la couleur rosée ou rouge vif, la nette limitation, l'évolution chronique et la résistance aux traitements antiseptiques ou antifongiques habituels.



Fig. 197 : intertrigo candidosique (présence d'une bordure émietée, de petites pustules, de fines collerettes de desquamation très évocatrice). [169]

2) Psoriasis des paumes et des plantes

Il fait partie des kératodermies palmoplantaires qui reconnaissent de nombreuses étiologies. Le diagnostic est basé sur la présence d'une bordure érythémateuse périphérique et surtout l'existence de lésions psoriasiques à distance. Certains eczémas palmo plantaires d'origine irritative ou allergique peuvent prendre un aspect corné identique à celui du psoriasis

Une atteinte limitée à la plante des pieds évoquera une dermite plantaire juvénile, favorisée par des chaussures trop occlusives, une certaine hypersudation plantaire et les frottements mécaniques. Cette dermite d'aspect brillant et collodionné est moins hyperkératosique qu'un psoriasis ; sa fréquence maximale est située entre l'âge de 3 et 6 ans ; elle disparaît en règle à la puberté.



Fig. 198 : dermite plantaire juvénile. [169]

3) Erythrodermie psoriasique [121]

3-a. Chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois :

Le diagnostic différentiel des érythrodermies psoriasique peut se poser avec :

- ✓ L'érythrodermique congénitale ichtyosiforme : maladie héréditaire avec anomalies de la kératinisation apparaissant dès la naissance et persistant à l'âge adulte.
- ✓ L'érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous : elle succède à une dermatite séborrhéique bipolaire. L'état général est bien conservé, l'évolution bénigne. Cette érythrodermie peut évoluer dans un tiers des cas vers une dermatite atopique, dans un tiers des cas vers un psoriasis et dans un tiers des cas rester idiopathique.
- ✓ L'épidermolyse staphylococcique du nouveau-né : elle se présente sous la forme d'un tableau d'enfant ébouillanté avec de la fièvre et une altération sévère de l'état général, un vaste décollement épidermique laissant à nu de grands placards rouges et suintants. L'évolution sous traitement adapté est habituellement favorable malgré le risque de complications infectieuses et hydroélectrolytiques. Le germe responsable est le staphylocoque du groupe phagique II.
- ✓ Les érythrodermies au cours du déficit immunitaire (syndrome de Wiskott-Aldrich, SIDA, déficit en lymphocytes, etc.)

3-b. Chez le nourrisson de plus de 3 mois et les jeunes enfants : le diagnostic différentiel a lieu essentiellement avec les érythrodermies d'origine hémato-dermique ou toxidermique.

4) Psoriasis pustuleux :

Il sera différencié des surinfections bactériennes des plaques psoriasiques ainsi que des eczémas surinfectés. Certaines toxidermies graves (syndrome de Lyell, pustulose exanthématique aiguë généralisée) peuvent en imposer pour un psoriasis pustuleux généralisé.

5) Psoriasis arthropatique :

Le rhumatisme psoriasique juvénile est bien différent sur le plan clinique, sérologique et génétique des autres affections appartenant aux arthrites juvéniles idiopathiques :

- arthrite systémique,
- oligo-arthrite,
- polyarthrite avec facteur rhumatoïde +,
- polyarthrite avec facteur rhumatoïde –,
- enthésite en rapport avec une arthrite,
- arthrite non classable dans une de ces différentes catégories.

Outre les caractères de chacune de ces entités, l'arthrite psoriasique possède certains éléments fort évocateurs, en particulier le caractère asymétrique de l'atteinte, la présence d'une dactylite : atteinte d'un rayon d'une main (MCP, IPP et IPD d'un même doigt).

Le diagnostic différentiel avec d'autres arthrites à caractère infectieux ou réactionnel n'a pas lieu d'être, en raison du contexte aigu dans ces atteintes.

VIII –EVOLUTION

A- Forme classique [18, 69]

Le psoriasis est une maladie chronique qui va évoluer par poussées successives avec des périodes de rémission plus ou moins longues.

La survenue des poussées est imprévisible, leur durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois et leur fréquence est également très variable. Certains sujets n'ont au cours de leur existence que des manifestations très espacées alors que d'autres ont des poussées subintrantes donnant à la dermatose un aspect pratiquement continu. A chaque poussée on peut noter la réapparition ou l'extension de lésions anciennes alors que de nouveaux éléments peuvent apparaître. Parfois, des facteurs favorisant les poussées peuvent être retrouvés ; il peut s'agir de traumatismes psychiques, d'effractions cutanées (phénomène de Koebner), d'infections bactériennes en particulier pour les psoriasis en goutte ou enfin des médicaments. Parmi les médicaments les plus souvent en cause, on peut citer : le lithium, les bêtabloquants, les antimalariques de synthèse (chloroquine), l'interféron alpha. La corticothérapie générale peut être à l'origine d'une poussée sévère ou de complications de la maladie, en particulier lors du sevrage.

Lors des rémissions, la tache pâlit et peut disparaître complètement. Cependant, souvent persistent des éléments discrets et cicatriciels des coudes et des genoux qui permettent d'authentifier la maladie même en période de régression. Les rémissions sont fréquentes en saison estivale à cause de l'effet bénéfique des rayons ultraviolets. Cependant il existe des psoriasis photosensibles (environ 5% des cas) aggravés par l'exposition solaire et rencontrés essentiellement chez des sujets de phototype clair.

Le devenir du psoriasis au long terme reste une question difficile à aborder car l'évolution est imprévisible. Il faudra essayer d'être rassurant même si les données concernant le devenir au long terme du psoriasis sont contradictoires. Certains auteurs considèrent la survenue précoce d'un psoriasis comme de pronostic défavorable en termes de fréquence, des récurrences et d'extension des lésions. A l'inverse, certaines études

concernant notamment le psoriasis en gouttes seraient rassurantes en montrant une faible proportion de psoriasis chez des adultes ayant développé un psoriasis en gouttes dans l'enfance. Le risque de développer un psoriasis si un parent est atteint serait de 25% et de 60-70% si les deux parents sont atteints.

B-Formes compliquées :

Elles peuvent survenir d'emblée ou au cours de l'évolution d'un psoriasis déjà connu. Les trois grandes complications du psoriasis sont l'érythrodermie psoriasique, le psoriasis pustuleux et le rhumatisme psoriasique. Cependant, on peut avoir à côté des complications locales :

✓ Surinfection :

La surinfection bactérienne est essentiellement due au staphylocoque, responsable de pustules, de folliculites superficielles ou de furoncles. La surinfection candidosique est-elle aussi fréquente, en particulier dans les plis. Ces surinfections sont favorisées par la corticothérapie locale.

✓ Eczématisation :

Elle est souvent le fait de médicaments locaux mal tolérés. Elle est caractérisée par l'association aux squames de véritables croûtes traduisant le suintement. Ces squames-croûtes sont peu adhérentes et tombent facilement, dévoilant une couleur rouge vif de la lésion sous-jacente.

✓ Lichénification :

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

IX - TRAITEMENTS

A. But du traitement [41]

Dans la majorité des cas, le psoriasis de l'enfant est une maladie bénigne avec un retentissement esthétique et donc social. L'objectif du traitement ne sera pas de guérir la maladie (ce qu'il faudra expliquer aux parents et à l'enfant), mais de la rendre acceptable pour l'enfant qui doit pouvoir mener une vie sociale normale.

Le siège de la lésion peut être aussi déterminant que son étendue ou sa sévérité dans le choix thérapeutique. Ainsi, un psoriasis du visage doit être volontiers traité alors que l'objectif dans un psoriasis en gouttes aigu pourra être plus modeste devant cette éruption transitoire et souvent bien tolérée par l'enfant et sa famille

B. Mesures générales [41]

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

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

C. Options thérapeutiques

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 de petites études et par l'expérience de la communauté dermatologique. De ce fait, les recommandations sont souvent absentes dans cette catégorie d'âge [141].

L'arsenal thérapeutique du psoriasis peut être divisé en quatre catégories :

- les topiques,
- la photothérapie,
- les thérapies systémiques,
- les agents thérapeutiques immunosélectifs.

1) Topiques

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

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. [51]

1-a. Bains et émollients [41, 83]

Les bains et les émollients permettent d'éliminer les squames. Leur toxicité est nulle et leur coût est le plus faible. Quelle que soit la forme clinique, l'usage des émollients 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.

1-b. Kératolytiques

L'effet kératolytique permet de décaper des lésions très squameuses, chose fort utile le cas échéant avant l'application d'un autre topique ou de la puvathérapie [83].

- Acide salicylique [51, 81, 42]

L'acide salicylique est utilisé dans divers excipients gras (la vaseline étant l'un des meilleurs) ou en lotion à des concentrations allant de 1 à 10 % selon le degré d'hyperkératose, la surface cible et l'âge du malade.

Ce traitement kératolytique est déconseillé chez l'enfant de moins de 2 ans pour prévenir les effets d'un passage systémique et d'acidose métabolique, son usage doit être limité aux cas de psoriasis du cuir chevelu ou de la peau glabre avec squames épaisses et adhérentes. Il doit être employée à des concentrations de 3 – 5 % sur les zones très épaisses, une concentration de 1% si les surfaces cibles sont étendues. Il va de soi qu'elle ne doit pas être utilisée sur des lésions suintantes, les plis ou les muqueuses.

- Urée : l'urée à faibles concentrations, est un hydratant. A des concentrations $\geq 10\%$, elle a un effet kératolytique, privilégié par certains auteurs par rapport à l'acide salicylique [81].

1-c. Dermocorticoïdes

En raison de leur disponibilité, la facilité d'application et l'amélioration rapide des lésions psoriasiques, les corticostéroïdes topiques sont souvent prescrits en première intention dans le traitement des enfants psoriasiques [141]. Ils agissent par leurs propriétés anti-inflammatoires, antimitotique et immunosuppressive qui réduisent l'érythème et les squames. Les dermocorticoïdes impliquent le contrôle de toute infection locale avant le traitement [42]. Selon leur pouvoir pénétrant, ils sont répartis en 4 classes :

- très forte : classe I
 - Diprolène* crème ou pommade
 - Dermoval* crème ou gel capillaire
- forte : classe II
 - Diprosone* crème, pommade ou lotion
 - Locatop* crème.
- modérée : classe III
 - Locapred* crème
- faible : classe IV

- Hydracort* crème.

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 cutanée à long terme.
- ✓ Les dermocorticoïdes de classe forte et exceptionnellement ceux de classe très forte 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, la crème et la lotion sont adaptés aux plis et au cuir chevelu respectivement. L'occlusion peut être conseillée pour en augmenter l'efficacité mais contribue à une absorption plus importante [71].

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 rémissions de qualité, mais souvent de courte durée [97]. Néanmoins, leurs effets cutanés à long terme, notamment l'atrophie cutanée, incitent à ne les utiliser qu'en cure courte avec substitution rapide par d'autres topiques (comme les dérivés de la vitamine D).

