

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

ANNEE: 2013

THESE N°:26

**ÉVOLUTION ET PRONOSTIC
DU PSORIASIS CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Hicham EL MAJDOUBI

Né le 21 Janvier 1987 à Rabat.

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Psoriasis – Enfant – Aspects clinique – Évolution – Pronostic.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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,Décembre1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

JanvieretDécembre1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars,AvriletSeptembre1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

MaietOctobre1981

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

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 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. BENSaid 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-phtisiologie |
| 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-phtisiologie |
| 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 |

Décembre1988

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCH 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 |

Décembre1989JanvieretNovembre1990

- | | |
|--|--------------------------|
| 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 | Pédiatrique |
| 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 |

FévrierAvrilJuilletetDécembre1991

- | | |
|---|--|
| 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. BENSOUHA 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
- 85. Pr. BENOUDA Amina
- 86. Pr. BENSOUA Adil
- 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

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

Mars 1994

- 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

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

124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars1994

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

Mars1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
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 HOUSSYNI 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

Décembre1996

162. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
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*

Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre1997

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.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre1998

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

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

204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier2000

208. Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218. Pr. EL OTMANY Azzedine

Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220. Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222. Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225. Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre2000

227. Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229. Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230. Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophtalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235. Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236. Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241. Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

- 243. Pr. MAHASSINI Najat
- 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 245. Pr. NASSIH Mohamed*
- 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre2001

- 247. Pr. ABABOU Adil
- 248. Pr. AOUD Aicha
- 249. Pr. BALKHI Hicham*
- 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 251. Pr. BENABDELJIL Maria
- 252. Pr. BENAMAR Loubna
- 253. Pr. BENAMOR Jouda
- 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 255. Pr. BENNANI Rajae
- 256. Pr. BENOUACHANE Thami
- 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 258. Pr. BERRADA Rachid
- 259. Pr. BEZZA Ahmed*
- 260. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
- 261. Pr. BOUHOUC Rachida
- 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 263. Pr. CHAT Latifa
- 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 265. Pr. DAALI Mustapha*
- 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 270. Pr. EL MADHI Tarik
- 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 274. Pr. ETTAIR Said
- 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 276. Pr. GOURINDA Hassan
- 277. Pr. HRORA Abdelmalek
- 278. Pr. KABBAJ Saad
- 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 281. Pr. LEKEHAL Brahim
- 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 283. Pr. MEDARHRI Jalil
- 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 285. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale

286. Pr. NABIL Samira
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
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*

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

- 329. Pr. RHOU Hakima
- 330. Pr. SIAH Samir *
- 331. Pr. THIMOU Amal
- 332. Pr. ZENTAR Aziz*
- 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES:

Janvier 2004

- 334. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 335. Pr. AMRANI Mariam
- 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 340. Pr. BOULAADAS Malik
- 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 343. Pr. CHERRADI Nadia
- 344. Pr. EL FENNI Jamal*
- 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 348. Pr. HACHI Hafid
- 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 351. Pr. KHABOUZE Samira
- 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 353. Pr. LEZREK Mohammed*
- 354. Pr. MOUGHIL Said
- 355. Pr. NAOUMI Asmae*
- 356. Pr. SAADI Nozha
- 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 358. Pr. TARIB Abdelilah*
- 359. Pr. TIJAMI Fouad
- 360. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 361. Pr. ABBASSI Abdellah
- 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 364. Pr. ALLALI Fadoua
- 365. Pr. AMAR Yamama
- 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 367. Pr. AZIZ Nouredine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
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 OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL2006

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
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 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. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Moncef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

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

484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

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

Mars2009

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*

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

Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre2010

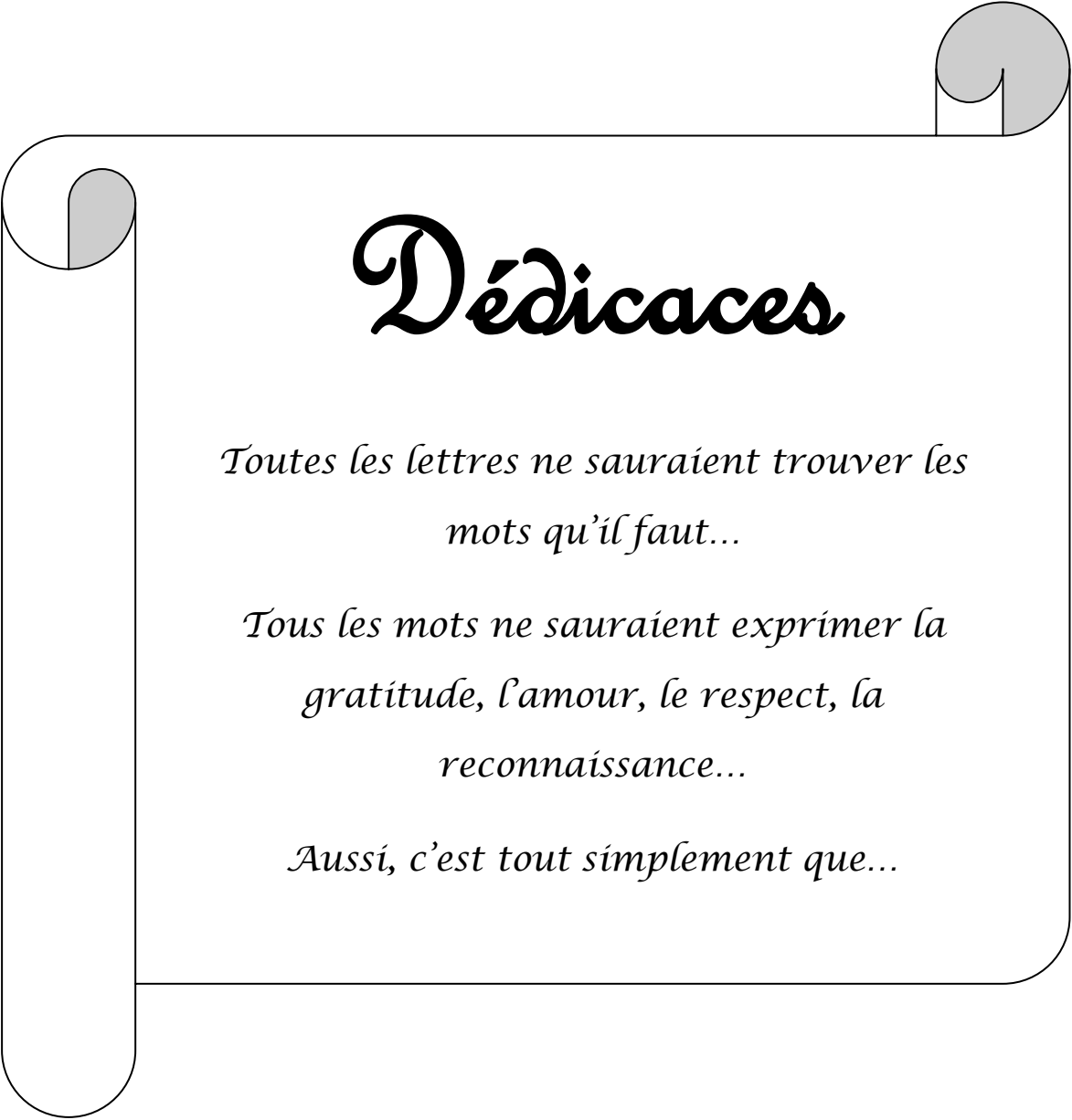
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH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

A decorative scroll graphic with a light gray background and a black outline. The scroll is unrolled in the center, with the top and bottom edges curving upwards. The word "Dédicaces" is written in a large, elegant, black cursive font in the center of the scroll.

Dédicaces

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les
mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, l'amour, le respect, la
reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A la mémoire de mon père MOHAMMED

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton
absence...*

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

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

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

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

A ma très chère mère : ORITE HAJIBA

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A ma très chère sœur LAMIAE,

Pour ta gentillesse, ta tendresse et ta serviabilité, avec mes vœux de succès et de réussite dans ta vie.

Que dieu te réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur.

A mes grands parents maternels

A la mémoire de mes grands parents paternels,

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A mes tantes et mes oncles,

Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagés,

Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons faits et que nous ferons ensemble

A ma très chère ZINEB,

Pour le soutien, l'amour et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.

Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A ma très chère MARIAM

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi.

Votre aide m'a toujours été précieux. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

A mes chères amies

DR.MARIAM, DR.HAJAR

A mes chers amis

YOUSSEF, ISMAIL, REDA, YASSER

A mes amis et collègues

DR.ABDELLAH, DR.NABIL, DR.MOHAMED,

DR.YASSIN, DR.ISSAM, DR.YOUSSEF

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères
et sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail
et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

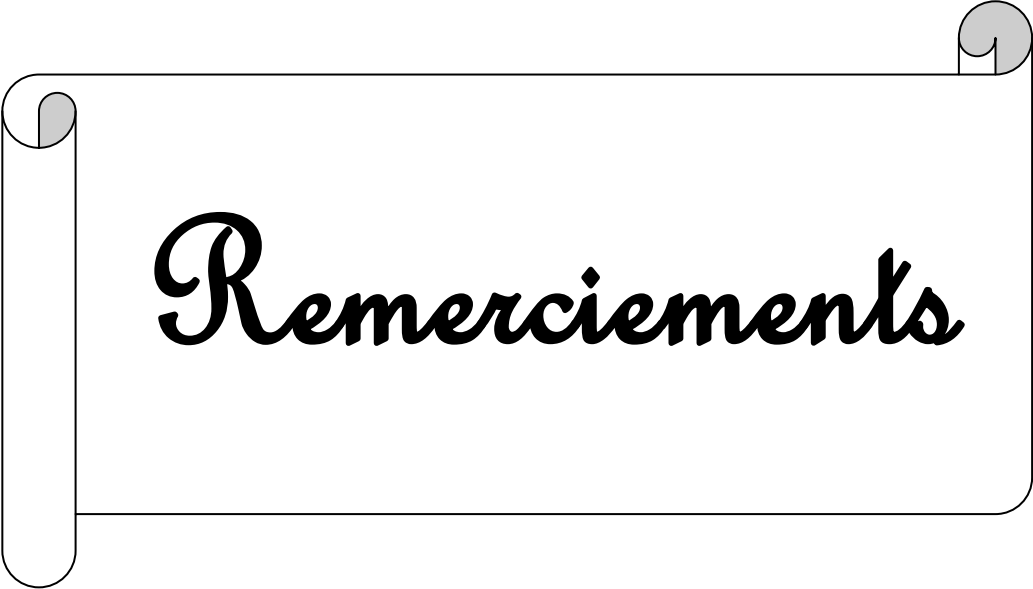
A tous les médecins de ma promotion

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

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail...*

ZINEB, DR.MARIAM, DR.NABIL, YOUSSEF, ISMAÏL

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



Remerciements

À notre maître et président de jury

Mr. A. BENTAHIL A

Professeur de Pédiatrie

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

Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.

Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration.

À notre maître et rapporteur de thèse

Mme F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge de thèse

Mme F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.

A notre maître et juge de thèse

Mme S .HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie,

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

J'ai été touché par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

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

Liste des abréviations :

Fig. : Figure.

HLA : Antigènes des leucocytes humains

ADN : Acide désoxyribonucléique

HE : Hématéine-éosine

HES : Hématéine-éosine-safran

IL : interleukine

INF : Interféron

TNF : Facteur de nécrose tumoral

ORL : Oto-rhino-laryngologie

BCG : Bacille Calmette et Guérin

CRP : Protéine C réactive

VS : Vitesse de sédimentation

ASLO : Anticorps antistreptolysine

UV : Ultraviolets

AMM : Autorisation de mise sur le marché



TABLE DES MATIERES

<i>INTRODUCTION</i>	1
I. Historique :	4
II. Embryologie de la peau :.....	6
III. Histologie :	8
A. Anatomie et fonction de la peau :.....	8
B. Aspects histologique de la peau :	9
1. L'épiderme :	10
1.1. Les kératinocytes :	10
1.2. Les mélanocytes :	12
1.3. Les cellules de Langerhans:	15
1.4. Les cellules de Merkel :	16
2. La jonction dermo-épidermique :	17
3. Le derme :	18
4. Hypoderme :	19
5. Annexes cutanés :.....	20
6. La vascularisation cutanée :	22
IV. Epidémiologie :	26
A. Prévalence :	26
B. Age de début :	27
C. Le sexe :	27
D. Antécédents personnels :.....	27
E. Antécédents familiaux :.....	28
V. Physiopathologie :	30
A. Génétique :	30

B.	Immunologiques :	31
1.	Rôle des cellules de Langerhans et des lymphocytesT :	31
2.	Principales étapes du processus :	32
C.	Facteurs environnementaux :	33
1.	Les infections streptococciques :	33
2.	Les infections virales :	34
3.	La vaccination par le BCG :	35
4.	La maladie de Kawasaki (MK) :	35
5.	Le stress :	35
6.	Les traumatismes :	36
VI.	Diagnostic positif :	38
A.	Aspects cliniques :	38
1.	La lésion élémentaire :	38
2.	Formes cliniques :	40
2.1.	Selon l'aspect clinique :	40
a.	Psoriasis vulgaire :	40
b.	Psoriasis en gouttes :	42
c.	Psoriasis nummulaire :	43
d.	Psoriasis spinulosique :	44
2.2.	Selon la topographie des lésions :	45
a.	Localisations habituelles :	45
b.	Psoriasis du visage :	45
c.	Psoriasis du cuir chevelu :	46
d.	Psoriasis inversé ou psoriasis des plis :	47

e.	Psoriasis palmo-plantaire :	48
f.	Psoriasis unguéal :	51
g.	L'atteinte des membres :	53
h.	L'atteinte du tronc :	54
i.	Psoriasis des muqueuses :	54
2.3.	Selon l'âge :	55
a.	Psoriasis congénital :	55
b.	Psoriasis du nourrisson :	56
B.	Paraclinique :	57
1.	Histologie cutanée :	57
2.	Autres examens :	60
VII.	Diagnostic différentiel :	62
A.	Forme classique :	62
1.	Pityriasis rosé de Gibert :	62
2.	Les eczématides :	63
3.	Dermatite séborrhéique :	64
4.	Pityriasis rubra pilaire :	65
5.	Syphilides secondaires psoriasiformes :	66
6.	Lichen plan:	67
7.	Parapsoriasis en gouttes :	67
8.	Dermatophytie de la peau glabre :	68
9.	Hématodermies :	69
10.	Les eczémas :	69
B.	Psoriasis inhabituels :	74

1.	Psoriasis des paumes et des plantes :	74
2.	Psoriasis des plis :	75
3.	Psoriasis à disposition zoniforme ou nævoïde :	75
4.	Érythrodermie psoriasique :	75
5.	Rhumatisme psoriasique :	75
6.	Psoriasis pustuleux :	76
VIII.	Evolution :	78
A.	Forme classique :	78
B.	Complications :	80
1.	Locales :	80
2.	Générales :	83
2.1.	Le psoriasis pustuleux :	83
a.	Le psoriasis pustuleux localisé palmo-plantaire :	83
b.	Psoriasis pustuleux généralisés :	85
2.2.	Érythrodermie psoriasique :	87
a.	Forme sèche :	87
b.	Forme humide et œdémateuse :	88
2.3.	Psoriasis arthropathique :	89
a.	Epidémiologie et génétique :	90
b.	Présentation clinique :	90
c.	Évolution :	92
IX.	Traitement :	96
A.	But du traitement :	96
B.	Règles générales :	96

C.	Moyens :	97
1.	Topiques :	97
1.1.	Bains et émollients :	97
1.2.	Kératolytiques :	98
1.3.	Dermocorticoïdes :	98
1.4.	Dérivés de la vitamine D :	99
1.5.	Dérivés de la vitamine A :	100
1.6.	Macrolides immunomodulateurs topiques :	100
1.7.	Dithranol :	101
1.8.	Les goudrons :	101
2.	Systémiques :	101
2.1.	Rétinoïdes :	102
2.2.	Méthotrexate :	102
2.3.	Ciclosporine A :	103
2.4.	Calcitriol :	103
2.5.	Nouvelles thérapeutiques :	104
3.	La photothérapie :	105
4.	Le laser excimer :	106
5.	Autres thérapeutiques dites non conventionnelles :	107
6.	Faut-il rechercher un foyer streptococcique et le traiter?	107
D.	Indications :	108
X.	Pronostic :	111
A.	Sévérité du psoriasis :	112
1.	Les mesures simples :	112

2.	Le psoriasis area and severity index (PASI):	112
3.	Salford Psoriasis Index (SPI):	113
4.	Physician's Global Assessment (PGA):	114
5.	The Copenhagen Psoriasis Severity Index (CoPSI):.....	114
6.	Child Dermatology Life Quality Index (CDLQI):	114
7.	Les mesures non spécifiques :	117
B.	Qualité de vie :	118
1.	Instruments généralistes :	118
2.	Instruments spécifiques :	119
2.1.	Psoriasis disability index (PDI):.....	119
2.2.	Psoriasis life stress inventory (PLSI):	119
2.3.	Dermatology life quality index (DLQI):	119
2.4.	Mimic-disability index :	120
2.5.	Réflexions sur ces tests	120
3.	Qualité de vie et aspects cliniques :	120
4.	Qualité de vie et traitement :	121
C.	Morbidité et mortalité :	123
XI.	Cout social et économique :	125
	<i>CONCLUSION</i>	126
	<i>RESUMES</i>	126
	<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	126



INTRODUCTION

Le psoriasis est une dermatose responsable de lésions érythémato-squameuses d'évolution chronique et d'expression polymorphe, dont la prévalence est estimée à 1 – 3 % de la population générale.

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. [1]

Le diagnostic est le plus souvent clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire. [1]

Des formes graves doivent être reconnues car elles peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel, c'est le psoriasis arthropathique ou le pronostic vital en cas d'érythrodermie psoriasique et de psoriasis pustuleux.

L'évolution se fait par des poussées entrecoupées de rémissions durables soit spontanées ou après traitement.

Le choix thérapeutique dépend de nombreux paramètres cliniques comme par exemple l'étendue des lésions, leur intensité, la localisation, l'existence d'une altération de la qualité de vie, la présence d'une atteinte articulaire, l'existence de comorbidités, le mode de vie. Les recommandations des sociétés savantes peuvent aider dans le choix thérapeutique mais comme dans toute maladie chronique, le patient doit être acteur de sa prise en charge et acquérir les compétences lui permettant de participer au choix thérapeutique [2].

Compte tenu de la fréquence croissante des cas de psoriasis de l'enfant, il nous a semblé intéressant d'étudier la place de cette pathologie au sein des dermatoses infantiles.

L'objectif de ce travail est d'apprécier l'évolution et le pronostic du psoriasis chez l'enfant après un bref rappel sur la topographie et les formes cliniques.



HISTORIQUE

I. Historique : [3]

Le mot « psoriasis » a déjà été utilisé par Galien pour décrire ce qui est sans doute une dermite séborrhéique [3]. Ce n'est qu'en 1805 que Robert Willan (1757 – 1812), médecin anglais fondateur de la dermatologie moderne, a attribué le terme de psoriasis à la maladie qu'il a décrite [3]. En effet, son application et son perfectionnement de la méthode sémiologique d'analyse des lésions élémentaires élaborée par Plenck (1735 – 1807) a permis d'individualiser le psoriasis parmi les autres maladies de peau évoquées par de nombreux autres textes mais de façon trop imprécise pour les distinguer les unes des autres.

Willan a fait figurer le psoriasis dans le fascicule des lésions squameuses à côté de la lèpre, du pityriasis et de l'ichtyose, mais certaines [6]. Cependant, dans le chapitre de la lèpre, le terme « lepra vulgaris » correspondait en fait à une des formes de psoriasis comme le préciseront plus tard des auteurs comme Gilbert (1797 – 1866) qui en ont redéfini les caractéristiques [6].

Le rhumatisme psoriasique fut décrit avec précision pour la première fois par Besnier en 1886 [6]. D'autres auteurs en ont identifié des formes particulières comme Von Zumbusch (1910) qui laissera son nom à l'une d'entre elles [6].

Au cours de la seconde moitié du XIX^{ème} siècle, Auspitz décrivit le signe de la rosée sanglante ainsi que l'acanthose et la parakératose et Munro décrivit les microabcès à polynucléaires au sommet des papilles dermiques [6].

*EMBRYOLOGIE
DE LA PEAU*

II. Embryologie de la peau :

La peau a une double origine : [199]

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

➤ Epiderme :

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

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

➤ Derme :

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



HISTOLOGIE

III. Histologie :

A. Anatomie et fonction de la peau :

La peau est un organe essentiel au bon fonctionnement de l'organisme. Représentant un peu plus de 6% du poids du corps, soit environ 4 kilogrammes, elle assure de nombreuses fonctions. Sa surface moyenne est estimée à 1,7Mp 2P.7.

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

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

Elle protège contre les microorganismes infectieux par :

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

La peau protège également contre le rayonnement solaire par :

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

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

- Sa participation à l'homéostasie en limitant les fuites hydro électrolytiques

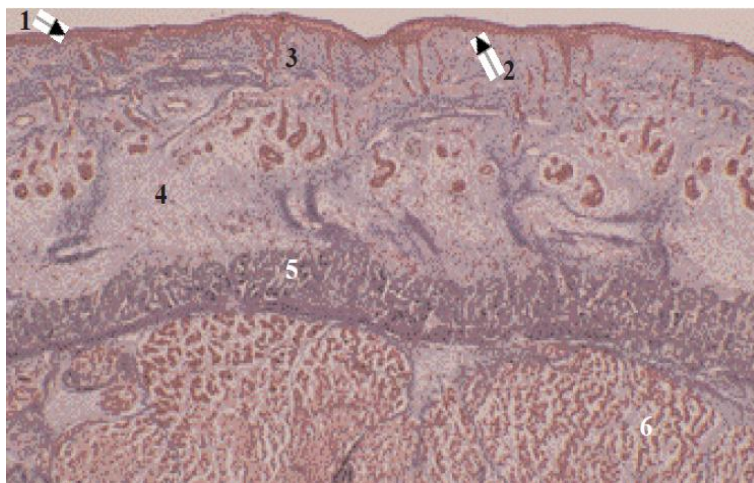
- La thermorégulation passive (graisse de l'hypoderme, couche cornée, et sébum).
- La thermorégulation active par le système sympathique et parasympathique qui régule la sudation et la vasomotricité.
- La synthèse de vitamine D.

Elle a un rôle important dans la perception de l'environnement, par la sensibilité épicrotique (tact) et protopathique (douleur et chaleur).

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

B. Aspects histologique de la peau :

La peau est constituée de 3 couches principales : l'épiderme, épithélium d'épaisseur variable, qui repose sur un tissu conjonctif, le derme, et l'hypoderme, couche conjonctivo-adipeuse.



- 1 = épiderme
- 2 = jonction dermo-épidermique
- 3 = derme
- 4 = hypoderme
- 5 = aponévrose
- 6 = tissu musculaire (Peau fœtale (plante) à 22SG – trichrome.)

Fig. 1: Les 4 régions de la peau [82,83]

1. L'épiderme : [58]

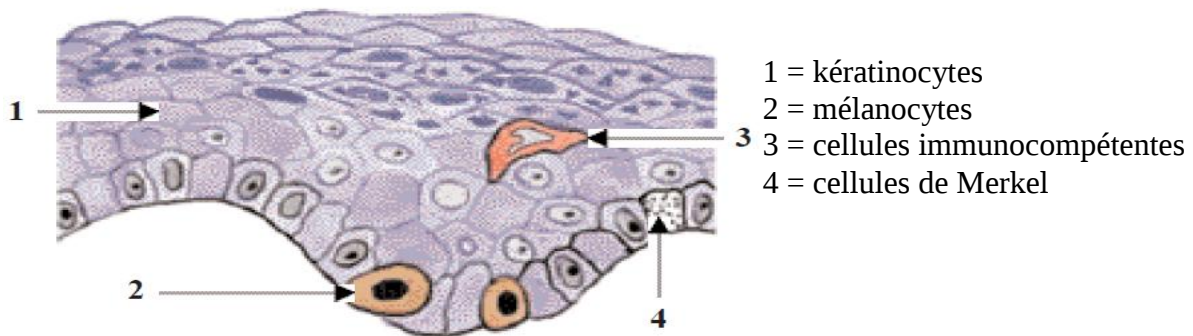


Fig. 2: Les 4 populations cellulaires de l'épiderme [82]

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux, orthokératosique, non vascularisé mais innervé. Il est constitué de quatre types cellulaires : les kératinocytes, d'origine ectoblastique, les mélanocytes, provenant des crêtes neurales, les cellules de Langerhans, issues de la moelle hématopoïétique, et les cellules de Merkel, dérivant des cellules souches de l'épiderme embryonnaire.

Les kératinocytes représentent 80 % des cellules de l'épiderme ; en migrant et se différenciant de sa profondeur vers sa surface, ils lui donnent ses caractéristiques morphologiques (stratification, cellules superficielles pavimenteuses et anuclées). Les 20 % de cellules des autres types sont dispersés entre les kératinocytes.