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

- Cutanés : atrophie, télangiectasies, folliculite, vergetures, purpura.
- Généraux : ostéoporose, aggravation du diabète et de l'hypertension, suppression de l'axe corticotrope responsable d'un retard staturo-pondéral.

Les applications prolongées et répétitives peuvent aussi être responsable de tachyphylaxie (diminution progressive de l'efficacité); des cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire par passage systémique ont été rapportés dans ce cadre, du fait de l'importance de la surface corporelle de l'enfant rapportée à sa taille.

La dégression en espaçant les applications est la règle avant tout arrêt, pour éviter un effet rebond [51, 2].

1-d. Dérivés de la vitamine D

En plus de son rôle important dans le métabolisme du calcium, la vitamine D3 favorise la différenciation des kératinocytes et empêche leur prolifération. Son utilisation thérapeutique a été limitée par l'hypercalcémie, d'où l'intérêt des analogues structuraux de vitamine D3 dont l'effet hypercalcémiant est 100x moindre [81].

Leurs effets secondaires les plus communs sont : [102,103]

- les sensations d'irritation de la peau, particulièrement si utilisation sur les plis ou sur le visage, sur lesquels il faut éviter d'appliquer.
- Le risque d'hypercalcémie s'ils sont appliqués sur des surfaces très étendues.

- Calcipotriol (Daivonex*) [32,42,84,97,141]

Le calcipotriol constitue une option thérapeutique efficace et sûre chez l'enfant, son utilisation est recommandée dans le psoriasis vulgaire léger ou modéré et impliquant <30% de la surface corporelle, comme l'ont démontré de nombreuses études.

Il est disponible au Maroc en pommade à 0,05 % pour application 2x/j.

Il peut être utilisé chez l'enfant de plus de deux ans en cure courte à condition d'éduquer les parents et enfants sur la dose maximale à ne pas dépasser en fonction de l'âge afin d'éviter toute répercussion sur le métabolisme phospho-calcique. Au Royaume-Uni, la dose maximum recommandée est de 50 g/semaine chez les enfants ≥ 6 ans et 75 g/semaine chez les enfants ≥ 12 ans.

Le recours à un topique associant le calcipotriol à un dermocorticoïde (dipropionate de bétaméthasone)= Daivobet*, non commercialisé au Maroc) et indiqué pour 1 application/jour peut améliorer l'observance [42]. Une étude portant sur 17 personnes comprenant enfants et adultes a conclué à l'intérêt du Daivobet* par rapport à Daivonex* dans les premières semaines de traitement d'une poussée de psoriasis vulgaire pour réduire les irritations cutanées et majorer l'efficacité. [139]

- Tacalcitol (Apsor*) : [97,141]

Cette molécule non commercialisée au Maroc présente la même efficacité que le calcipotriol avec l'avantage de la monoprise. Dans une étude, Il a été utilisé chez l'enfant avec une efficacité et une tolérance jugées de bonnes à très bonnes [56].

- Calcitriol (Curatoderm*) : peu d'études existent concernant son utilisation chez l'enfant. [71]

1-e. Dérivés de la vitamine A : tazarotène (Zorac*)

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

Ce topique utilisable chez l'adulte, n'a pas l'AMM chez les enfants et peu d'études cliniques sont disponibles pour cet âge. [35]

Aux Etats-Unis, la « Food and Drug Administration » ne le préconise pas avant l'âge de 12 ans [33]. Il est utile pour les cas modérés de psoriasis [101].

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 a permis une nette amélioration des ongles, associée à une repousse normale et une tolérance excellente du traitement. [108]

1-f. Macrolides immunomodulateurs topiques : Tacrolimus (Proropic*), pimecrolimus (Elidel*) [56,81,122,145]

Le tacrolimus (Protopic*) est tout comme le pimecrolimus (Elidel*) un inhibiteur des calcineurines, à activité anti-inflammatoire et immunosuppressive.

Utilisés d'abord avec succès dans la dermatite atopique chez l'enfant de ≥ 2 ans, puis dans le psoriasis de l'adulte, ils ne sont pas encore autorisés chez l'enfant psoriasique.

L'absence de risque atrophique est un argument pour les utiliser aux plis comme vient de le démontrer une récente étude portant sur 13 enfants âgés de 22 mois à 16 ans atteints de psoriasis inversé, où l'efficacité et la bonne tolérance du tacrolimus ont été constatées chez 12 patients. Ce topique s'avère efficace de même pour les autres sites sensibles tels que le visage et la région anogénitale. Le risque de passage systémique est mineur.

1-g. Dithranol (= anthraline, Anaxéryl*) [84,147]

Le dithranol est un topique local réducteur qui 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. La préparation reste peu maniable et pourvoyeuse d'irritations.

1-h. Préparations à base de goudron

Les goudrons de houille sous forme de produits cosmétique et d'hygiène ont été retirés du commerce en France en 1998 en raison du risque carcinogène lors de leur utilisation au long cours.

Le Caditar 35% solution* n'est habituellement pas utilisé chez l'enfant.

Cordoro rappelle que ce type de traitement est efficace et peu coûteux. Il peut être appliqué seul ou en association avec les dermocorticoïdes. Il ne faut en revanche, pas l'utiliser sur peau irritée, ni en cas de psoriasis pustuleux ou érythrodermique en raison de son effet irritant et photosensibilisant [29].

2) Systémiques

La plupart des molécules disponibles pour un traitement du psoriasis par voie systémique n'a pas été systématiquement étudiée chez l'enfant, notamment sur le long terme.

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

L'efficacité de ces traitements est bonne en général, mais des effets secondaires plus ou moins graves peuvent apparaître. [41,142]

2-a. Conventionnelles

- Rétinoïdes[61,90,94,137,142]

La vitamine A et ses dérivés sont utilisés depuis plus de 40 ans pour le traitement du psoriasis et de l'acné. Avec son métabolite naturel, l'isotrétinoïne (Roaccutane*), la tolérance a été nettement améliorée pour une efficacité similaire, tandis que les dérivés médicamenteux de deuxième génération, étrétinate (Tigason*) et acitrétine (Soriatane*), ont apporté plus d'efficacité dans le traitement du psoriasis et des autres troubles de kératinisation. Ces derniers agissent en induisant la différenciation épithéliale.

- Indications :

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

- Modalités d'utilisation :

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

- Les effets secondaires :

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

- Précautions d'utilisation :

Ce traitement est conseillé en cure courte, sans cependant de recommandation précise à part la surveillance initiale des lipides et des transaminases et la mise en route d'une contraception efficace chez la jeune fille. En cas de prescription sur de longues périodes, une ostéodensitométrie annuelle doit être réalisée.

- Les contre-indications :

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

- Méthotrexate : [84,91,97,141]

- Mécanisme d'action :

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

- Indications :

Il est utilisé :

- ✓ en alternative thérapeutique, à savoir face à l'échec ou à l'impossibilité de recourir aux rétinoïdes ou aux UV devant une poussée sévère avec un relais par ces mêmes thérapeutiques, plus conventionnelles dès que possible ;
- ✓ et principalement pour traiter les arthropathies psoriasiques.

- Posologie :

Il est administré à doses faibles (0,2- 0,4 mg /kg) de façon hebdomadaire : soit une injection musculaire unique, soit par voie orale

- Effets secondaires :

Ses effets secondaires les plus connus sont les symptômes digestifs ; les toxicités hépatiques (élévation des transaminases), hématologique (cytopénie, macrocytose) et pulmonaire ; le risque de fibrose ainsi que la tératogénicité, impliquant en cas de prescription un bilan pré-thérapeutique (NFS, transaminases, radio poumon), une surveillance régulière de ces paramètres et le respect d'intervalles libres entre les cures.

Compte tenu de ses nombreux effets secondaires potentiels, ce traitement doit être considéré comme une thérapeutique d'exception, il est à éviter chez les enfants immunodéprimés porteurs d'une pathologie hépatique, diabétiques ou obèses.

- Ciclosporine: [30,56,97,98,122]

- Mécanisme d'action :

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

- Indications :

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

- Posologie :

La dose habituelle est de 3 à 5 mg/kg, qu'il convient de diminuer progressivement jusqu'à obtenir la dose minimale efficace toujours dans le cadre de cures courtes.

- Les effets secondaires :

Les effets secondaires les plus classiques sont la néphrotoxicité, les nausées, les vomissements et les céphalées qui restent rares à de telles doses et réversibles à l'arrêt du traitement.

- Les contre-indications :

Les contre-indications sont : une HTA non contrôlée, l'insuffisance rénale, les antécédents de néoplasie, une infection chronique.

Le traitement à base de ciclosporine nécessite une surveillance mensuelle impérative : NFS, fonctions hépatique et rénale et TA.

- Calcitriol :

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du calcitriol administré per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant [20,144].

Son indication est le psoriasis pustuleux, d'autant plus avec l'hypocalcémie associée.

Son administration à doses croissantes implique une surveillance mensuelle du bilan phosphocalcique [97].

2-b. Nouvelles thérapeutiques

A partir des années 2000, de nouvelles molécules ont été utilisées avec succès dans d'autres maladies à médiation immunitaire, notamment les rhumatismes chroniques [30, 95, 85, 50]. L'avantage qu'elles possèdent par rapport aux immunosuppresseurs classiques est la possibilité de cibler une partie spécifique du processus immunitaire. Selon leur niveau d'action, on peut les envisager en deux catégories [120] :

- inhibition du TNF : étanercept, infliximab et adalimumab.
- inhibition des lymphocytes T : alefacept, efalizumab.

- Etanercept (Enbrel*) : [11,23,36,110]

C'est un inhibiteur compétitif du TNF : il occupe ses récepteurs entraînant ainsi la diminution de son activité pro-inflammatoire.

Quelques études ont été menées pour évaluer efficacité et tolérance du traitement par étanercept chez l'enfant psoriasique, avec des résultats encourageants. Néanmoins, le travail le plus important et le plus décisif demeure celui de Paller et al. qui ont évalué l'efficacité de l'étanercept chez 211 enfants et adolescents de 4 à 17 ans souffrant de formes modérées à sévères de psoriasis, prouvant un bénéfice significatif sans modification du profil de tolérance par rapport à celui de l'adulte [11]. C'est la seule biothérapie bénéficiant d'une AMM pour le psoriasis chez les enfants et adolescents ≥ 8 ans.

• Indication :

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

- Infliximab (Remicade*) : c'est un anticorps monoclonal chimérique reconnaissant avec une grande affinité les formes solubles et transmembranaires du TNF, avec lesquelles il forme des complexes stables et diminue ainsi leur activité [85].

Menter et Cush décrivent le cas d'un enfant de 13 ans atteint d'un psoriasis sévère traité par topiques, photothérapie, ciclosporine, méthotrexate et acitrétine ayant permis au mieux une faible amélioration de l'état cutané. Un traitement par infliximab a donc été commencé à la posologie de 3,3 mg/kg avec injections à j1, j15 puis toutes les nuits semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue. [108]

Son utilisation n'a fait l'objet d'aucune recommandation ni d'AMM officielles [124].

- Adalimumab (Humira*) :

Anticorps monoclonal humain reconnaissant spécifiquement le TNF. Il n'a fait l'objet d'aucune étude chez l'enfant et l'adolescent et ne doit donc pas être utilisé.

- Alefacept (Amevive*) :

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

- Efalizumab (Raptiva*) :

C'est un anticorps monoclonal recombinant qui se lie sélectivement à la sous-unité CD11a de l'antigène-1 associé à la fonction lymphocytaire, entravant ainsi la liaison des lymphocytes T à d'autres cellules. Très peu d'études existaient concernant son utilisation chez l'enfant, avant que l'agence européenne du médicament (EMA) n'annonce en février 2009 la suspension définitive de sa commercialisation en Europe suite à la survenue de 4 cas de leucoencéphalopathie multifocale progressive chez des adultes.

3) Physiques

3-a. PUVA-thérapie [81,83,102,146]

Son principe est d'associer une molécule photo-sensibilisante ingérée, le psoralène, et une lumière activatrice, l'ultraviolet A [83]. L'interaction ADN psoralène qui en résulte entraîne une inhibition de la synthèse de l'ADN et des protéines, ce qui produit un effet anti-prolifératif bénéfique dans le cas d'un psoriasis. Certaines précautions sont à observer, 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.

Les cures doivent être courtes, de 4 à 6 semaines, avec des dosages identiques à ceux de l'adulte mais adaptées au phototype [97]. Pour le moment, les dermatologues tendent à ne pas recourir à cette technique de traitement chez les enfants < 15 ans.

L'avantage de cette modalité est d'être dénué d'effets indésirables gastro-intestinaux tout en réduisant la durée d'exposition aux UVA.

Les effets secondaires possibles sont : le prurit, la sécheresse cutanée et brûlures. La survenue d'un érythème phototoxique est plus rare et contre-indique la poursuite du traitement. A long terme, la puvathérapie présente un risque carcinogène démontré.

3-b. Photothérapie UVB à spectre étroit [84,79,126]

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. Son potentiel carcinogène à long terme demeure mal évalué.

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

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.

4) Autres

4-a. Antibiothérapie et amygdalectomie

Si le lien entre l'infection à streptocoques et le psoriasis a été démontré, il n'existe pour autant pas de consensus quant à la place de l'antibiothérapie et de l'amygdalectomie dans la prise en charge. Il semblerait que l'efficacité de l'antibiothérapie et/ou de l'amygdalectomie soient particulièrement nettes lorsqu'il s'agit de patients réfractaires aux traitements habituels et chez qui un portage du streptocoque a été mis en évidence [97,79]. Différentes études ont montré la disparition du psoriasis chez 32 à 53 % des patients ayant subi une amygdalectomie ou une amélioration significative des lésions dans une proportion similaire. Seuls 7 % ont présenté une aggravation de leurs lésions [79].

4-b. Cures thermales [46,96]

Si l'effet thérapeutique de l'eau thermale reste modeste, avec une amélioration de l'ordre de 20 à 30 % du score PASI en cas d'eau thermale saline. Le mécanisme reste hypothétique, une immunomodulation a été prouvée in vitro sur les lymphocytes, les cellules de Langerhans et les cytokines.

4-c. 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.

D. Indications

Le choix des moyens thérapeutiques dans le traitement du psoriasis dépend de [141,97] :

- Age
- forme clinique
- sévérité
- localisation
- préjudice fonctionnel ou esthétique.

Il appartient au médecin de choisir la meilleure option thérapeutique au cas par cas (fig. 199) [97]

Forme clinique	Traitement de première intention
Napkin psoriasis	- Limiter les facteurs de macération locale - Soins émollients - Eventuellement kétoconazole topique si surinfection fongique. - Dermocorticoïdes à éviter sous occlusion, dermocorticoïdes classe III peuvent être utilisés en cure courte.
Psoriasis en gouttes	- Traitement local : dermocorticoïdes + dérivé vit. D d'usage très limité car lésions dispersées sur tout le tégument et la régression est le plus souvent spontanée. Les émollients suffisent en général. - Antibiothérapie si foyer streptococcique. - Photothérapie UVB si forme très étendue et/ou résistante au traitement local.
Psoriasis vulgaire	- Traitement local : association de dermocorticoïdes (classe II sur le corps et III sur la face) + dérivé vit. D - Photothérapie UVB ou acitrétine si forme très étendue et/ou résistance au traitement local.
Psoriasis inversé	- Limiter les applications de dermocorticoïdes (vergetures) et les dérivés vit. D (irritation). Dermocorticoïdes classe III utilisés en cure courte si lésions très inflammatoires. - Émollients et/ou préparations avec goudrons peuvent suffire. - Antifongiques si érosion ou suintement.
Psoriasis palmo-plantaire Psoriasis unguéal	- Abstention thérapeutique si pas de gêne fonctionnelle. - Dermocorticoïdes forts classe I en pommade parfois sous occlusion pour accélérer le décapage ; et/ou dérivés vit. D - Acitrétine si forme grave pustuleuse
Psoriasis du visage	- Dermocorticoïdes classe II ou III ; vit D à éviter (irritation)
Psoriasis du cuir chevelu	- Préparations salicylées relayées par les lotions (dermocorticoïdes classe II ou vit D) - Décapage en milieu hospitalier dans les formes résistantes.
Psoriasis des muqueuses	- Abstention thérapeutique - Solutions locales cortisonnées si gêne fonctionnelle
Psoriasis associé à une dermatite atopique	- Éviter les topiques sensibilisants - Dermocorticoïdes - Photothérapie UVB
Psoriasis pustuleux et/ou érythrodermique	- Hospitalisation - Acitrétine + émollients - Ciclosporine + émollients - 1-25[OH] 2 D3 per os+ émollients
Psoriasis arthropatique	- AINS en première intention (corticothérapie à éviter car retentissement staturo-pondéral. - Traitement de fond si formes polyarticulaires ou récidivantes (méthotrexate) - physiothérapie : orthèses de repos (contre les attitudes vicieuses) et mobilisations passives et actives (contre l'amyotrophie)

Fig. 199 : stratégie thérapeutique du psoriasis de l'enfant en fonction de la forme clinique et/ou de la localisation (adapté de [97])

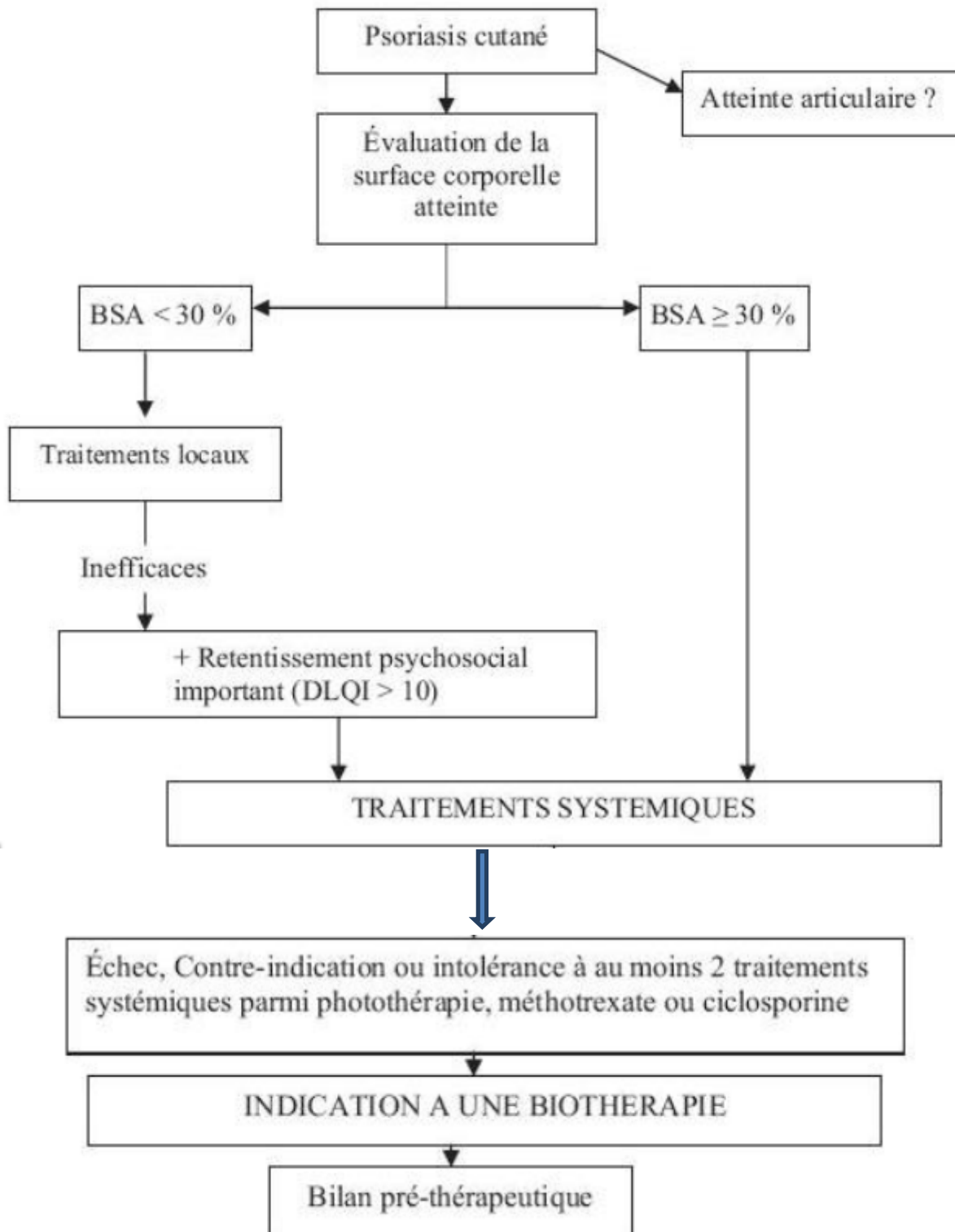


Fig. 200 : Algorithme décisionnel dans le traitement du psoriasis [72]

X - PRONOSTIC

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.

➤ **Scores de sévérité**

1) 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.

2) Psoriasis Area and Severity Index (PASI) [55,67,177]

C'est l'outil le plus utilisé pour la mesure du degré de sévérité du psoriasis et l'évaluation des protocoles thérapeutiques, car objectif et reproductible. Il repose sur l'évaluation des symptômes et de la surface atteinte [55,67,177] :

- **surface** : la peau est envisagée selon 4 régions corporelles avec des proportions schématiques quant à la surface corporelle,

- tête : 10%
- membres supérieurs : 20%
- tronc : 30%
- membres inférieurs : 40%.

Selon la proportion d'atteinte de la zone en question, la cote variera de 0 (absence d'atteinte au niveau de la zone considérée) à 6 ($\geq 90\%$ d'atteinte dans la zone considérée).