1.1. Les kératinocytes : [58 ,59]

Les kératinocytes constituent la majorité des cellules de l'épiderme. Issues de la couche basale, compartiment germinatif, elles suivent un programme de différenciation puis d'apoptose et d'élimination de la profondeur vers la surface. Elles produisent en abondance des protéines filamenteuses du cytosquelette appelées tonofilaments, et se transforment progressivement en cellules cornées.

Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures morphologiquement individualisables :

1. Ils assurent la cohésion de l'épiderme par leur cytosquelette et les systèmes de jonction d'adhésion qu'ils établissent entre eux (desmosomes) et avec la matrice extracellulaire (hémidesmosomes).

2. Ils forment une barrière entre le milieu extérieur et le milieu intérieur au niveau de la couche cornée résultat d'un processus complexe, dénommé différenciation épidermique terminale.

3. Ils protègent l'organisme des radiations lumineuses grâce aux mélanosomes de type IV qu'ils ont phagocyté à partir des mélanocytes.

L'épiderme se renouvelle en moyenne tous les 28 jours, temps nécessaires aux kératinocytes pour se différencier et migrer à travers les 5 couches constituant l'épiderme:

➤ **La couche basale** (stratum germinatum), est la plus profonde. Directement en contact avec la membrane basale, elle ne comporte qu'une assise cellulaire de kératinocytes cylindriques unies les unes aux autres par des desmosomes et à la membrane basale par des hémidesmosomes. Elle est l'unique couche de régénération cellulaire.

➤ **La couche de Malpighi** ou à cellules à épines (stratum spinosum) est faite de plusieurs couches cellulaires qui se détachent de la membrane basale, acquérant alors la capacité à synthétiser de la kératine. Cette kératine permet de rigidifier les cellules et de les rendre imperméables. On retrouve 2 types d'assises cellulaires, polyédriques (profondeur) et aplaties (superficie). Les épines correspondent à l'aspect histologique de la convergence des tonofilaments et des desmosomes, dont le rôle est essentiel dans le maintien de la cohésion cellulaire.

➤ **La couche granuleuse** (stratum granulosum) est formée de trois à cinq assises de cellules aplaties à noyaux pycnotiques, extrêmement basophiles du fait de la présence de grains de kératohyaline dans le cytoplasme.

➤ **La couche claire** (stratum lucidum, muqueuse, transitoire) est constituée de cellules aplaties, éosinophiles et anuclées. Elle est uniquement présente dans les épidermes épais, palmaires et plantaires.

➤ **La couche cornée** (stratum corneum) est composée de plusieurs assises cellulaires aplaties, kératinisées et anuclées. Leur cytoplasme est occupé par des fibres de kératines enrobées d'une substance amorphe qui renferme une protéine ultrarésistante: l'involutine. Cette protéine confère sa rigidité et sa résistance à la couche cornée dont l'ensemble des cellules est morte. En surface des cornéocytes sont éliminés de façon ordonnée, ce processus est appelé desquamation. La couche cornée un écran étanche limitant les pertes d'eau par évaporation.

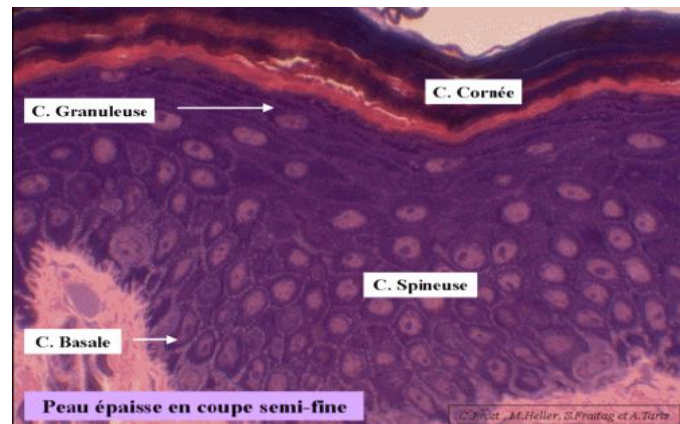


Fig. 3: Les couches de l'épiderme [59]

1.2. Les mélanocytes : [59, 60 ,61]

Les mélanocytes constituent, par leur nombre, la 2^e population cellulaire de l'épiderme. Proviennent des crêtes neurales ; Leur fonction est la synthèse des mélanines, eumélanines et phéomélanines, qui donnent à la peau sa couleur constitutive. Les premières ont également un rôle photoprotecteur.

La morphologie des mélanocytes en microscopie optique varie avec la technique de préparation des échantillons.

➤ Après fixation et coloration standard, les mélanocytes apparaissent le plus souvent comme des cellules arrondies et claires, à noyau rond et dense, situées entre les kératinocytes basaux de l'épiderme et faisant souvent saillie dans le derme. Les dendrites ne sont pas vues. Celles-ci peuvent être vues en revanche en coupes semi- fines.

➤ Après congélation et DOPA réaction ou études immunohistochimiques, les mélanocytes apparaissent franchement comme des cellules dendritiques, avec un corps cellulaire situé entre les kératinocytes basaux de l'épiderme (1 mélanocyte pour 10 kératinocytes basaux) et des prolongements entre les kératinocytes suprabasaux, l'ensemble formant une unité de mélanisation (1 mélanocyte pour 36 kératinocytes basaux et suprabasaux). Le phototype cutané ne dépend pas de la densité en mélanocytes: celle-ci est identique chez tous les individus pour une zone cutanée donnée, les densités les plus fortes en mélanocytes étant observées au niveau du visage (2000/mm²), du cuir chevelu et des zones génitales qu'ailleurs (1000/mm²).

En microscopie électronique à faible grossissement, comme en microscopie optique, les mélanocytes apparaissent entre les kératinocytes basaux comme des cellules claires, sans tonofilaments, faisant saillie dans le derme. A fort grossissement, ils présentent des organites pathognomoniques : les mélanosomes.

Les mélanosomes à eumélanine et à phéomélanines diffèrent morphologiquement .Les premiers sont ovoïdes et contiennent des lamelles allongées dans le sens de leur longueur qui vont progressivement se charger en mélanine et devenir ainsi très denses aux électrons. Les deuxièmes sont des vésicules arrondies contenant en elles de plus petites vésicules qui se chargent progressivement en mélanines et deviennent de plus en plus denses aux électrons.

Quatre stades de maturation des mélanosomes sont décrits morphologiquement aussi bien pour les mélanosomes à eumélanines que pour les mélanosomes à phéomélanines.

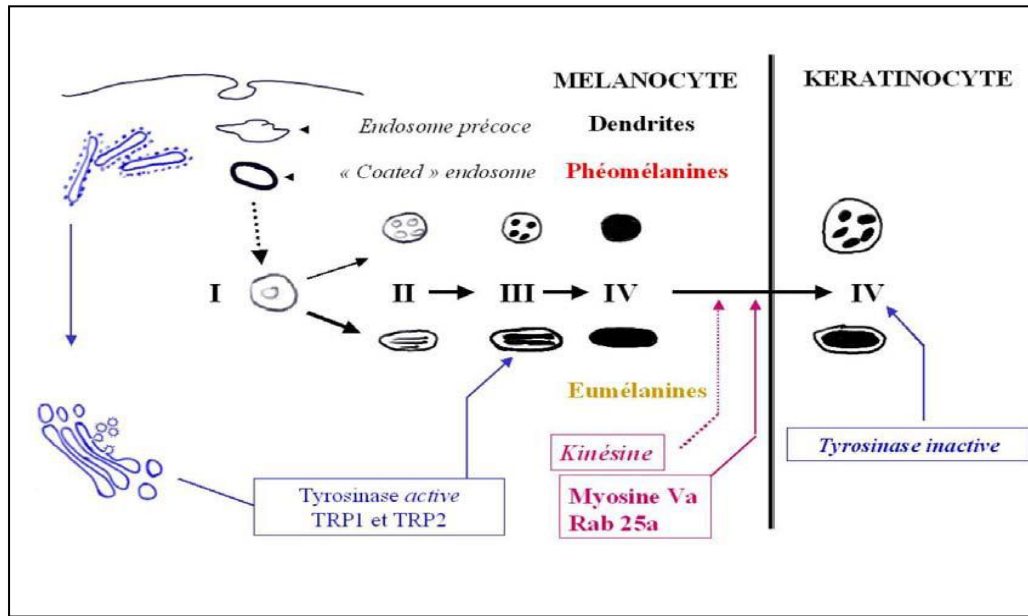
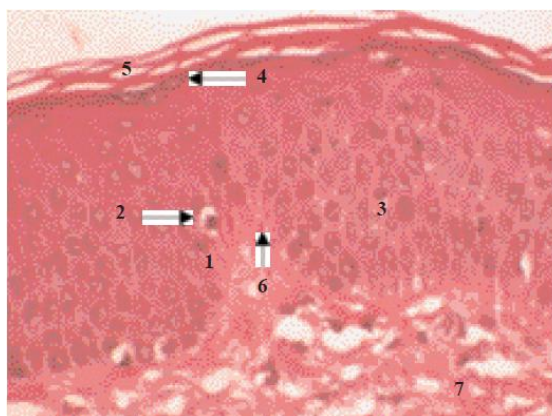


Schéma 1 : Quatre stades de maturation des mélanosomes.

Les stades I et II correspondent à la synthèse de l'organite, qui contient la tyrosinase non active, le stade III à la synthèse des mélanines après activation de la tyrosinase et le stade IV à un mélanosome complètement mélanisé où la tyrosinase n'est plus active, ce qui explique la négativité de la DOPA réaction dans les kératinocytes. Les mélanosomes de stade IV migrent le long des dendrites des mélanocytes avant d'être transférés aux kératinocytes.



- 1 = couche basale
 - 2 = mélanocyte
 - 3 = couche spinieuse
 - 4 = couche granuleuse
 - 5 = couche cornée
 - 6 = jonction dermo-épidermique
 - 7 = derme
- Histologie standard en HE

Fig. 4: Les mélanocytes de l'épiderme interfolliculaire [82,83]

1.3. Les cellules de Langerhans: [59]

Cellules dendritiques, présentatrices d'antigènes et transépithéliales.

- Elles sont d'origine hématopoïétique. In vitro, les cellules de Langerhans peuvent être produites à partir de précurseurs CD34+ de la moelle hématopoïétique.
- Elles migrent vers l'épiderme, s'y installent et y acquièrent leur morphologie dendritique et un phénotype spécifique. Là, la fonction des cellules de Langerhans est de capturer les exoantigènes par la voie des endosomes, de les apprêter et de les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du CMH.
- Elles migrent vers le système lymphatique où elles prennent l'aspect de cellules voilées.
- Elles gagnent le cortex profond des ganglions lymphatiques où elles prennent le nom de cellules interdigitées. C'est là qu'elles présentent l'antigène transformé aux lymphocytes T CD4+ de type Th1.

Ce sont les seules cellules dendritiques capables de présenter les antigènes aux lymphocytes T « naïfs ».



Fig. 5: Les Cellules de Langerhans [59]

Les cellules de Langerhans de l'épiderme possèdent des marqueurs spécifiques que n'ont pas les autres cellules dendritiques comme : la E-cadhérine, l'antigène Lag (associé aux granules de Birbeck).

Elles expriment beaucoup d'autres marqueurs au premier rang desquels les molécules de classe II (et I) du CMH, le CD1a, utilisés en routine pour les identifier.

Elles se caractérisent par un réseau peu dense de filaments intermédiaires (vimentine), un REG et un appareil de Golgi très développés et surtout par la présence pathognomonique de granules de Birbeck en raquettes. Ces granules de Birbeck disparaissent quand les cellules de Langerhans migrent dans le derme, si bien que ni les cellules voilées, ni les cellules interdigitées n'en contiennent.

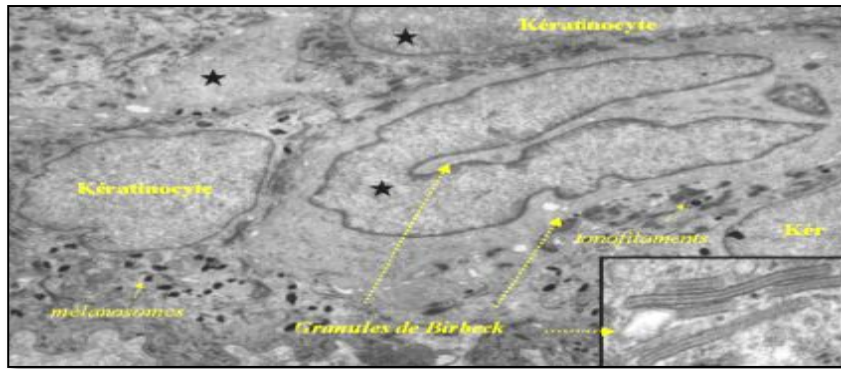


Fig. 6: granules de Birberck dans les cellules de Langerhans [60]

1.4. Les cellules de Merkel : [59]

Constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, dérivant des cellules souches de l'épiderme fœtal, qui ont pour fonctions celles de mécanorécepteurs à adaptation lente de type I et/ou des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées (poil, ongle, glandes sudorales).

Les cellules de Merkel sont avant tout caractéristiques en microscopie électronique ; elles ne sont pas visibles en microscopie optique standard.

Dans l'épiderme, elles se présentent en règle comme des cellules isolées, situées entre les kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse. Ce sont des cellules ovalaires, à grand axe souvent parallèle à la jonction dermo-épidermique (JDE), à noyau dense, contourné ou indenté.

2. La jonction dermo-épidermique : [61,62]

La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare l'épiderme du derme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière.

En microscopie optique, la jonction dermo-épidermique n'est pas identifiable après une coloration de routine ; elle n'est vue qu'après des colorations spéciales comme le PAS ou des études immunohistochimiques. Elle apparaît entre les kératinocytes basaux et le derme papillaire comme une ligne ondulée, fine et homogène où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites "crêtes épidermiques" et les saillies du derme dans l'épiderme dites "papilles dermiques".

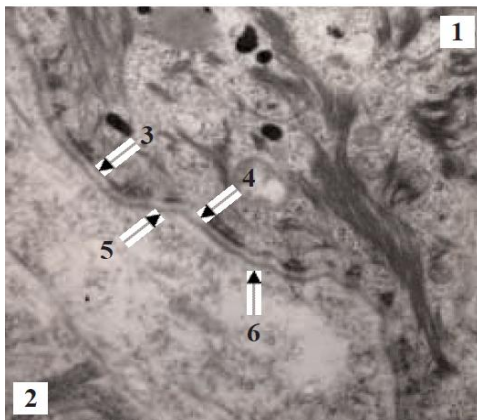
En microscopie électronique, la structure de la jonction dermo-épidermique est beaucoup plus complexe que ne le laisse supposer la microscopie optique. Examinée de l'épiderme vers le derme, elle comprend : la membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel), la lamina lucida claire aux électrons, la lamina densa dense aux électrons.

En plus de cette ultrastructure basique, similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la jonction dermo-épidermique présente au niveau des kératinocytes basaux des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par un hémidesmosome, des filaments d'ancrage, un épaissement de la lamina densa, des fibrilles d'ancrage et des plaques d'ancrage dermique.

Les études immunohistochimiques ont montré qu'il existait au niveau de la jonction dermo-épidermique des constituants spécifiques, différents des constituants universels des membranes basales, particulièrement importants dans le maintien de l'intégrité dermo-épidermique et notamment

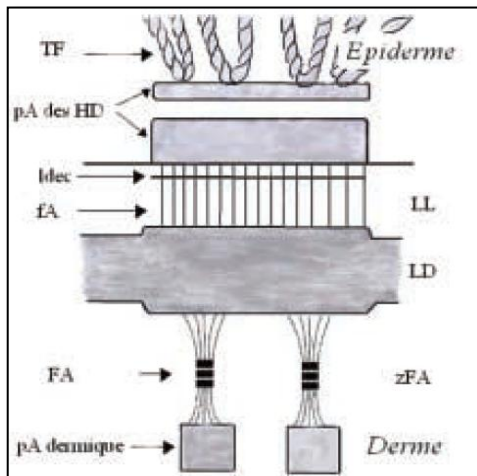
- L'antigène BP 230 au niveau de la plaque d'ancrage des tonofilaments des hémidesmosomes.
- L'intégrine $\alpha 6 \beta 4$ et l'antigène BP 180 (ou collagène XVII), molécules transmembranaires des hémidesmosomes.

- La laminine 5 au niveau des filaments d'ancrage.
- Le collagène VII au niveau des fibrilles d'ancrage.



A. Microscopie électronique à faible grossissement

- 1 = épiderme,
2 = derme,
3 = membrane cytoplasmique,
4 = lamina lucida,
5 = lamina densa,
6 = zone des fibrilles d'ancrage



B. Schéma des complexes d'ancrage dermo-épidermiques

- LL = lamina lucida,
LD = lamina densa,
zFA = zone des fibrilles d'ancrage,
TF = tonofilaments,
pA des HD = plaque d'ancrage des hemidesmosomes,
ldec = ligne dense extracellulaire,
fA = filaments d'ancrage,
FA = fibrilles d'ancrage,
pA dermique = plaques d'ancrage dermiques.

Fig. 7{A-B}: La jonction dermo-épidermique [82]

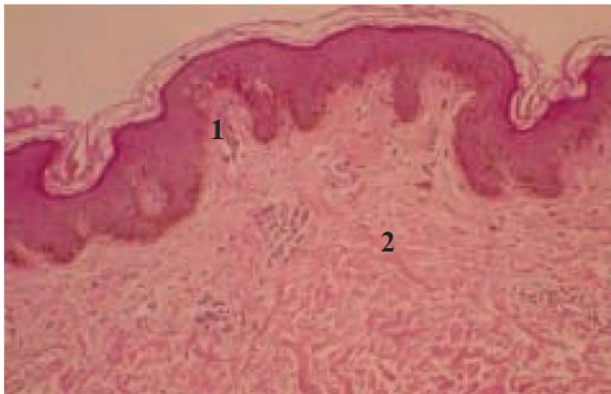
3. Le derme : [61]

Origine mésoblastique ; C'est le tissu conjonctif qui soutient l'épiderme et le rattache au tissu cellulaire sous cutané, l'hypoderme ; son épaisseur varie en fonction de sa localisation, atteint un maximum de 4 mm au niveau du dos. Il comporte deux zones:

- Le derme papillaire : superficiel, mince, est constitué de l'ensemble des papilles dermiques situées entre les crêtes épidermiques. Il est formé de tissu conjonctif lâche avec des fibres de collagène, fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale, des

fibres de réticuline, l'arborisation terminale du réseau élastique, des fibroblastes, des cellules d'origine hématopoïétiques autour des anses capillaires terminales des vaisseaux sanguins, les anses borgnes lymphatiques, des terminaisons nerveuses et les récepteurs au tact que sont les corpuscules de Meissner.

- Le derme réticulaire sous-jacent est d'épaisseur variable. Il est formé d'un tissu conjonctif dense constitué essentiellement de fibres : les fibres de collagène épaisses en gros faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans grossièrement parallèles à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles, des veinules et des glomus artério-veineux, des lymphatiques, des petits nerfs sensitifs et du système nerveux autonome, des follicules pilo-sébacés et les muscles arrecteurs des poils (sauf au niveau des paumes et des plantes) et enfin les canaux excréteurs des glandes sudorales.



1 = derme papillaire avec capillaires
2 = partie superficielle du derme réticulaire

Histologie standard en HES

Fig. 8: Le derme [82]

4. Hypoderme : [59]

Il s'agit de tissu conjonctif lâche reliant la peau aux organes sous-jacents et rendant possible le glissement de la peau par rapport à eux. Il contient des adipocytes plus ou moins nombreux (pannicule adipeux), des gros vaisseaux, des nerfs, des fibres de collagène parallèles à la surface.

5. Annexes cutanés :

D'origine ectoblastique elles comprennent :

5.1. L'appareil pilo-sébacé :

Il comporte les poils qui sont des structures kératinisées dérivés d'une invagination de l'épiderme et propres aux seuls mammifères. Il comporte également des glandes sébacées annexées aux follicules pileux et qui sécrètent du sébum. Dans les cas de brûlure superficielle, ils peuvent servir de réservoir de cellules souches permettant ainsi la régénération épidermique et donc la cicatrisation.

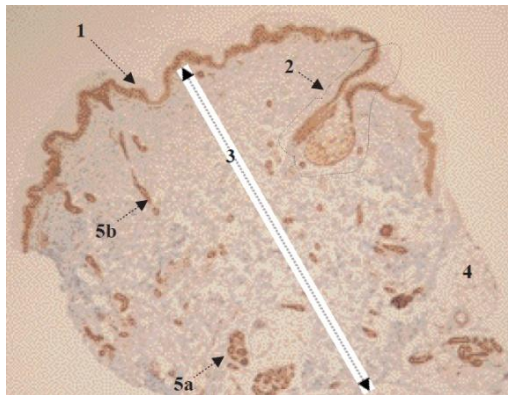
5.2. Les glandes sudoripares ou sudorales :

Elles sont de deux types : eccrines et apocrines. Les glandes eccrines sont réparties sur toute la surface corporelle et assurent la thermorégulation par sécrétion de la sueur. Les glandes apocrines s'abouchent aux follicules pileux, et non pas directement à la peau. Elles sont présentes dans la région axillaire et dans la région périnéo-génitale.

Elles ne deviennent actives qu'à partir de la puberté. Elles sont stimulées par les émotions et le stress. Elles n'excrètent par fragmentation cellulaire, que quelques millilitres par jour d'un liquide épais et opaque, riche en acides gras.

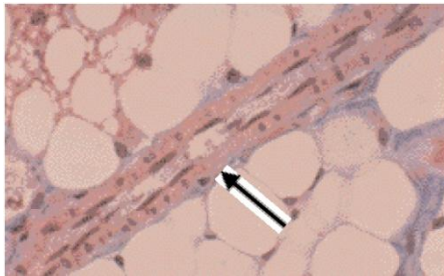
5.3. Les ongles :

D'origine ectoblastique, l'ongle est entièrement constitué de kératine. C'est la matrice unguéale située à la base de l'ongle, qui est responsable de la synthèse de kératine. En cas d'avulsion, la régénération des ongles des mains dure de 3 à 6 mois, et celle des pieds 12 à 18 mois avant de se reformer complètement.



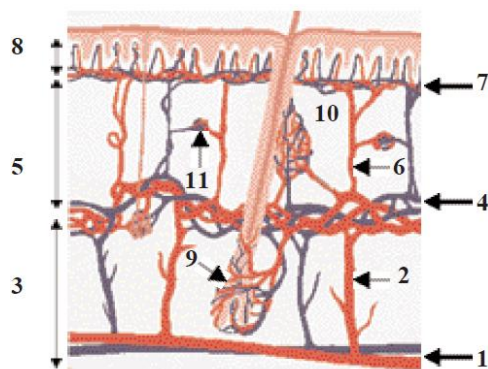
- 1 = épiderme
 2 = follicule pilo-sébacé
 3 = derme
 4 = hypoderme
 5 = glandes sudorales eccrines
 (5a = Portion sécrétrice
 5b = Portion excrétrice)
 Immunomarquage en peroxydase, de la bêta-caténine.

Fig. 9: Derme, hypoderme et annexes épidermiques [83]



A = artériole de moyen calibre () dans un septum interlobulaire de l'hypoderme

B = Schéma :



- 1 = plexus anastomotique sous-cutané ;
 2 = artère septale traversant l'hypoderme (= 3) ;
 4 = plexus a la jonction hypoderme/derme réticulaire (= 5) ;
 6 = artère traversant le derme réticulaire
 7 = plexus a la jonction derme réticulaire/derme papillaire (= 8)
 9 = collatérales pour le bulbe pileux ;
 10 = collatérales pour la glande sébacée ;
 11 = glomus anastomotique.

Fig. 10{A-B}: Vascularisation du derme et de l'hypoderme [82]

6. La vascularisation cutanée :

Seuls le derme et l'hypoderme sont directement vascularisés. L'épiderme est quant à lui avasculaire. Sa nutrition est assurée par diffusion des métabolites et de l'oxygène à travers la membrane basale.

6.1. Artères :

Elles sont formées de trois couches :

- L'intima, composée de cellules endothéliales et d'une limitante élastique interne ondulée facilement reconnaissable en coloration à l'orcéine.
- La média, faite d'une ou plusieurs couches musculaires.
- L'adventice qui en constitue la partie la plus externe, faite de tissu conjonctif. Plus on monte dans le derme, moins la couche musculaire est épaisse : dans le derme superficiel, les artérioles n'ont qu'une couche discontinue de cellules musculaires lisses.

6.2. Capillaires :

On les trouve dans tout le derme, mais ils sont particulièrement bien visibles dans les papilles dermiques. Ils ont une membrane basale visible en coloration au PAS, une couche de cellules endothéliales et, en périphérie, une couche de péricytes.