- symptômes : **érythème**, **desquamation** et **infiltration**. Chacun de ces paramètres est coté de 0 à 4.

Ainsi, le score peut s'échelonner entre 0 et 72 [177,67]. L'un des avantages de ce score est la possibilité de mesure par le patient lui-même.

3) Salford Psoriasis Index (SPI)

Ce score exprime le PASI, c'est un score psychosocial et un indice tenant compte de la sévérité des antécédents basée sur les traitements utilisés. Le résultat s'exprime en trois chiffres, cotés chacun de 0 à 10 :

- ✓ le premier chiffre transforme le PASI en un nombre de 0 à 10 reflète l'étendue du psoriasis.
- ✓ Le deuxième évalue l'impact psychosocial du psoriasis sur chaque patient en utilisant une échelle visuelle analogique de 00 à 10.
- ✓ La troisième figure reflète la gravité historique de la maladie telle que jugée par la nécessité d'un traitement systémique, l'admission à l'hôpital et le nombre d'épisodes d'érythrodermie [89].

4) The Copenhagen Psoriasis Severity Index (CoPSI)

Cet indice reprend les principes du PASI et repose sur l'évaluation des trois symptômes, érythème, épaisseur des plaques et desquamation, en les cotant 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 [67].

5) Child Dermatology Life Quality Index (CDLQI)

Ce score, idéalement destiné aux enfants et adolescents de 5 à 16 ans, est calculé sur la base des réponses données par le patient, aidé s'il le faut par ses parents, à un questionnaire de 10 questions relatives à l'impact du psoriasis au cours de la semaine précédente. Les réponses fournies sont cotées de 0 (pas du tout) à 3 (énormément). Ce score présente l'avantage de la simplicité (fig.201).

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	☐ ☐ ☐ ☐	
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	☐ ☐ ☐ ☐	
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	☐ ☐ ☐ ☐	
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	☐ ☐ ☐ ☐	
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	☐ ☐ ☐ ☐	
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	☐ ☐ ☐ ☐	



Discussion

I) SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :

A. L'âge de survenue :

Les nourrissons et enfants jusqu'à l'âge de 13 ans sont la cible de notre étude.

L'âge moyen de début dans notre étude correspond à l'âge scolaire entre 6 et 13 ans (53% de l'ensemble des cas recrutés).

Nos résultats sont dans ce sens plus comparables à ceux observés en Inde et au Danemark [117,92], plutôt que ceux observés dans d'autres pays tels l'Australie et le Koweït qui enregistrent des pics d'âge de début plus précoce. [8,111]

Le début à l'âge préscolaire représente environ 25% des cas.

Chez les nourrissons, le psoriasis n'est pas négligeable avec un pourcentage de 22% dans notre série.

	Notre série	Kumar et al [92]	Nyfors et al [11]	Al Fouzan et al [8]	Morris et al [111]
Tranche d'âge prédominante (ans)	6 – 13	6 - 10	7 – 10	2 – 4	0 – 2

Fig. 202 : tableau comparatif des tranches d'âge prédominantes entre différentes séries pédiatriques.

B. 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 [92, 111, 189, 105], à l'exception de certaines séries qui retrouvent une prédominance masculine [22] ou féminine [117,63,113].

Dans notre étude, on note une légère prédominance féminine avec 1 sexe ratio de 0,8. (45% de sexe masculin versus 55% de sexe féminin) ce qui tend vers la série de Seyhan et al.

	Notre série	Seyhan et al [113]	Kumar et al [92]	Fan et al [189]	Morris et al [111]	Boudaya et al [22]
Sexe-ratio	0,8	0,6	1,09	0,88	1,14	2

Fig. 203 : Tableau comparatif du sexe ratio de notre série avec celui des autres séries

II) SUR LE PLAN ETIOPATHOGENIQUE :

A. Antécédents familiaux incriminés :

L'importance du facteur génétique dans le psoriasis se traduit par la relative importance des formes familiales : les antécédents de psoriasis dans la famille concernent 34 à 64 % des psoriasiques [111,189].

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 récente étude allemande et Andressen et Henseler dans une analyse de 2035 histoires familiales de psoriasis chez des allemands atteints de psoriasis, et 28 % selon Swanbeck dans une étude génétique d'une population de psoriasique. Ce risque varie entre 41 % et 65 % en cas de psoriasis des deux parents et de 75% si psoriasis du jumeau homozygote.

11,5% de nos patients avaient la notion d'un psoriasis familial. Chez 36% d'entre eux, il y avait une consanguinité.

La présence d'un terrain immunologique familial concorde avec la théorie immunologique dans la physiopathologie du psoriasis qui rapproche cette dermatose d'une maladie auto-immune.

L'association à un terrain immunologique a été retrouvée chez 72% des cas ; ce pourcentage a été réparti en : 50% de diabète, 40% de dermatite atopique et 10% de thyroïdite.

B. Facteurs de risque

Dans notre série, 20 patients ce qui correspond à 23% avaient des facteurs de risque environnementaux favorisant le psoriasis :

- infectieux : l'angine a concerné 4,5% de nos patients (4 cas), mais sans aucune certitude quant à son origine streptococcique, d'autant plus que les angines virales sont réputées plus fréquentes.
- traumatiques : Environ 6% de nos cas (5 cas) ont présenté un traumatisme récent dans les antécédents.
- psychologiques : 11,5% (10 cas) auraient un facteur déclenchant d'ordre psychologique.

Au Maroc, le service de Dermatologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca a récemment mené une étude sur les caractères psychosociaux des patients psoriasiques, en dehors de toute spécificité pédiatrique. Sur les 53 patients interrogés, 68% affirment l'existence d'événements déclenchant les poussées, 57% avaient des troubles dépressifs 63% des troubles anxieux [112] d'où l'intérêt d'une étude prospective chez l'enfant pour éclaircir l'implication du facteur psychique dans le déclenchement ou l'aggravation du psoriasis.

- Vaccination : elle serait incriminée dans notre étude avec un pourcentage de 2%. (2 cas)

- médicamenteux : aucune notion de prise médicamenteuse à savoir : les bêtabloquants, les antimalariques, les corticostéroïdes et le lithium n'a été rattachée au déclenchement du psoriasis parmi nos malades. La relation entre prise médicamenteuse et déclenchement des poussées reste probabiliste [59]. Dans une des séries pédiatriques, le facteur médicamenteux a été évoqué de façon probable chez 9,8 % des patients [113].

La figure ci-dessous reprend les proportions de chaque type de facteurs déclenchants dans différentes séries pédiatriques.

	Notre série	Raychaudhuri et al [143]	Nanda et al [60]	Kumar et al [92]
Infectieux (%)	4,5	27,9	3	2,4
Traumatiques (%)	6	50,4	1	0,7
Psychiques (%)	11,5	49	1	3,3
Médicamenteux (%)	0	0	0	0,2

Fig. 204 : Tableau comparatif des proportions des facteurs déclenchants entre différentes séries

C. Association du psoriasis à d'autres maladies

L'association du psoriasis à d'autres maladies sans établir de liens formels a été rapportée. La pemphigoïde bulleuse serait plus fréquemment rencontrée [24]. L'association au lupus érythémateux, à la maladie de Kawasaki [57, 60, 54] et au vitiligo [116] a également été décrite.

Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées pour expliquer ces associations : soit il existe une prédisposition génétique commune, soit il existe un facteur et /ou un mécanisme pathologique commun. [47]

Dans notre étude, aucun cas de ces associations n'a été retrouvé.

III) Sur le plan clinique :

A. Selon le type du psoriasis :

- Le psoriasis vulgaire est la forme la plus fréquente chez l'enfant comme ce fut le cas pour 63% de nos patients, concordant dans ce sens avec la majorité des séries de la littérature. La proportion de cette forme peut atteindre jusqu'à 90% [92].

- Le psoriasis en gouttes est plutôt spécifique de l'enfant notamment après l'âge de 2 ans. Dans la littérature, la proportion de cette forme varie de 6,4% à 32,8% chez l'enfant

[92,111,113]. Dans notre série, elle est de 9,5% concordant dans ce sens avec la série de Kumar et al. en Inde.

- En revanche, nous n'avons relevé aucun cas de psoriasis spinulosique dans notre série.

- Les formes graves sont exceptionnelles chez l'enfant :

Dans notre série, nous avons relevé :

1 cas de psoriasis érythrodermique chez un nourrisson soit 1% des cas recrutés, sous forme d'une érythrodermie sèche,

1 cas de rhumatisme psoriasique soit environ 1% décelé chez un enfant et chez qui l'atteinte articulaire prédomine sur les IPD et s'associe à un psoriasis unguéal bilatéral des deux mains ; en effet, l'atteinte unguéale semble être fortement corrélée au rhumatisme psoriasique de l'enfant avec une participation pouvant aller jusqu'à 76% [5],

2 cas de psoriasis pustuleux généralisé bénin chez 2 nourrissons, soit 2% environ. Cette forme clinique est la plus fréquente des formes graves chez l'enfant, mais elle demeure rare : certaines séries l'estiment entre 0,6% et 1,1% de l'ensemble des formes [92,111,189].

B. Selon la localisation du psoriasis :

1) L'atteinte des membres et du tronc :

Cette atteinte est majoritaire dans notre série : elle intéresse les membres avec une incidence de 43,5% et le tronc avec 33%. Elle est encore plus fréquente chez les nourrissons de notre série.

Dans ce sens elle peut concorder avec les données de la littérature où elle est estimée très fréquente. Une étude chinoise récente a effectivement relevé une fréquence située entre 50 et 65% [48]

2) L'atteinte du visage :

Le psoriasis du visage représente la localisation la plus fréquente de psoriasis chez l'enfant dans la plus grande majorité des séries de la littérature. Cette atteinte a été observée chez 19,5% de nos patients ce qui concorde le plus avec la série de Seyhan [68].

3) L'atteinte du cuir chevelu :

8% de nos patients avaient une atteinte du cuir chevelu ce qui tend à rejoindre à peu près la série de Kumer et al. ou celle de Morris et al.. A noter que cette atteinte doit être recherchée systématiquement vu sa fréquence dans le psoriasis partout dans le monde.

4) L'atteinte de l'ongle :

L'atteinte unguéale a été retrouvée chez 8 de nos patients soit 9% dont un nourrisson ; le plus souvent en association à une atteinte palmo-plantaire. Un des enfants recrutés avait l'aspect caractéristique en dé à coudre ; différents aspects de l'atteinte unguéale ont été retrouvés dans notre série à savoir : l'onycholyse, la trachyonychie, l'hyperkératose, les troubles pigmentaires, friabilité et striations transversales. La proportion de cette atteinte dans la littérature est variable de 0,6% pour certains auteurs [61F] jusqu'à 37,8% pour d'autres [39].

5) L'atteinte palmo-plantaire :

Le psoriasis palmo-plantaire a concerné 17% des patients recrutés dans notre série, à une proportion plus élevée par rapport à la majorité des séries [111, 112, 113] ; seule une autre étude de Nanda rapporte un taux de 23% [8]. Aucun cas n'a été décelé chez le nourrisson. La kératodermie fissuraire prédominant sur les zones d'appui est la plus retrouvée parmi nos cas ; nous n'avons relevé que 4 cas d'acropulpite en association avec la kératodermie.

6) L'atteinte de plis :

Dans notre étude, nous avons noté une proportion élevée de psoriasis inversé 11,5% en comparaison aux taux avoisinants 1% rapportés dans la littérature [92,111,113]. Seule

l'étude de Nanda [8] a rapporté un taux de 17%. Chez les nourrissons de notre série, ce sont surtout les plis inguinaux et inter fessier qui sont touchés alors que chez l'enfant, le psoriasis inversé prédomine surtout au niveau des plis axillaires et des petits plis inter-orteils et interdigitaux.

7) L'atteinte des muqueuses :

Deux de nos malades soit 2% ont présenté une atteinte des muqueuses. Cette proportion rejoint l'ensemble des séries de la littérature où l'atteinte des muqueuses reste mineure. [8,92,111,113,]. Dans notre série, il s'agissait dans les deux cas d'atteinte linguale chez 2 enfants : le premier de sexe masculin avec une langue scrotale (fissuraire) et la seconde de sexe féminin avec une langue géographique.

8) Le psoriasis des langes :

Le napkin psoriasis reste la forme du psoriasis la plus fréquemment observée chez le nourrisson et peut être le mode d'entrée d'un psoriasis classique. Il a été constaté chez 47% des nourrissons de notre série affectant presque la moitié de cette tranche d'âge et 10,5% de l'ensemble des cas recrutés. L'atteinte était étendue associée à d'autres lésions psoriasiques essentiellement au niveau du tronc, des membres et parfois du visage.

La figure ci-dessous reprend la proportion de différentes formes dans des séries pédiatriques.

	Notre série	Kumar et al []	Morris et al [111]	Seyhan [113]	Nanda [8]
P. vulgaire (%)	60	60,6	34,1	54,1	90
P. en gouttes (%)	6	9,7	6,4	32,8	10,5
P. spinulosique (%)	0	0	2,1	0	3
P. érythrodermique (%)	1	0,7	0,1	3,3	0,9
P. pustuleux (%)	2	0,9	0,6	13,1	0,3
P. arthropatique (%)	1	1,10	0	0	0,9
P. du visage (%)	19,5	4,7	38	18	17
P. inversé (%)	11,5	0,4	0	6,6	17
P. du cuir chevelu (%)	8	5,9	11,5	60,7	52,5
P. unguéal (%)	9	2,3	0,6	21,3	32
P. des muqueuses (%)	2	0	0	3,3	5,6
P. palmo- plantaire (%)	17	5,7	4	1,6	23
P. des langes (%)	10,5	0,4	16,3	4,9	0

Fig. 205 : Tableau comparatif des proportions de différentes formes cliniques entre différentes séries pédiatriques

IV) Le diagnostic positif :

Le diagnostic positif du psoriasis chez l'enfant est dans la plupart du temps aisé, basé essentiellement sur la clinique. Le diagnostic différentiel ne se pose qu'en cas de formes débutantes ou pauci symptomatiques.

Dans notre série, le diagnostic positif était purement clinique pour la totalité des patients et n'a nécessité pour aucun cas le recours à une biopsie cutanée.

V) Sur le plan thérapeutique :

A l'heure actuelle, aucun traitement ne peut prétendre à une guérison certaine et durable du psoriasis.

Chez l'enfant, les recommandations sont souvent absentes pour cette catégorie d'âge vu que les études consacrées aux cas pédiatriques sont rares et portent sur un échantillon limité. De ce fait, il appartient au médecin de choisir la meilleure option thérapeutique au cas par cas et ce en fonction de l'âge, de la localisation, du type du psoriasis, de la sévérité, des contre-indications et de l'importance du préjudice fonctionnel ou esthétique.

La base du traitement du psoriasis chez l'enfant est les traitements topiques surtout : les émollients, les kératolytiques, les dermocorticoïdes et les dérivés de la vit D. Le traitement systémique et la photothérapie sont réservés aux enfants ayant une atteinte psoriasique sévère et réfractaires aux traitements topiques.

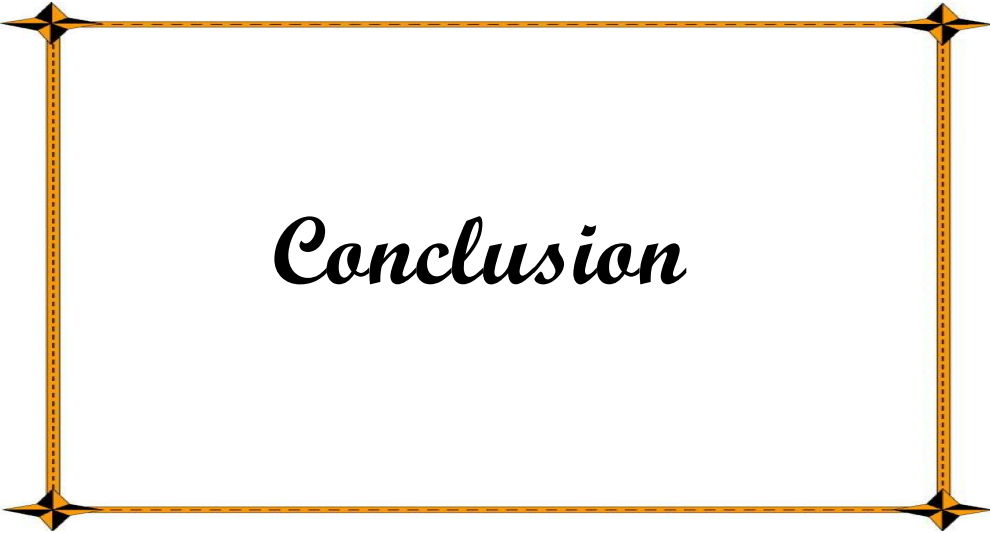
Dans notre série, l'ensemble des cas a bénéficié d'un traitement topique à base d'émollients, de kératolytique (vaseline salicylée*), de dermocorticoïdes et de dérivé de la vit D (Daivonex*) avec une bonne amélioration. On n'a pas eu recours au traitement systémique ni à la photothérapie pour aucun de nos cas.

VI) Sur le plan évolutif :

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

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

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



Conclusion

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

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

Il n'existe pas de données spécifiques du psoriasis au Maroc. Entre 2008 et 2011, nous avons recensé 87 cas d'enfants et nourrissons psoriasiques suivis au service de Pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat. L'âge moyen de nos patients était situé entre 6 et 13 ans avec une légère prédominance féminine ; ces données concordent dans leur ensemble avec celles de la littérature.

Le psoriasis se manifeste par des plaques érythémato-squameuses siégeant préférentiellement aux zones bastions, l'aspect sémiologique chez l'enfant est similaire à celui de l'adulte. Toutefois, certaines localisations sont plus fréquemment observées chez l'enfant notamment le psoriasis du visage, du cuir chevelu et le psoriasis des langes chez le nourrisson ; ces formes ont concerné 33 de nos patients, soit 38%. D'autre part, le psoriasis vulgaire et le psoriasis en goutte chez l'enfant de plus de 2 ans restent les types les plus retrouvés ; ces derniers ont intéressé 57 de nos patients soit 65,5%. Les formes graves restent en contrepartie rares et sont estimées à 4,5% dans notre série.

Le diagnostic est essentiellement clinique, comme c'était le cas pour l'ensemble de nos cas. Il peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes de l'enfant comme : la dermatite séborrhéique, certains eczémas, le parapsoriasis en goutte, le lichen plan dans sa forme atypique. Ainsi, les examens complémentaires ne trouvent leur place que dans les formes atypiques ou graves.

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.

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

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

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

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

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

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



Résumé

RESUME

Thèse: Le psoriasis chez l'enfant : aspects cliniques et actualités thérapeutiques (à propos de 87 cas).

Auteur : Es-sbai Bouchra.

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

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique affectant environ 3% de la population mondiale et qui représente 4% des dermatoses de l'enfant. La forme familiale n'est pas négligeable.

C'est une maladie inflammatoire caractérisée par un trouble de l'homéostasie épidermique multifactoriel mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux ; son étiologie exacte reste encore mal connue.

Toutes les formes cliniques de l'adulte peuvent s'observer également chez l'enfant. Les psoriasis en plaques, en gouttes, les psoriasis du visage et du cuir chevelu représentent les aspects les plus fréquemment rencontrés chez l'enfant, le « napkin psoriasis » est la forme typique du nourrisson.

Le diagnostic du psoriasis est très souvent clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire ; il peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes de l'enfant.

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

Le traitement n'est pas codifié, cependant les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques mis en jeu ont permis un élargissement des moyens thérapeutiques. Il faut tenir compte du meilleur pronostic évolutif chez l'enfant et de la place prépondérante du volet psychologique.

A travers notre étude rétrospective intéressant enfants et nourrissons hospitalisés ou suivis en consultation au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période allant de 2008 à 2011 : 87 cas dans l'ensemble retenus sur des critères cliniques, nous avons étayé les différents aspects cliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques ainsi que les perspectives d'avenir.

SUMMARY

Title : Child's psoriasis: clinical aspects and therapeutic news (study of 87 cases)

Author: Es-sbai Bouchra

Key words: child, psoriasis, physiopathology, clinical aspects, therapeutic news.

Psoriasis is a chronic skin disease characterized by erythematous and scaly lesions affecting about 3 % of the world population and which represents 4 % of child's dermatosis. The family shape is not negligible.

It is an inflammatory disease characterized by a multifactorial disorder of the epidermic proliferation involving genetic, immunological and environmental factors (mailmen); its exact etiology remains still badly known.

All the clinical forms of the adult can also be observed in the child. Patch's and drop's psoriasis, psoriasis of the face and the scalp represent the most frequently aspects observed in the child, the napkin psoriasis is the typical shape of the infant.

The diagnosis of psoriasis is very often clinical and doesn't require any complementary exploration; it can be difficult when lesions are moderate or are feigning the other current dermatosis of the child.

Psoriasis is usually a benign disease. The grave forms are rare at the child's. Its evolution is made by successive pushes with periods of remission more or less long.

The treatment is not codified, however the progress realized in the understanding of the pathophysiological mechanisms has allowed an extension of the therapeutic means. It is necessary to consider the best evolutionary prognosis for the child and the preponderant place of the psychological shutter.

Across our retrospective study interesting children and new-born babies hospitalized or followed in consultation in the service of pediatry IV in children's hospital of Rabat over period from 2008 until 2011: 87 cases on the whole kept on clinical criteria.

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

ملخص

العنوان: مرض الصدفية عند الطفل : الأشكال السريرية والمستجدات العلاجية (حول 87 حالة).