6.3. Veines :

Les parois veineuses sont en général plus minces que celles des artères qui les accompagnent, mais elles ont une lumière plus aplatie et sont souvent coupées longitudinalement. La distinction entre artère et veine n'est pas toujours facile à faire: la lumière de l'artère est plus ronde, et c'est la limitante élastique interne ondulée qui permet en général de la reconnaître. Les veinules postcapillaires ressemblent à des capillaires. Quand elles deviennent plus volumineuses, leur paroi devient musculaire.

6.4. Vaisseaux lymphatiques :

Ils débutent par des sinus borgnes dans le derme papillaire. On ne les distingue que difficilement en situation normale, mais ils sont bien visibles quand ils sont dilatés : ce sont des cavités optiquement vides, limitées par une simple couche de cellules endothéliales, et ils n'ont ni membrane basale, ni péricytes à leur périphérie. Les lymphatiques du derme profond sont plus volumineux et leur paroi est faite de tissu conjonctif et de quelques cellules musculaires lisses.

6.5. Nerfs cutanés :

On ne les voit habituellement pas sur les colorations de routine jusqu'à leurs terminaisons motrices et sensitives ; on reconnaît toutefois facilement les gros troncs nerveux.

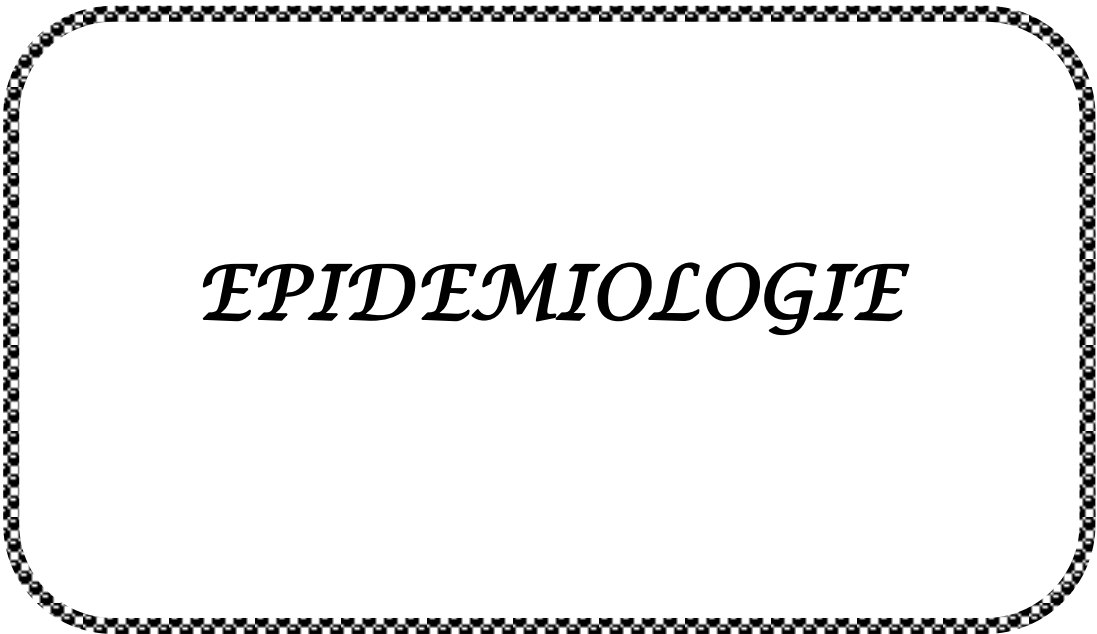
Pour mettre en évidence l'innervation cutanée, il faut user de techniques d'imprégnation argentique. Les cellules nerveuses apparaissent bien en immunomarquage avec des anticorps antiprotéine S100 par exemple.

L'innervation centrifuge de la peau assure la vasomotricité, le contrôle des sécrétions sudorales et la piloarrection. L'innervation centripète est sensitive. Les nerfs sensitifs ont des terminaisons libres isolées ou au contact des cellules de Merkel ; elles peuvent aussi être annexées aux poils ou aux corpuscules tactiles de Wagner-Meissner ou de Vater-Pacini.

- Les corpuscules de Wagner-Meissner occupent la hauteur d'une papille. Ils sont ovalaires, constitués de l'empilement horizontal de cellules de Schwann entre lesquelles un axone passe en spirale.
- Les corpuscules de Vater-Pacini ils siègent dans l'hypoderme des régions palmoplantaires et génitales. Ils sont facilement reconnaissables grâce à leur structure en lamelles concentriques en bulbe d'oignon.
- Les corpuscules génitaux ou organes terminaux cutanéomuqueux sont observés dans les zones de transition cutanéomuqueuses (lèvres, gland, petites lèvres, clitoris, région périanale). On les trouve dans le derme papillaire. Contrairement aux corpuscules de Meissner, on les voit mal

en coloration de routine. Avec une imprégnation argentique, on observe quelques fibres nerveuses qui forment des boucles enchevêtrées.

➤ Les nerfs cutanés sont constitués d'un axone entouré de cellules de Schwann, avec ou sans gaine de myéline. On a longtemps douté de l'existence de terminaisons nerveuses dans l'épiderme. Elles existent bien, ainsi qu'en témoignent les marquages avec des anticorps monoclonaux. Les nerfs intraépidermiques sont particulièrement nombreux dans la peau fœtale. Les nerfs sont visibles dans le derme au voisinage des artères et des veines, sous forme de petits amas de cellules ondulées colorées en jaune en HES, ce qui les distingue des fibres de collagènes.



EPIDEMIOLOGIE

IV. Epidémiologie :

A. Prévalence :

1. Dans le monde :

1.1. En globalité :

Le psoriasis est une maladie qui a certes été décrite parmi toutes les populations du monde, mais avec des prévalences variant selon la zone géographique et la race concernées [15,81,183,184]. Ainsi, sa distribution varie sensiblement d'un pays à l'autre, avec des extrêmes de 0,2 % au Japon [9] à 4,8% en Norvège [184]. Cette variabilité a toujours conforté l'hypothèse de facteurs environnementaux mais aussi de facteurs génétiques sous-jacents [185]. En effet, le psoriasis touche 11,8% de la population des Arctiques Kasach'ye en Russie, alors qu'il serait inexistant chez les Inuit d'Alaska, les Indiens d'Amérique du sud, les Samoan et les Aborigènes en Australie [186,187]. L'influence de l'ethnie devient particulièrement évidente en observant les écarts significatifs enregistrés aux Etats-Unis chez les Noirs (1,3 %) et les Blancs (2,5 %) [184]. A l'échelle mondiale, la plupart des séries de ces 20 dernières années estiment les psoriasiques à 1 – 3 % de la population générale [88,188]. 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 [189]. Il est classique de dire que ce sont les populations blanches d'Europe et d'Amérique du Nord qui sont les plus touchées au Monde [86], néanmoins des biais peuvent exister, en fonction de la méthode de recrutement des données : examen médical [190], dossiers médicaux/sécurité sociale [191], questionnaires ou sondages téléphoniques [184].

1.2. Chez l'enfant :

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 [192]. En rapportant ces chiffres à ceux de la prévalence globale, on aura tendance à penser que le psoriasis est moins fréquent chez l'enfant. Or, il faut garder à

l'esprit que différents paramètres doivent être pris en considération pour exercer une comparaison, notamment l'âge limite retenu et l'état de la pyramide des âges.

Marcoux et al ainsi que Fond et al ont estimé la proportion du psoriasis à 4 et 5 % des affections dermatologiques de l'enfant [6,193].

2. 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 [194], ce qui doit être probablement proche de notre réalité nationale, au vu des caractéristiques géographiques, ethniques et culturelles comparables.

B. Age de début :

Le psoriasis représente environ 5 % des affections dermatologiques pédiatriques [6]. Environ 30% des psoriasis de l'adulte ont débuté avant l'âge de 16 ans, 10% avant 10 ans, 6.5 avant 5 ans et 2% avant 2 ans [182].

C. 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 [39,40,53,195], à l'exception de certaines séries qui retrouvent une prédominance masculine [191] ou féminine [7,41,196,197].

D. Antécédents personnels :

L'association à d'autres maladies, sans établir de liens formels, a été rapportée : c'est le cas de la maladie de Kawasaki avec qui le psoriasis pourrait partager le même facteur déclenchant (superantigène streptococcique) [1] ou du vitiligo [42]. A l'inverse, les enfants psoriasiques présenteraient 50 fois moins de risque de développer une dermatite atopique [1],

selon de récentes études les profils immunologiques et génétiques seraient probablement très différents [198], contrairement à ce qui était admis depuis de longue date.

E. Antécédents familiaux :

Un enfant ayant un parent porteur de psoriasis a 10% de risque de développer lui même un psoriasis. Si ses 2 parents sont atteints, le risque s'élève à 50% [181].

PHYSIOPATHOLOGIE

V. Physiopathologie :

Le psoriasis est une maladie inflammatoire avec prolifération kératinocytaire anormale (quantitativement et qualitativement) multifactorielle mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux. Ces trois paramètres doivent être expliqués aux parents [1].

A. Génétique :

L'existence d'un terrain génétique prédisposant au psoriasis est évidente à en juger par les antécédents familiaux de psoriasis plus fréquents chez les individus ayant exprimé la maladie à un âge précoce [1,7,8] et un taux de concordance pour la maladie de 70 % chez les jumeaux monozygotes au matériel génétique identique, contre 20 % chez les dizygotes [9,10].

L'existence de certains groupes HLA particulièrement à risque de psoriasis pour leurs porteurs a été prouvée de longue date [8,11]. Citons plus spécifiquement le HLA CW6, si fréquemment retrouvé chez l'enfant psoriasique [8,12,13] qu'il a été considéré par certains comme étant le principal facteur de susceptibilité à la maladie [14]. En vérité, à l'instar d'autres maladies auto-immunes, il existe probablement de multiples gènes de prédisposition [12], sans qu'aucun d'entre eux ne soit synonyme de la maladie pour son porteur [1,15]. L'étude de l'ADN de familles connues psoriasiques, précisément au niveau des microsatellites, a permis de reconnaître 9 locus de prédisposition au psoriasis aux chromosomes 1, 3, 4, 6, 16, 17 et 19 [1,15,16].

Henseler et Christophers ont finalement proposé de faire la distinction entre deux grands types de psoriasis [8] :

- Type I : psoriasis familial, de début précoce (avant la 2ème décennie) souvent associé à l'haplotype HLA Cw6. Il répond par définition au psoriasis de l'enfant.
- Type II : psoriasis sporadique, de début tardif (3ème – 4ème décennies), faiblement associé à l'haplotype HLA Cw6.

B. Immunologiques :

1. Rôle des cellules de Langerhans et des lymphocytes T :

La nature auto-immune du processus physiopathologique du psoriasis ne fait plus doute [5,73], quoique les autoantigènes en question restent non identifiés à ce jour [5]. On suggère que ces antigènes sont de nature :

- Endogène : autoantigènes appartenant aux cellules épidermiques ou aux cellules de Langerhans, comme les heat shock protein ou les défensines [75].
- Exogène : super-antigènes bactériens de la flore cutanée [76].

Des expérimentations sur l'animal ont apporté la preuve de l'implication des lymphocytes dans l'induction de la prolifération kératinocytaire, transformant une peau apparemment normale en peau psoriasique [4,5]. Le rôle des lymphocytes T a été conforté par l'action remarquable d'immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le tacrolimus et plus récemment par l'efficacité de divers anticorps monoclonaux spécifiquement dirigés contre les lymphocytes T (anti-CD3 et anti-CD4) ou de protéines de fusion bloquant leur activité [4,5]. Les lymphocytes T pathogènes se trouvent dans la peau mais aussi dans le sang circulant [5]. Le phénotype de ces lymphocytes n'est pas parfaitement déterminé, mais on sait que dans l'épiderme prédominent habituellement les lymphocytes T CD8+, tandis que ce sont les lymphocytes T CD4+ qui prédominent dans le derme [4,5]. La sécrétion excessive des cytokines pro-inflammatoires comme IL12, IL2, TNF et IFN au cours du psoriasis est une autre preuve de l'interaction lymphocytes – cellules de Langerhans dans le processus [77].

Certains médiateurs, notamment l'IL2, retrouvé à des taux élevés en cas de lésions psoriasiques prurigineuses contrairement aux cas non prurigineux, expliquent en partie le prurit, qui peut par ailleurs être le résultat de la stimulation directe des nocicepteurs situés près de la jonction dermo-épidermique [78,79]. Le grattage risquerait de l'entretenir vu qu'il contribue à l'hypertrophie de ces terminaisons nerveuses cutanées [80]. Ces nouvelles notions ont pu mettre en question la théorie qui défendait que le psoriasis n'induit classiquement pas de prurit et que ce dernier est alors essentiellement psychogène.

2. Principales étapes du processus : (fig. 11)

- Phase de sensibilisation : asymptomatique, au cours de laquelle il y a activation des lymphocytes T naïfs (CD4+ et CD8+) du ganglion lymphatique correspondant par les cellules de Langerhans, aboutissant à la génération de lymphocytes T spécifiques effecteurs et mémoires.
- Phase de développement des lésions : d'abord il y a interaction entre les lymphocytes T spécifiques et les cellules présentatrices de l'antigène de la peau, entraînant la production par ces dernières de cytokines, précisément TNF α , IL12 et IL23. Leur effet est d'activer les lymphocytes T spécifiques pour qu'ils produisent à leur tour TNF α , IL12, mais aussi d'autres cytokines comme IFN et IL2. Les kératinocytes sont eux aussi activés et produisent à leur tour des cytokines comme TNF α , IL1 et IL8 et des chimiokines.
 - ✓ C'est la « tempête cytokinique » Elle est à l'origine du recrutement des leucocytes à partir du sang pour gagner le derme puis l'épiderme, d'où amplification de la réponse inflammatoire en partie responsable d'une prolifération kératinocytaire accrue [5].

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

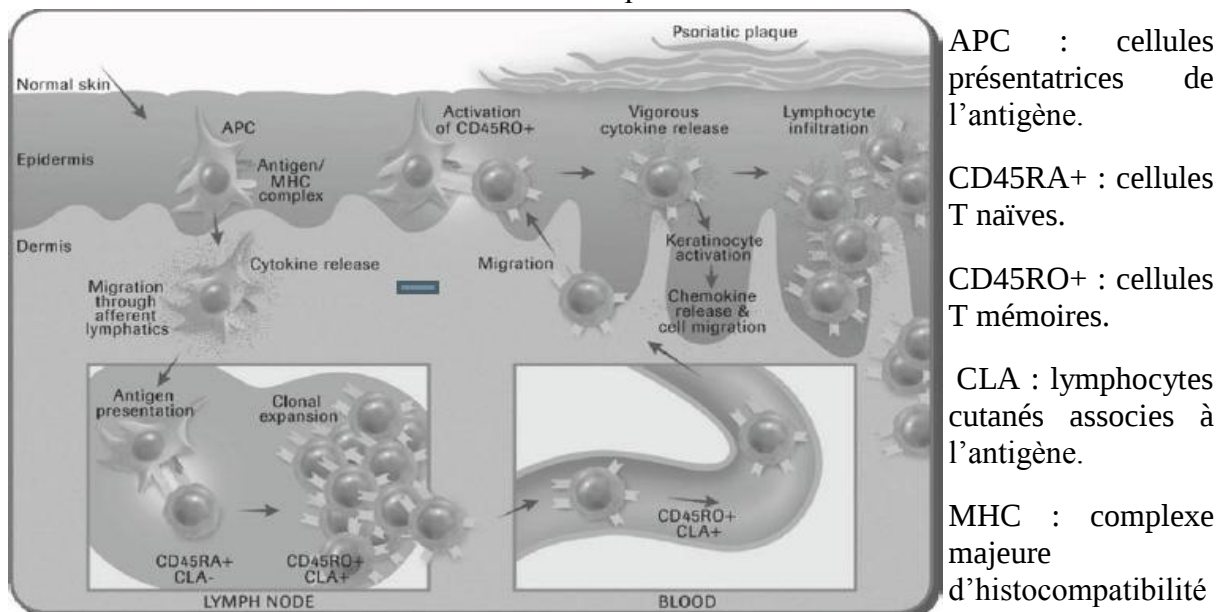


Fig. 11: processus de formation des lésions de psoriasis cutané [81]

C. Facteurs environnementaux : [19]

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 [9,10].

1. 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 [17].

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 [18].

➤ 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 [20].

Cette hypothèse a depuis été confirmée [21]. 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 [22]. 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 [23] ;

✓ 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 [21]. 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 [24].

2. Les infections virales :

L'infection par le VIH peut induire ou exacerber un psoriasis chez l'adulte [25]. Un cas de psoriasis du tronc chez une enfant de cinq mois infectée par le VIH a également été rapporté [26]. 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 cytomégalo virus.

Le parvovirus B19 a également récemment été incriminé chez l'adulte [27]. 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 [28].

3. 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 [29].

4. La maladie de Kawasaki (MK) :

Dix cas d'association psoriasis-maladie de Kawasaki (MK) ont été décrits en 2000 dans une étude américaine portant sur 476 enfants atteints de psoriasis. Cinq enfants ont présenté un psoriasis lors de la phase aiguë de MK, compliquée pour quatre d'entre eux d'une atteinte coronaire. Les cinq autres avaient un psoriasis en gouttes dans les suites de la maladie [30]. 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 [31]. Un cas récent de psoriasis en plaques dans les suites d'une MK chez un enfant de deux ans a également été décrit [32].

5. Le stress :

Il est reconnu comme facteur aggravant du psoriasis de l'enfant [33]. 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 [34].

6. Les traumatismes :

Dans l'étude précédemment citée [34], 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).



DIAGNOSTIC POSITIF

VI. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif du psoriasis est essentiellement clinique, l'examen histologique n'est utile que dans certaines formes atypiques ou compliquées [35]. A côté des aspects classiques décrits chez l'adulte, l'enfant peut présenter d'autres formes plus particulières. Au-delà de la lésion élémentaire commune à ces formes cliniques, un même patient peut présenter plusieurs atteintes différentes.

A. Aspects cliniques :

1. La lésion élémentaire : [36, 37,38]

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

1.1. 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. [10]

Le grattage des squames (dit « méthodiques ») 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 rosé sanglante » ou « phénomène d'Auspitz » : c'est l'apparition de petites gouttelettes de sang lors de la poursuite de 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.

1.2. 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 caractéristiques 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.



Fig. 12: Lésions élémentaires érythémato- squameuses [63]



Fig. 13: Lésions élémentaires (cas de service de pédiatrie 4)



Fig. 14: Plaque érythémato-squameuse.(cas de service de pédiatrie 4)

2. Formes cliniques :

2.1. Selon l'aspect clinique :

a. Psoriasis vulgaire (en plaques) :

C'est la forme la plus fréquente chez l'enfant. La proportion de cette forme peut atteindre 90% [64]. Ce sont des plaques érythémato-squameuses, bien limitées, souvent symétriques, touchant préférentiellement les zones bastions : coudes, genoux, région lombosacrée et cuir chevelu [1]. Par rapport à celles de l'adulte, les plaques de l'enfant possèdent des squames plus fines, leur faisant perdre l'aspect nacré caractéristique [1,6].

Chez l'enfant, le tableau clinique n'est pas toujours aussi évident au tout début de l'évolution, vu que les lésions sont frustes et souvent réduites à une seule localisation, prêtant à confusion avec d'autres maladies [6,35].



Fig. 15: psoriasis vulgaire [64]



**Fig. 16: Psoriasis vulgaire des coudes
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)**



**Fig. 17: Psoriasis vulgaire du dos
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)**



**Fig. 18: Psoriasis vulgaire du tronc
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)**

b. Psoriasis en gouttes :

Plutôt spécifique de l'enfant, notamment après 2 ans d'âge, il semble cependant rare chez le petit enfant, touchant moins de 10% des enfants psoriasiques de moins de deux ans ; cette forme surviendrait de façon privilégiée au décours d'une infection streptococcique : angine le plus souvent, anite plus rarement [6]. Ce sont de nombreuses papules diffuses, prédominant au tronc et à la racine des membres et épargnant habituellement le visage, les coudes et les genoux [35]. La régression spontanée et définitive peut être espérée dans la moitié des cas, autrement l'évolution se fait vers un psoriasis plus typique et chronique.



Fig. 19: Psoriasis en goutte. [3]



Fig. 20 {A-B}: Psoriasis en gouttes des membres (Enfants suivi au service de pédiatrie 4)

Dans la littérature, la proportion du psoriasis en goutte varie de 6,4 à 32,8 % chez l'enfant [39,40,41,42].

c. Psoriasis nummulaire :

Les lésions sont de la taille et de la forme d'une pièce de monnaie grossièrement, avec un centre souvent plus clair que la périphérie, qui est plus active. Le psoriasis nummulaire succède fréquemment à un psoriasis en gouttes, d'où sa plus grande fréquence chez l'enfant. [36, 38]



**Fig. 21: Psoriasis vulgaire nummulaire (visage, tronc et membres).
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)**

d. Psoriasis spinulosique (ou folliculaire) :

C'est le plus fréquent chez l'enfant, il réalise des placards des coudes et des genoux hérissés de kératoses et qui posent des problèmes de diagnostic avec le lichen ou le pityriasis rubra pilaire. [7]



**Fig. 22: Psoriasis spinulosique des deux genoux
(enfant suivi au service de pédiatrie 4)**

2.2. Selon la topographie des lésions :

a. Localisations habituelles :

Ce sont surtout les zones exposées aux frottements: coudes et bord cubital de l'avant-bras, genoux, région lombo-sacrée et cuir chevelu [1].

b. Psoriasis du visage :

Il représente la localisation la plus fréquente de psoriasis chez l'enfant (38% des cas) [43], 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 retro-auriculaire [43]. 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 limites, symétriques, des deux joues (aspect en « clown rouge ») posant le problème de diagnostic différentiel avec la dermatite atopique [1].
- Le psoriasis du visage chez l'enfant entraîne un retentissement psychologique souvent important.



***Fig. 23: Psoriasis du visage.
Petites macules érythémato-squameuses périorbitaires. [1]***



Fig. 24: Atteinte psoriasique des paupières. [63]



Fig. 25: Psoriasis du visage et du tronc (Nourrisson suivi au service de pédiatrie 4)

c. Psoriasis du cuir chevelu :

Les plaques sont circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames et surtout non alopéciantes. Elles prédominent en occipital et en frontal, à la lisière du cuir chevelu où les lésions sont souvent inflammatoires et réalisent une couronne séborrhéique. L'atteinte peut se limiter à un état pelliculaire persistant comme elle peut donner lieu à une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu [4,44].



Fig. 26: Psoriasis du cuir chevelu, non alopéciant. [35]

d. Psoriasis inversé ou psoriasis des plis :

Elle peut intéresser aussi bien les grands plis que les petits plis.

- Grands plis : axillaires, inguinaux, interfessiers ou sous-mammaires. Les lésions y prennent l'aspect d'une vaste nappe vernissée, bien limitée peu ou non squameuses. L'examen attentif de la lésion permet souvent de trouver une fine desquamation périphérique, laissant évoquer le diagnostic.
- Petits plis : ombilic, conduit auditif externe ou sillons sus et retroauriculaires. moins fréquent, c'est un intertrigo hyperkératosique et fissuraire [4].

En cas d'atteinte isolée des plis, notamment en l'absence d'atteinte ombilicale, rétro-auriculaire ou du conduit auditif externe assez évocatrices, le diagnostic est plutôt difficile vu que d'autres causes plus fréquentes peuvent en être à l'origine comme les mycoses [4, 6,35].

Cependant, le caractère bien limite 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 inverses 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 attention.



Fig. 27 : Psoriasis inversé, avec atteinte de la muqueuse vulvaire [35].

e. Psoriasis palmo-plantaire :

L'atteinte palmo-plantaire survient dans environ 4 % des cas chez l'enfant [40]. Elle se traduit dans 35 % des cas par une acropulpite sèche, sensible et fissuraire [6]. Elle se manifeste plus rarement par une pustulose palmoplantaire, associée ou non à une atteinte unguéale. À 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 [40].

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 [6] ; 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. [35, 36, 45,46].



Fig. 28 : Psoriasis palmo-plantaire (Fille suivi au service de pédiatrie 4)



Fig. 29 : Psoriasis palmo-plantaire (Fille suivi au service de pédiatrie 4)



Fig. 30: Psoriasis palmo-plantaire (Fille suivi au service de pédiatrie 4)



Fig. 31: Psoriasis plantaire (Enfant suivi au service de pédiatrie 4)

f. Psoriasis unguéal :

Une étude portant sur 201 enfants porteurs de psoriasis unguéal révèle une incidence de cette maladie de 37,8 % [47]. 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.

Plusieurs types d'atteintes ont été décrits : [48,49,50,128]

- Dépressions ponctuées cupuliformes : 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 : 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 [48].

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 [85]. 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. 32: Psoriasis unguéal bilatéral (Enfant suivi au service de pédiatrie 4)

g. L'atteinte des membres [53]

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



***Fig. 33 {A-B-C}: Psoriasis des deux membres : type vulgaire
(Enfants suivis au service de pédiatrie 4)***

h. L'atteinte du tronc : [1,19,36]

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.