من طرف: السباعي بشرى.

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

يعتبر مرض الصدفية مرضا مزمنًا يظهر على شكل إصابات حمراء ومتقشرة، ويمثل حوالي 4% من مجموع ساكنة العالم و 4% من مجموع الأمراض الجلدية لدى الطفل، لا يمكن إهمال الشكل الأسري للمرض.

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

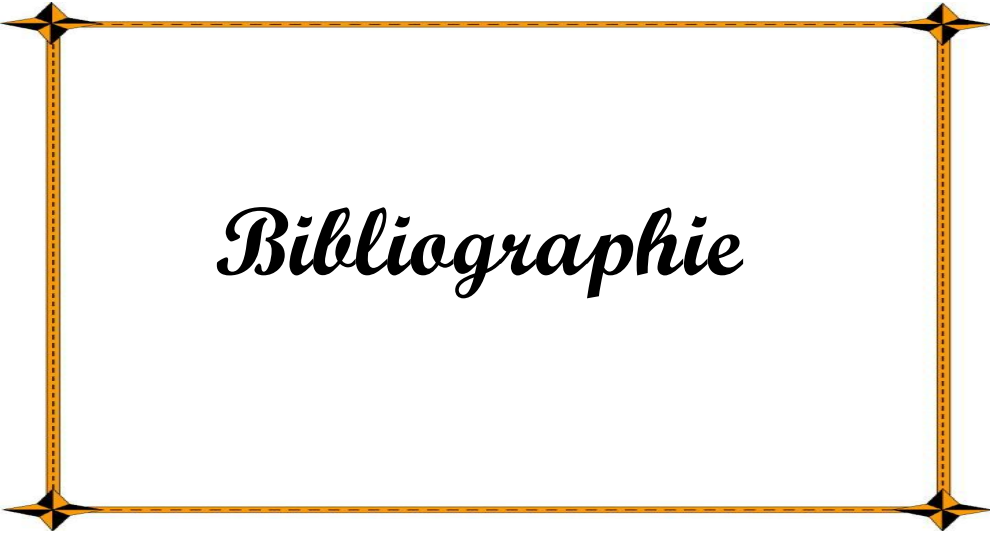
يمكن ملاحظة جميع الأشكال السريرية للكبار عند الأطفال، يمثل الصدفية على شكل لوحة أو قطرة وكذلك الصدفية على مستوى الوجه وفروة الرأس الأشكال الأكثر شيوعًا لدى الطفل، ويعتبر الصدف الحفافي الشكل النموذجي لدى الطفل.

يكون تشخيص مرض الصدفية بالأساس سريريًا ويمكن أن يكون صعبًا في حالة ما إذا كانت الإصابات معتدلة أو متشابهة مع باقي الأمراض الجلدية الشائعة عند الطفل.

يكون مرض الصدفية في العادة مرضًا حميدًا وتعد الأشكال الخطيرة نادرة عند الطفل ويتميز تطور المرض بفترات صعود لا يمكن التنبؤ بها مع فترات ركود مختلفة المدة.

مكن الفهم المعمق للقواعد الفيزيولوجية من تطوير علاجات جديدة. لا يجب إهمال مكان العنصر النفسي في العلاج.

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



Bibliographie

- [1] A. Ammour, T. Jouary, A. Taieb, J. Mazereeuw-Hautier : Vitiligo de l'enfant. Annales de dermatologie et de vénéréologie. Volume 137, numéro 10, pages : 654-658 (octobre 2010).
- [2] A. Clabaut, V. Viseux, la société française de Dermatologie pédiatrique. Ann de dermatologie et de Vénéréologie (2010) 137, 408-415.
- [3] A. Levy, L. Le Cleach. Lichen plan et dermatoses lichénoides. EMC, Dermatologie, 98-525-A-10, 2005.
- [4] A. NYFORS, K. LEMHOLT. Psoriasis in children : A short review and survey of 245 cases. British J.Derm: 1975, 92: 437-442.
- [5] Abraham Shore, Barbara M. Ansell. Juvenile psoriatic arthritis-an analysis of 60 cases. The Journal of Pediatrics April 1982
- [6] Aimee C. Hawrot, M.D., Denise W et al. Etanercept for Psoriasis in the Pediatric Population: Experience in Nine Patients. Pediatric Dermatology Vol. 23 No. 1 67–71, 2006.
- [7] Alan Menter, Benjamin Stoff .Psoriasis ,page 13 , Edition 2010.
Alan Menter, Benjamin Stoff. Psoriasis. Edition 2010, p: 18.
- [8] Al-Fouzan AS, Nanda A. A survey of childhood psoriasis in Kuwait. Pediatr Dermatol 1994; 11:111-9.
- [9] Al-Mutairi N, Manchanda Y, Nour-Eldin O. Nail changes in Childhood psoriasis: a study from Kuwait. Pediatr Dermatol 2007; 24: 7-10.
- [10] ALTMAN EM, KAMINOH. Diagnosis : psoriasis or not ? What are the clues?. Seminars in cutaneous medicine and Surgery 1999; 18: 25-35.
- [11] Amy S.Paller, et al. Etanercept Treatment for Children and Adolescents with Plaque Psoriasis. N Engl J Med 2008; 358:241-51.

- [12] Audrey Nosbaum et Jean-François Nicolas. Physiopathologie du psoriasis. P:5 ; édition 2009.
- [13] B. Dréno. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Volume 136, Supplement 6, October 2009, Pages S247-S251.
- [14] Bandrup F, Holm N, Grunnet, Hennibgsen K, Hansen HE. Psoriasis in monozygotic twins: variation in expression in individuals with identical genetic constitution. Acta Derm Venereol 1982; 62:229-36.
- [15] Baran R. et coll., A text atlas of nail disorders. Martin Dunitz, Londres, 1996.
- [16] Baran R. et coll., Diseases of the nails and their management, 3rd ed., Blackwell Scientific Publication Oxford, 2001.
- [17] Bernard Guillot, Jean-Jacques Guilhou. Le psoriasis et son traitement . Rev Rhum [Ed Fr] 2002 ; 69 : 615-23.
- [18] BERNARD Guillot. Psoriasis : Diagnostic, évolution, principes de traitement. La revue du praticien 1999 ; 49 : 1473-1479.
- [19] Beylot C. Conduite à tenir devant psoriasis de l'enfant. Annales de Pédiatrie. 1996, 43 : 651-655.
- [20] 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.
- [21] Borradori L, Sonnenberg A. Structure and function of hemidesmosomes : more than simple adhesion complexes. *J Invest Dermatol* 1999 ; 112 : 411-8.
- [22] Boudaya S, Turki H. et al. Le psoriasis de l'enfant: étude épidémioclinique de 196 observations = Psoriasis in child: Epidemiological and clinical study of 196 cases. Les Nouvelles dermatologiques 2004, vol. 23, no1, pp. 13-16.

- [23] C. LEAUTE-LABREZE. Traitement du psoriasis de l'enfant. Ann Dermatol Venereol 2001 ; 128 : 286-90.
- [24] C. PETAVY-CATALA, L. MARTIN, C. LAVIGNE, MC. MACHET, B. ARBIELLE, Z. EL GHOU, G. LORETTE, I. VAILLANT. Pemphigoïde bulleuse associée à une érythrodermie psoriasique. Nouv Dermatol 2000 ; 19 : 221-222.
- [25] Cambiaghi S, Colonna C, Cavalli R. Geographic tongue in two children with non pustular psoriasis. Pediatr Dermatol 2005; 22: 83-5.
- [26] Catherine Prost- Squarciono ; Histologie de la peau et des follicules pileux médecine sciences. Médecine sciences ; Vol 22 ; N : 2 ; 2006 p : 131-137.
- [27] Chantal Job-Deslandre. Rhumatisme psoriasique de l'enfant. Revue du rhumatisme. Vol 69. Issue 6. June 2002, pages 657-660.
- [28] [28] Christian Lefebvre, M.D., FRCPC. Les eczémas : des entités distinctes à ne pas confondre. Le clinicien Juillet 2001 ; p : 75-84.
- [29] Cordoro KM. Topical therapy for the management of childhood psoriasis: Part 1. Skin Therapy Lett 2008; 13: 1-3.
- [30] Dadlani C, Orlow SJ. Treatment of children and adolescents with methotrexate, cyclosporine, and etanercept: review of the dermatologic and rheumatologic literature. J Am Acad Dermatol 2005; 52:316-40.
- [31] Daniel Wallach. Histoire du diagnostic et des traitements du psoriasis. Journées Dermatologiques de Paris. 3 Décembre 1997. P : 3-6.
- [32] Darley CR, Cunliffe WJ, Green CM, et al. Safety and efficacy of calcipotriol ointment (Dovonex) in treating children with psoriasis vulgaris. Br J Derm 1996; 135: 390-3.

- [33] Debra Lewkowicz & Alice B. Gottlieb. Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. *Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 364–375.
- [34] DiGiovanna JJ, Sollitto RB, Abangan DL, Steinberg SM, Reynolds JC. Osteoporosis is a toxic effect of long term etretinate therapy. *Arch Dermatol* 1995; 131:1263-7.
- [35] 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.
- [36] Douglas WK. Etanercept therapy improves symptoms and allows tapering of other medications in children and adolescents with moderate to severe psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006; 54 (S2): S 126-S128.
- [37] Dr Daphné Delplace. Psoriasis chez l'enfant. Service de Dermatologie CHU St Pierre/Brugmann/HUDERF. 29 octobre. Journée Mondiale du Psoriasis.
- [38] E. Duhand, Brohan. Psoriasis unguéal. *Ann Dermatol Veneréol* 1999; 126: 445-9.
- [39] E. Lalfitte, D. Hohl. Pityriasis rubra pilaris. *EMC, Dermatologie*, 98-200-A-10, 2006.
- [40] E. Mahé, Y. de Prost. Psoriasis de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2004 p 280-386.
- [41] E. Mahé, Y. de Prost. Childhood psoriasis. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 17 (2004) 380-386.
- [42] Emmanuel Lalfite.; Jan Izakovic. Psoriasis de l'enfant; *PAEDIATRICA* vol 17, n 6 ; 2006.
- [43] Even –Paz Z, Gumon R, Kipnis V et al. Dead Sea sun versus Dead Sea Water in the treatment of psoriasis. *J Dermatol Treatment* 1996; 7:83-6.

- [44] F. AUGÉY. Faut-il encore distinguer dermatite séborrhéique et psoriasis ? Ann Dermat Venereol. 2002 ; 129 : 1415-9.
- [45] F BERARD, J-F. NICOLAS .Le psoriasis en questions. Ann. Dermato Venereol 2003 ; 130 : 837-42.
- [46] F. BERARD, J.F. NICOLAS. Physiopathologie du psoriasis. Ann Dermatol Venereol 2003; 130:837-42.
- [47] F.ORALEVI, P. BARAT, S. LEPREUX, A-L. STOCKMAN, A. TAIEB, C. LEAUTE-LABREZE. Psoriasis éruptif pustuleux et en gouttes survenant au cours de la maladie de Kawasaki. Ann Dermatol Venereol 2003 ; 130 : 52831.
- [48] Fan X, Xiao FL, Yang S, Liu JB, Yan KL, Liang YH, et al Childhood psoriasis: a study of 277 patients from China, J Eur Acad Dermatol Venereol 2007; 21: 762-5.
- [49] Farber EM, Carlsen RA. Psoriasis in childhood. Calif Med 1966; 105:415–420. Fleischmann R, Iqbal I, Nandeshwar P, Quiceno A. Safety and efficacy of disease-modifying anti-rheumatic agents: focus on the benefits and risks of etanercept. Drug Saf 2002; 25:173-97.
- [50] Fleischmann R, Iqbal I, Nandeshwar P, Quiceno A. Safety and efficacy of disease-modifying anti-rheumatic agents: focus on the benefits and risks of etanercept. Drug Saf 2002; 25:173-97.
- [51] Fond. L, Michel JL, Gentil-Perret A, Eve B, Montélimard N., Perrot JL et al. Psoriasis chez l'enfant. Arch Pediatr 1999 ; 6 : 669-74.
- [52] G. LORETTE, L. MACHET. Le psoriasis en question “ Scores et indices pour évaluer le psoriasis »Ann Dermatol Venereol 2003 ; 130 : 847-9.
- [53] G.Lorette, L.Machet.scores et indices pour evaluer le psoriasis. Ann Dermatol Venereol 2004 ; 130 ; P847-9.

- [54] GARLY B, MOSSERIR, FINKELSTEIN Y. Guttate psoriasis following Kawasaki disease. *Pediatr Dermatol* 2001; 18: 507-8.
- [55] Gelfand et al. Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom: a population-based study. *Arch Dermatol* 2005; 141(12):1537-41.
- [56] Gollnick H, Menke T. Current Experience with Tacalcitom ointment in the treatment of Psoriasis. *Current Medical Research and Opinion* 1998; 4:213-218.
- [57] Gudjonsson J, Karason A, Antonsdottir A, Runarsdottir EH, Hauksson VB, UPmanyu R, et al. Psoriasis patients who are homozygous for the HLA-Cw 0602 allele have a 2,5-fold increased risk of developing psoriasis compared with Cw6 heterozygotes. *Br J Dermatol* 2003; 148: 233-5.
- [58] Guilhou JJ, Dr Assame Kanc. Psoriasis: Diagnosis, development, prognosis, treatment. *Rev-Prat*.1996-46.
- [59] Guilhou JJ. Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie. *Encycl Méd Chir, Dermatologie*, 98-190-A-10, 2000.
- [60] HAN MH, JAN KA, SUNG KJ, MOON KC, KOH JK, CHOI JH. A case of guttate psoriasis following Kawasaki disease. *Ann Dermatol* 2000; 142: 548-50.
- [61] Hansen R, Lane A, Levy M, Paller A, Prose N, Schachner L, et al. Use of retinoids for pediatric dermatologic disorders. *Pediatrics* 1993;92:189-90.
Henseler T. The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: S1-11.
- [62] Hubler Jr WR. Lingual lesions of generalized pustular psoriasis. Report of five cases and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 1069-76.
- [63] Hurwitz S. Childhood psoriasis. In: Hurwitz S. *Clinical pediatric dermatology*, 2nd ed Philadelphia: WB Saunders Company, 1993:105–106.

- [64] ISABELLE CORIN. Diagnostic: psoriasis inversé. La revue du Praticien-Médecine générale 2003; 17: 1003.
- [65] ISABELLE GORIN. Diagnostic : psoriasis des langes. La revue Praticien- Médecine générale 2003 ; 17 : 982.
- [66] Ishida-Yamamoto A, Takahashi H, Iizuka H. Lessons from disorders of epidermal differentiation – associated keratins. *Histol Histopathol* 2002 ; 17 : 331-8.
- [67] J. Berth-Jones, J. Thompson* and K. Papp_ on behalf of the Copenhagen Psoriasis Working Group. 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.
- [68] J. de Quatre barbes, P. Joly, Parapsoriasis en « gouttes » EMC Dermatologie [98-165-A-10]
- [69] J. Guilhou. Psoriasis. *Encycl Méd Chir (Elsevier.Paris), Akos Encyclopédie Pratique de Médecine*, 2-0725, 6p.
- [70] J. Schmitt, Z. Zhang, G. Wozel, M. Meurer, W. Kirch. Efficacy and tolerability of biologic and nonbiologic systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis: meta-analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Dermatology* 2008.
- [71] J.A.Leman and A.D.Burden. Recognition and treatment of psoriasis in children. *Current Paediatrics* (2003) 13, 418 – 422.
- [72] J.-M. Bonnetblanc. Psoriasis. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2008) 135S, F113-F120
- [73] Janniger CK., Schwarte RA., Musumeci ML., Tedeschi A., Mirona B., Micali G. Infantile Psoriasis. *Cutis*. 2005; 76: 173-177.

- [74] Jean François Nicolas, Jean Thivolet Psoriasis : de la clinique à la thérapeutique, chapitre : 4.
- [75] Jean François Nicolas, Jean Thivolet Psoriasis : de la clinique à la thérapeutique, chapitre 26 : Lichen plan, p : 118 119.
- [76] Jean François Nicolas, Jean Thivolet Psoriasis : de la clinique à la thérapeutique ; Chapitre5 : forme typique de psoriasis ; Jean- Philippe Lacour ; p : 35-38
- [77] Jean-François Nicolas, Jean Thivolet. Psoriasis de la clinique à la thérapeutique. Chapitre2 : Historique ; p : 20-22
- [78] Jean-François Nicolas, Jean Thivolet. Psoriasis de la Clinique à la thérapeutique, Chapitre 19 ; Frédéric Cambazard : psoriasis de l'enfant ; p : 35-37.
- [79] Jill K. Wilson, B.S et al. Treatment of Psoriasis in Children: Is there a role for antibiotic therapy and tonsillectomy? Pediatric Dermatology Vol. 20 No. 1 11–15, 2003.
- [80] JJ Guilhou. D BESSIS. Psoriasis. Encyclopédie Pratique de Médecine 2-0725 ; 2002, 7p.
- [81] J-J GUILHOU. Psoriasis: diagnostic et étiopathogénie. Encycl Méd Chir, Dermatologie 2000 ; 98-190-A : 17p.
- [82] J-J GUILHOU. Psoriasis: histopathologie, histogénèse et étiopathogénie. Encycl Méd Chir, Dermatologie 19921 ; A20 : 5p.
- [83] J-J. Guilhou, L. DUBERTERT, B. CRICKX, E. GROSSHANS. Psoriasis. Ann Dermatol Venereol 2002; 129: 2S113-2S118.
- [84] Joyce Leman and David Burden.Psoriasis in Children.A Guide to its Diagnosis and Management. Paediatr Drugs 2001; 3 (9): 673-680.

- [85] Julia Tzu, Francisco kerdel. From conventional to cutting edge: the new era of biologics in treatment of psoriasis. *Dermatologic therpy*, vol.21, 2008, 131-141.
- [86] K SENOUCI-BELKHADIR, F. BENNOUNA-BIAZ, B. HASSAM, A. YAZIDI, M. AITOUGHROUIL. Le psoriasis de l'enfant. *Medecine du Maghreb* 1992, n 35.
- [87] Kalinin AE, Kajava AV, Steinert PM. Epithelial barrier function : assembly and structural features of the cornified cell envelope. *BioEssays* 2000 ; 24 : 789-90.
- [88] Kielty CM, Sherratt MJ, Shuttleworth CA. Elastic fibres. *J Cell Sci* 2002 ; 115 : 2817-28.
- [89] Kirby B, Fortune DG, Bhushan M, Chalmers RJ, Griffiths CE. The Salford Psoriasis Index: an holistic measure of psoriasis severity. *Br J Dermatol* 2000; 142:728–32.
- [90] Kopp T, Karlhofer F, Szepefalusi Z, et al. Successful use of acitretin in conjunction with narrowband ultraviolet B phototherapy in a child with severe pustular psoriasis, von Zumbusch type. *Br J Dermatol* 2004; 151: 912-6.
- [91] Kumar B, Dhar S, Handa S, et al. Methotrexate in childhood psoriasis. *Pediatr Dermatol* 1994; 11:271-3.
- [92] Kumar B, Jain R, Sandhu K, et al. Epidemiology of childhood psoriasis: a study of 419 patients from northern India. *Int J Dermatol* 2004;43: 654-8.
- [93] Larregue P. Vabres P., Guilhou J. Psoriasis de l'enfant. *Journées Parisiennes de Pédiatrie*, 1997. Flammarion Médecine-Sciences.
- [94] Leachman SA, Insogna KL, Katz L et al. Bone densities in patients receiving isotretinoin for cystic acne. *Archv Dermatol* 1999; 135:961-5.
- [95] Leah Belazarian. New insights and therapies for teenage psoriasis. *Current Opinion in Pediatrics* 2008, 20:419–424.

- [96] Léauté-labreze C, Saillour F et al. Saline spa water (SSW) or SSW-UVB 311 combined regimen treatment of psoriasis versus conventional UVB 311: lessons from the Salies De Bearn randomized study. 19th World Congress of Dermatology 15-20 June 1997.
- [97] Léauté-Labrèze C. Traitement du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:286–90.
- [98] Lebwohl M, Ellis C, Gottlieb A, et al. Cyclosporine consensus conference: with emphasis on the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:464-75.
- [99] Lehman JS, Rahil AK. Congenital psoriasis: Case report and literature review. *Pediatr Dermatol* 2008; 25: 332-8.
- [100] Lewkowicz D., Gottlieb AB. Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. *Dermatology Therapy*, 2004; 17: 364-375.
- [101] Lin P, Paller A. Pediatric Psoriasis. In: Therapy of moderate to severe psoriasis. Weinstein GD, Gottlieb AB, eds. New York: Marcel Dekker, 1993: 197–218.
- [102] Lorette G. Utilisation des rayons ultraviolets dans l'enfance. *Ann Dermatol Venereol* 1998 ; 125 :71-3.
- [103] Lowe NJ, Prystowsky JH, Bourget T, et al. Acitretin plus UVB therapy for psoriasis. Comparisons with placebo plus UVB and acitretin alone. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:591-4.
- [104] Mahe E, Bodemer C, Pruszkowski A, Teillac-Hamel D, de Prost Y, Cyclosporine in childhood psoriasis. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1532-3.
- [105] Mahé E. et al. Intra et interfamilial phenotypic heterogeneity in familial psoriasis. 20th World Congress of Dermatology; 2002.

- [106] Masunaga T, Shimizu H, Ishiko A, Nishikawa T. Evaluation of immunoelectron microscopic techniques in the study of basement membrane antigens. *Histochem Cell Biol* 1998.
- [107] Mazer JM. Ciclosporine et psoriasis grave. *Annales de Dermatologie et de verologie*.1996 ; 123 : 280-284.
- [108] Menter MA, Cush JL.Successful treatment of pediatric psoriasis with infliximab. *Pediatr Dermatol* 2004; 21:87-8.
- [109] Michael R Lee Alan J Cooper. Immunopathogenesis of psoriasis. *Australasian Journal of Dermatology* (2006) 47, 151-159.
- [110] Mignon L, Klein E, Braham S. Traitement de psoriasis en plaques sévère de l'enfant : extension d'indication pour Enbrel. Conférence de presse 15 Mai 2009 dossier de presse.
- [111] Morris A, Rogers M, Fischer G, et al. Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:188-98.
- [112] Moussadik A.; Kadiri N.; Benchikhi H.; Chiheb S.; Nejari C. Aspects psychosociaux du psoriasis: A propos de 53 cas. *Espérance médicale*.1998, vol. 5, no42, pp. 370-374.
- [113] Muammer Seyhan, 1 BA S, AK Kandi CO S, Kun, 2 Hulya SA G̃ LAM , 1 Hamdi Özcan 1 Andyelda Karinc̃o G̃ LU 1. Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features. *Pediatrics International* (2006) 48, 525–530.
- [114] N. MEYER, P. ROMAN. Psoriasis et alcool. *Ann Dermat Venereol* 2003 ; 130 : 409-12.
- [115] N. ORTONNE, J. P. ORTONNE. Psoriasis : pathogénie. *La Presse Médicale* 1999 ; 28 : 1259-1265.

- [116] NICKOLOFF BJ. Superantigens, autoantigens, and pathogenic T-cells in psoriasis. J Invest Dermatol 1998; 110: 459-460.
- [117] Nyfors A, Lemholt K. Psoriasis in children. A short review of 245 cases. Br J Dermatol 1975; 92:437–442.
- [118] O. Dereure, J.-J. GUILHOU Epidémiologie et génétique du psoriasis. Ann Dermatol Venereol 2003 ; 130 : 829-36.
- [119] Olivia BOCCARA-PERRIN ,thèse pour le doctorat en médecine : hématodermies de l'enfant , une série de 51 cas. Faculté de Médecine Paris Descartes 16 Juin 2008.
- [120] Oranje AP, Marcoux D, Svensson A, et al. Topical calcipotriol in childhood psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 203-8.
- [121] Orientation diagnostique devant une érythrodermie. Annales de dermatologie et de Vénéréologie. Volume 135, Issue 11, Supplement, Novembre 2008 F214-F217.
- [122] Ortonne JP, van de Kerkhof PC, Prinz JC, et al. 0.3% tacrolimus gel and 0.5% tacrolimus cream show efficacy in mild to moderate plaque psoriasis: results of a randomized, open-label, observer-blinded study. Acta Derm Venereol 2006; 86:29-33.
- [123] Park SB, Suh DH, Youn JI. A pilot study to assess the safety and efficacy of topical calcipotriol treatment in childhood psoriasis. Pediatr Dermatol 1999; 16:321-5.
- [124] Pereira TM, Vieira AP, Fernandes JC, et al. 2006. Anti-TNF alpha in childhood pustular psoriasis. Dermatology, 213:350–2.
- [125] PHYLLIS WETTNALL. Psoriasis. EMC 2000 ; 83 : 12-15.

- [126] Picot E, Picot Debeze MC et al. La photothérapie UVB a spectre étroit (lampes Phillips Tlo1) dans le psoriasis. *Ann Dermatol Veneréol* 1992 ; 119 :639-42.
- [127] Pr Gérard Lorette, Pr Jean-Philippe Lacous. *Dermatologie pédiatrique*. Chapitre 10 p 97 édition 2007.
- [128] Pr Gérard Lorette, Pr Jean-Philippe Lacous. *Dermatologie pédiatrique*. Chapitre 10 p 91, Edition 2007.
- [129] Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S. Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonctio, dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées. www.histo-moleculaire.com.
- [130] Prost-Squarcioni C. Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogenèse chez l'homme. *Morphologie* 2001 ; 85 : 5-9.
- [131] Prost-Squarcioni C. Heller M. Fraitag S.. Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermato Veneréol* 2005 ; 132 : 8S5- 48.
- [132] R. Barbara, J. Léaute-Labrière. Psoriasis. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie* 2008 135S, F113-F120.
- [133] R. COUJARD ; J. OPIRIER ; J. RACADOT. Précis d'histologie humaine; chapitre 19 p 668-691 Edition 97.
- [134] R.E Petty, T.R Southwood, J Baum, E Bhattay, D.N Glass, P Manners *et al*. **Revision of the proposed clasification critera for juvenile idiopathic arthritis : Durban 1997** *J Rheumatol*, 25 (1998), pp. 1991–1994.
- [135] Ronger S. et coll., *Arch. Dermatol.*, 2002, 138; 1327.
- [136] Rott S, Kuster RM, Mrowietz U. 2007. Successful treatment of severe psoriatic arthritis with infl iximab in an 11 year old child suffering from linear psoriasis along the lines of Blaschko. *Br J Dermatol*, 157:191–2.

- [137] Ruiz-Maldonado R, Tamayo-Sanchez L, Orozco-Covarrubias ML. The use of retinoids in the pediatric patient. *Dermatol Clin* 1998; 16: 553-69.
- [138] Ruzicka T, Sommerburg C, Braun-Falco O, et al. Efficiency of acitretin in combination with UV-B in the treatment of severe psoriasis. *Arch Dermatol* 1990; 126:482-6.
- [139] Ruzicka T, Lorenz B. Comparison of calcipotriol monotherapy and combination of calcipotriol and betamethasone valerate after 2 weeks' treatment with calcipotriol in the topical therapy of psoriasis vulgaris: a multicentre, double-blind, randomized study. *Br J Dermatol* 1998; 138: 254-8.
- [140] S. GOETTMANN. A propos du traitement du psoriasis unguéal. *Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénéréol* 2000; 102: 20-24.
- [141] Sandrine Benoit, Henning Hamm. Childhood psoriasis. *Clinics in Dermatology* (2007) 25, 555–562.
- [142] Shelnitz LS, Esterly NB, Honig PJ. Etretinate therapy for generalized pustular psoriasis in children. *Arch Dermatol* 1987; 123:230-3.
- [143] Siba P, Raychaudhuri, et al. A Comparative Study of Pediatric Onset Psoriasis with Adult Onset Psoriasis. *Pediatric Dermatology* Vol. 17 No. 3 174–178, 2000.
- [144] Sibaud V, Roul S, Leaute Labreze et al. Psoriasis pustuleux generalise de l'enfant traite par calcitriol oral. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 126: 2S210.
- [145] Steele JA, Choi C, Kwong PC. Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:713-6.
- [146] Sten RS, Nichols KT and the PUVA follow up study. Therapy with orally administered methoxsalen and ultraviolet A radiation during childhood increases the risk of basal cell carcinoma. *J Pediatr* 1996; 129:915-7.

- [147] Stinco G, Frattasio A, De Francesco V, Bradgin G, Patrone P. Frequency of delayed type hypersensitivity to contact allergens in psoriatic patients. *Contact dermatitis* 1999; 40:323-4.
- [148] T. PASSERON, P. BAHADORAN, J. PH. LACOUR, J. PORTONNE. Psoriasis: aspects cliniques cutanés. *La presse médicale* 1999 ; 28 : 1246-1250.
- [149] T.R Southwood, R.E Petty, P.N Malesson, E.A Delgado, D.W.C Hunt, B Wood *et al.* Psoriatic arthritis in children. *Arthritis Rheum*, 8 (1989), pp. 107–111.
- [150] Tachibana T. The Merkel cell : recent findings and unresolved problems. *Arch Histol Cytol* 1995 ; 58 : 379-96.
- [151] Valladeau J, Dezutter-Dambuyant C, Saeland S. Langerin/CD207 sheds light on formation of Birbeck granules and their possible function in Langerhans cells. *Immunol Res* 2003 ; 28: 93-107
Verbov J. Psoriasis in childhood . *Arch Dis Child* 1992; 67: 75-6.
- [152] William James Larsen, Antoine Dhem . *Embryologie humaine* ; édition 2003 ; p : 467-473.
- [153] www.atlas-dermato.org
- [154] www.chups.jussieu.fr HISTOLOGIE, chapitre 5, la peau et les phanères.
- [155] www.dermamed.com.
- [156] www.dermatologie.free.fr
- [157] www.dermatomaroc.com
- [158] www.dermis.net.
- [159] www.drvarlet.fr.

- [160] www.infectiologie.com.
- [161] www.medecine.ups-tlse.fr
- [162] www.monpso.net.
- [163] www.psoriasis-contact.be
- [164] www.psoriasisinternational.org.
- [165] www.sante-dz-org/medecine/cours/dermato/dermatite.htm.
- [166] www.atlas-dermato.org
- [167] www.chups.jussieu.fr HISTOLOGIE, chapitre 5, la peau et les phanères.
- [168] www.dermamed.com.
- [169] www.dermatologie.free.fr
- [170] www.dermatomaroc.com
- [171] www.dermis.net.
- [172] www.drvarlet.fr.
- [173] www.fmp-usmba.ac.ma (thèses en ligne : psoriasis de l'enfant)
- [174] www.infectiologie.com.
- [175] www.medecine.ups-tlse.fr
- [176] www.monpso.net.

- [177] www.psoriasis-contact.be
- [178] www.psoriasisinternational.org.
- [179] www.sante-dz-org/medecine/cours/dermato
- [180] [www.thérapeutique –dermatologique.org](http://www.thérapeutique-dermatologique.org).
- [181] www.umvf.biomedicale.univ-paris5.fr La peau. Dr Jean Boutonnat ; Faculté de médecine de Grenoble.
- [182] www.umvf.univ-nantes.fr/dermatologie
- [183] www.universalis.fr
- [184] www.urgences-serveur.fr
- [185] www.uvp5.univ-paris5.fr
- [186] www.vulgaris-medical.com/images/dermatologie-14/eczema-psoriasiforme
- [187] www.worldpsoriasisday.com.
- [188] www2.biusante.parisdescartes.fr
- [189] X Fan, F-L Xiao, S Yang, et al. Childhood psoriasis: a study of 277 patients from China. JEADV ISSN 1468-3083.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرع في جأعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

**مرض الصدفية عند الطفل :
الأشكال السريرية والمستجدات العلاجية
(دراسة استرجاعية بصدد 87 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: بشري السباعي

المرددة في: 15 ماي 1987 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الطفل – الصدفية – المظاهر السريرية – الفيزيولوجية المرضية –
المستجدات العلاجية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد العالي بن تهيلة
مشرف	أستاذ في طب الأطفال
	السيدة: فاطمة جابوريك
	أستاذة في طب الأطفال
	السيدة: فاطمة المنصوري
أعضاء	أستاذة في التشريح الدقيق
	السيد: التهامي بنوشان
	أستاذ في طب الأطفال