***Fig. 34: Psoriasis du tronc
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)***



***Fig. 35: Psoriasis en
plaque du tronc [4].***

i. Psoriasis des muqueuses :

Au niveau de la muqueuse buccale, la langue est la plus exposée aux lésions psoriasiques, devenant géographique (glossite marginale exfoliée) ou « scrotale » [4]. On entend par langue géographique la présence sur celle-ci de petites plaques érythémateuses bordées d'un liseré blanchâtre, correspondant à la disparition des papilles filiformes, bordées d'un liseré blanchâtre à la jonction avec la muqueuse normale, dessinant une « carte géographique ». Leurs formes varient d'un jour à l'autre [51].

Le psoriasis vient en seconde position (26 %) après les infections dans les causes d'atteinte de la région ano-génitale de l'enfant [52], cette atteinte pouvant être isolée ou associée à un psoriasis vulgaire 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 [4]. 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 [74]. Pour les filles, c'est la muqueuse vulvaire qui est la plus concernée [6,35].



Fig. 36: Psoriasis de la langue
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)



Fig. 37: Psoriasis ballano-préputial chez un Garçons de 2ans [1]

2.3. Selon l'âge :

a. Psoriasis congénital :

Exceptionnel, seuls 12 cas ont été rapportés dans la littérature dont 9 documentés par un examen histologique [54]. C'est un psoriasis du nouveau-né sous forme d'un psoriasis en plaques, érythrodermique ou pustuleux [54]. Il n'existe a priori pas de terrain de psoriasis familial et une association solide à l'haplotype HLA-B17 a été identifiée [6]. Les données dont on dispose au sujet de son évolution et de son pronostic laissent comprendre que son

taux de persistance et de résistance est relativement élevé [55-56], mais la présence de biais est très probable devant le nombre non négligeable de patients perdus de vue [61].

b. Psoriasis du nourrisson :

le psoriasis des langes (ou Napkin psoriasis) apparaît en moyenne à partir de l'âge de 3 mois, sous la forme d'un intertrigo inguinal et interfessier étendu aux convexités pour former une nappe rouge sombre, à limites nettes, sèches et vernissées, dite en culotte [6]. L'usage de couches pourrait entretenir le processus par un phénomène de Koebner. Une partie de ces nourrissons, 5 à 25 %, risquent de développer une forme classique dans la décade qui suit [57].



Fig. 38: Psoriasis des langes (napkin psoriasis) nourrisson [1]



Fig. 39: Psoriasis des langes: aspect sec, chez un vernissé et bien limité [35]



Fig. 40: Psoriasis du nourrisson [65].



Fig. 41: Psoriasis des langes (Nourrisson suivi au service de pédiatrie 4)



Fig. 42 : Psoriasis des langes, lésions étendues sur le tronc.
(Nourrissons suivis au service de pédiatrie 4)

B. Paraclinique :

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

1. Histologie cutanée :

Dans le psoriasis, les principales anomalies histologiques se situent à l'étage de l'épiderme et du derme, certaines d'entre elles étant propres à la forme clinique en question [4, 5, 6, 38].

1.1. Anomalies épidermiques : [36]

❖ Microscopie optique :

La couche cornée est épaissie (hyperkératose), formée de lamelles horizontales superposées et les cellules qui la constituent ont conservé leur noyau (parakératose). La parakératose, qui traduit les anomalies de la différenciation du kératinocyte, est souvent irrégulièrement disposée, des zones d'orthokératose alternant avec les zones parakératosiques. Elle est plus importante dans les lésions psoriasiques évolutives, souvent situées à la périphérie des plaques.

Dans la couche cornée et au-dessous d'elle existent des amas de polynucléaires formant les microabcès de Munro-Sabouraud. Ces microabcès sont principalement rencontrés dans les régions suprapapillaires des lésions récentes.

La couche granuleuse est nettement diminuée ou absente, en particulier dans les zones parakératosiques. L'épiderme passe alors sans transition du corps muqueux de Malpighi à la couche cornée.

Le corps muqueux de Malpighi est particulièrement épaissi entre les papilles avec des crêtes épidermiques très allongées (hyperacanthose), souvent élargies en « battant de cloche » à leur partie inférieure, parfois ramifiées et anastomosées entre elles. À l'inverse, au-dessus des papilles dermiques, le corps muqueux est aminci, réduit à quelques couches cellulaires.

❖ Microscopie électronique :

Les cellules épidermiques ont une grande activité métabolique : le réticulum endoplasmique, l'appareil de Golgi, les mitochondries et les ribosomes sont très développés. En outre, on constate :

- L'élargissement des espaces intercellulaires avec disparition presque complète des glycoprotéines de surface.
- La diminution du nombre des tonofilaments et des desmosomes.
- L'absence ou la nette réduction des granules de kératohyaline.
- Des anomalies des nexus ou gap junctions, canaux membranaires dont le rôle est important dans les transferts intercellulaires ; ces structures sont retrouvées en grand nombre, souvent annulaires, de grande taille, de situation parfois intracellulaire et les connexines qui les composent sont anormales [65, 66].

1.2. Anomalies dermiques :

❖ Papillomatose et infiltrat inflammatoire :

Les papilles dermiques sont augmentées en hauteur, allongées en massues, œdémateuses, et contiennent dans leur partie supérieure des capillaires dilatés et tortueux. L'infiltrat est essentiellement formé de lymphocytes TCD4 dans les lésions évolutives, progressivement remplacés par des lymphocytes TCD8 lors de la régression des lésions [67]. Les polynucléaires sont également présents et vont rapidement migrer vers l'épiderme dans les zones suprapapillaires. Des cellules dendritiques facteur XIII positives sont retrouvées en grand nombre, mais leur rôle n'est pas parfaitement défini.

❖ Membrane basale et microcirculation dermique : [68, 69, 70]

La membrane basale est épaissie, dédoublée, et comporte des solutions de continuité permettant l'augmentation des échanges entre l'épiderme et le derme, et le passage des cellules de l'infiltrat.

Les boucles capillaires, très développées dans les papilles, ont une structure de type veineux dans leur portion artérielle avec de nombreuses fenestrations, permettant, là encore, le passage d'éléments sanguins, facilité par les molécules d'adhésion que portent les cellules endothéliales. La paroi des microvaisseaux lymphatiques est elle aussi anormale avec de nombreuses solutions de continuité. Toutes ces anomalies sont réversibles lors de traitements efficaces de la maladie.



1. Hyperkératose avec parakératose Marqué
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. 43: histologie du psoriasis [72]

2. Autres examens : [71]

2.1. 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.

2.2. 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).

2.3. Aminotransférases :

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

2.4. 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.

2.5. Radiographie des articulations :

En cas de rhumatisme psoriasique.

*DIAGNOSTIC
DIFFERENTIEL*

VII. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic est généralement facile quand la lésion élémentaire est caractéristique. Cependant, un pourcentage non négligeable de psoriasis ont des présentations atypiques et de nombreuses dermatoses peuvent prendre des aspects psoriasiformes parfois très difficiles à distinguer d'un authentique psoriasis. [36]

A. Forme classique :

Le diagnostic différentiel du psoriasis dans sa forme classique se pose essentiellement avec :

1. Pityriasis rosé de Gibert : [36 ,84]

Du nom du dermatologue français qui en fit la première description en 1860 (Pityriasis Rosea) ; est fréquent chez l'adolescent mais exceptionnel chez le nourrisson.

Le diagnostic de pityriasis rosé de Gibert (PRG) est souvent facile : aux taches rosées et finement squameuses qui pourraient en imposer pour un psoriasis s'associent des médaillons de plus grande surface, arrondis ou ovalaires, à bordure érythémato-squameuse et dont le centre, plus clair, paraît en voie de guérison. L'un de ces médaillons, de plus grande taille, a souvent inauguré la maladie.

L'éruption reste presque toujours limitée au tronc et à la racine des membres, épargnant le visage et le cuir chevelu. 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.



Fig. 44: médaillon initial d'un PRG [201]



Fig. 45: lésions du PRG sur le dos [202].

2. Les eczématides : [36]

On peut distinguer deux formes :

2.1. Les eczématides pityriasiformes :

Ce 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.

2.2. Les eczématides psoriasiformes :

Elles ont 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. En fait, si certains de ces états

peuvent évoluer vers d'authentiques psoriasis, d'autres sont à ranger dans le cadre des eczémas d'origines diverses.



Fig. 46: Eczéma psoriasiforme dû au contact avec une couche. [203]

3. Dermatite séborrhéique : [36,80]

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 sébacées.

Lorsque les lésions se localisent au visage (sillon nasogénien, racine du nez et sourcils) et à la région médiathoracique (eczématides séborrhéiques figurées de Brocq), le diagnostic en est évident. Mais lorsqu'elles intéressent le cuir chevelu, le problème est souvent plus délicat. Dans cette localisation, la dermatite séborrhéique constitue des nappes couvertes de squames jaunâtres et grasses dans lesquelles s'engluent les cheveux. Le plus souvent, seule la région antérieure est intéressée, réalisant la couronne séborrhéique.

En pratique, il convient donc, devant tout aspect de dermatite séborrhéique du cuir chevelu, de rechercher minutieusement l'existence de lésions psoriasiques à distance.

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.



Fig. 47: Dermatitis séborrhéique du nourrisson, atteinte du siège [204]



Fig. 48: Dermatitis séborrhéique du cuir chevelu chez un nourrisson [204]

4. Pityriasis rubra pilaire : [36]

Cette dermatose rare comporte des placards psoriasiformes des coudes et des genoux et souvent une hyperkératose palmo-plantaire. Mais ces lésions sont le plus souvent associées à un aspect plâtreux du visage et à des papules cornées folliculaires, présentes sur les plaques ou à distance, qui sont caractéristiques et permettent de redresser le diagnostic. N'oublions pas, cependant, l'existence de psoriasis spinulosiques, essentiellement chez l'enfant. Même l'étude histologique qui confirme l'hyperkératose folliculaire peut rester hésitante entre les deux affections.



Fig. 49: pityriasis rubra pilaire de l'enfant [207].

5. Syphilides secondaires psoriasiformes : [36]

Elles peuvent en imposer à première vue pour un psoriasis en gouttes. Outre le caractère papuleux et infiltré, elles ont généralement une teinte cuivrée sous les squames qui, par ailleurs, prennent sur certains éléments une disposition annulaire périphérique (collerette de Biett). L'éruption s'associe souvent à des plaques muqueuses et les réactions sérologiques sont positives.



Fig. 50: syphilides psoriasiformes du tronc [206]

6. Lichen plan:

C'est une dermatose inflammatoire rare, de cause inconnue, probablement d'ordre immunologique. Dans certaines de ses formes atypiques, notamment le lichen plan psoriasiforme, les papules et plaques érythémato-squameuses sont de petite taille et peuvent simuler un psoriasis en gouttes [4,88]. dans ce cas c'est l'examen histologique qui permettra de confirmer le diagnostic.



Fig. 51: Lichen plan folliculaire: papules acuminées [205]

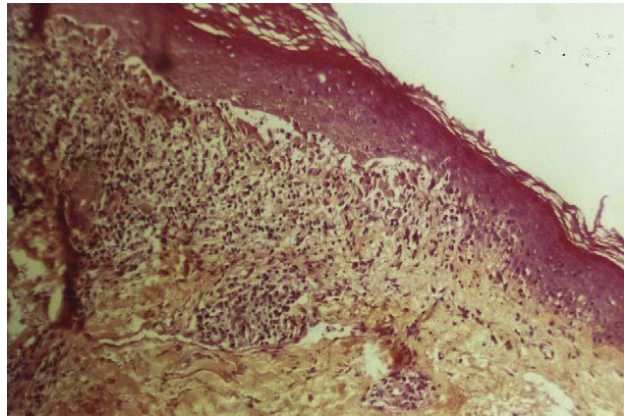


Fig. 52: Histologie: infiltrat lymphocytaire du derme superficiel avec émiettement de la membrane basale [205]

7. Parapsoriasis en gouttes : [36,85]

Est une dermatose inflammatoire d'étiologie inconnue peu fréquente mais non exceptionnelle chez l'enfant, regroupe plusieurs entités cliniques caractérisées par de nombreux éléments maculo-papuleux et squameux.

On individualise :

- Une forme chronique, où les lésions sont exclusivement papulo-squameuses.
- D'une forme aiguë varioliforme, comportant des éléments nécrotiques évoluant vers une cicatrice varioliforme.

- Enfin, la présence de macules achromiantes arrondies non squameuses caractérise le parapsoriasis en « gouttes » leucomélanodermique qui peut survenir d'emblée ou succéder aux deux formes précédentes.

Il se différencie en général aisément du psoriasis par le polymorphisme de l'éruption et le caractère papuleux de la lésion élémentaire dont la squame peu adhérente, en « pain à cacheter », se détache d'un bloc à la curette.



Fig. 53: Parapsoriasis en gouttes [64].

8. 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 [86].



Fig. 54: Dermatophytie de la peau glabre.

9. Hématodermies : [36]

Il s'agit surtout du mycosis fongoïde qui, à son début, peut réaliser des efflorescences érythémato-squameuses souvent polycycliques qui prennent rapidement un caractère infiltré. L'association à des adénopathies, l'évolution et l'histologie ne peuvent prêter à confusion.

10. Les eczémas :

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

10.1. La dermatite atopique : [87]

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire prurigineuse chronique de prédisposition génétique atteignant essentiellement le nourrisson et le petit enfant.

➤ Chez le nourrisson :

La DA commence communément dans les premiers mois de vie, généralement vers trois mois, mais parfois dès le premier mois. Elle se manifeste à cet âge par les signes indirects du prurit et par des lésions d'eczéma.

✓ Prurit :

Le prurit est souvent net, responsable de troubles du sommeil dès les premiers mois. À défaut de grattage manuel, la démangeaison se révèle dès le deuxième mois par une agitation et trémoussement des membres et du tronc, et un frottement des joues contre les draps et les vêtements.

✓ Lésions d'eczéma :

Il s'agit d'un eczéma aigu exsudatif dont les lésions érythémato-vésiculeuses, parfois aussi œdémateuses, sont à bord plus ou moins émiettés, croûteuses, débutant volontiers sur les convexités céphaliques (cuir chevelu, front, joues, menton).

L'atteinte est globalement symétrique avec localisations privilégiées des convexités des membres et du visage avec un respect assez net de la partie médiane (Fig. 55). Le pli antérieur du cou est souvent touché (Fig. 55). On remarque souvent des intertrigos rétro- et sous-auriculaires avec une fissuration suintante, surinfectée, douloureuse et persistante (Fig. 58). Un aspect pseudo-séborrhéique à squames grasses jaunâtres au niveau du cuir chevelu est parfois associé. Les plis des poignets et les faces dorsales des mains sont souvent atteints. Le pouce sucé prend un aspect érythémateux et desquamatif. La région périnéo-fessière est vulnérable mais les convexités fessières sont le plus souvent respectées. Les sites de prédilection de la DA se modifient ensuite entre un et deux ans : ils sont représentés tout

d'abord par le segment céphalique puis le cou et les zones des plis de flexion. Le tronc est le site le plus fréquemment concerné chez le nourrisson comme chez l'enfant en bas âge avec parfois un aspect de plaques nummulaires sur le tronc (Fig.56) et les membres. La face externe des bras est plus atteinte que la face interne. Quels que soient l'âge, le nez, les régions mammaires, les paumes et les pieds sont les zones les moins atteintes.

➤ Chez l'enfant :

L'eczéma peut apparaître d'emblée à cet âge ou plus fréquemment faire suite à l'évolution d'un eczéma du nourrisson. Il s'agit souvent de placards lichénifiés très prurigineux où les lésions sont épaissies et quadrillées. Le visage est moins atteint.

La topographie élective correspond aux plis : plis du coude et creux poplités en priorité, mais aussi sillons rétro-auriculaires, plis sous-fessiers, plis du cou, chevilles.

Toutefois, il existe des formes inversées avec atteinte prédominante des convexités (coudes et genoux).

Les mains sont touchées : leur peau est sèche, crevassée, eczémateuse ou lichénifiée. Les lèvres et la zone péri-buccale sont le siège respectif d'une chéilite fissuraire et d'une dermite périorale sèche desquamative associées à une perlèche. L'atteinte vulvaire est possible à cet âge, avec un aspect lichénifié, plissé ou fripé des grandes lèvres. Le prurit est très franc à cet âge, intense, associé à une anxiété et une irritabilité. L'évolution est chronique et comporte des poussées d'eczématisation aiguë.

Xérose cutanée : Elle est constante. La peau est sèche, finement squameuse, voire parfois ichtyosique.

Le diagnostic est basé sur les antécédents familiaux et sur la morphologie des lésions. La DA est fréquemment associée à des antécédents familiaux de dermite atopique, de rhinite allergique et /ou d'asthme.

10.2. L'eczéma nummulaire: [144,145]

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

L'eczéma nummulaire ou discoïde est caractérisé par la présence de plaques arrondies ou ovalaires, de 1 à 5 cm de diamètre, bien délimitées. Elles sont recouvertes de vésicules et de croûtelles qui se forment par concrétion de l'exsudat du suintement dans la forme aiguë, de squames dans la forme chronique. Les lésions prédominent sur les membres, s'étendent parfois aux fesses ou au tronc, mais épargnent généralement la face.

10.3. Eczéma de contact : [146]

L'eczéma de contact allergique (ou dermatite de contact ou encore dermatite allergique de contact) est consécutif à l'application par voie directe ou par voie aéroportée d'une substance exogène, se comportant comme un haptène (qui se transforme en allergène complet dans l'épiderme après couplage avec une protéine) et déclenchant une réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire retardée (type IV selon Gell et Coombs). Classiquement, la dermatite allergique de contact survient après 7 à 10 jours lors du premier contact avec l'allergène (phase d'induction) et après 24 à 72 heures lors d'un contact ultérieur (phase de révélation). Il est essentiel de rappeler que, dans l'immense majorité des cas, la dermatite allergique de contact ne survient pas nécessairement lors du premier contact. Cette réaction allergique peut survenir après plusieurs mois voire, plus rarement, plusieurs années de tolérance. "On ne naît pas allergique, on le devient".

L'aspect clinique de la dermatite allergique de contact varie considérablement suivant sa topographie et sa chronologie. Au départ, il s'agit d'un eczéma aigu associant érythème, papules et vésicules. Le prurit est souvent considérable. Les lésions sont classiquement mal délimitées et émietées en bordure. Sur un fond érythémateux, parfois œdémateux, se développent de nombreuses vésicules (voire des bulles) plus ou moins translucides, laissant sourdre un suintement qui font rapidement place à des croûtelles. A ce stade, une surinfection est possible (impétiginisation).

La variété "sèche" de la dermatite allergique de contact peut apparaître d'emblée ou faire suite à un épisode aigu. Les lésions sont érythémateuses, légèrement squameuses, toujours mal délimitées et prurigineuses. La desquamation est variable. Il peut exister quelques crevasses. Cet eczéma sec peut lui-même évoluer vers un eczéma lichénifié très prurigineux et souvent chronique. Le grattage peut jouer un rôle quant à la pérennisation des lésions. La peau est épaissie, violacée et parcourue de stries kératosiques formant un quadrillage. Dans certains cas, seul un prurit diffus est signalé alors qu'aucune lésion cliniquement évidente n'est constatée.

La distinction entre une dermatite de contact allergique et une dermatite de contact irritative n'est pas toujours évidente, en particulier en ce qui concerne les mains et les pieds.

Le diagnostic clinique d'une dermatite allergique de contact doit impérativement faire appel à deux critères : l'anamnèse et la réalisation de tests épicutanés et de leurs variantes additionnelles.



Fig. 55: Eczéma des joues (convexités) avec atteinte du pli du cou [87].



Fig. 56: Eczéma aigu nummulaire du tronc [87].



Fig. 57: Dermatitis atopique sévère érythrodermique [87]



Fig. 58: Intertrigo rétroauriculaire [87]

B. Psoriasis inhabituels : [36]

1. Psoriasis des paumes et des plantes :

Il pose le problème des kératodermies palmo-plantaires dont nous ne rappellerons pas les diverses étiologies. Le diagnostic peut être facile si les lésions sont bien limitées, débordent sur les poignets et ont un aspect érythémato-squameux psoriasique net. Mais le problème est souvent plus difficile pour déterminer la place qui revient au psoriasis dans l'étiologie des kératodermies palmo-plantaires dites essentielles et dans les pulpites sèches primitives des doigts.

De même, l'acrokératose psoriasiforme paranéoplasique de Bazex et Dupré peut en imposer pour un authentique psoriasis lorsque le cancer des voies aérodigestives supérieures qui l'accompagne n'est pas connu. L'affection atteint non seulement les doigts et les orteils mais aussi l'arête du nez et le pavillon des oreilles, ce qui est plus évocateur. L'histologie n'a pas de spécificité et l'évolution de la dermatose est parallèle à celle de l'épithélioma causal.

2. Psoriasis des plis :

Isolé, il pose le problème des intertrigos. La macération modifie la morphologie psoriasique habituelle. Le diagnostic est ainsi souvent difficile mais peut être suspecté sur les éléments suivants : couleur rosée ou rouge vif, nette limitation, évolution chronique, résistance aux traitements antiseptiques habituels qui n'entraînent qu'une amélioration partielle.

3. Psoriasis à disposition zoniforme ou nævoïde :

Ils peuvent revêtir le même aspect clinique que le lichen striatus ou le nævus épidermique verruqueux inflammatoire linéaire. Cette dernière affection, d'apparition précoce et d'évolution chronique, s'accompagne d'un prurit important. L'image histologique est très proche de celle du psoriasis, bien qu'existe une alternance de zones parakératosiques et de zones à kératinisation normale. Le lichen striatus, au contraire, n'est habituellement pas prurigineux et disparaît en quelques mois sans laisser de traces. Son histologie n'est pas spécifique.

4. Érythrodermie psoriasique :

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

5. Rhumatisme psoriasique :

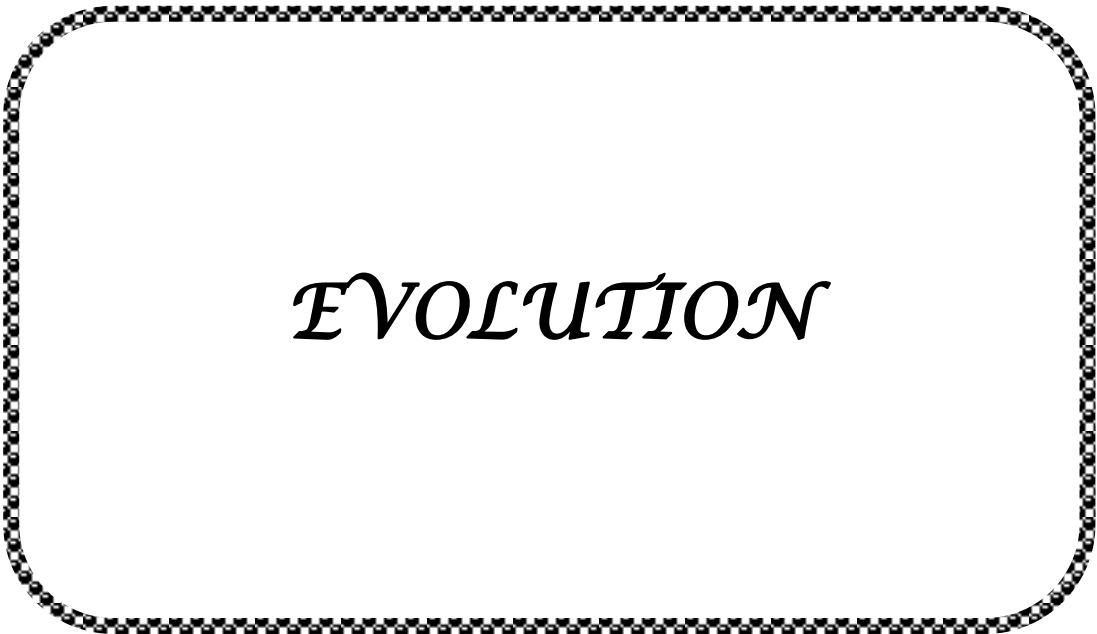
Il peut poser des problèmes de deux ordres :

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

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

6. Psoriasis pustuleux :

Le diagnostic différentiel se pose principalement avec la Pustulose Exanthématique Aigue Généralisée (PEAG), éruption polymorphe, dans laquelle il faut rechercher la notion d'infection d'allure virale (entérovirus) ou d'antibiothérapie [44]. La distinction sur la base de la sémiologie seule est difficile.



EVOLUTION

VIII. Evolution :

A. Forme classique : [1,4,36]

Le psoriasis est une maladie chronique qui évolue par poussées, dont la durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois et dont la survenue est imprévisible. La fréquence des poussées 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.

À chaque poussée, on peut noter la réapparition ou l'extension de plaques 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 de médicaments. Parmi les médicaments les plus souvent en cause, on peut citer : le lithium, les bêtabloquants, les antimalariques de synthèse, 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, le plus souvent persistent des éléments discrets des coudes et des genoux qui permettent d'authentifier la maladie. Des séquelles achromiques (fig.59) ou pigmentées peuvent se rencontrer, surtout à la suite de diverses thérapeutiques (réducteurs, ultraviolets, antimitotiques).

Les rémissions sont plus fréquentes en saison estivale en raison 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.

➔ Les questions des parents : Trois questions sont fréquemment posées en consultation : « c'est contagieux ? », « il va avoir ça toute sa vie ? », « si j'ai un autre enfant, risque-t-il d'avoir du psoriasis ? »

- ✓ La première question ne pose pas de problème et l'on se doit d'être très rassurant. Il faudra cependant pratiquer occasionnellement des certificats de non-contagiosité pour la crèche, l'école ou la piscine.
- ✓ Le devenir du psoriasis au long terme est une question plus 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. À 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.



Fig. 59: Séquelles achromiques avec activité périphérique de la lésion [36]

B. Complications :

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 le psoriasis arthropathique. Cependant on peut avoir à côté des complications locales.

1. Locales : [36]

- **Surinfection** : La surinfection bactérienne est essentiellement due au staphylocoque, responsable de pustules, de folliculites superficielles ou de furoncles. Elle est grave dans les érythrodermies psoriasiques. La surinfection candidosique est elle aussi fréquente, en particulier dans les plis. Les surinfections à dermatophytes sont rares, ceux-ci semblant ne pas pouvoir assimiler facilement la couche cornée parakératosique. Les surinfections bactériennes ou candidosiques sont favorisées par la corticothérapie locale.
- **Eczématisation** : Elle est souvent le fait de médications locales mal tolérées. 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** : précipitée par le grattage, c'est un épaissement cutané avec de fines excoriations généralement visibles, l'érythème et les squames devenant plus discrets.



**Fig. 60: {A-B-C-D-E}: Psoriasis plantaire surinfecté.
(Enfants suivis au service de pédiatrie 4)**



**Fig. 61: Psoriasis palmo-plantaire surinfecté.
(Enfant suivi au service de pédiatrie4)**



**Fig. 62: Psoriasis palmaire surinfecté.
(Enfant suivi au service de pédiatrie4)**



**Fig. 63 : Psoriasis palmaire surinfecté au niveau
du pouce (Enfant suivi au service de pédiatrie 4)**



**Fig. 64: Psoriasis unguéal surinfecté.
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)**

2. Générales :

2.1. Le psoriasis pustuleux :

Le psoriasis pustuleux est la plus fréquente des formes graves de l'enfant [3,6,35]. Il se caractérise par la présence de pustules amicrobiennes, non folliculaires, sur fond érythémateux. Il peut être localisé ou généralisé et peut survenir après un épisode infectieux, la prise de corticoïdes ou de tout autre médicament ou l'exposition aux UVB [88]. Cette forme clinique demeure rare chez l'enfant : certaines séries l'estiment entre 0,6% et 1,1% de l'ensemble des formes [39, 40,53].

a. Le psoriasis pustuleux localisé palmo-plantaire : [4]

Les lésions sont formées par des plaques érythémateuses parsemées de pustules jaunâtres évoluant par poussées successives.

➤ 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 sur les zones d'appui des plantes, sur les éminences thénars et hypothénars des paumes mais aussi la pulpe des doigts.

➤ Une forme particulière de psoriasis pustuleux palmo-plantaire est l'acrodermatite continue de Hallopeau. Cette forme clinique se manifeste par des pustules de la pulpe digitale associées à une onychodystrophie partielle ou totale. Les pustules vont devenir coalescentes et les poussées subintrantes 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 retentissement fonctionnel souvent important.



Fig. 65: Psoriasis pustuleux acral (acrodermatite de Hallopeau) [36].



Fig. 66: Psoriasis pustuleux palmaire [4].



Fig. 67: Psoriasis pustuleux acral (Enfant suivi au service de pédiatrie 4)

L'évolution est chronique, avec des poussées plus ou moins prolongées au cours desquelles le processus pustuleux peut s'étendre à distance sur les membres supérieurs ou même se généraliser. À la longue, une résorption osseuse peut être observée. Entre les poussées persiste souvent une dermite érythémato-squameuse d'aspect plus ou moins atrophique. Il est rare que le revêtement cutané redevienne entièrement normal [36].

b. Psoriasis pustuleux généralisés : [4,36]

➤ Psoriasis pustuleux généralisé grave de Zumbusch :

Le début est brutal avec altération de l'état général, fièvre à 40 °C et apparition de placards érythémateux de grande taille. Ces placards apparaissent d'emblée sur peau saine ou sur des plaques psoriasiques anciennes. Ils sont de couleur rouge vif, tendus, légèrement œdémateux, peu ou pas squameux. Les lésions peuvent s'étendre à tout le tégument et donner un aspect érythrodermique ; cependant les paumes, les plantes et le visage sont généralement respectés.

Les pustules de petite taille apparaissent rapidement, le plus souvent groupées en semis serrés, recouvertes d'une très fine membrane et ne faisant qu'une légère saillie à la surface du tégument. Ces pustules, de couleur blanc jaunâtre, peuvent confluer en larges nappes d'allure toujours très superficielle. Plusieurs poussées pustuleuses peuvent se succéder sur le même territoire ou sur des territoires voisins.

Après quelques jours survient la phase desquamative annoncée par la défervescence thermique. Les pustules se sèchent et laissent place à une desquamation en larges éléments lamelleux et fins. Ainsi peut être réalisé un aspect d'érythrodermie érythémato-squameuse.

Lorsque les extrémités sont atteintes, la desquamation peut être scarlatiniforme, en « doigts de gant ».

Les trois stades évolutifs (érythémateux, pustuleux, squameux) sont souvent intriqués chez le même malade, à cause du caractère subintrant des poussées.

Une hypocalcémie est parfois associée, pouvant entraîner des troubles cardiaques, neurologiques ou digestifs. Le pronostic vital peut être mis en jeu et l'hospitalisation est nécessaire pour une rééquilibration hydro-ionique et la mise en route d'un traitement spécifique par rétinoïdes per os. Des récurrences sont possibles, identiques à la première poussée ou parfois moins sévères.

➤ En effet, à côté de cette forme grave, il existe un psoriasis pustuleux généralisé bénin, 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 souvent un aspect annulaire. L'état général est conservé.



***Fig. 68 : Psoriasis pustuleux généralisés
(Nourrisson suivi au service de pédiatrie 4)***



***Fig. 69: Psoriasis pustuleux
généralisés [89]***



***Fig. 70: Psoriasis pustuleux chez un
enfant de quatre ans [1]***



Fig. 71: Psoriasis pustuleux généralisé [200]

2.2. Érythrodermie psoriasique : [4,36]

L'érythrodermie complique en général un psoriasis déjà installé, l'aggravation étant due à divers facteurs, parfois médicamenteux. Elle est plus rarement inaugurale de la maladie.

Classiquement, deux aspects peuvent être distingués :

a. Forme sèche :

C'est un psoriasis généralisé dont les lésions, non infiltrées, sont diffuses mais laissent d'ordinaire quelques espaces de peau saine, réservés au sein de l'érythème. Les squames, beaucoup moins adhérentes que dans un psoriasis banal, se détachent facilement et tombent en abondance. L'affection, le plus souvent, n'est pas prurigineuse et son image histologique est caractéristique du psoriasis. Le pronostic est bon : l'état général est conservé, les complications viscérales rares et la régression, hâtée par le traitement, s'observe en quelques semaines.

b. Forme humide et œdémateuse :

Cette forme est plus sévère, bien qu'étant en principe plus souvent due à des facteurs surajoutés : infection, traitements locaux par ultraviolets, réducteurs, corticoïdes, traitements généraux parmi lesquels le rôle majeur est dévolu à la corticothérapie. L'érythème s'étend à la totalité du corps, sans réserver d'espace de peau saine.

L'œdème infiltre la peau qui est tendue et luisante. Le suintement agglomère les squames. Des fissures vite infectées apparaissent dans les grands plis. Le prurit est souvent important. Les signes caractéristiques du psoriasis sont rarement retrouvés, tant au grattage méthodique qu'à l'examen histologique. 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.

En fait, la distinction de ces deux types d'érythrodermie psoriasique est discutable, puisqu'il existe de nombreux faits de passage entre les deux formes. Il faut retenir que l'érythrodermie n'a pas toujours les caractères cliniques et histologiques du psoriasis et qu'ainsi sa nature est souvent difficile à reconnaître si elle n'a pas été précédée d'un psoriasis vulgaire. Dans tous les cas, une étroite surveillance clinique et biologique s'impose en milieu hospitalier. Enfin, il faut toujours rechercher l'existence de facteurs favorisants, essentiellement médicamenteux.



Fig. 72: Erythrodermie psoriasique (Nourrissons suivis au service de pédiatrie4)

2.3. Psoriasis arthropathique : [95]

Le rhumatisme psoriasique de l'enfant est une des affections du groupe 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. Les premiers critères de diagnostic pour le rhumatisme psoriasique juvénile ont été définis en 1989 (critères de Vancouver, tableau1 [90]). Secondairement en 1996 puis 1997 ont été élaborés des critères internationaux à San Diego et Durban (tableau 2) [91]). Ces critères individualisent et séparent le rhumatisme psoriasique des spondylarthropathies juvéniles ; mais de part l'hétérogénéité des tableaux cliniques réalisés par le rhumatisme psoriasique, des discussions persistent.

a. Épidémiologie et génétique :

Le psoriasis cutané est une dermatose dont la prévalence est de 1 à 2% dans la population générale ; un tiers des cas débute avant l'âge de 16 ans. La prévalence du psoriasis cutané est ainsi estimée à 0,3 % chez l'enfant. Le psoriasis s'accompagne de manifestations articulaires dans une proportion variable de 5 à 17% des cas. 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. Les filles sont deux fois plus souvent touchées que les garçons [90]. Des antécédents familiaux de psoriasis cutané sont trouvés dans 50 à 70 % des cas, et attestent du caractère génétique de cette affection. Néanmoins, les résultats des études sont plus ou moins concordants [92]. Le psoriasis cutané serait lié aux antigènes HLA B13 et B17 et les manifestations articulaires sont associées à une augmentation de fréquence des antigènes HLA A2 B27, DR5 et DR8 et à une diminution de fréquence de DR1 et DR4 [93].

b. Présentation clinique :

L'âge moyen de début 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 concerne surtout les garçons.

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 (critères mineurs du diagnostic) [6,94].

L'atteinte articulaire est en général une oligoartrite 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. Le syndrome inflammatoire biologique est inconstant. Les résultats du typage HLA ne sont pas des arguments diagnostiques ; 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.



Fig. 73: Psoriasis arthropathique, érythrodermie psoriasique[64]



***Fig. 74: Psoriasis arthropathique associé à un psoriasis unguéal bilatéral
(Enfant suivi au service de pédiatrie 4)***

c. Évolution :

L'évolution se fait le plus souvent par poussées, de type toujours oligoarticulaire dans un tiers des cas, avec extension polyarticulaire dans 54 % des cas. Quelle que soit l'importance de l'atteinte articulaire, elle 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 (figures 75A et 75B) ainsi que des réactions périostées, aux sites d'insertion tendineuse. Assez évocatrice est l'atteinte interphalangienne du gros orteil (figure 76). L'apparition d'une sacro-iliite (figure 77) atteste du lien entre rhumatisme psoriasique et spondylarthropathie.

Hormis l'atteinte cutanée (d'évolutivité variable), les atteintes extra-articulaires comportent surtout le risque d'uvéite. Présente dans 15 à 20 % des cas, à type d'iridocyclite à oeil 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.

Le pronostic fonctionnel global est relativement bon [5]. À dix ans, les deux tiers des patients sont en classe fonctionnelle I ou II (de Steinbrocker) mais près de 40 % restent évolutifs et nécessitent la poursuite d'un traitement anti-inflammatoire.

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

Critères majeurs	▪ Arthrite chronique ▪ Psoriasis cutané
Critères mineurs	▪ Dactylite. ▪ Ongles ponctués. ▪ Eruption de type psoriasiforme. ▪ Antécédents familiaux au 1er ou 2e 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 1: Critères de Vancouver pour le rhumatisme psoriasique juvénile

Critères d'inclusion	▪ Arthrite et psoriasis. ▪ Arthrite et deux des symptômes suivants : dactylite, piqueté unguéal, histoire familiale de psoriasis
Avec ou sans	▪ Facteurs antinucléaires. ▪ Uvéite.
Critères d'exclusion	▪ Présence de signes systémiques. ▪ Présence de facteur rhumatoïde.

Tableau 2 : Critères de Durban pour le rhumatisme psoriasique juvénile



A : atteinte érosive et enthésopathique de l'épaule gauche, après trois ans d'évolution d'un rhumatisme psoriasique chez un garçon de 18 ans.

B : aggravation des lésions érosives cinq ans plus tard [95].

Fig. 75 {A-B}: Radiographie de l'épaule gauche.



Fig. 76: Radiographies des pieds.
Atteinte érosive de l'IPP du gros orteil droit [95]



Fig. 77: Radiographie du bassin.Sacroiliite stade IV, enthésopathies ischiatiques et coxite engainante à droite débutante à gauche. [95]

TRAITEMENT

IX. Traitement :

A. But du traitement : [1]

A l'heure actuelle, aucun traitement ne peut prétendre à une guérison certaine et durable du psoriasis. Le but de la prise en charge consiste donc à traiter les lésions et rendre la maladie suffisamment acceptable pour le patient, qui doit pouvoir mener une vie sociale normale. Le siège de la lésion peut être aussi déterminant que son étendue ou sa sévérité. La particularité dans la prise en charge de l'enfant psoriasique est d'être en présence d'une configuration médecin – parents– enfant qui diffère de la classique relation médecin –malade : gagner la confiance des parents est un préalable pour l'acceptation du traitement par l'enfant et son observance.

B. Règles générales : [63]

- Nécessité d'une bonne relation médecin-malade.
- Faire comprendre que les traitements actuels n'entraînent pas la guérison définitive de l'affection, mais permettent la disparition transitoire plus ou moins complète des lésions.
- Prise en compte impérative dans le choix thérapeutique, non seulement de la gravité et de l'étendue des lésions mais aussi du retentissement sur la qualité de vie, du préjudice fonctionnel, esthétique, professionnel, relationnel, du retentissement psychologique de la maladie et du désir de rémission du malade.
- Prise en compte des effets secondaires potentiels à court et à long terme des traitements et introduire la notion d'un « capital thérapeutique » à gérer sur du long terme (information du patient).
- Nécessité d'un soutien (ou d'une prise en charge) psychologique.
- Il n'est pas utile de traiter les psoriasis très limités et/ou psychologiquement bien acceptés par les malades.
- Ne pas oublier que les traitements majeurs ont des effets secondaires importants et ne doivent être utilisés que dans un faible pourcentage de cas graves.

C. Moyens :

Les études rigoureuses de traitement du psoriasis de l'enfant sont rares et uniquement développées dans le cadre des traitements locaux. Les modalités thérapeutiques sont le plus souvent extrapolées à partir d'études menées chez l'adulte, et l'efficacité « confirmée » par des petites études et l'expérience de la communauté dermatologique. De ce fait, les recommandations sont souvent absentes dans cette catégorie d'âge [1].

Le traitement du psoriasis fait appel à quatre types de moyens :

- Les traitements locaux.
- Les traitements systémiques.
- La photothérapie.
- Les agents thérapeutiques immunosélectifs.
- Ces traitements peuvent être utilisés seuls ou en association.

1. Topiques :

Le traitement par topiques est proposé en première intention. Ce sont surtout les émoullients, 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 [8].

Il est important d'informer l'enfant et les parents sur la maladie et son traitement afin de permettre la meilleure observance possible. [19]

1.1. Bains et émoullients : [1.37]

Bains et émoullients permettent de décaper les lésions et soulager le prurit, sachant que leur toxicité est nulle et que leur coût est le plus faible. Quelle que soit la forme clinique, l'usage des émoullients de même que celui des bains reste très utile. C'est un traitement de choix dans les psoriasis peu inflammatoires et diffus, le psoriasis en gouttes par exemple.

1.2. Kératolytiques :

Ils éliminent la couche cornée en excès.

➤ L'acide salicylique concentré de 2 à 10% dans un excipient gras (vaseline, cold cream) ou dans un alcool (pour le cuir chevelu) est le kératolytique le plus utilisé. Il ne faut pas oublier son absorption percutanée et donc limiter les concentrations chez l'enfant lorsque les surfaces à traiter sont importantes, sinon on s'expose à une intoxication salicylée. En pratique, les concentrations supérieures à 3 % sont réservées aux kératodermies palmo-plantaires. Les kératolytiques ne sont pas utiles dans les psoriasis des plis puisque les lésions ne sont pas squameuses dans cette localisation [96].

➤ Urée : l'urée à faibles concentrations, est un hydratant. A des concentrations ≥ 10 %, elle a un effet kératolytique, privilégié par certains auteurs par rapport à l'acide salicylique [97].

1.3. Dermocorticoïdes : [4]

Ils représentent le traitement de première ligne. Leur classe est adaptée au site à traiter et à l'âge. Ils ont une forte activité anti-inflammatoire et cytostatique locale et sont donc un traitement local majeur du Psoriasis. Utilisés sous forme de pommade sur le corps, de lotion sur le cuir chevelu ou de crème dans les plis, ils permettent d'obtenir des régressions ou des rémissions de bonne qualité mais souvent de courte durée. Ils sont utilisés une à deux fois par jour pendant 3 à 4 semaines. Ces cures peuvent être répétées mais les effets indésirables cutanés à long terme ne sont pas négligeables : atrophie, télangiectasies, hyperpilosité locale.

Selon leur pouvoir pénétrant, ils sont répartis en 4 classes :

- Classe I : très forte
 - ✓ Diprolène® crème ou pommade
 - ✓ Dermoval® crème ou gel capillaire

- Classe II : forte
 - ✓ Diprosone® crème, pommade ou lotion
 - ✓ Locatop® crème.
- Classe III : modérée :
 - ✓ Locapred® crème
- Classe IV : faible :
 - ✓ Hydracort® crème.

Chez le nourrisson, on se limite habituellement à la classe modérée, qu'on privilégie également dans les zones de peau fine chez le grand enfant (racine et face interne des membres) en raison du risque d'atrophie ; les dermocorticoïdes de classe forte et exceptionnellement ceux de classes très fortes seront destinés à un usage dans les zones de peau épaisse et le cuir chevelu chez le grand enfant.

En cas d'application prolongée, des cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire par passage systémique ont été rapportés, du fait de l'importance de la surface corporelle de l'enfant rapportée à sa taille [98]. Un arrêt progressif de l'application des dermocorticoïdes est préconisé afin d'éviter un rebond du psoriasis [99].

1.4. 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 [97]. Leurs effets secondaires les plus communs sont : les sensations d'irritation de la peau, particulièrement si utilisation sur les plis ou sur le visage, sur lesquels il faut éviter d'appliquer [99,101].

- Calcipotriol (Daivonex®) : disponible au Maroc en pommade à 0,05 % pour application 2x/j.
- C'est la principale molécule utilisée, de nombreuses études faites chez l'enfant ont démontré son efficacité et sa bonne tolérance [100-102]. Au Royaume-Uni, la dose

maximum recommandée est de 50 g/semaine chez les ≥ 6 ans et 75 g/semaine chez les ≥ 12 ans [103]. Le recours à un topique associant le calcipotriol à un dermocorticoïde (Daivobet®, non commercialisé au Maroc) et indiqué pour 1 application/jour peut améliorer l'observance [35]. Le calcipotriol constitue une option thérapeutique efficace et sûre chez l'enfant atteint de psoriasis en plaques léger ou modéré et impliquant $< 30\%$ de la surface corporelle [4,104], comme l'ont démontré de nombreuses études [96-98].

- Tacalcitol (Apsor®) : cette molécule non commercialisée au Maroc présente la même efficacité que le calcipotriol avec l'avantage de la monoprise [4,45,104]. Dans une étude, Il a été utilisé chez l'enfant avec une efficacité et une tolérance jugées de bonnes à très bonnes [105].
- Calcitriol (Curatoderm®) : peu d'études existent concernant son utilisation chez l'enfant [106].

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

Disponible en gel à 0,05 % et 0,1 % pour 1application/jour, Diverses études cliniques ont montré que son efficacité en application quotidienne était voisine de celle des dermocorticoïdes de classe 2 avec une durée d'action plus longue. Son utilisation reste cependant limitée par ses effets secondaires irritatifs plus importants que ceux du calcipotriol. De ce fait, son association avec un dermocorticoïde est préconisée [96].

Aux Etats-Unis, la « Food and Drug Administration » ne le préconise pas avant l'âge de 12 ans [86].

1.6. Macrolides immunomodulateurs topiques : tacrolimus[Protopic®],pimecrolimus [Elidel®] :

Le tacrolimus (Protopic®) est tout comme le pimecrolimus (Elidel®) un inhibiteur des calcineurines, à activité anti-inflammatoire et immunosuppressive [97]. Utilisés d'abord avec succès dans la dermatite atopique chez l'enfant de ≥ 2 ans [104], puis dans le psoriasis de l'adulte [107,108], 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 [108]. Il est utile pour les cas de psoriasis inversé [108].

1.7. Dithranol (= anthraline, Anaxéryl®) :

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 [103]. La préparation reste peu maniable et pourvoyeuse d'irritations [109].

1.8. Les goudrons :

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 court. Les médecins peuvent toutefois les prescrire sous forme de préparations magistrales.

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 [111].

2. Systémiques :

Le traitement systémique est réservé aux enfants ayant une atteinte psoriasique sévère et réfractaire aux traitements topiques et aux UV. [19]

2.1. Rétinoïdes : acitrétine (Soriatane®) :

Trouve une excellente indication dans les formes sévères et représente actuellement le traitement de seconde intention du psoriasis sévère de l'enfant [1].

Ruiz-Maldonado et al. préconisent une posologie initiale de 0,3 à 1 mg/kg par jour jusqu'à obtention d'une amélioration significative. La posologie est ensuite progressivement diminuée à 0,2 mg/kg par jour jusqu'à rémission. Le traitement est alors poursuivi encore deux mois après cette rémission [104,110].

Les mesures liées à la prise de rétinoïdes par voie générale doivent être respectées :

- Surveillance initiale des lipides et des transaminases.
- Mise en route d'une contraception efficace chez la jeune fille réglée.

La soudure précoce des épiphyses, qui a été longtemps un obstacle psychologique à l'utilisation de ce traitement, semble exceptionnelle à ces doses et ne justifie pas de mesure de surveillance particulière. Cela d'autant que, contrairement aux ichtyoses, le traitement n'est pas destiné à être poursuivi pendant plusieurs années [1].

En cas de prescription sur de longues périodes, une ostéodensitométrie annuelle doit être réalisée [45]. L'acitrétine est utilisée en monothérapie ou est associée aux traitements topiques ou aux UVB TL01 [111].

2.2. Méthotrexate (Novatrex®) : [19]

Son action antiproliférative touche préférentiellement les cellules à renouvellement rapide (cellules tumorales, psoriasis). Le méthotrexate a également une action anti-inflammatoire et immunomodulatrice. Il est principalement utilisé pour traiter les arthropathies psoriasiques. Il n'a pas l'AMM chez l'enfant. La posologie recommandée est de 0,2 à 0,7 mg/kg par semaine à administrer à un enfant présentant une poussée sévère, résistante aux topiques et UV avec un relais par ces mêmes thérapeutiques, plus conventionnelles, dès que possible [111].

Une étude récente portant sur 24 enfants, âgés de 2,5 à 14 ans, atteints de psoriasis sévère (résistant au traitement local, érythrodermique, pustuleux généralisé ou palmoplantaire sévère) révèle une bonne efficacité (diminution du PASI de 50 % en cinq semaines) associée à une bonne tolérance sur une durée moyenne de traitement de cinq mois. Cependant, l'expérience du méthotrexate pour traiter le psoriasis de l'enfant est très limitée et les effets secondaires peuvent être sévères, comprenant notamment le risque de fibrose hépatique et médullaire [112]. Une supplémentation folique est instaurée afin d'améliorer la tolérance hépatique et de diminuer le risque de nausée, pancytopenie et autres perturbations hépatiques, sans diminuer l'efficacité du traitement [111].

2.3. Ciclosporine A (Néoral®) : [19]

Cet agent immunosuppresseur agissant sur les lymphocytes T, est peu utilisé chez l'enfant dans cette indication. En cas d'échec des rétinoïdes, ce traitement peut être envisagé, dans le psoriasis non pustuleux, mais en cure courte étant donné sa néphrotoxicité, le risque d'hypertension artérielle et les risques encourus par l'immunodépression à long terme. Par ailleurs, ces effets secondaires sont également dose dépendant, la plus petite dose possible sur la plus courte durée possible est donc préconisée. Le traitement n'est jamais poursuivi plus d'un à deux ans. La dose initiale recommandée chez l'enfant est de 3 à 4 mg/kg par jour en ne dépassant pas 5 mg/kg par jour. Les traitements topiques sont poursuivis en association [113]. Ce traitement fait partie des traitements de première ligne du psoriasis pustuleux avec une rapidité et efficacité démontrées sur plusieurs cas [114].

2.4. Calcitriol :

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du calcitriol administré per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant [115,116]. Son administration à doses croissantes implique une surveillance mensuelle du bilan phosphocalcique [45]. Son indication est le psoriasis pustuleux, d'autant plus avec hypocalcémie associée.

2.5. 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 [117,118,119,120]. 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 [121] :

- ✓ inhibition du TNF : étanercept, infliximab et adalimumab.
- ✓ inhibition des lymphocytes T : alefacept, efalizumab.
- Etanercept (Enbrel®) : c'est un inhibiteur compétitif du TNF : il occupe ses récepteurs entraînant ainsi la diminution de son activité pro-inflammatoire [117]. Quelques études ont été menées pour évaluer efficacité et tolérance du traitement par étanercept chez l'enfant psoriasique, avec des résultats encourageants [122,123]. 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 [124]. C'est la seule biothérapie bénéficiant d'une AMM pour le psoriasis chez les enfants et adolescents ≥ 8 ans [125]. 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 [125].
- Infliximab (Remicade®) : C'est un anticorps monoclonal chimérique humain/souris qui se lie au récepteur du TNF- α . 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 s6 puis toutes les huit semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue [126]. Son utilisation chez l'enfant entre dans le cadre d'initiatives au cas par cas et n'a fait l'objet d'aucune recommandation ni d'AMM officielles [126,127,128].

- Adalimumab (Humira®) : Il n'a fait l'objet d'aucune étude chez l'enfant et l'adolescent et ne doit donc pas être utilisé. C'est anticorps monoclonal humain reconnaissant spécifiquement le TNF.
- 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. La photothérapie : [45]

Les différentes photothérapies sont :

- PUVA thérapie : association d'un psoralène photosensibilisant (8-méthoxy-psoralène (Meladininet) ou 5-methoxypsoralène (Psoradermt) et d'une irradiation UVA.
- Photothérapie UVB à spectre étroit (TL-01) ne nécessitant pas la prise de psoralène préalable.

Le risque carcinogène de la puvathérapie est bien démontré, et l'ensemble de la communauté dermatologique est très réticente à utiliser cette thérapeutique avant l'âge de 15 ans [129,130]. La photothérapie ne doit pas être utilisée en traitement d'entretien. On proposera des cures courtes de 4 à 6 semaines, avec des dosages identiques à ceux de l'adulte adaptés au phototype. La tendance actuelle est de conseiller la photothérapie UVB spectre étroit (type TL01) en première intention dans cette tranche d'âge sans que l'on sache

réellement si son potentiel carcinogène à long terme est inférieur à celui de la puvathérapie[131]. Le principal intérêt de la photothérapie UVB TL01 réside dans un maniement plus aisé que celui de la puvathérapie à efficacité égale [132].

En effet, la prise de psoralène n'étant pas nécessaire les horaires de la photothérapie s'en trouvent assouplis, les aléas de la prise de 8 MOPP sont évités et la protection oculaire en dehors des séances n'est plus indispensable. Cette souplesse de réalisation est intéressante chez l'enfant ou l'adolescent, et l'on peut parfaitement proposer cette thérapeutique à partir de l'âge de 6 ou 7 ans si l'enfant est suffisamment raisonnable pour rester seul dans la cabine.

Une cure de 20 séances est habituellement suffisante (dose totale de 20 à 25 Joules/cm² par cure). Si les psoriasis pustuleux et/ou érythrodermiques sont habituellement aggravés par la photothérapie, les psoriasis en gouttes ou les psoriasis vulgaires étendus sont de bonnes indications. Les principaux écueils de la photothérapie sont le caractère contraignant des séances itératives et bien sûr la possibilité de disposer d'un matériel adapté à proximité du domicile du patient.

4. Le laser excimer :

Le laser excimer utilise un mélange de gaz noble et d'halogène pour délivrer de façon presque conventionnelle, le laser excimer 308-nm a la capacité de délivrer une plus grande énergie sur le tissu cible en un temps plus court. Il traite le psoriasis en agissant sur la couche épidermique [178].

Une étude multicentrique portant sur 124 adultes atteints de psoriasis a permis de démontrer l'efficacité de ce traitement sur les plaques localisées de psoriasis [179]. Il traite plus rapidement les plaques en délivrant des doses plus élevées d'UVB ciblées que celles réalisées en cabine, tout en épargnant la peau saine.

Pahlajani et al. montrent une amélioration significative des lésions cutanées traitées par ce laser chez les adultes mais aussi les enfants dès l'âge de six ans. Les effets secondaires immédiats sont peu marqués mais ceux à long terme sont encore inconnus [180].

5. Autres thérapeutiques dites non conventionnelles : [45]

L'expérience montre que dans le psoriasis, comme dans d'autres dermatoses chroniques, les familles ont souvent recours à des médecines parallèles, voire des « guérisseurs » [133].

L'homéopathie est le recours le plus fréquent [133], bien que son efficacité reste non démontrée.

Les cures thermales peuvent être proposées, tout en sachant que l'effet thérapeutique de l'eau thermale seule reste modeste. Des améliorations de l'ordre de 20 à 30 p. 100 du score PASI sont obtenues avec de l'eau thermale saline [134], des résultats similaires ont également été objectivés avec l'eau de la Mer Morte [135]. L'intérêt de la cure réside plutôt dans une approche globale de la maladie, elle peut être le lieu d'échanges entre patients et l'occasion d'un apprentissage des soins locaux. Dans 20 p. 100 des cas, les enfants psoriasiques se plaignent d'un prurit [133], la prescription d'antihistaminiques, au besoin sédatifs pour le soir, peut alors se justifier, non seulement pour améliorer le confort mais également pour limiter l'aggravation liée au phénomène de Koebner.

Récemment, un régime sans gluten a été proposé chez des patients psoriasiques présentant des anticorps antigliadine, ce qui a permis d'améliorer significativement leur score PASI [136].

Actuellement, on ne dispose d'aucune donnée sur l'éventuelle présence d'anticorps anti-gliadine chez l'enfant.

Enfin, l'abord psychologique ne doit pas être négligé, et une psychothérapie peut s'avérer utile en cas de retentissement majeur de la dermatose [137].

6. Faut-il rechercher un foyer streptococcique et le traiter?

Le rôle d'un foyer streptococcique anal ou O.R.L. dans le déclenchement du psoriasis, en particulier en gouttes, reste un élément controversé. La concordance entre infection pharyngée et éruption en gouttes a été suggérée depuis très longtemps [20, 138]. Récemment

des arguments biologiques sont venus conforter cette constatation clinique en mettant en évidence une réactivité croisée entre épiderme psoriasique et antigènes streptococciques [139,140], et on a pu démontrer l'existence d'une activation superantigénique de l'exotoxine pyrogène C streptococcique dans le psoriasis en gouttes [141]. Il est fréquent de retrouver un streptocoque pyogène chez les enfants psoriasiques quelle que soit la forme clinique et l'ancienneté de la dermatose [133]. Cependant une antibiothérapie antistreptococcique ne donne pas toujours un résultat cliniquement appréciable. En pratique, une antibiothérapie systématique devant un psoriasis de l'enfant n'est pas justifiée. Par contre, il paraît licite de rechercher un foyer streptococcique pharyngé ou péri-anal [142]. En cas d'infection on proposera un traitement de 10 à 15 jours par Pénicilline (Oracilline) ou un macrolide en cas d'allergie, pour éradiquer le portage. L'attitude de certains auteurs qui préconisent une tonsillectomie systématique paraît excessive [143], cette intervention n'étant à envisager que s'il existe des infections bactériennes récurrentes prouvées.

D. Indications : [45]

Comme souvent en pédiatrie c'est la prudence qui guide le praticien, mais c'est plutôt la gravité et le retentissement de la dermatose qui doit lui dicter son attitude. Le traitement dépend non seulement de la forme clinique, mais également de la demande thérapeutique de l'enfant et/ou de sa famille. Certains enfants s'accommodent parfaitement d'un psoriasis en gouttes étendu dans la mesure où il épargne les régions découvertes ; par contre d'autres seront très affectés par un psoriasis d'extension limitée mais atteignant le visage ou les mains. Les objectifs du traitement comprennent l'éducation de l'enfant et de sa famille, et l'établissement d'un traitement simple et de faisabilité aisée tout en restant efficace.

Forme clinique et/ou localisation	Traitement de 1ère intention
Napkin psoriasis 10 % des cas. - Enfant de moins de 2 ans.	- Limitier les facteurs de macération locale. - Soins émollients. - Eventuellement kétoconazole topique.
Psoriasis en gouttes 30 à 40 % des cas. - Parfois très éruptif.	- Traitement local : association dermocorticoïde + dérivé vitamine D. - Antibiothérapie si infection streptococcique (gorge/périnée). - Photothérapie UVB TL01 si forme très étendue et/ou résistance au traitement local.
Psoriasis vulgaire 25 à 30 % des cas. - Atteinte fréquente de la face.	- Traitement local : association dermocorticoïde (classe II sur le corps et III sur la face) + dérivé vitamine D. - Photothérapie UVB TL01 ou acitrétine si forme très étendue et/ou résistance au traitement local.
Psoriasis inversé 10 % des cas	- Limitier les applications de dermocorticoïdes (vergetures) et les dérivés vitamine D (irritation). - Emollients et/ou préparations avec goudrons.
Psoriasis palmo-plantaire et psoriasis unguéal 5 à 10 % des cas - Parfois localisation unique sur un seul doigt (fréquemment après traumatisme)	- Abstention thérapeutique si pas de gêne fonctionnelle. - Dermocorticoïdes classe I sous occlusion et/ou dérivés vitamine D. - Acitrétine si forme grave pustuleuse.
Psoriasis cuir chevelu	- Préparations salicylées ou à l'huile de cade relayées par des dermocorticoïdes en lotion. - Décapage en milieu hospitalier dans les formes récalcitrantes.
Psoriasis des muqueuses La glossite marginée est le plus souvent asymptomatique	- Abstention thérapeutique - Solutions locales cortisonnées si gêne fonctionnelle
Psoriasis associé à une dermatite atopique	- Eviter les topiques sensibilisants - Dermocorticoïdes - Photothérapie UVB TL 01
Psoriasis pustuleux et/ou érythrodermique Rare 2 à 3 % des cas	- Hospitalisation - Acitrétine + émollients - Ciclosporine+ émollients 1-25 (OH)₂ D₃ per os+émollients

Tableau 3: Stratégie thérapeutique du psoriasis de l'enfant en fonction de la forme clinique et/ou de la localisation (dans tous les cas il est conseillé de rechercher un foyer infectieux streptococcique : gorge et région périnéale).

PRONOSTIC

X. Pronostic :

Le psoriasis est une maladie chronique, survenant par poussées. L'intensité de ces poussées, leur retentissement sur la qualité de vie sont difficiles à quantifier avec précision. Dans la pratique, pour communiquer avec le malade ou son médecin traitant, des évaluations sommaires sont souvent suffisantes. Une poussée est qualifiée "d'importante", après traitement il peut y avoir une "aggravation" ou une "amélioration". Bien sûr, ces évaluations sont très insuffisantes quand on cherche plus de précision, pour une étude scientifique par exemple.

On a alors créé des scores qui prennent en compte plusieurs variables : intensité de l'érythème, épaisseur des squames, surface des plaques... Il faut bien comprendre que ces scores, aussi compliqués soient-ils, ne prennent en compte qu'une partie de la réalité, le PASI, par exemple, ne fait pas intervenir les signes fonctionnels, tels que le prurit ou la fréquence des poussées.

Il existe donc différents scores en fonction de ce qu'on veut évaluer en priorité. En pratique, ce que l'on demande à un score est d'abord d'être reproductible, c'est-à-dire donner des chiffres voisins quand l'évaluation est refaite par le même médecin ou un autre médecin. Pour le retentissement sur la qualité de vie, les limites sont du même ordre. Il s'y ajoute un autre problème, une échelle de qualité de vie établie pour une population donnée, par exemple les habitants d'un pays, n'est pas utilisable pour une autre population sans une traduction transculturelle et une nouvelle validation. Ceci est rendu nécessaire en raison de l'importance différente que nous attachons à telle ou telle conséquence de la maladie.

Malgré leurs imperfections, les scores diagnostiques et les indices de qualité de vie sont indispensables pour une évaluation scientifique et doivent donc être connus pour les principaux d'entre eux. [147]

A. Sévérité du psoriasis :

L'importance objective des lésions de psoriasis est difficile à mesurer. On peut prendre en compte l'extension des lésions, l'intensité de l'érythème, l'épaisseur des squames, les lésions associées comme une atteinte articulaire.

L'intérêt d'un score est de pouvoir additionner tout ceci et d'apporter des mesures comparatives d'une étude à l'autre.

Il faut cependant se méfier des scores, ils ont un caractère pratique, mais ils ne doivent pas masquer la réalité : le but d'un traitement, pour le malade, n'est pas l'amélioration d'un score, fusse de 50 ou 75 p. 100, mais la disparition complète des lésions [148].

1. Les mesures simples :

L'impression clinique du médecin, l'existence ou non de signes fonctionnels est un élément souvent suffisant en pratique. La mesure de la surface atteinte (Body Surface Area : BSA) apporte un autre élément [149]. L'évaluation peut être clinique (règle des 9) ou utiliser la planimétrie sur des photographies.

En pratique, les mesures de surface atteinte sont assez utilisées en utilisant des mesures objectives : mesures optique, échographique ou tomodensitométrique de l'épaisseur des squames, mesures objectives de l'érythème.

2. Le psoriasis area and severity index (PASI): [150]

En 1978, Fredriksson et Petersson ont proposé pour la première fois une méthode visant à évaluer l'effet thérapeutique d'un nouveau rétinoïde pour le psoriasis ; il s'agit du Psoriasis Area Severity Index, plus communément appelé PASI [7]. Plus de 20 ans après, cette échelle reste la méthode d'évaluation quantitative la plus utilisée dans les essais cliniques.

Cet index étudie quatre régions corporelles : la tête (head: H), le tronc (trunk: T), les membres supérieurs (upper extremities: U), les membres inférieurs (lower extremities : L) qui

correspondent respectivement à 10 p. 100, 20 p. 100, 30 p.100 et 40 p. 100 de la surface corporelle totale.

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

Pour chacune des régions, on note de 1 à 4 : l'érythème (E), l'infiltration (I), la desquamation (D). 0 est l'absence d'atteinte, 1 : une atteinte discrète, 2 : modérée, 3 : marquée, 4 : importante. Tout ceci permet le calcul du score PASI (fig. 78). Le score PASI est compris entre 0 et 72. Il est très utilisé dans de nombreuses études [151].

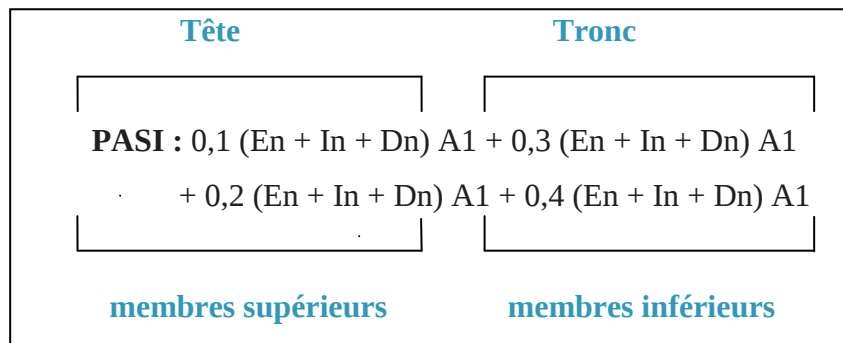


Fig. 78: Score PASI.

Même si le PASI reste la méthode de référence d'évaluation de la gravité du psoriasis, il est critiquable sur plusieurs aspects. En effet, il ne prend pas en compte l'impact sur la qualité de vie du patient et ne tient pas compte de localisations affichantes (mains...) ou du type de psoriasis [152].

3. Salford Psoriasis Index (SPI):

Ce score exprime le PASI, un score psychosocial et un indice relatif à la nature des traitements utilisés. Le résultat s'exprime en trois chiffres, quottés chacun de 0 à 10 : le premier traduit les symptômes, le second l'impact psychosocial de la maladie et le dernier sa sévérité historique (traitements systémiques, hospitalisations, épisodes d'érythrodermie) [153].

4. 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.

5. The Copenhagen Psoriasis Severity Index (CoPSI):

Cet indice reprend les principes du PASI et repose sur l'évaluation des 3 symptômes, érythème, épaisseur des plaques et desquamation, en les quottant 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 [154].

6. 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 en 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 quottées de 0 (pas du tout) à 3 (énormément). Ce score présente l'avantage de la simplicité (tableau4).

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	☐	
7.	Avais-tu école la semaine dernière ?	Si tu avais école : au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau ont eu des conséquences sur ton travail à l'école ?	A cause de mes Problèmes de peau, je n'ai pas pu aller à l'école	☐	
			Enormément	☐	
			Beaucoup	☐	
			Seulement un peu	☐	
	OU		Pas du tout	☐	

	étais-tu en vacances ?	Si tu étais en vacances : au cours de la semaine dernière, est-ce que tes problèmes de peau t'ont empêché de passer de bonnes vacances ?	Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	☐ ☐ ☐ ☐	
8.	Au cours de la semaine dernière, est-ce qu'à cause de tes problèmes de peau tu as été embêté par les autres : ils te donnaient de drôles de noms, te taquinaient, cherchaient la bagarre, te posaient des questions, ou t'évitaient ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	☐ ☐ ☐ ☐	
9.	Au cours de la semaine dernière, est-ce que tu as mal dormi à cause de tes problèmes de peau ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	☐ ☐ ☐ ☐	
10.	Au cours de la semaine dernière, est-ce que le traitement pour ta peau t'a posé des problèmes ?		Enormément Beaucoup Seulement un peu Pas du tout	☐ ☐ ☐ ☐	

Tableau 4: Child Dermatology Index of Disease Severity (CDLQI)

7. Les mesures non spécifiques :

Les mesures non spécifiques peuvent s'adapter à différentes maladies inflammatoires. L'intérêt est de pouvoir comparer entre elles plusieurs maladies, c'est le cas du Dermatology Index of Disease Severity (DIDS) (fig. 79) [155].

Stade 0 : pas de lésions apparentes

En cas de stade 0, un traitement est-il en cours ?

oui ☐ non ☐

Stade I : maladie limitée

☐ non compliquée

pas de limitation fonctionnelle

surface cutanée atteinte : $\leq 5\%$ de la surface corporelle

Stade II : maladie minime

☐ non compliquée

pas de limitation fonctionnelle

surface cutanée atteinte : 6 à 19 % de la surface corporelle

Stade III : maladie modérée

☐ surface cutanée atteinte entre 20 et 90 % de la surface corporelle

et/ou ☐ atteinte de la main, du pied ou d'une muqueuse avec limitation fonctionnelle modérée

Stade IV : maladie sévère

☐ érythrodermie définie comme une atteinte de plus de 90 % de la surface corporelle

et/ou ☐ atteinte de la main, du pied ou d'une muqueuse avec limitation fonctionnelle liée à l'atteinte cutanée et nécessitant une assistance humaine ou mécanique extérieure.

Fig. 79: Dermatology Index of Disease Severity (DIDS).

B. Qualité de vie :

La qualité de vie a été définie par le World Health Organization (WHO) comme un état de bien-être complet mental, physique et social. On utilise souvent l'expression Health-Related Quality of Life (HRQOL) qui fait directement référence à l'état de santé.

Le psoriasis a une action importante sur la qualité de vie, en raison de l'aspect affichant des lésions, de leur chronicité, de l'implication de facteurs psychiques dans la survenue des poussées. Le vécu de la maladie est en fait très différent d'une personne à l'autre. Le caractère héréditaire du terrain psoriasique a aussi une importante implication, créant une culpabilité parfois importante chez les parents [147].

De nombreux instruments de mesure de qualité ont été développés. Ceux-ci doivent répondre à deux objectifs principaux: trouver les unités de mesure comparant le résultat de différentes actions médicales et apprécier le fait que tous les traitements ne restituent pas au patient un état de santé équivalent à celui qu'il avait avant sa maladie.

Les échelles de qualité de vie évaluent l'impact de la maladie sur l'état psychologique du patient, sur ses activités quotidiennes et sur ses relations sociales. Les instruments utilisés appartiennent à deux grandes classes : les instruments génériques et les instruments spécifiques [156].

1. Instruments généralistes : [147]

Des instruments généralistes peuvent être utilisés. Ils ont en particulier l'intérêt de pouvoir comparer plusieurs dermatoses au psoriasis [157] ; ont aussi utilisé le United Kingdom Sickness Impact Profile (UK SIP), the Short-Form 36 (SF-36), le Nottingham Health Profile (SF-36), Dermatology Life Quality Index (DLQI) [158], Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI), Dermatology of Life Scale (DQOLS), Skindex... Le Sickness Impact Profile comporte 12 champs d'activités quotidiennes [159]. Trois de ces champs concernent une dimension physique (45 questions) : mobilité, soins corporels. Quatre concernent une dimension psychosociale (48 questions). Cinq explorent le sommeil et le repas

(8 questions), les activités domestiques (10 questions), le travail (9 questions), les activités récréatives et de passe-temps (8 questions), l'alimentation (9 questions).

2. Instruments spécifiques : [147]

Des scores spécifiques du psoriasis existent aussi [160, 161]. Le problème de tous les scores de qualité de vie est l'adaptation transculturelle. Les critères pris en compte dans tel ou tel pays peuvent être de peu d'intérêt dans un autre pays. Une grille établie dans un pays doit donc être validée avant d'être utilisée dans un autre pays.

2.1. Psoriasis disability index (PDI):

Indice d'incapacité ou d'infirmité liée au psoriasis, ce score a été développé par Finlay et Kelly en 1987 [162]. Il comporte 10 items. Il a été complété par un score en 15 items en 1990 [159]. Le score est calculé par addition des scores à chaque question. Les quinze questions sous-groupées en cinq chapitres : activités quotidiennes (5 items), travail ou école (3 items), relations personnelles (2 items), loisirs (4 items), traitement (1 item). La réponse à chaque fois est comprise entre 1 et 7, c'est-à-dire de pas du tout ("not at all") à beaucoup ("very much").

2.2. Psoriasis life stress inventory (PLSI): [163]

Il évalue le degré de stress engendré par le psoriasis dans la vie quotidienne.

Ce questionnaire a été utilisé sous différentes versions comportant de 41 à 15 questions. Chaque réponse est graduée en 4 items. Il analyse 2 secteurs principaux : l'évitement des relations sociales pour prévenir des confrontations inconfortables, les croyances dévalorisantes sur la représentation que les autres ont du psoriasis. Il permet de classer les patients en 2 catégories selon que les patients vivent leur maladie comme "stressante" ou "non stressante" [164].

2.3. Dermatology life quality index (DLQI): [147]

Ce test a été créé par Finlay et Khan en 1994. Le questionnaire comporte 10 items. Le DLQI est l'addition des scores de chaque question.

2.4. Mimic-disability index :

Cet index a été développé en 1985, par Leu [158]. Il mesure de façon unidimensionnelle la préférence quantitative pour différents états de santé, compris entre 0 (le décès) et 1 (l'état de santé parfait).

2.5. Réflexions sur ces tests

Les mesures de qualité de vie sont applicables chacune à une population particulière, dans des conditions particulières, chaque index a ses qualités propres [160, 161]. Un index de qualité de vie ne peut être utilisé dans un pays que s'il a été traduit du point de vue culturel, puis validé pour le pays où il doit être utilisé. La multiplicité des indices rend compte du caractère imparfait de chaque test. L'amélioration de la qualité de vie après un traitement est un facteur à prendre en compte, mais qui ne saurait remplacer l'amélioration objective des manifestations cliniques du psoriasis qui doit être le but premier de tout traitement.

3. Qualité de vie et aspects cliniques : [163]

À l'opposé de notre impression de clinicien, les premières études de qualité de vie montraient que les surfaces atteintes par le psoriasis n'étaient pas prédictives de l'impact de la dermatose sur la qualité de vie du patient. En fait, de nombreuses études relient la gravité de la maladie à la souffrance psychologique et au stress ressentis par le patient au cours de sa maladie. Ce stress est quotidien, récurrent, secondaire aux modifications de l'apparence physique. Il peut être évalué par le PLSI et il existe une corrélation entre le score du PLSI et la sévérité du psoriasis lorsqu'il affecte en particulier les zones suivantes : cuir chevelu, face, cou et poitrine. Les patients souffrant de psoriasis pensent que les autres, médecins y compris, sous-estiment l'impact social de leur maladie.

Les psoriasiques peuvent se vivre comme stigmatisés par cette maladie et risquent d'adapter en conséquence des conduites d'évitement de certaines situations socio-affectives.

Plusieurs études récentes abordent ce problème de stigmatisation et, récemment, Fortune a étudié 115 malades à l'aide de 3 auto-questionnaires. Le premier étant le PDI qui

apprécie le handicap lié au psoriasis, le deuxième la stigmatisation (Stigmatisation and Psoriasis Questionary, SPQ) et l'anxiété et l'humeur dépressive (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) et enfin un dermatologue apprécie le PASI. Bien que souffrant de lésions moins étendues ou sévères, les femmes présentaient des scores plus élevés de handicap perçu, mais aussi de vécu de stigmatisation, d'anxiété et de dépression. Cette étude montre l'importance pour le dermatologue d'apprécier la façon dont son malade vit sa maladie et de rechercher une humeur dépressive. C'est dans ces conditions, qu'en association avec le traitement classique du psoriasis, pourra être mise en place une approche psychologique, médicamenteuse et psychothérapique adaptée indispensable à une meilleure qualité de vie et à une meilleure observance [165].

4. Qualité de vie et traitement :

Le PDI et le DLQI (Dermatology Life Quality Index spécifique des dermatoses) ont été utilisés pour mesurer la qualité de vie chez les patients dont la sévérité de l'atteinte imposait une hospitalisation et ceux traités en ambulatoire [166].

L'utilisation de ces index a permis de démontrer qu'un traitement hospitalier bien conduit améliore significativement la qualité de vie de ces patients. Un des critères d'efficacité d'un médicament peut être l'appréciation de l'amélioration de la qualité de vie en étant attentif que l'on ne fabrique pas des paramètres subjectifs éventuellement manipulables pour mettre en évidence l'efficacité d'un médicament. Ces échelles de qualité de vie doivent être couplées à des paramètres objectifs mesurables.

Des améliorations de la qualité de vie ont été rapportées lors de l'utilisation de la ciclosporine [167]. L'UVB spectre étroit améliore le PDI.

Le Total Quality of Life Severity Index a été proposé par McKenna pour le suivi de patients ayant une PUVAthérapie. L'évaluation des dimensions physiques, psychologiques et sociales se fait en 16 items. Le score total est obtenu par l'addition de la valeur moyenne des scores des 3 dimensions explorées [168].

Le traitement par calcipotriol et dithranol est également efficace et améliore la qualité de vie mesurée par le PDI et le SIP (Sickness Impact Profile) indice de qualité de vie plus général non ciblé sur le psoriasis.

Les échelles sont utiles pour l'évaluation des thérapeutiques actuelles ou futures, mais il faut être prudent et ne pas leur donner plus d'importance qu'elles ne méritent.

Au total, le choix d'un instrument de qualité de vie en dermatologie doit porter sur les questionnaires validés en français pour les utilisations en France [156]. Si l'on veut mesurer l'impact du psoriasis sur la qualité de vie, le choix doit se porter sur une échelle générique (SF36 : Medical Outcomes Study Short Form 36, PGWB : Psychological General Well-Being). Pour les essais thérapeutiques dans l'évaluation des traitements locaux peut être utilisée une échelle spécifique (VQ dermato), voire hyperspécifique, mais aucune n'est validée en France. Pour les traitements généraux, peut être utilisée une échelle spécifique ou hyperspécifique associée à une échelle générique (SF36, SIP, PGWB).

En cas de psoriasis arthropathique, doit être utilisée une échelle générique associée à une échelle spécifique du psoriasis et à une échelle spécifique de l'atteinte articulaire [169].

Les échelles spécifiques sont incontournables lorsque la population touchée est très jeune ou très âgée, car les échelles de qualité de vie sont plus adaptées. Il faut avoir utilisé des échelles pédiatriques ou gériatriques (CDLQI) [170, 164].

Enfin, des échelles hyper spécifiques peuvent être utilisées dans certains cas pour une localisation très précise comme le cuir chevelu [171].

Tous ces instruments constituent incontestablement un progrès dans l'évaluation de la gravité d'un psoriasis et font prendre conscience à tout médecin de la dimension humaine de sa profession. La multiplication des publications sur ce thème [172-173] au cours de ces dernières années et l'augmentation du nombre des échelles d'évaluation donnent le vertige en sachant que la plus simple et celle que nous pratiquons tous les jours, peut-être sans le savoir, en demandant simplement à nos patients : Comment allez vous? Comment vous sentez-vous ? Comment supportez-vous votre traitement ?

C. Morbidité et mortalité :

Dans le psoriasis, il faut distinguer les formes sévères par l'étendue des lésions ou la résistance aux traitements, des formes graves. Ces dernières sont réputées rares, a fortiori chez l'enfant [104].

ces formes représentent 2,3 à 2,8 % des formes de l'enfant [39,42,53]. Seule exception, une récente étude turque qui affiche 16,4% de formes graves parmi 64 enfants psoriasiques. Les auteurs n'avancent aucune explication à ce taux particulièrement élevé [41].

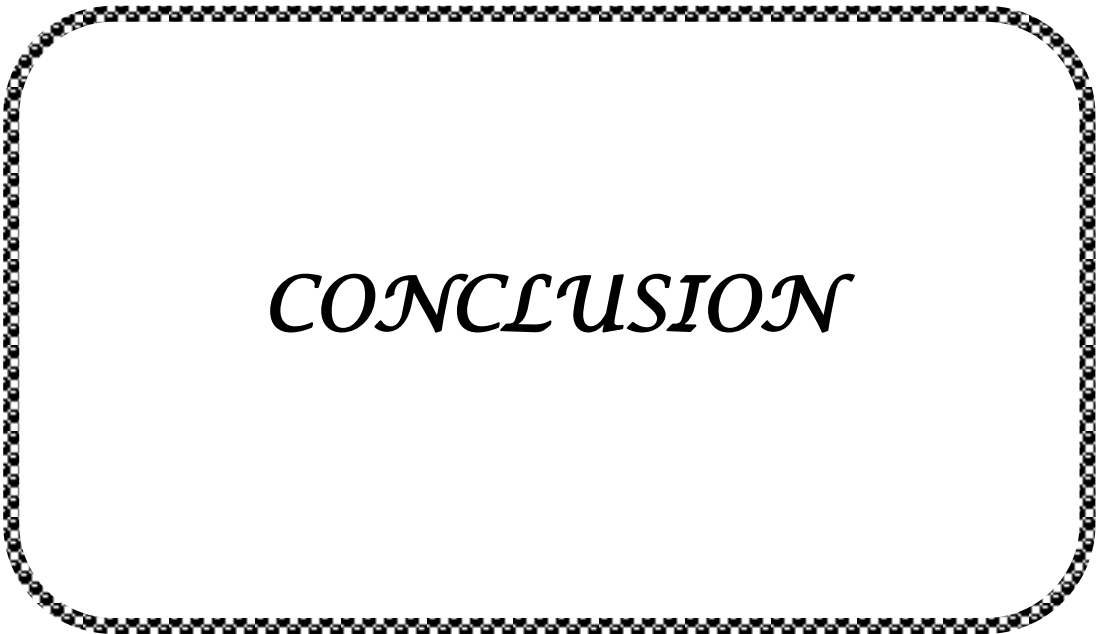
Il n'empêche que les formes sévères ou moins sévères doivent bénéficier de l'attention de la part du médecin traitant. Cette maladie, aussi bénigne soit-elle, est souvent source de préoccupation pour son porteur quel que soit son degré de maturité. C'est dire s'il s'agit d'enfants à l'état psychologique plus fragile et à la personnalité toujours en construction.

La co-morbidité psychiatrique au cours du psoriasis est estimée aux environs de 30% [174]. La dépression est alors de loin la pathologie la plus fréquemment rencontrée : sa prévalence va de 10 à 58 % d'après une revue générale regroupant les résultats des différentes études de 1995 à janvier 2005, variations dues aux différences dans le choix des échantillons et dans les méthodes d'évaluation de la dépression [175]. Les malades atteints de psoriasis auraient plus souvent une dépression que ceux atteints d'autres maladies dermatologiques telles que le lichen plan, la lèpre ou le vitiligo [176]. Aucune étude n'a été spécifiquement consacrée aux enfants psoriasiques. Dans des pays émergents comme le Maroc, les progrès dans la prise en charge des enfants psoriasiques passent d'abord par une meilleure considération de la dimension psychologique, plus simple à mettre en œuvre, que l'amélioration de l'état de santé somatique nettement plus onéreuse.

*COUT SOCIAL
ET
ÉCONOMIQUE*

XI. Cout social et économique :

La prise en charge du psoriasis en matière de santé publique engendre comme pour d'autres maladies chroniques des dépenses considérables. Ces sommes sont différemment financées selon le revenu des individus et plus globalement de la société. Plusieurs études ont été spécialement destinées à l'évaluation de ce coût : aux états unis, 649,6 millions de dollars ont été nécessaires en 1997 pour couvrir les soins de 1,4 million de personnes, soit de 452 à 718 dollars/personne en moyenne en fonction de l'activité de la maladie [177]. Pourtant, il s'agit là d'une baisse significative des coûts par rapport aux années passées, du fait d'un meilleur contrôle des symptômes par des médicaments plus efficaces évitant plus souvent l'hospitalisation [177]. Dans notre contexte, le retard dans la généralisation de la couverture sociale entrave toujours la mise à disposition des médicaments, qu'ils soient classiques ou appartenant aux nouvelles thérapeutiques.



CONCLUSION

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

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

Le psoriasis est fréquent, sa prévalence globale est de 1 – 3 % parmi les adultes et les enfants, ces derniers représentant près de 30% des psoriasiques. Cette proportion double dans les formes familiales.

En effet, 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.

Le diagnostic est clinique mais peut être difficile quand les lésions sont modérées ou simulent d'autres dermatoses courantes de l'enfant (eczéma, teigne, ichtyoses). ainsi les examens complémentaire ne trouvent leur place que dans les formes atypiques ou compliquées.

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. L'arsenal thérapeutique s'élargit de jour en jour par la découverte de nouvelles molécules mais 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, le degré de sévérité et la localisation. Dans tous les cas, traiter le facteur déclenchant peut contribuer à accélérer la guérison.

Le traitement topique, indiqué en première intention, est souvent suffisant. On utilise, en premier lieu, la corticothérapie locale ou les dérivés de la vitamine D.

En cas d'inefficacité ou de récurrence rapide et sévère, la photothérapie UVB TL-01 est indiquée en respectant les contre indications et l'âge de l'enfant et en limitant le nombre de séances.

Les traitements systémiques sont ensuite proposés avec en premier lieu l'acitrétine. En cas d'échec la ciclosporine, le méthotrexate sont alors discutés en suivant de façon très régulière l'enfant. De plus en plus l'etanercept est utilisé précocement dans l'arsenal thérapeutique car il a prouvé depuis quelques années son efficacité et sa bonne tolérance dans le psoriasis de l'enfant.

L'évolution est chronique, caractérisée par des poussées entrecoupées de rémission. Le psoriasis de l'enfant a un pronostic meilleur que celui de l'adulte à long terme : seulement 30 p. 100 gardent des lésions après l'âge de 15 ans et dans plus de 30 p. 100 des cas il existe une rémission spontanée de la maladie.

Les scores d'évaluation sont indispensables, Le PASI reste aujourd'hui le score de référence dans les essais cliniques.

L'évaluation de la gravité du psoriasis repose donc sur la conjonction des points de vue de ces 3 acteurs: médecin, patient et évaluateur, et la prise en compte de nombreux paramètres.

Par son caractère affichant, la maladie retentit indéniablement sur l'humeur des enfants, de même que l'influence du psychisme sur la fréquence et l'intensité des poussées n'est plus à démontrer. De ce fait, on comprend que c'est une maladie complexe dont la prise en charge, pour être adéquate, doit être multifactorielle voire multidisciplinaire.

De leur côté, les patients doivent être observants du traitement et du suivi. Les parents sont dans le cas des enfants, un troisième acteur dont l'implication est déterminante.

Réputée bénigne, mais des formes sévères par leur étendue ou leur résistance aux traitements classiques, ainsi que des formes graves mettant en jeu le pronostic vital, exceptionnelles. L'ensemble peut représenter jusqu'à 10% des cas.

Le pronostic global est de plus en plus favorable, depuis l'avènement de nouvelles thérapeutiques à médiation immunologique, qui à côté des traitements classiques, améliorent l'état de santé d'un nombre croissant de patients.

RESUMES

Résumé

Titre : Évolution et pronostic du psoriasis chez l'enfant.

Mots-clés : Psoriasis, Enfant, Aspects cliniques, Évolution, Pronostic.

Auteur : ELMAJDOUBI HICHAM

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique évoluant par poussées entrecoupées de rémissions.

Le psoriasis représente environ 5 % des affections dermatologiques pédiatriques. Environ 30% des psoriasis de l'adulte ont débuté avant l'âge de 16 ans, 10% avant 10 ans, 6.5% avant 5 ans et 2% avant 2 ans.

L'étiopathogénie du psoriasis est multifactorielle: génétiques, immunologiques et environnementaux.

Certaines formes cliniques et topographiques sont spécifiques à l'enfant : le psoriasis des langes, le psoriasis vulgaire, nummulaire, en gouttes et spinulosique.

Le diagnostic du psoriasis est surtout clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire sauf dans les formes atypiques ou compliquées.

Le traitement est essentiellement topique, cependant les moyens systémiques, immunologiques et phytothérapeutiques restent indiqués dans certaines formes.

Les scores d'évaluation sont indispensables, Le PASI reste aujourd'hui le score de référence.

Le pronostic à long terme chez l'enfant est meilleur que chez l'adulte. Le volet psychologique est capital et mérite d'être considéré.

Nous avons réalisé une revue de littérature et une synthèse avec illustration iconographique des malades suivis en consultation de dermatologie pédiatrique au service de pédiatrie 4 à l'hôpital d'enfant de rabat durant 4 ans.

Summary

Title: Evolution and prognosis of psoriasis of children.

Key words: Psoriasis, Child, Clinical aspects, Evolution, Prognosis.

Author: EL MAJDOUBI HICHAM

Psoriasis is a chronic skin disease characterized by erythematous and scaly lesions, its evolution is made by pushes with periods of remission.

Psoriasis represents approximately 5 % of the pediatric dermatological affections. Approximately 30 % of adult's psoriasis began before the age of 16 years old, 10 % before 10 years old, 6.5 % before 5 years old and 2 % before 2 years old.

Etiopathology of the psoriasis is multifactorial : genetic, immunological, and environmental.

Some clinical and topographic forms are specific to the child: psoriatic diaper rash, Vulgar psoriasis, Nummular, guttate and spinulosus.

The diagnosis of psoriasis is especially clinical and does not require any complementary exploration except in the atypical or complicated forms.

The treatment is essentially topical, however the systematic, immunological, and phytotherapeutic means remain indicated in certain forms.

The scores of evaluation are essential; The PASI remains the reference score today.

The long-term prognosis for children is better than for adults. The psychological shutter is major and deserves to be considered.

We conducted a literature review and a synthesis with iconographic illustration of the patients followed in pediatric dermatology consultation of pediatric dermatology in the paediatrics service number 4 at the children's hospital in Rabat for 4 years.

ملخص

العنوان: التطور و التّخمين الحيّاتي لمرض الصدفية عند الطفل.

الكلمات الأساسية: الصدفية، الطفل، الأشكال السريرية، التطور، التّخمين الحيّاتي.

من طرف : هشام المجدوبي

الصدفية جلاد حمامي صدفى مزمن، حيث يتميز تطور المرض بفترات صعود يتخللها ركود.

يمثل الصدفية حوالي 5% من الأمراض الجلدية عند الأطفال.

يبدأ ما يقارب 30% من الصدفية عند البالغين قبل سن 16 عاما و 10% قبل 10 سنوات، 6.5% قبل 5 سنوات و 2% قبل سنتين.

الآلية المرضية للصدفية متنوعة العوامل فمنها الوراثية، البيئية و المناعية.

تعد بعض الأشكال السريرية والطبوغرافية خاصة بالطفل منها: صدفية المقعد، قطرية الشكل، القرصية والشائكة.

إن تشخيص مرض الصدفية بالأساس سريري ولا يتطلب أية فحوصات تكميلية إلا في الأشكال المعقدة أو الشاذة.

العلاج بالأساس موضعي ولكن الطرق المناعية، المعالجة بالضوء والنظامية مطلوبة في بعض الأشكال.

نتائج التقييم ضرورية، وتبقى درجة « PASI » هي المرجع.

إنّ التّخمين الحيّاتي للمرض الصدفية على المدى البعيد عند الطفل يكون أفضل منه عند البالغ، مع عدم إهمال مكانة العنصر النفسي لأهميته القصوى.

قمنا بمراجعة أدبية و تحليلية مع توضيح إكونوغرافي للمرضى المتابعين بعيادة مرض الجلد بقسم الأطفال 4

بمستشفى الأطفال في الرباط لمدة 4 سنوات.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **E. Mahé, Y. de Prost.** Psoriasis de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture 17 (2004) 380–386.
- [2] **Pathirana D, Ormerod AD, Saiag P, et al.** European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23(Suppl. 2):1–70.
- [3] **Daniel Wallach.** Histoire du diagnostic et des traitements du psoriasis. Journées Dermatologiques de Paris. 3 Décembre 1997. P : 3-6.
- [4] **Guillot B, Guilhou JJ.** Le psoriasis et son traitement. Rev Rhum 2002; 69: 615-23.
- [5] **Rozieres, A. Hennino, J.-F. Nicolas.** Le TNF- α dans la physiopathologie du psoriasis. Ann Dermatol Venereol 2006; 133:174-80.
- [6] **Fond L, Michel JL, Gentil-Perret et al.** Psoriasis in childhood. Arch Pediatr 1999; 6:669 74.
- [7] **Nyfors A, Lemholt K.** Psoriasis in children. A short review of 245 cases. Br J Dermatol 1975; 92:437–442.
- [8] **Henseler T, Christophers E.** Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. J Am Acad Dermatol 1985; 13:450–6.
- [9] **Farber EM, Nall ML, Watson W.** Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. Arch Dermatol 1974; 109:207-11
- [10] **Brandrup F, Holm N, Grunnet N, Henningsen K, Hansen HE.** Psoriasis in monozygotic twins: variations in expression in individuals with identical genetic constitution. Acta Derm Venereol 1982; 62:229-36.
- [11] **Russell TJ, Sehultes LM, Kuban DJ.** Histocompatibility (HL-A) antigens associated with psoriasis. N Engl J Med 1972; 287: 738±43.
- [12] **Henseler T.** The genetics of psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997; 37: S1–S11.
- [13] **Guðjónsson JE, Kárason A, Antonsdóttir AA, Rúnarsdóttir EH, Gulcher JR, Stefánsson K, et al.** HLA-Cw6-positive and HLA-Cw6- negative patients with Psoriasis vulgaris have distinct clinical features. J Invest Dermatol 2002; 118:362—5.

- [14] **Alan Menter, MD, Chair, a Alice Gottlieb et al.** Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58:826-50.
- [15] **Bowcock A M, Barker J N.** Genetics of psoriasis: The potential impact on new therapies. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:S51-6.
- [16] **Helgi Valdimarsson.** The genetic basis of psoriasis. *Clinics in Dermatology* (2007) 25, 563–567.
- [17] **Bérard F, Nicolas JF.** Physiopathologie du psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130:837—42.
- [18] **Fry L, Powles AV, Corcoran S, Rogers S, Ward J, Unsworth DJ.** HLA Cw*06 is not essential for streptococcal-induced psoriasis. *Br J Dermatol* 2006;154:850—3.
- [19] **A. Clabaut, V. Viseux.** Prise en charge du psoriasis de l'enfant ; la Société Française de Dermatologie Pédiatrique. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2010) 137, 408—415.
- [20] **Winfield JM.** Psoriasis as a sequel to acute inflammations of the tonsils: a clinical note. *J Cutan Dis* 1916; 34:441—3.
- [21] **Telfer NR, Chalmers RJ, Colman G.** The role of streptococcal infection in the initiation of guttate psoriasis. *Arch Dermatol* 1992; 128:39—42.
- [22] **Rogers M.** Childhood psoriasis. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:404—9.
- [23] **Gudjonsson JE, Thorarinsson AM, Sigurgeirsson B, Kristinsson KG, Valdimarsson H.** Streptococcal throat infections and exacerbation of chronic plaque psoriasis: a prospective study. *Br J Dermatol* 2003; 149:530—4.
- [24] **Ulger Z, Gelenava T, Kosay Y, Darcan S.** Acute guttate psoriasis associated with streptococcal perianal dermatitis. *Clin Pediatr* 2007; 46:70—2.
- [25] **Johnson TM, Duvic M, Rapini RP, Rios A.** AIDS exacerbates psoriasis. *N Engl J Med* 1985; 313:1415.

- [26] **Carnero L, Betlloch I, Ramon R, Albares MP, Guijarro J, Botella R.** Psoriasis in a 5-month-old girl with HIV infection. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:87—9.
- [27] **Yazici AC, Aslan G, Baz K, Ikizoglu G, Api H, Serin MS, et al.** A high prevalence of parvovirus B19 DNA in patients with psoriasis. *Arch Dermatol Res* 2006;298:231—5.
- [28] **Mahé E, Bodemer C, Descamps V, Mahé I, Crickx B, De Prost Y, et al.** Papillomavirus (PVH) de type 5 et autres associés à l'épidermodysplasie verruciforme dans le psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129:949—50.
- [29] **Koca R, Altinyazar HC, Numanoglu G, Unalacak M.** Guttate psoriasis-like lesions following BCG vaccination. *J Trop Pediatr* 2004; 50:178—9.
- [30] **Eberhard BA, Sundel RP, Newburger JW, Baker A, Fuhlbrigge RC, Burns JC, et al.** Psoriatic eruption in Kawasaki disease. *J Pediatr* 2000;137:578—80.
- [31] **Boralevi F, Barat P, Lepreux S, Stockman A-L, Taïeb A, Léauté-Labrèze C.** Psoriasis éruptif pustuleux et en gouttes survenant au cours de la maladie de Kawasaki. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130:528—31.
- [32] **Yoon SY, OH ST, Lee JY, Cho BK.** Plaque type psoriasiform eruption following Kawasaki disease. *Pediatr Dermatol* 2007; 24:336—7.
- [33] **Krueger G, Duvic M.** Epidemiology of psoriasis: clinical issues. *J Invest Dermatol* 1994; 102:14s—8s.
- [34] **Raychaudhuri SP, Gross J.** A comparative study of pediatric onset psoriasis with adult onset psoriasis. *Pediatr Dermatol* 2000;17:174—8.
- [35] **Emmanuel Laffitte.** Psoriasis de l'enfant. *Formation continue pediatrica* Vol. 17 No. 6 2006.
- [36] **Guilhou JJ.** Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie. *Encyclopédie médico chirurgicale, Dermatologie* 2000 ; 98-190-A : 17p.
- [37] **Guilhou JJ, Dr Assame kanc.** Psoriasis : Diagnosis, development, prognosis, treatment; *Rev-Prat*.1996-46.

- [38] **Jean- François Nicolas, Jean Thivolet.** Psoriasis de la clinique à la thérapeutique chapitre 19 ; Frédéric Cambazard : psoriasis de l'enfant ; p : 35-37.
- [39] **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.
- [40] **Morris A, Rogers M, Fischer G, et al.** Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:188-98.
- [41] **Muammer Seyhan, 1 BA S, AK Kandi CO S, Kun, 2 Hulya SA G~ LAM ,1 Hamdi Özcan 1 Andyelda Karincao G~ LU 1.** Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features. *Pediatrics International* (2006) 48, 525–530.
- [42] **Nanda, A. S. Al-Fouzan, M. El-Kashlan et al.** Salient features and HLA markers of childhood psoriasis in Kuwait. 2000 148 Blackwell Science Ltd. *Clinical and Experimental Dermatology*, 25, 147±151.
- [43] **Moussadik A.; Kadiri N.; benchikhi H.; Chiheb S.; Nejjari C.** Aspects psychosociaux du psoriasis: A propos de 53 cas. *Espérance médicale*.1998, vol. 5 ; no42, pp.370.374.
- [44] **JJ Guilhou, L Dubertret et al.** Psoriasis : Diagnostic, evolution, physiopathologie, principes du traitement. <http://www.assim.refer.org/psoria/htm>.
- [45] **C.LEAUTE-LABREZE.** Traitement du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2001 ; 128 :286-90.
- [46] **K. SENOUCI-BELKHADIR, F. BENNOUNA- BIAZ, B. HASSAM, A. YAZIDI, M. AITOUGHROUIL.** Le psoriasis de l'enfant. *Medecine du Maghreb* 1992, n 35.
- [47] **Al-Mutairi N, Manchanda Y, Nour-Eldin O.** Nail changes in childhood psoriasis: a study from Kuwait. *Pediatr Dermatol* 2007; 24:7—10.
- [48] **E. Duhand, Brohan.** Psoriasis ungueal. *Ann Dermatol Venereol*1999; 126:445-9.
- [49] **Baran R. et Coll.,** discases of the nails and thei management 3rd ed.; Blackwell scientific publication oxford, 2001.

- [50] **Rongers s .et coll.**;Arch. Dermatol.:2002 ,138; 1327.
- [51] **C.RENAUD-VILMER.** Langue géographique. Thérapeutique dermatologique, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 2001.
- [52] **Mallon E, Hawkins D, Dinneen M, Francis N, Fearfield L, Newson R, et al.** Circumcision and genital dermatoses. Arch Dermatol 2000; 136:350-4.
- [53] **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.
- [54] **Julia S. Lehman, Anudeep K. Rahil.** Congenital Psoriasis: Case Report and Literature Review. Pediatric Dermatology Vol. 25 No. 3 332–338, 2008.
- [55] **Lehners-Weber C, de la Brassinne M, Dezfoulia B et al.** Congenital psoriasis following the lines of Blaschko. Pediatr Dermatol 1996; 13: 219–221.
- [56] **Henriksen L, Zachariae H.** Pustular psoriasis and arthritis in congenital psoriasiform erythroderma. Dermatologica 1972; 144:12–18.
- [57] **Neville EA, Finn OA.** Psoriasiform napkin dermatitis-a follow-up study. Br J Dermatol 1975; 92: 279–85.
- [58] **Catherine Prost-Squarcioni;** Histologie de la peau et des follicules pileux. M/S : médecine sciences, vol. 22, n° 2, 2006, p. 131-137.
- [59] **Docteur Jean Boutonnat.** La peau ; Faculté de Médecine de Grenoble. www.umvf.biomedicale.univ-paris5.fr
- [60] **Prost-Squarcioni C.** Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogenèse chez l'homme. Morphologie 2001 ; 85 : 5-9.
- [61] **CEDEF 2011.** Histologie de la peau et ses annexes. Cours sémiologie.
- [62] **www.chups;jussieu.fr.**Histologie, chapitre5, la peau et les phanères.
- [63] **Enseignement National Classant ;** Module transdisciplinaire 8 : Immunopathologie. Réaction inflammatoire, psoriasis ; Ann Dermatol Venereol 2003;130:3S110-3S116.

- [64] **www.dermis.net**
- [65] **Labarthe MP, Bosco D, Saurat JH, Meda P, Salomon D.** Upregulation of connexin 26 between keratinocytes of psoriatic lesions. *J Invest Dermatol* 1998; 111: 72-76.
- [66] **Marlthe G.** Demonstration of giant annular nevus in the psoriatic epidermis. *Arch Dermatol Res* 1978;261:181-188
- [67] **Valdimarsson H, Baker BS, Jonsdottir I, Fry L.** Psoriasis: a disease of abnormal keratinocyte proliferation induced by T-lymphocytes. *Immunol Today* 1986; 7: 256-259
- [68] **Creamer D, Allen MH, Sousa A, Poston R, Barker JN.** Localization of endothelial proliferation and microvascular expansion in active plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 1997; 136: 859-865.
- [69] **Lowe PM, Lee ML, Jackson CJ, To SS, Cooper AJ, Schrieber LS.** The endothelium in psoriasis. *Br J Dermatol* 1995;132:497-505
- [70] **Petzelbauer P, Pober JS, Keh A, Braverman IM.** Inducibility and expression of microvascular endothelial adhesion molecules in lesional, perilesional, and uninvolved skin of psoriatic patients. *J Invest Dermatol* 1994 ; 103 : 300-305
- [71] **DR Daphnè Delplace.** Psoriasis chez l'enfant. Service de Dermatologie CHU St Pierre/Brugmann/HUDREF. 29 octobre. Journée mondiale du psoriasis.
- [72] **www.dermamed.com.**
- [73] **Nicolas JF, Morel P, Revillard JP, Thivolet J.** Immuno-intervention dans le psoriasis. Conséquences pathogéniques. *Ann Dermatol Vénereol* 1993; 120:246-7.
- [74] **J.-M. Bonnetblanc.** Pathologie de la muqueuse génitale psoriasis. *Ann Dermatol Vénereol* 2006; 133:298-9e la muqueuse génitale.
- [75] **Boehncke WH.** The alpha-defensins HNP-1 and HNP-2 are dominant self-peptides presented by HLA class-II molecules in lesional psoriatic skin. *Eur J Dermatol* 2004; 14:142-5.

- [76] **Yamamoto T, Katayama I, Nishioka K.** Clinical analysis of staphylococcal superantigen hyper-reactive patients with psoriasis vulgaris. *Eur J Dermatol* 1998; 8:325-9.
- [77] **Nomura I, Goleva E, Howell, Hamid QA, Ong PY, Hall CF et al.** Cytokine milieu of atopic dermatitis, as compared to psoriasis, skin prevents induction of innate immune response genes. *J Immunol* 2003; 171:3262-9.
- [78] **M. Nakamura, M. Toyoda, and M. Morohashi.** Pruritogenic mediators in psoriasis vulgaris: comparative evaluation of itch-associated cutaneous factors. *British Journal of Dermatology*, vol. 149, no. 4, pp. 718–730, 2003.
- [79] **Karila L et al.** Orientation diagnostique (DCEM - Epreuves Classantes Nationales) Estem, Paris, 2004.
- [80] **www.monpso.net.**
- [81] **Michael R Lee and Alan J Cooper.** Immunopathogenesis of psoriasis. *Australasian Journal of Dermatology* (2006) 47, 151–159.
- [82] **Comprendre la peau;** Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes ; Structure de la peau ; *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:8S5-48.
- [83] **www.histo-moleculaire.com.**
- [84] **F.Prigent ;** Pytiraisis rosé de Gibert ; *Archiv de Pédiatrie* 2002 ; 9 :1087 – 1088.
- [85] **Christine Richard, Pascal Joly ;** Parapsoriasis en « gouttes » ; *Dermatologie* [98-165-A-10].
- [86] **Debra Lewkowcz & Alice B. Gottlieb.** Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. *Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 364–375.
- [87] **A. Dammak, G. Guillet.** Dermatite atopique de l'enfant ; *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2011) 24, 84—102.
- [88] **Howard R, Tsuchiya A.** Adult skin disease in the pediatric patient. *Dermatol Clin* 1998; 16: 593–608.

- [89] **CHU NANTES**, Clinique dermatologique.
- [90] **Southwood TR, Petty RE, Malesson PN, Delgado EA, Hunt DWC, Wood B, et al.** Psoriatic arthritis in children. *Arthritis Rheum* 1989; 8: 107-11.
- [91] **Petty RE, Southwood TR, Baum J, Bhattay E, Glass DN, Manners P, et al.** Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis : Durban 1997. *J Rheumatol* 1998; 25: 1991-4.
- [92] **Hamilton ML, Gladman DD, Shore A, Laxer RM, Silverman ED.** Juvenile psoriatic arthritis and HLA antigens. *Ann Rheum Dis* 1990; 4: 694-7.
- [93] **Roberton DM, Cabral DA, Malleson PN, Petty RE.** Juvenile psoriatic arthritis: Follow-up and evaluation of diagnostic criteria. *J Rheumatol* 1996; 23: 166-70.
- [94] **Faber EM, Noll L.** Childhood psoriasis. *Cutis* 1999; 64: 309-14.
- [95] **Chantal Job-Deslandre.** Rhumatisme psoriasique de l'enfant. *Rev Rhum [E'd Fr]* 2002; 69: 657-60.
- [96] **JJ Guilhou, D Bessis.** Psoriasis ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2-0725
- [97] **Guilhou JJ.** Psoriasis: traitement. *Encycl Méd Chir, Dermatologie*, 98-190-A-20, 2000, 10 p.
- [98] **Siklar Z, Bostanci I, Atli O, Dallar Y.** An infantile cushing syndrome due to misuse of topical steroid. *Pediatr Dermatol* 2004;21:561—3.
- [99] **Lafitte E, Izakovic J.** Psoriasis de l'enfant. *Rev Med Suisse* 2007;3:1100—4.
- [100] **Oranje AP, Marcoux D, Svensson A, et al.** Topical calcipotriol in childhood psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 203-8.
- [101] **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.
- [102] **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.

- [103] **Joyce Leman and David Burden.** Psoriasis in Children. A Guide to its Diagnosis and Management. Paediatr Drugs 2001; 3 (9): 673-680.
- [104] **Sandrine Benoit, Henning Hamm.** Childhood psoriasis. Clinics in Dermatology (2007) 25, 555–562.
- [105] **Gollnick H, Menke T.** Current Experience with Tacalcitom ointment in the treatment of Psoriasis. Current Medical Research and Opinion 1998; 4:213-218.
- [106] **J.A.Leman and A.D.Burden.** Recognition and treatment of psoriasis in children. Current Paediatrics (2003) 13, 418 – 422
- [107] **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.
- [108] **Steele JA, Choi C, Kwong PC.** Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. J Am Acad Dermatol 2005; 53:713-6.
- [109] **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.
- [110] **Ruiz-Maldonado R, Tamayo-Sanchez L, Orozco-Covarrubias ML.**The use of retinoids in the pediatric patient. Dermatol Clin 1998; 16:553—69.
- [111] **Cordoro KM.** Systemic and light therapies for the management of childhood psoriasis: Part II. Skin Therapy Lett 2008; 13:1—3.
- [112] **Kaur I, Dogra S, De D, Kanwar AJ.** Systemic methotrexate treatment in childhood psoriasis: further experience in 24 children from India. Pediatr Dermatol 2008; 25:184—8.
- [113] **Peireira TM, Vieira AP, Fernandes JC, Sousa-Basto A.** Cyclosporin A treatment in severe childhood psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006; 20: 651—6.
- [114] **Xiao T, Li B, He CD, Chen HD.** Juvenile generalized pustular psoriasis. J Dermatol 2007; 34:573—6.

- [115] **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.
- [116] **Sibaud V, Roul S, Leaute Labreze et al.** Psoriasis pustuleux généralisé de l'enfant traite par calcitriol oral. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 126:2S210.
- [117] **Leah Belazarian.** New insights and therapies for teenage psoriasis. *Current Opinion in Pediatrics* 2008, 20:419–424.
- [118] **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.
- [119] **Julia Tzu, Francisco kerdel.** From conventional to cutting edge: the new era of biologics in treatment of psoriasis. *Dermatologic therapy*, vol.21, 2008, 131-141.
- [120] **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.
- [121] **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.
- [122] **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.
- [123] **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.
- [124] **Amy S.Paller, et al.** Etanercept Treatment for Children and Adolescents with Plaque Psoriasis. *N Engl J Med* 2008; 358:241-51.
- [125] **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.

- [126] **Menter MA, Cush JM.** Successful treatment of pediatric psoriasis with infliximab. *Pediat Dermatol* 2004;21:87—8.
- [127] **Pereira TM, Vieira AP, Fernandes JC, et al.** 2006. Anti-TNF alpha in childhood pustular psoriasis. *Dermatology*, 213:350–2.
- [128] **Rott S, Kuster RM, Mrowietz U.** 2007. Successful treatment of severe psoriatic arthritis with infliximab in an 11 year old child suffering from linear psoriasis along the lines of Blaschko. *Br J Dermatol*, 157:191–2.
- [129] **Stern RS, Nichols KT** and the PUVA follow-up study. Therapy with orally administred methoxsalen and ultraviolet A radiation during childhood increases the risk of basal cell carcinoma. *J Pediatr* 1996; 129:915-7.
- [130] **Lorette G.** Utilisation des rayons ultraviolets dans l'enfance (Question du mois). *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:71-3.
- [131] **Guillaume JC.** Rôle cancérogène de la photothérapie UVB spectre étroit ? (Question du mois). *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:873-8.
- [132] **Picot E, Picot-Debeze MC, Meunier L, Peyron JL, Meynadier J.** La photothérapie UVB à spectre étroit (Lampes Philips TL01) dans le psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 1992;119:639-42.
- [133] **Aka-Boussou R, Maleville J, Taïeb A.** Le psoriasis de l'enfant : étude rétrospective de 140 observations. *Rev Intern Pédiatr* 1999; 30(suppl): 27-31.
- [134] **Léauté-Labrèze C, Saillour F, Chene G, Toussaints JF, Taïeb A.** Saline spa water (SSW) or SSW-UVB311 combined regimen treatment of psoriasis versus conventional UVB311: lessons from the Salies De Béarn randomised study. 19th World Congress of Dermatology 15-20 June 1997.
- [135] **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.
- [136] **Michaelsson G, Gerden B, Hagforsen E, Nilsson B, Pihl-Lundin I, KraazWet al.** Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *Br J Dermatol* 2000; 142:44-51.

- [137] **Fortune DG, Main CJ, O'Sullivan TM, GriffithsCEM.** Quality of life in patients with psoriasis: the contribution of clinical variables andpsoriasis-specific stress. *Br JDermatol* 1997; 137:755-60.
- [138] **Whyte HJ, Baughman RD.** Acute guttate psoriasis and streptococcal infection. *Arch Dermatol* 1964; 89:350-6.
- [139] **Noah PW, Bale G, Eilert V, Zanolli M, Skinner RB.** Streptococcal products in the epidermis of patients with streptococcal associated psoriasis: detection by immunofluorescence with monoclonal and polyclonal anti-streptococcal antibodies. *Clin Res* 1986; 34:771A.
- [140] **Swerlick EA, Cunningham MW, Hall NK.** Monoclonal antibodies cross reactive with group A Streptococci and normal and psoriatic human skin. *J Invest Dermatol* 1986; 87:367-71.
- [141] **Leung DYM, Travers JB, Giorno R, Norris DA, Skinner R, Aelion J, Kazemi LV, Kim MH, Trumble AE, Kotb M.** Evidence for a streptococcal superantigen-driven process in acute guttate psoriasis. *J Clin Invest* 1995; 96:2106-12.
- [142] **Herbst RA, Hoch O, Kapp A,Weiss J.** Guttate psoriasis triggered by perianal streptococcal dermatitis in a four-year-old boy. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(5Pt2): 885-7.
- [143] **Mc Millin BD, Maddern BR, Graham WR.** A role for tonsillectomy in the treatment of psoriasis? *Ear Nose Throat J* 1999; 78:155-8.
- [144] **Burton JL, Holden CA.** Eczema, lichenification and prurigo. Discoid eczema. *In* : RH Champion, JL Burton, DA Burns, SM Breathnach. *Textbook of dermatology*, 6th ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1998: 646-648.
- [145] **Lachapelle JM, Tennstedt D.** Les eczémas : description des différentes entités. Eczéma nummulaire. *In* : JH Saurat, E Grosshans, P Laugier, JM Lachapelle. *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles*, 3e éd. Paris, Masson, 1999 : 64-65.
- [146] **Tennstedt D. & Baeck M.** Eczéma de contact. 17 mars 2012.

- [147] **G. Lorette, L. Machet.** Scores et indices pour évaluer le psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:847-9
- [148] **Guillaume JC.** Utilisation des scores dans les essais thérapeutiques. *Ann Dermatol Venereol* 1992; 119:947-9.
- [149] **Aschcroft DM, Li Wan Po A, Williams HC, Griffiths CEM.** Clinical measures of disease severity and outcome in psoriasis: a critical appraisal of their quality. *Br J Dermatol* 1999; 141:185-91.
- [150] **Fredriksson T, Petterson U.** Severe psoriasis oral therapy with a new retinoid. *Dermatologica* 1978; 157:238-44.
- [151] **Van de Kerkhof PCM, Berth-Jones J, Griffiths CEM, Höigsmann H, Roelands R, et al.** Long term efficacy and safety of tacalcitol ointment in patients with chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 2002; 146:414-22.
- [152] **Professeur P. Humbert.** Les critères de sévérité du psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:4S4-5
- [153] **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.
- [154] **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.
- [155] **Faust HB, Gonin R, Chuang TY, Lewis CW, Melfi CA, Farner ER.** Reliability testing of the dermatology index of disease severity (DIDS). *Arch Dermatol* 1997; 133:1443-8.
- [156] **Grob JJ, Richard MA.** Instruments génériques et spécifiques pour la mesure de QdV en dermatologie. *Ann Dermatol Venereol* 2000; 127:2S9-2S12.
- [157] **Grob JJ, Auquier P, Martin S, Langon C, Bonerandi JJ.** Development and validation of a quality of life measurement for chronic skin disorders in French: VQ Dermato. *Dermatology* 1999; 199:213-22.

- [158] **Finlay AY, Khan GK.** Dermatology Life Quality Index-a Simple practical measure for routine clinical use. Clin Exp Dermatol 1994;19 :210-6
- [159] **Finlay AY, Khan GK, Luscombe DK, Salek MS.** Validation of sickness impact profile and psoriasis disability index in psoriasis. Br J Dermatol 1990; 123:751-6.
- [160] **Aschcroft DM, li Wan Po A, Williams HC, Griffiths CE.** Quality of life measures in psoriasis: a critical appraisal of their quality. J Clin Pharm Therap 1998; 23:391-8.
- [161] **Nichol MB, Margolies JE, Lippa E, Rowe M, Quell J.** The application of multiple quality of life instruments in individuals with mild to moderate psoriasis. Pharmacoeconomics 1996; 10:644-53.
- [162] **Finlay AY, Kelly SE.** Psoriasis: an index of disability. Clin Exp Dermatol 1987; 12:8-11.
- [163] **J.-L. SCHMUTZ.** Comment évaluer la sévérité d'un psoriasis ? ; Ann Dermatol Venereol 2003;130:843-6.
- [164] **Gupta MA, Gupta AK.** The Psoriasis Life Stress Inventory: a preliminary index of psoriasis-related stress. Acta Derm Venereol 1995; 75:240-3.
- [165] **Richards HL, Fortune DG, Griffiths CEM, Main CJ.** The contribution of perception of stigmatisation to disability in patients with psoriasis. J Psychosom Res 2001; 50:11-5.
- [166] **Vensel E, Hilley T, Trent J, Taylor JR, Kirsner RS, Kerdel FA, et al.** Sustained improvement of the quality of life of patients with psoriasis after hospitalisation. J Am Acad Dermatol 2000; 43:858-60.
- [167] **Touw CR, Hakkaart-van Roijen L, Verboom P, Paul C, Rutten FF, Finlay AY.** Quality of life and clinical outcome in psoriasis patients using intermittent cyclosporin. Br J Dermatol 2001; 144:967-72.
- [168] **McKenna KE, Stern RS.** The impact of psoriasis on the quality of life of patients from the 16-center PUVA follow-up cohort. J Am Acad Dermatol 1997; 36:388-94.

- [169] **Zachariae H, Zachariae R, Blomqvist K, Davidsson S, Molin L, Mork C, et al.** Quality of life and prevalence of arthritis reported by 5,795 members of the Nordic psoriasis associations. *Acta Derm Venereol* 2002; 82: 108-13.
- [170] **Lewis-Jones MS, Finlay AY.** The Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI): initial validation and practical use. *Br J Dermatol* 1995; 132:942-9.
- [171] **Chen SC, Yeung J, Chren MM. Scalpdex.** A quality of life instrument for scalp dermatitis. *Arch Dermatol* 2002; 138:803-7.
- [172] **Weiss SC, Kimball AB, Liewehr DJ, Blauvelt A, Turner ML, Emanuel EJ.** Quantifying the harmful effect of psoriasis on health-related quality of life. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:512-8.
- [173] **Kapp SR, Cottrel CA, Leary MR.** Social coping strategies associated with quality of life decrements among psoriasis patients. *Br J Dermatol* 2001; 145:610-6.
- [174] **Gupta MA, Gupta AK.** Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4:833-42.
- [175] **Fortune DG, Richards HL, Griffiths CEM.** Psychologic factors in psoriasis: consequences, mechanisms and interventions. *Dermatol Clin* 2005;23:681-94.
- [176] **K. Bouguéona, L. Miseryb.** Dépression et psoriasis. *Annales de dermatologie* (2008) 135, supplément 4, S254-S258.
- [177] **Harold S, Javitz, PhD, Marcia M. et al.** The direct cost of care for psoriasis and psoriatic arthritis in the United States. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:850-60.
- [178] **Cantatore JL, Kriegel DA.** laser surgery: an approach to the the pediatric patient. *Journal of the American Academy of Dermatology*.2004; 50(2):165-184.
- [179] **Feldman SR, Mellen BG, Housman TS, Fitzpatrick RE, Geronemus RG, Friedman PM, et al.** Efficacy of the 308-nm excimer.
- [180] **Pahlajani N, Katz BJ, Lozano AM, Murphy F, Gottlieb A.** Comparison of the efficacy and safety of the 308nm excimer laser for the treatment of localized psoriasis in adults and in children: a pilot study. *Pediatr Dermatol* 2005; 22: 161—5.

- [181] **Verbov J.** Psoriasis in childhood. Archives of disease in childhood. 1992; 67:75-76.
- [182] **Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Wahlstrom J, Enerback C, Enlund F et al.** Age at onset and different types of psoriasis. Br J Dermatol 1995; 133:768-73.
- [183] **Langley R G B, Krueger GG, et al.** Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. Ann Rheum Dis 2005; 64 (Suppl II): ii18-ii23.
- [184] **Johann E. Gudjonsson, MD, James T et al.** Psoriasis: epidemiology. Clinics in Dermatology (2007) 25, 535-546.
- [185] **Christophers E, Kruger G et al.** Psoriasis. Dermatology in General Medicine, 3rd ed: McGraw-Hill; 1987. p. 465.
- [186] **Farber EM, Nall ML.** Epidemiology: natural history and genetics. In: Roenigk HH, Maibach HI, eds. Psoriasis. New York: Marcel Dekker, 1998:107-58.
- [187] **Convit J.** Investigation of the incidence of psoriasis amongst Latin- American Indians. In: Proceedings of 13th Congress on Dermatology. Amsterdam: Excerpta Medica, 1962:196.
- [188] **Farber EM, Mullen RH, Jacobs AH, et al.** Infantile psoriasis: a follow-up study. Pediatr Dermatol 1986; 33: 237-43.
- [189] **<http://www.worldpsoriasisday.com>**
- [190] **Lomholt G.** Psoriasis: prevalence, spontaneous course and genetics: a census study on the prevalence of skin diseases on the Faroe Islands. GEC Gad, Copenhagen, 1963.
- [191] **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.
- [192] **Gelfand et al.** Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom: a population-based study. Arch Dermatol 2005; 141(12):1537-41.
- [193] **Marcoux D, Prost Y.** Pediatric psoriasis revisited. J Cutan Med Surg 2002; 6:22-28.
- [194] **http://www.psoriasisinternational.org/spip.php?page=breve&id_breve=150.**

- [195] **Mahé E. et al.** Intra et interfamilial phenotypic heterogeneity in familial psoriasis. 20th World Congress of Dermatology; 2002.
- [196] **Farber EM, Carlsen RA.** Psoriasis in childhood. Calif Med 1966; 105:415–420
- [197] **Hurwitz S.** Childhood psoriasis. In: Hurwitz S. Clinical pediatric dermatology, 2nd ed Philadelphia: WB Saunders Company, 1993:105–106.
- [198] **Zeeuwen PLJM, de Jongh GJ, Rodijk-Olthuis D, Kamsteeg M, Verhoosel RM, et al.**(2008) Genetically Programmed Differences in Epidermal Host Defense between Psoriasis and Atopic Dermatitis Patients.
- [199] **Dereure O, Gulthou JJ.** Epidémiologie, histologie et génétique du psoriasis.515. Ann Dermatol Venereol 2003; 130:829-36.
- [200] **Marya Cassandra, Eugene Conte, Barbara Cortez.** Childhood Pustular Psoriasis Elicited by the Streptococcal Antigen: A Case Report and Review of the Literature.Pediatric Dermatology Vol. 20 No. 6 506–510, 2003.
- [201] **www.atlas-dermato.org/atlas/PRGfin.htm**
- [202] **www.novaderm.ca/blogue/saviez-vous-que-24-mars-2012-le-pityriasis-rose-de-gibert/**
- [203] **www.vulgaris-medical.com/images/dermatologie-14/eczema-psoriasiforme-557.html**
- [204] **G. Quéreux .**Dermatite séborrhéique ; EMC-Dermatologie Cosmétologie 2 (2005) 132–146.
- [205] **A. Levy; L. Le Cleach.** Lichen plan et dermatoses lichénoïdes. EMC-Dermatologie Cosmétologie 2 (2005) 132–146.
- [206] **dermatologie.free.fr/cas61sol.htm**
- [207] **B. Naciri Bennani, H. Cheikh Rouhou, J. Waton, J.-F. Cuny, G. Bassegoda, P. Trechot, A. Barbaud, J.-L. Schmutz.** Pityriasis rubra pilaire. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2011) 138, 753—756.

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.

التطوّر و التّخمين الحيّاتي لمرض الصدفية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : هشام المجدوبي

المزاد في : 21 يناير 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصدفية ،الطفل، الاشكال السريرية، التطوّر، التّخمين الحيّاتي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة
أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك
أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة المنصوري
أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة : سكيّنة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة