

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>SHRZ</b>	: Streptomycine–isoniazide–rifampicine–pyrazinamide
<b>VS</b>	: Vitesse de sedimentation
<b>PNN</b>	: Polynucléaire neutrophile
<b>PENI</b>	: Penicilline
<b>AINS</b>	: Anti–inflammatoire non stéroïdien
<b>PASI</b>	: Psoriasis area severity index
<b>UV</b>	: Ultra violets
<b>LTH1</b>	: Lymphocytes T helper 1
<b>IL</b>	: Interleukine
<b>EGF</b>	: Epidermal growth factor
<b>TGF</b>	: Transformin growth factor
<b>SIDA</b>	: Syndrome d’immunodéficience acquise
<b>IG</b>	: Immunoglobulines
<b>PEAG</b>	: Pustulose exanthématique aiguë généralisée
<b>BSA</b>	: Body surface area
<b>TReg</b>	: Regulatory T cell
<b>VIH</b>	: Virus d’immunodéficience humain
<b>PUVA</b>	: Psoralène–ultra violets A
<b>RNA</b>	: Ribosyl nuclear adenosine

---

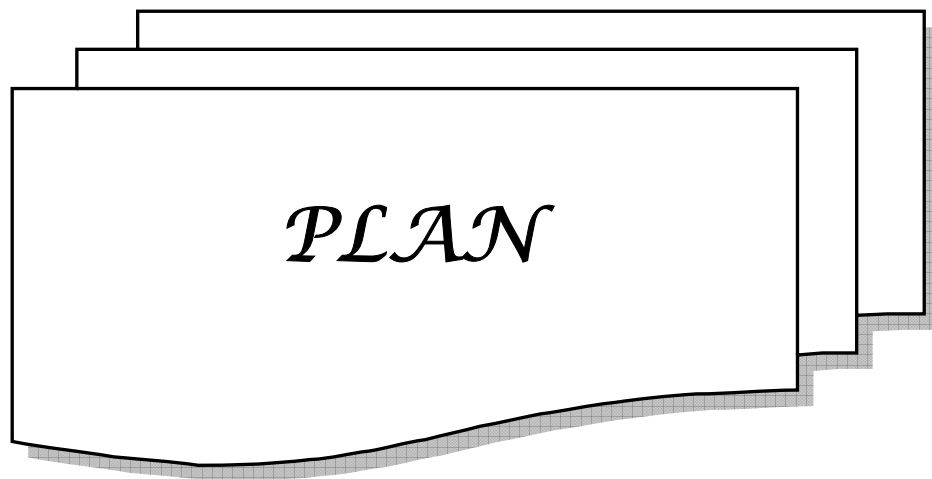
**NFS** : Numération formule sanguine

**HTA** : Hypertension artérielle

**AMM** : Autorisation de mise sur le marché

**TNF** : Tumor necrosis factor

---



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	3
<b>RESULTATS</b> .....	6
I- Epidémiologie .....	7
1- Fréquence .....	7
2- L'âge .....	8
3- Le sexe .....	9
4- Origine et niveau socioéconomique des patients .....	10
5- Antécédents .....	10
6- La durée d'évolution du psoriasis .....	11
7- Facteurs déclenchants .....	12
II- Clinique .....	13
1- Les signes fonctionnels .....	13
2- Les signes généraux .....	13
3- Les manifestations dermatologiques .....	14
4- Les manifestations extradermatologiques .....	20
III- Paraclinique .....	21
1- Biologie .....	21
2- Radiologie .....	21
3- Histologie .....	24
IV- Pathologies associées .....	26
V- Traitement .....	27
1- Durée d'hospitalisation .....	27
2- Bilan pré-thérapeutique .....	27
3- Les modalités thérapeutiques .....	28

---

VI- Evolution .....	31
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>35</b>
I- Généralités .....	36
II- Historique .....	37
III- Physiopathologie .....	38
IV- Epidémiologie .....	44
V- Diagnostic positif .....	49
VI- Diagnostic différentiel .....	61
VII- Histologie .....	63
IIX- Les situations particulières .....	67
IX- Les modalités thérapeutiques .....	69
1- But .....	69
2- Règles générales .....	69
3- Moyens .....	70
4- Indications .....	82
X- L'évolution et pronostic .....	85
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>88</b>
<b>ANNEXE</b> .....	<b>90</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>94</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>98</b>

---



***INTRODUCTION***

Le psoriasis est l'une des affections cutanées les plus fréquentes. Il touche environ 2 à 3% de la population. C'est une dermatose érythématosquameuse chronique qui se caractérise par une prolifération des cellules épidermiques associée à des anomalies de leur différenciation et un état cutané inflammatoire.

Le diagnostic du psoriasis est essentiellement clinique. Le recours à l'histologie est rare et n'apporte pas toujours des informations concluantes. Quant aux examens biologiques, ils n'ont pas de grande utilité pour le diagnostic mais sont indispensables lors de la mise en route de certaines thérapeutiques.

Le traitement, qui a fait des progrès ces dernières années, ne permet pas une guérison définitive du psoriasis. Le but est donc d'entraîner une réduction des lésions jusqu'à ce qu'elles soient suffisamment tolérable pour le malade. La prise en charge psychosociale de cette maladie permet également d'en améliorer la qualité de vie.

Cette affection reste le plus souvent bénigne évoluant par poussées entrecoupées de rémissions. Cependant, il existe des formes graves plus par leur retentissement fonctionnel et social que par le pronostic vital. Ils peuvent soit compliqués un psoriasis classique soit apparaître d'emblée. Ces formes graves sont les formes érythrodermique, pustuleuse, arthropathique et les psoriasis généralisés ayant résisté aux traitements classiques. Ces formes nécessitent le plus souvent une prise en charge hospitalière.

L'objectif de ce travail consiste à tracer le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des formes graves du psoriasis hospitalisées au service de dermatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech et de comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature afin de mieux cerner les bénéfices des thérapeutiques préconisés dans ces situations.

---



*PATIENTS  
&  
METHODES*

---



Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 28 cas menée au service de Dermatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les patients inclus dans l'étude étaient tous des cas de psoriasis grave colligés au service de Dermatologie entre Janvier 2002 et Décembre 2008.

Pour chaque patient, ont été relevés :

- Les données épidémiologiques :
  - L'âge, le sexe, l'origine géographique, la profession
  - Les antécédents personnels et familiaux
  - Les traitements antérieurs dermatologiques
  - La durée d'évolution du psoriasis
  - Les pathologies concomitantes
  
- Les données cliniques :
  - L'existence d'un facteur déclenchant
  - L'aspect clinique du psoriasis et sa localisation
  
- Les données paracliniques :
  - Le bilan biologique
  - Le bilan radiologique
  - L'étude histologique
  
- Les modalités thérapeutiques :
  - Le bilan préthérapeutique
  - Le traitement d'attaque
  - Le traitement d'entretien

- L'évolution :
  - La durée d'hospitalisation
  - L'évolution clinique
  - Les complications
  - Le recul

L'analyse des résultats est réalisée avec le logiciel SPSS version 14 et les graphiques sont élaborés grâce au tableur Excel 2007.

---



*RESULTATS*

---

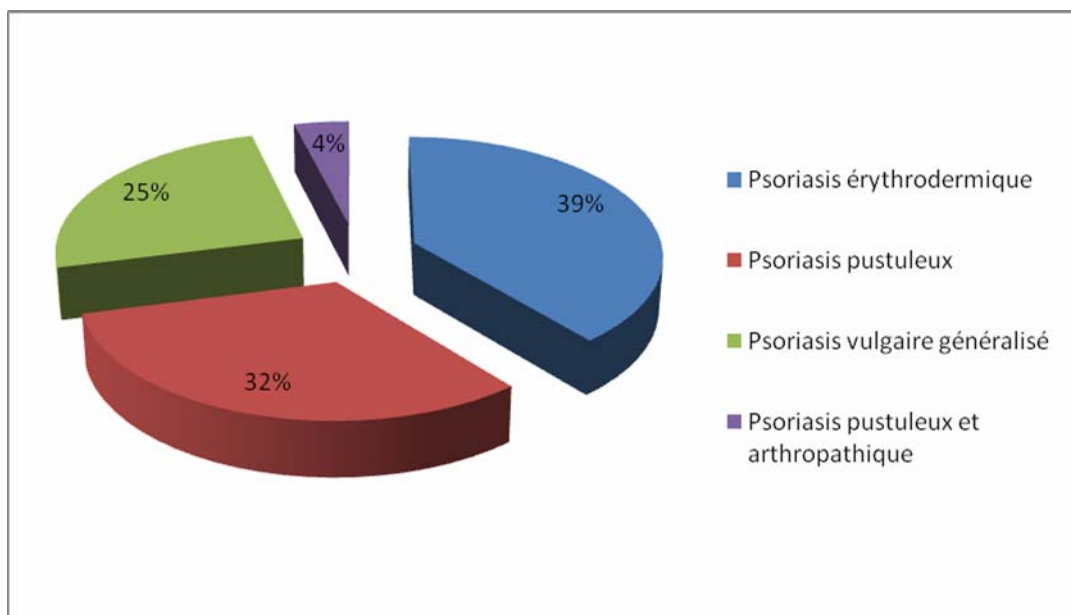
## I- EPIDEMIOLOGIE :

### 1- Fréquence :

Durant cette période de 6 ans, 28 patients atteints de psoriasis grave ont été admis dans notre formation. Ceci correspond à une moyenne de 4.6 nouveaux cas par an.

Il s'agissait de : (Figure 1)

- 11 psoriasis érythrodermiques,
- 9 psoriasis pustuleux,
- 7 psoriasis vulgaire généralisé,
- un cas de psoriasis pustuleux associé à un psoriasis arthropathique.



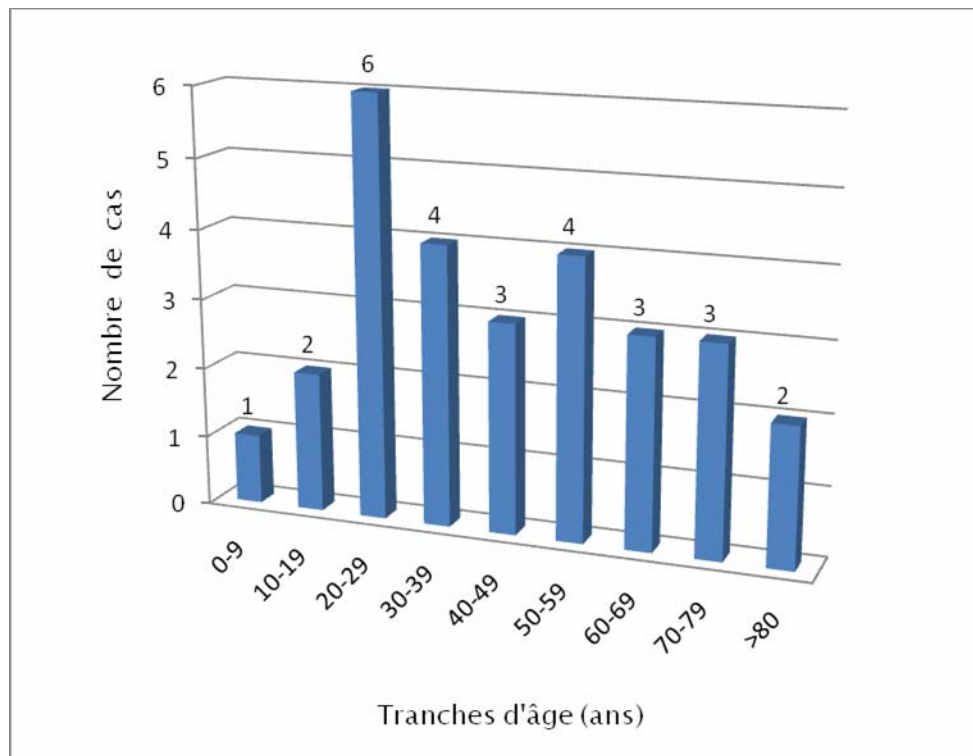
**Figure 1 : Les types de psoriasis grave**

---

## 2- L'âge :

L'âge moyen des patients était de 44.5 ans avec des extrêmes allant de 9 à 80 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-29 ans (21.4%). (Figure 2)



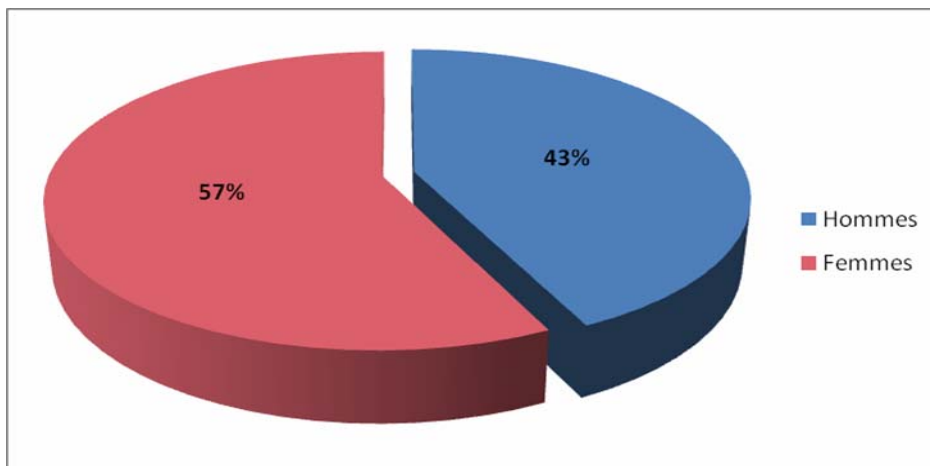
**Figure 2 : Répartition par tranches d'âge**

L'âge moyen en fonction du type de psoriasis était de 60 ans pour le psoriasis érythrodermique, 28 ans pour le psoriasis pustuleux, 42 ans pour le psoriasis vulgaire généralisé. La patiente qui présentait le psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique était âgée de 17 ans.

---

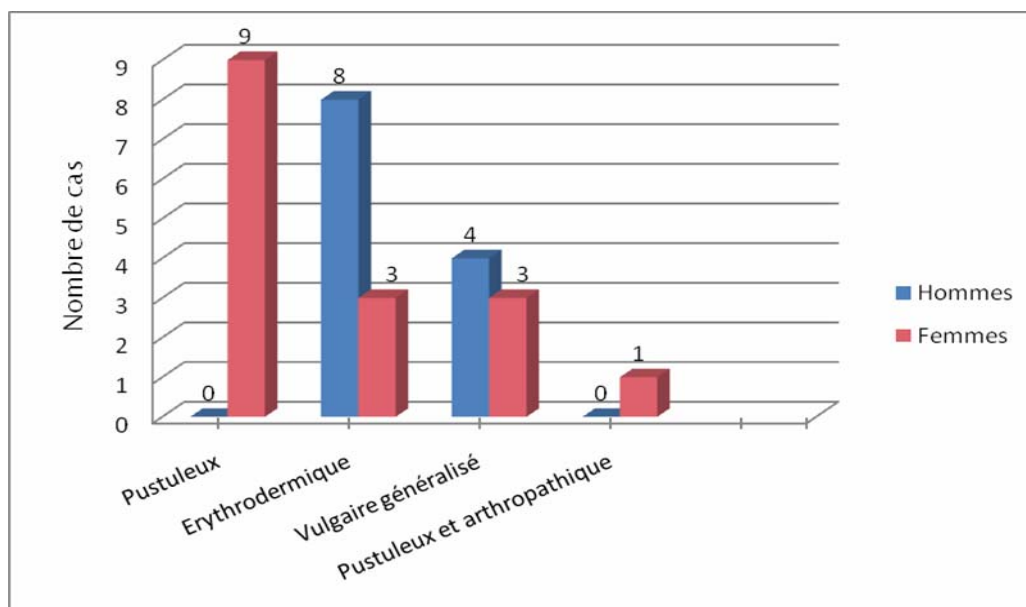
### 3- Le sexe :

Il s'agissait de 16 femmes (57%) et 12 hommes (43%). Le sex-ratio (hommes/femmes) était de 0.75. (Figure 3)



**Figure 3 : Répartition selon le sexe**

La répartition selon le sexe et le type du psoriasis est représentée dans la figure qui suit :



**Figure 4 : Répartition selon le sexe et le type du psoriasis**

---

#### **4- Origine et niveau socio économique des patients :**

57.1 % des patients étaient d'origine rurale et 42.9 % d'origine urbaine.

89% des patients étaient non mutualiste avec un bas niveau socio-économique.

#### **5- Antécédents :**

##### **5-1-Psoriasis érythrodermique (11 cas) :**

On a rapporté :

- Un terrain d'atopie chez un patient
- 4 patients tabagiques chroniques
- Un patient alcoolique chronique
- Un diabète de type I associé à une tuberculose pulmonaire chez un patient

Deux patients avaient une notion de prise médicamenteuse :

- Anti bacillaires (SHRZ) chez le premier. Une durée de 6 semaines séparait la prise et le début de la symptomatologie.
- Peni M chez le deuxième avec un délai de un mois entre la prise et l'apparition des signes.

Un cas de psoriasis vulgaire familial (une sœur) a été retrouvé chez un patient.

##### **5-2-Psoriasis pustuleux (9 cas) :**

Parmi les antécédents pathologiques, on a relevé :

- Un terrain d'atopie chez un patient
  - Un cas de dysthymie
  - Un nodule mammaire chez une patiente
  - Pas de notion de tabagisme ni d'éthylisme
-

La prise médicamenteuse a été rapportée chez deux patients :

- Anti inflammatoires non stéroïdiens chez le premier dont le délai entre la prise et l'apparition des lésions était de 4 mois.
- Hormones thyroïdiennes chez le deuxième, un an avant l'installation du psoriasis.

Un patient présentait un cas de psoriasis vulgaire familial chez un oncle.

**5-3-Psoriasis vulgaire généralisé (7 cas) :**

Dans cette forme, on a noté :

- Une polykystose rénale avec insuffisance rénale bilatérale (un cas)
- La notion de tabagisme (un cas)
- Pas de notion d'alcoolisme

Les patients de ce groupe n'avaient aucun antécédent familial.

**5-4-Psoriasis pustuleux associé à l'arthropathique (1 cas) :**

La patiente présentait une uvéite, un ptosis et une conjonctivite. Elle était aussi connue épileptique depuis l'enfance avec notion de prise de Tegretol un mois avant l'apparition des lésions.

**6- La durée d'évolution du psoriasis :**

Elle était de 79 mois soit 6,5 ans avec des extrêmes allant de 7 jours à 25 ans.

La durée moyenne d'évolution selon le type de psoriasis était de :

- 9.6 ans pour le psoriasis érythrodermique
  - 5.6 ans pour le psoriasis pustuleux
  - 4.1 ans pour le psoriasis vulgaire généralisé.
  - 15 jours pour le psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique.
-



## **7- Facteurs déclenchants :**

Dans 60.7 % des cas, aucun facteur déclenchant n'a été retrouvé.

### **7-1-Psoriasis érythrodermique :**

Les facteurs qu'on a retrouvés sont :

- Un arrêt de traitement médicamenteux chez 2 patients (18%) :
  - méthotrexate chez le premier. Le délai entre l'arrêt du médicament et l'apparition des signes cliniques était de 1 mois.
  - Dermocorticoïde chez le deuxième, 10 jours avant l'installation des lésions.
- Prise d'antibactériens (SHRZ) chez un patient (9%), 6 semaines avant le début des symptômes.
- Application de cosmétiques traditionnels et exposition solaire intempestive chez un patient (9%).

### **7-2-Psoriasis pustuleux :**

L'interrogatoire a permis de déterminer les facteurs suivants :

- Un stress chez 4 patients (44%). Il s'agissait de dysthymie, choc émotionnel, deuil et échec scolaire avec éloignement des parents.
- Une corticothérapie générale chez un patient (11%) suivi pour polyarthralgies chroniques, 5 mois avant l'apparition des lésions.
- Une grossesse dans un cas (11%).

### **7-3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

Un seul patient (14%) avait un facteur déclenchant. Il s'agissait de stress dû à un échec professionnel.

---

**7-4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

La patiente a rapporté une notion de stress lié à sa maladie épileptique.

**II- CLINIQUE :**

**1- Les signes fonctionnels :**

Les patients ont consulté pour une éruption cutanée associée à :

- un prurit chez 19 patients (68%) : 4 cas de psoriasis pustuleux (15%), 9 cas de psoriasis érythrodermique (32%) et 6 cas de psoriasis vulgaire généralisé (21%).
- des arthralgies chez 9 patients (32%) : 5 cas de psoriasis pustuleux (18%), 3 cas de psoriasis érythrodermique (11%) et un cas de psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique (3%).

**2- Les signes généraux :**

La fièvre était le signe le plus important retrouvé à l'examen général.

**2-1-Psoriasis érythrodermique :**

Une fièvre à 38.5°C a été retrouvée chez 2 patients (18%), une altération de l'état général chez 6 patients (54.5%) et une déshydratation chez 3 patients (27%). L'état hémodynamique était stable.

**2-2-Psoriasis pustuleux :**

A l'admission, 4 patients (44%) présentaient une fièvre supérieure ou égale à 39°C, 3 patients (33%) avaient un état général altéré avec présence de signes de déshydratation chez un patient âgé de 24 ans (11%). Aucun trouble hémodynamique n'a été noté.

---

**2-3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

Tous les patients étaient apyrétiques.

Un seul patient (14%) avait une altération de l'état général.

**2-4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

L'examen a objectivé une apyrexie avec un état général altéré.

**3-Les manifestations dermatologiques :**

**3-1-Psoriasis érythrodermique :**

➤ **L'atteinte cutanée :**

L'examen dermatologique a retrouvé des lésions érythémato squameuses chez tous les patients. Cependant, d'autres lésions associées ont été relevées : 5 cas de kératodermie palmoplantaire (45%), 2 cas d'œdème dermique (18%) et un cas de dépilation (9%).

L'érythème intéressait plus de 90% de la surface corporelle. (Figure 5)

Une lichénification au niveau de la nuque et une eczématisation au niveau du dos ont été notées chez 2 patients.

➤ **L'atteinte muqueuse :**

Aucun des patients ne présentait d'atteinte muqueuse.

➤ **L'atteinte du cuir chevelu :**

Parmi les patients de ce groupe, 9 soit 81% avaient une atteinte au niveau du cuir chevelu. Les lésions érythémato squameuses ont été constamment retrouvées et une alopecie était associée dans un cas (9%).

➤ **L'atteinte unguéale :**

Elle était présente chez 9 patients (82%). Les différentes lésions sont résumées dans le tableau I:

**Tableau I : les lésions unguéales du psoriasis érythrodermique**

Lésions unguéales	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Pachyonychie	3	33.5
Onychodystrophie	3	33.5
Leuconychie+ Pachyonychie+ Onycholyse+ Striations longitudinales	1	11
Pachyonychie+ Onycholyse	1	11
Onychodystrophie+ Périonyxis	1	11



**Figure 5 : Psoriasis érythrodermique : érythème étendu avec des lésions érythémato-squameuses diffuses**

---

**3-2-Psoriasis pustuleux :**

➤ **L'atteinte cutanée :**

Les lésions érythématosquameuses et les pustules ont été constamment observées. L'atteinte pustuleuse était diffuse chez 8 patients (89%) et localisée au niveau des membres inférieurs chez un patient (11%). Par ailleurs, on a noté une kératodermie palmoplantaire chez un patient (11%). (Figures 6 et 7)

Le degré de l'atteinte, déterminé par le pourcentage de la surface corporelle atteinte, est résumé dans le tableau II.

Tous les patients avaient une atteinte sévère dépassant 70% de la surface corporelle.

**Tableau II : Degré de l'atteinte au cours du psoriasis pustuleux**

Degré de l'atteinte	Nombre de patients	Pourcentage(%)
>90%	2	22
90%	1	11
85%	1	11
80%	4	44
70%	1	11

2 cas de surinfection cutanée ont été retrouvés (22%) à type d'impétiginisation.

➤ **L'atteinte muqueuse :**

Elle était présente chez 3 patients (33%) qui présentaient des lésions érythématosquameuses au niveau vulvaire et un aspect de glossite buccal.

➤ **L'atteinte du cuir chevelu :**

Elle a été observée chez 6 patients (67%) qui présentaient tous des lésions érythématosquameuses. Un patient avait une alopecie associée (11%).

---

➤ **L'atteinte unguéale :**

4 patients (44%) présentaient une atteinte des ongles. Les différentes lésions sont rapportées dans le tableau III :

**Tableau III : Les différentes lésions unguéales du psoriasis pustuleux**

Lésions unguéales	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Périonyxis+ Onychodystrophie+ Pachyonychie+ Leuconychie	1	25
Ponctuations en dé à coudre+ Périonyxis	1	25
Ponctuations en dé à coudre+	1	25
Onycholyse	1	25



**Figure 6 : Psoriasis pustuleux : atteinte pustuleuse avec des lésions érythémato-squameuses**

---



**Figure 7 : Psoriasis pustuleux : plusieurs pustules avec des lésions érythémato-squameuses au niveau du membre inférieur**

**3-3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

➤ **L'atteinte cutanée :**

Elle s'est manifestée par des lésions érythématosquameuses qui étaient présentes chez tous les patients et quelques pustules au niveau de l'abdomen dans un cas (14%).

La surface corporelle atteinte était de plus de 30% dans un cas (14%) et dépassait 80 % dans 6 cas (86%).

➤ **L'atteinte muqueuse :**

Seul un patient présentait une atteinte muqueuse (14%) à type de langue géographique.

---

➤ **L'atteinte du cuir chevelu :**

Tous les patients avaient une atteinte du cuir chevelu sous forme de lésions érythématosquameuses.

➤ **L'atteinte unguéale :**

L'examen a objectivé une atteinte des ongles chez 4 patients (57%). La pachyonychie était constante et associée à d'autres lésions chez 2 patients. Il s'agissait de ponctuations en dé à coudre, de striations transversales et de striations longitudinales (Tableau IV).

**Tableau IV : Les différentes lésions unguéales du psoriasis vulgaire généralisé**

Lésions unguéales	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Pachyonychie	2	50
Pachyonychie+ striations longitudinales	1	25
Pachyonychie+Ponctuations en dé à coudre+ striations transversales	1	25

**3-4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

L'examen dermatologique a montré des lésions érythématosquameuses et des pustules diffuses. La surface corporelle atteinte était de plus de 90%.

Il a mis en évidence une eczématisation cutanée au niveau des pieds.

On a aussi retrouvé des lésions surtout squameuses au niveau de la muqueuse génital sans atteinte des phanères.

---



#### **4-Les manifestations extradermatologiques :**

Elles étaient principalement représentées par l'atteinte articulaire :

##### **4-1-Psoriasis érythrodermique :**

3 patients ont présenté des arthralgies (27%). Elles concernaient les hanches et les genoux chez 2 patients (18%) et le rachis lombaire chez un patient (9%).

##### **4-2-Psoriasis pustuleux :**

Des arthralgies ont été retrouvées chez 5 patients (62%). L'atteinte intéressait les genoux dans 3 cas (37.5%), les interphalangiennes distales et proximales dans 2 cas (25%). Chacune des articulations de l'épaule, du coude, du poignet et de la hanche était concernée dans un cas (12.5%).

##### **4-3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

Aucun patient n'avait de signes articulaires.

##### **4-4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

Cette patiente a présenté des arthralgies fugaces et migratrices au niveau des articulations de la cheville gauche, des genoux, des sacro-iliaques, des poignets et du coude droit avec arthrite au niveau de la cheville gauche.

---

### **III-Paraclinique :**

#### **1- Biologie :**

Les anomalies biologiques sont représentées dans le tableau IV. La numération formule sanguine a révélé une anémie inflammatoire dans 7 cas, une anémie par carence en fer dans 3 cas, et une hyperleucocytose dans 8 cas.

Tous les patients avaient un syndrome inflammatoire biologique révélé par une accélération de la vitesse de sédimentation.

Sur le plan rénal, 2 patients avaient une insuffisance rénale ; l'un était déjà suivi pour insuffisance rénale chronique sur polykystose rénale, le deuxième avait une insuffisance rénale fonctionnelle suite à une déshydratation.

**Tableau IV : Les résultats des examens biologiques**

<b>Anomalies biologiques</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Anémie inflammatoire	7	25
Anémie par carence en fer	3	11
Hyperleucocytose	8	28.5
Insuffisance rénale	2	7
Vs accélérée	28	100

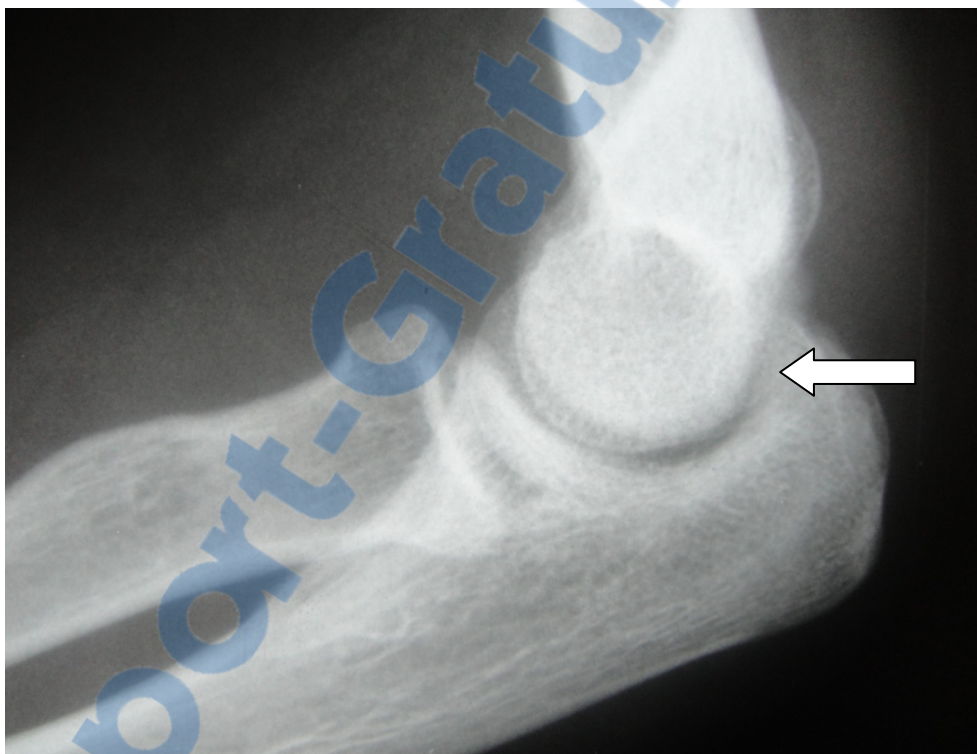
#### **2- Radiologie :**

Les radiographies ostéo-articulaires ont été demandées chez les 9 patients (32%) présentant des signes articulaires. Chez la patiente atteinte de psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique, des radiographies standards des sacro-iliaques, des deux poignets,

---

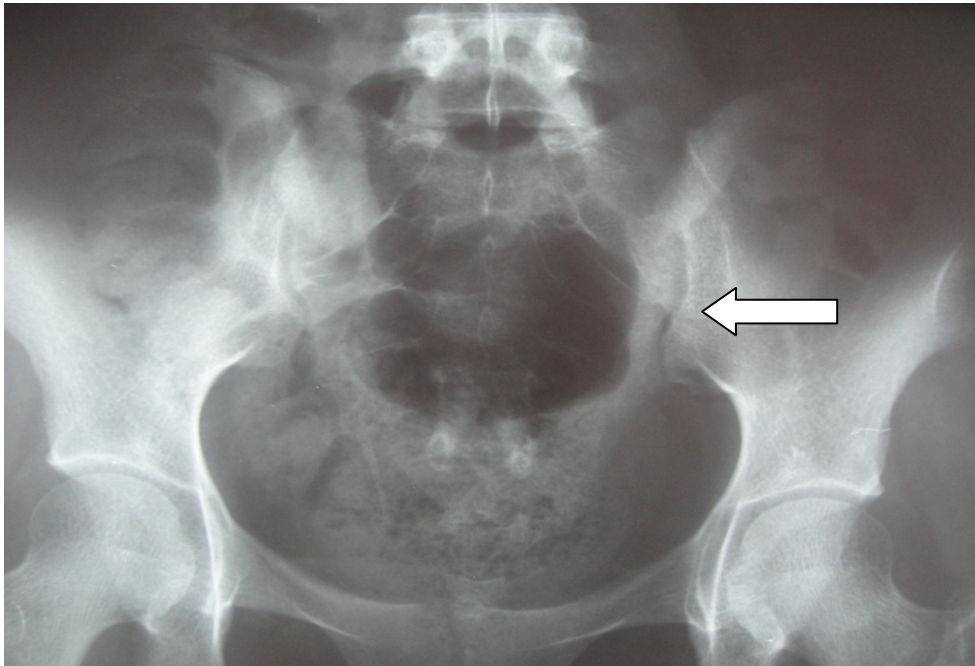
des deux mains, des deux genoux, des deux pieds, du coude droit et de la cheville gauche ont été réalisées. Elles ont objectivé : un élargissement des sacro-iliaques, une résorption latérale de P1 (1<sup>ère</sup> phalanges) des mains et un pincement de l'interligne articulaire du coude. (Figures 8, 9 et 10)

Un patient, atteint de psoriasis érythrodermique, avait des anomalies sur sa radiographie du rachis lombaire montrant des fractures vertébrales étagées et un aspect en galette en faveur d'une ostéoporose.

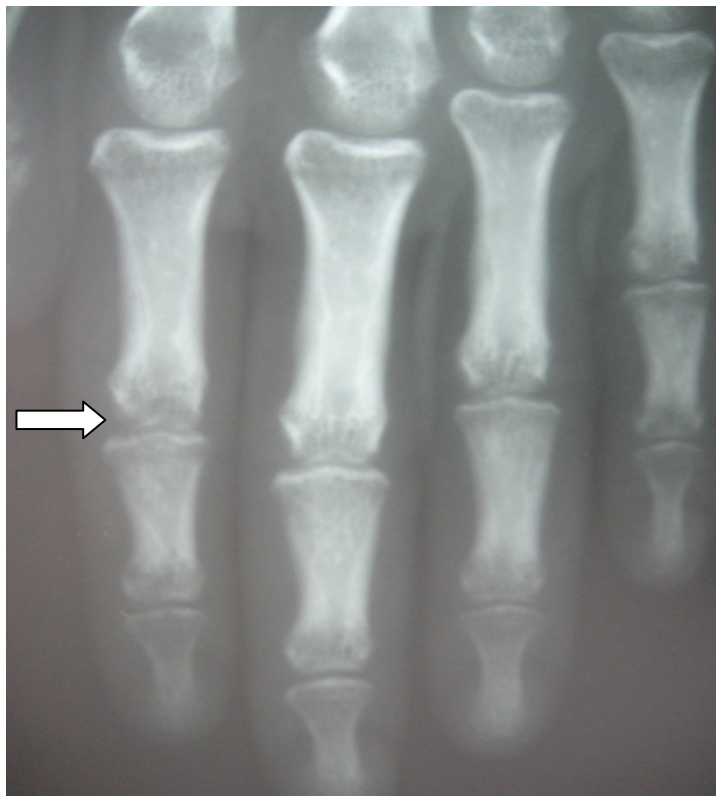


**Figure 8 : Pincement de l'interligne articulaire du coude**

---



**Figure 9 : Elargissement des sacro-iliaques**



**Figure 10 : Résorption latérale de la tête de la 1<sup>ère</sup> phalange**

---

### 3- Histologie :

Parmi les 28 patients, 19 soit 68% ont bénéficié d'une biopsie cutanée avec étude histologique.

#### 3-1-Psoriasis érythrodermique :

Parmi les 9 patients (82%) qui ont bénéficié d'une biopsie cutanée, seul 5 (55.5%) avaient un examen anatomopathologique en faveur de psoriasis. Les lésions les plus représentées étaient l'infiltrat inflammatoire dermique périvasculaire (89%), l'hyperkératose parakératosique (67%), l'Hyperacanthose (55.5%), l'abcès intracornée et la papillomatose (44%) (Tableau V).

**Tableau V : les lésions histopathologiques au cours du psoriasis érythrodermique**

Lésions histopathologiques	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Hyperkératose parakératosique	6	67
Hyperkératose orthokératosique	3	33
Hyperacanthose	5	55.5
Abcès intracornée	4	44
Couche granuleuse atrophique ou absente	1	11
Spongiose épidermique	3	33
Exocytose épidermique à PNN	3	33
Papillomatose	4	44
Infiltrat inflammatoire	8	89
Couche basale vacuolisée	1	11

#### 3-2-Psoriasis pustuleux :

La biopsie cutanée a été réalisée chez 6 patients (67%). L'histologie était concluante dans 5 cas (83%). L'hyperkératose parakératosique et l'infiltrat inflammatoire dermique périvasculaire

---

étaient constants. Les pustules sous cornéennes spongioformes étaient présentes dans 5 cas (83%), la papillomatose dans 4 cas (67%), l'hyperacanthose et l'abcès intracornée dans 3 cas (50%).

Les différentes lésions sont rapportées dans le tableau VI:

**Tableau VI : les lésions histopathologiques au cours du psoriasis pustuleux**

Lésions histopathologiques	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Hyperkératose parakératosique	6	100
Hyperkératose orthokératosique	3	50
Hyperacanthose	3	50
Abcès intracornée	3	50
Pustules sous cornéennes	5	83
Couche granuleuse atrophique ou absente	3	50
Spongiose épidermique	3	50
Exocytose épidermique à PNN	2	33
Papillomatose	4	67
Infiltrat inflammatoire	6	100

**3-3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

L'étude anatomo-pathologique a été réalisée chez 3 patients (43%). Elle était en faveur de psoriasis chez un seul d'entre eux (33%) en montrant une Hyperacanthose avec une forte parakératose, associée à des foyers de micro-abcès, un derme papillomateux oedémato-congestif et un infiltrat inflammatoire dermique. Le tableau VII rapporte les lésions retrouvées chez les différents patients :

---

**Tableau VII : les lésions histopathologiques au cours du psoriasis vulgaire généralisé**

Lésions histopathologiques	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Hyperkératose parakératosique	3	100
Hyperkératose orthokératosique	1	33
Hyperacanthose	2	67
Abcès intracornée	1	33
Couche granuleuse atrophique ou absente	1	33
Spongiose épidermique	2	67
Exocytose épidermique à PNN	2	67
Papillomatose	2	67
Infiltrat inflammatoire	3	100

**3-4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

Les différentes lésions mises en évidence chez cette patiente étaient la présence d'une pustule sous cornée, une acanthose, une spongiose minime et une orthokératose, associées à un infiltrat inflammatoire mononucléé périvasculaire.

**IV-Pathologies associées :**

Une ostéoporose a été objectivée chez une patiente âgée de 80 ans porteuse de psoriasis érythrodermique au cours de l'hospitalisation. Elle s'est manifestée par des douleurs du rachis lombaire dues à des fractures vertébrales étagées. L'ostéodensitométrie a permis la confirmation du diagnostic. La patiente a bénéficié d'un traitement par biphosphonates associé à une supplémentation en calcium et vitamine D.

---

## **V-Traitement :**

### **1- Durée d'hospitalisation :**

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients était de :

- 18 jours pour le groupe de psoriasis érythrodermique, avec des extrêmes variant entre 8 et 45 jours.
- 15 jours pour le groupe de psoriasis pustuleux, avec des extrêmes allant de 6 à 26 jours.
- 12 jours pour le groupe de psoriasis vulgaire généralisé avec des extrêmes de 4 jours et 1 mois.

Le patient atteint de psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique a été hospitalisé pendant 3 mois et 10 jours.

### **2- Bilan pré-thérapeutique:**

Il comprenait : une numération formule sanguine, un bilan hépatique, un bilan lipidique, un examen cyto bactériologique des urines et une radiographie thoracique.

Le bilan a été réalisé chez tous les patients et a objectivé : une anémie chez 10 patients (36%), une hyperleucocytose chez 8 patients (28.5), une infection urinaire chez 3 patients (11%). Les bilans hépatique et lipidique étaient normaux.

La radiographie pulmonaire a montré une opacité apicale droite chez un patient qui était traité pour tuberculose pulmonaire, et une opacité alvéolaire basale droite en faveur d'une pneumopathie bactérienne chez un autre patient.

---



### 3- Les modalités thérapeutiques :

#### 3-1-Psoriasis érythrodermique :

##### ➤ **Au cours de l'hospitalisation :**

Les traitements prescrits étaient :

##### ❖ **Traitement symptomatique :**

- Les émoullients chez 10 patients (91%).
- L'acide salicylique chez 2 patients (18%).
- Les antihistaminiques chez 9 patients (82%).
- Les antibiotiques chez 2 patients (18%) : Peni A pour une pneumopathie et une quinolone pour infection urinaire

##### ❖ **Traitement spécifique :**

- Les dermocorticoïdes seuls chez 5 patients (45%) à raison d'une application/j
- Les rétinoïdes associés aux dermocorticoïdes chez un patient (9%), à la dose de 20 mg/j
- Le méthotrexate seul chez un patient (9%), et associé aux dermocorticoïdes chez 4 patients (36%), la posologie était de 10 mg/semaine

##### ➤ **Traitement d'entretien :**

Le méthotrexate a été poursuivi chez 4 patients (36%) pendant une durée moyenne de 9 mois.

On a gardé la même dose chez le patient traité par rétinoïdes (20 mg/j) pendant 7 mois. La dégression des dermocorticoïdes a été instaurée dès le début de l'amélioration en moyenne après 26 jours.

---

**3-2-Psoriasis pustuleux :**

➤ **Au cours de l'hospitalisation :**

Les différents traitements reçus étaient :

❖ **Traitement symptomatique :**

- Les émoullients ont été prescrits à tous les patients.
- Les antihistaminiques chez 4 patients (44%) présentant un prurit.
- Les antibiotiques chez 4 patients (44%) : Peni M chez 2 patients pour une surinfection cutanée, et une fluoroquinolone pour une infection urinaire chez 2 patients.

❖ **Traitement spécifique :**

- Des dermocorticoïdes seuls chez 2 patients (22%), à raison d'une application/j.
- Les rétinoïdes seuls chez 2 patients (22%) et associés aux dermocorticoïdes chez 2 patients (22.2%). La posologie était de 25 mg/j
- la vitamine D associée aux dermocorticoïdes chez 3 patients (33%) à raison d'une application/j.

➤ **Traitement d'entretien :**

La stratégie thérapeutique lors de la phase d'entretien était :

- La poursuite du traitement par rétinoïdes initié lors de la phase d'attaque chez les 4 patients (44%) pendant une durée moyenne de 11 mois.
  - L'introduction du méthotrexate chez 3 patients (33%) ayant déjà bénéficié d'un traitement par vitamine D, avec une posologie variant entre 5 et 25 mg/semaine durant une durée moyenne de 4 mois.
  - La dégression des dermocorticoïdes a commencé dès la régression des lésions et le début du blanchiment cutané en moyenne après 30 jours.
-

**3-3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

➤ **Au cours de l'hospitalisation :**

Les traitements instaurés étaient :

❖ **Traitement symptomatique :**

Les antihistaminiques ont été préconisés chez 6 patients (86%)

❖ **Traitement spécifique :**

Tous les patients ont bénéficié d'une préparation à base de dermocorticoïdes et d'émollients (1 application/j) associée à l'acide salicylique chez 3 patients (43%).

Le méthotrexate a été prescrit chez 3 patients (43%) à une posologie variant entre 5 et 25 mg/semaine, la vitamine D chez un patient (14%) avec 1 application/j et la photothérapie chez un patient (14%).

➤ **Traitement d'entretien :**

Les traitements instaurés lors de la phase d'attaque ont été poursuivis lors de la phase d'entretien avec dégression des dermocorticoïdes en moyenne après 28 jours d'application et arrêt du méthotrexate chez un patient après 1 mois de traitement.

**3-4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

Pendant son hospitalisation, la patiente a reçu des émollients, des dermocorticoïdes (1 application/j) et des rétinoïdes (30 mg/j) pour les lésions dermatologiques. En ce qui concerne l'atteinte articulaire, elle a été mise sous AINS (150mg/j de diclofénac) et salazopyrine (500 mg/j).

Le traitement d'entretien s'est basé sur la prescription de rétinoïdes (30 mg/j) pendant 7 mois et la salazopyrine augmentée progressivement jusqu'à 2 g/j pendant 10 mois.

---

## **VI-Evolution :**

### **1-Psoriasis érythrodermique :**

L'évolution a été marquée par un blanchiment cutané total chez 5 patients (45%) après une durée moyenne de 18 jours du début du traitement, une amélioration partielle chez 5 patients (45%) et une persistance des lésions sans amélioration chez un patient (9%) du fait de la difficulté thérapeutique vu son âge jeune et la difficulté de la surveillance biologique.

Le tableau IIX représente l'évolution du psoriasis érythrodermique en fonction du traitement.

**Tableau IIX : L'évolution du psoriasis érythrodermique en fonction du traitement**

<b>Evolution \ Traitement</b>	<b>Dermocorticoïdes seuls</b>	<b>rétinoïdes</b>	<b>Méthotrexate</b>
Blanchiment Total	-	1	4
Blanchiment partiel	4	-	1
Absence d'amélioration	1	-	-

Au cours du suivi, 4 patients ont été perdus de vue (36%) et 2 patients (18%) ont présenté une à deux nouvelles poussées nécessitant l'hospitalisation lors de chaque poussée.

La durée moyenne du recul était de 8 mois avec des extrêmes variant entre 20 jours et 19 mois.

---

## **2-Psoriasis pustuleux :**

Parmi les 9 patients atteints de psoriasis pustuleux, 3 ont eu un blanchiment cutané total (33%) après une durée moyenne de 55 jours du début du traitement, 5 ont eu un blanchiment partiel (55%) et un patient (11%) est décédé au cours de son hospitalisation par choc septique. (Figures 11 et 12)

La prise de rétinoïdes s'est compliquée d'une xérophtalmie chez un patient (11%) nécessitant l'arrêt provisoire jusqu'à la guérison.

Le tableau IX montre L'évolution du psoriasis pustuleux en fonction du traitement.

**Tableau IX : L'évolution du psoriasis pustuleux en fonction du traitement**

<b>Traitement</b> <b>Evolution</b>	<b>Dermocorticoïdes</b> <b>seuls</b>	<b>Rétinoïdes</b>	<b>Vitamine D relayée</b> <b>par méthotrexate</b>
Blanchiment total	-	2	1
Blanchiment partiel	2	2	2

Durant le suivi, Un patient (11%) a été perdu de vue et 5 patients (55%) ont présenté entre une à trois nouvelles poussées ne nécessitant pas d'hospitalisation.

La durée moyenne du recul était de 10 mois avec des extrêmes variant entre un et 19 mois.

---



**Figure 11 : Blanchiment cutané total après traitement**



**Figure 12 : Guérison de la kératodermie palmaire après traitement**

---

### **3-Psoriasis vulgaire généralisé :**

Un blanchiment cutané total a été noté chez 4 patients (57%) après une durée moyenne de 14 jours du début du traitement, une amélioration partielle chez 3 patients (43%). Le tableau X représente l'évolution du psoriasis vulgaire généralisé en fonction du traitement.

**Tableau X : L'évolution du psoriasis vulgaire généralisé en fonction du traitement**

Traitement \ Evolution	Dermocorticoïdes seuls	Méthotrexate	Vitamine D	Photothérapie
Blanchiment Total	2	1	1	-
Blanchiment partiel	-	2	-	1

Lors du suivi, 2 patients ont été perdus de vue (28%) et un patient a présenté une nouvelle poussée (14%) traitée en ambulatoire.

La durée moyenne du recul était de 33 jours avec des extrêmes de 12 à 63 jours.

### **4-Psoriasis pustuleux associé au psoriasis arthropathique :**

L'évolution a été marquée par un blanchiment cutané total après 6 mois de traitement.

La durée du recul était de 11 mois.



*DISCUSSION*

---



## **I-Généralités :**

Les psoriasis graves sont, selon Guilhou, le psoriasis érythrodermique, pustuleux et arthropathique [1, 2, 3]. Dans notre étude, nous avons aussi inclus le psoriasis vulgaire généralisé.

Le PASI (psoriasis area and severity index) est une échelle d'évaluation de l'étendue et de la sévérité des lésions. C'est le score le plus utilisé actuellement dans les études cliniques pour évaluer l'évolution du psoriasis sous traitement. Il est calculé à partir de plusieurs paramètres [4, 5, 6] :

- La surface corporelle : divisée en 4 régions : la tête (10%), le tronc (30%), les membres supérieurs (20%) et les membres inférieurs (40%). Pour chacune des quatre localisations le score de surface est coté de 0 à 6.
- Chacune des quatre régions est aussi cotée pour les signes cliniques : érythème, desquamation et induration selon leur sévérité de 0 (absente) à 4 (très sévère).

Le score de PASI est obtenu par une équation pondérant chacun de ces paramètres. Il varie de 0 (pas d'atteinte) à 72 (sévérité maximale). Selon des auteurs américains qui ont analysé les publications récentes des essais cliniques des médicaments biologiques, l'amélioration de 50% du score de PASI initial est un objectif raisonnable à atteindre pour qu'un médicament soit considéré comme efficace [6].

Pour garder une valeur juste, le PASI devrait toujours être évalué par le même investigateur. Pour cela, nous avons opté pour la mesure de la surface atteinte selon la règle de wallace qui est utilisée dans les centres des grands brûlés. Cependant, cette mesure n'apporte qu'un élément d'appréciation incomplet pour définir la sévérité d'un psoriasis.

---

Certains patients ont des surfaces atteintes peu importantes mais sont très handicapantes par des lésions affichantes, prurigineuses ou gênantes dans leur travail. D'autres, même avec des surfaces atteintes importantes, ont des lésions peu intenses cliniquement et supportables dans leur vie quotidienne [7, 8, 9, 10].

De ce fait, la mesure de la qualité de vie est un élément important pour évaluer la sévérité d'un psoriasis.

## **II-Historique:**

Le psoriasis est connu depuis l'antiquité, il est aussi l'une des maladies les plus mal comprise dans l'histoire. Jusqu'au 19e siècle, le psoriasis a été confondu avec la lèpre. Dans la Bible, le mot Lèpre a été utilisé pour décrire les différentes maladies de la peau y compris la lèpre, le psoriasis, le vitiligo, eczéma et furoncles.

C'est Galien qui le premier aurait utilisé le terme de psoriasis (du grec psora qui signifie prurit) pour une éruption prurigineuse du scrotum. Par la suite, Hippocrate a classé le psoriasis dans les éruptions squameuses.

Mais il fallut attendre Willan en 1805 et Hebra en 1841 pour une description exacte de la maladie avec le tableau clinique que nous reconnaissons aujourd'hui [11, 12].

En 1963, Van Scott et Ekel démontrèrent l'état hyperprolifératif des kératinocytes dans la lésion. Les innombrables travaux biologiques qui ont fait suite à cette découverte ont apporté de nombreuses notions physiopathologiques mais n'ont pas permis jusqu'à présent de déterminer l'origine exacte de la prolifération.

---

Le traitement du psoriasis a connu également plusieurs étapes [12]:

- Plus de 100 ans: Dithranol, l'acide salicylique, la lumière du soleil, le goudron de houille brut, sels de la Mer Morte, des émoullients.
- 1920: La lumière ultraviolette, Goeckerman régime, à l'aide de goudron de houille et augmentation progressive de l'exposition au rayonnement ultraviolet.
- 1950: les stéroïdes topiques et systémiques.
- 1970: psoralènes plus UVA.
- 1980: Le méthotrexate et d'autres antimétabolites.
- 1990: Vitamine D3, rétinoïdes, ciclosporine.
- 2000: thérapies biologiques, traitement au laser.

### **III– PHYSIOPATHOLOGIE :**

Le psoriasis est caractérisé par un trouble de l'homéostasie épidermique (hyperprolifération et troubles de la différenciation kératinocytaire) ainsi que par des phénomènes inflammatoires dermo-épidermiques complexes [2, 13, 14].

L'état hyperprolifératif s'associe à des troubles de la kératinisation [15] :

- blocage de la synthèse de la filagrine et de la lochrine, alors que sont précocement exprimées la transglutaminase et l'involucrine
- présence de kératine anormale (K6 et K16) alors que la keratine 1 et 10 sont absentes ou d'apparition retardée
- persistance de transcrits de kératines basales 5 et 14 dans les couches suprabasales dont les cellules continuent à se diviser.

Les phénomènes inflammatoires de la lésion psoriasique sont complexes, avec un infiltrat dermique de lymphocytes T CD4 activés producteurs de cytokines multiples dont le profil semble indiquer qu'il s'agit de lymphocytes TH1. Ces lymphocytes peuvent infiltrer l'épiderme où ils s'associent à des lymphocytes T CD8 et à des polynucléaires dont le rôle est discuté [16, 17, 18].

---

Les kératinocytes eux-mêmes produisent des médiateurs de l'inflammation (IL1, IL6, IL8), et semblent donc participer activement à l'état inflammatoire.

Il faut aussi citer l'expression anormale de molécules d'adhésion aussi bien sur les kératinocytes (intégrine) que sur les cellules endothéliales (E selectine). Elles ont sans doute un rôle important dans le passage des lymphocytes à travers les micro-vaisseaux dermiques.

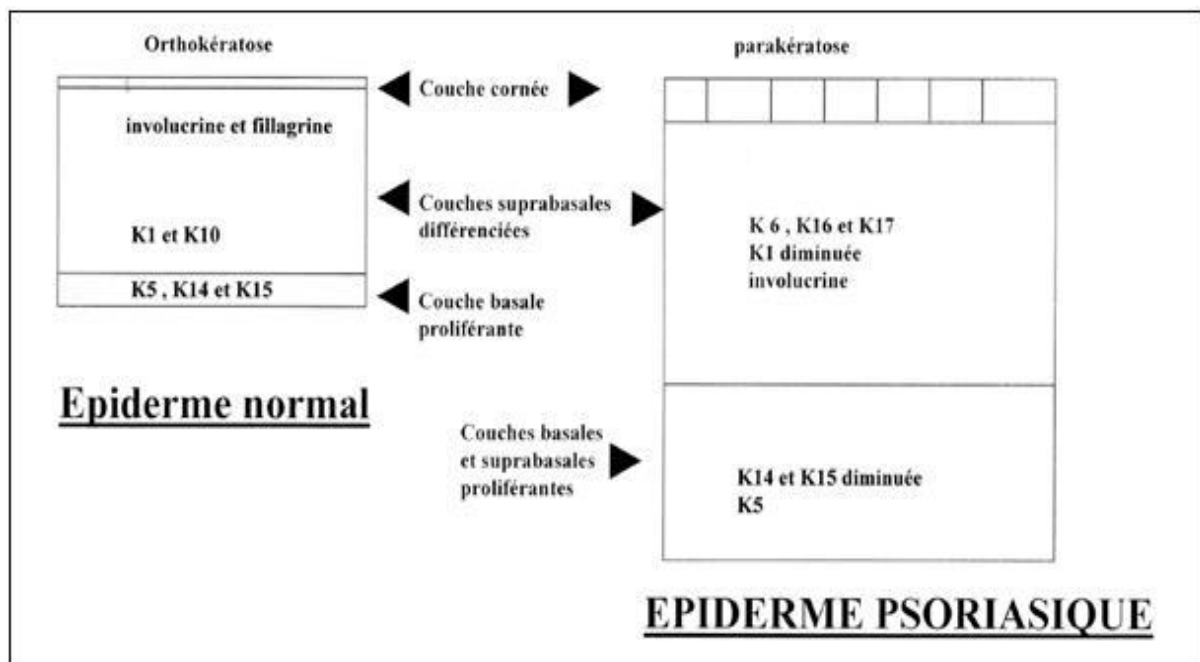


Figure 13 : Les modifications observées dans l'épiderme psoriasique [14]

## 1- Mécanismes lésionnels de l'hyperprolifération du kératinocyte :

Le renouvellement accéléré de l'épiderme peut être induit par des facteurs de prolifération extra kératinocytaires ou peut résulter d'anomalies intrinsèques du kératinocyte [2, 15].

---

➤ **Facteurs Extra-Kératinocytaires :**

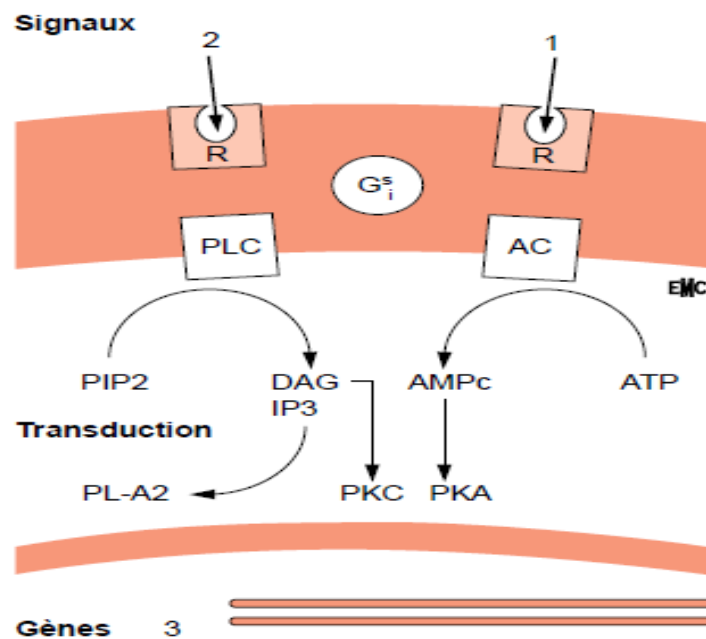
Diverses cellules ont été impliquées :

- les fibroblastes qui, dans certaines conditions de peau reconstruite, peuvent entraîner une prolifération des kératinocytes normaux sous jacents
- Les polynucléaires neutrophiles (qui migrent dans la couche cornée et participent aux signes histologiques du psoriasis et sécrètent des protéases)
- Les cellules de langerhans
- les lymphocytes CD4 qui après activation par des antigènes classiques ou des superantigènes activés produiraient diverses cytokines stimulant le turn over des kératinocytes. L'hypothèse d'une activation des lymphocytes T ferait rapprocher le psoriasis des maladies auto-immunes et expliquerait la grande efficacité thérapeutique de la ciclosporine dans le psoriasis.

➤ **Facteurs Intra-Kératinocytaires :**

Différentes anomalies de transduction de la membrane au noyau ont été décrites dans le psoriasis (voie de la protéine kinase A, C, des nucléotides cycliques...). On constate une augmentation de l'expression de différents récepteurs à l'Epidermal growth factor (EGF), diverses anomalies des molécules d'adhésion, une perturbation de divers facteurs de croissance et de différenciation des kératinocytes (TGF alpha, IL6...) et diverses anomalies des gènes impliqués dans la réponse à la vitamine D et à la vitamine A qui participent à la prolifération et à la différenciation épidermique [2, 19, 20].

---



**19** Principaux systèmes de transduction transmembranaire impliqués dans le psoriasis.

1. Système des nucléotides cycliques : le médiateur (catécholamine) se fixe au récepteur, les protéines G assurent la liaison avec l'unité catalytique (adényl cyclase [AC]) qui va stimuler la production d'acide adénosine monophosphorique cyclique (AMPc) dont l'action passe par l'activation de la protéine kinase A (PKA). ATP : acide adénosine tri-phosphorique.

2. Système du phosphatidyl-inositol : fixation au récepteur, activation de la phospholipase C (PLC) qui hydrolyse le phosphatidyl-inositol phosphate (PIP2) en diacylglycérol (DAG) et inositol-triphosphate (IP3). Le DAG active la protéine kinase C (PKC) ; l'IP3 active la phospholipase A2 (PL-A2) (métabolisme de l'acide arachidonique).

**Figure 14** : Les systèmes de transduction membranaire impliqués dans le psoriasis [2]

## 2- Facteurs étiologiques :

Des facteurs d'environnement (stress, climat, infection, traumatisme..) permettraient l'expression du psoriasis chez des sujets génétiquement prédisposés. L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance thérapeutique [21, 22, 23, 24]. Le terrain tabagique est retrouvé dans 33% des cas de psoriasis arthropathique. Dans notre série, 5 de nos patients étaient tabagiques soit 19%. Un seul patient était éthylique (3.5%).

➤ **Prédisposition Génétique**

En attestent des cas familiaux (30 p. 100 des cas) et la survenue fréquente de la dermatose chez les jumeaux monozygotes (concordance de 72 %). L'hérédité du psoriasis a été estimée à 66 %. Sur base épidémiologique et génétique, deux types de psoriasis vulgaire ont été déterminés. Le psoriasis de type I (début avant 40 ans) est caractérisé par une prédisposition génétique plus forte que le psoriasis de type II (début après 40 ans), et une liaison plus importante aux HLA Cw6, DR7, B13 et Bw57. Sept locus génétiques ont été mis en évidence dont un sur le chromosome 6.

Dans le psoriasis pustuleux, il existe une grande fréquence de l'haplotype HLA B27. Le nombre de sujets atteints dans la famille d'un patient est plus élevé que dans la population générale [2, 25].

Dans notre série, 2 patients (soit 7.1% de nos patients) avaient des antécédents familiaux de psoriasis prédominant dans la famille proche : une sœur et un oncle, ce qui est proche du pourcentage retrouvé dans la série de Eljammal (8.9%) [26].

➤ **Facteurs Infectieux**

En attestent le début de certains psoriasis de l'enfant à la suite d'épisodes infectieux rhino pharyngés, ces derniers pouvant également aggraver des psoriasis déjà connus. Le rôle d'antigènes bactériens ou des superantigènes dans la stimulation des lymphocytes T est discuté. Le streptocoque paraît être le plus souvent en cause [2, 21].

La survenue ou l'aggravation d'un psoriasis au cours du SIDA fait aussi discuter l'implication d'agents viraux dans la maladie. Dans notre étude, la sérologie VIH n'a pas été systématiquement demandée. Aucun cas de séropositivité n'a été retrouvé.

➤ **Médicaments**

Certains peuvent induire ou aggraver le psoriasis. Les médicaments dont le rôle est établi sont les sels de lithium et les bêtabloqueurs, qui agiraient en inhibant l'adenylate cyclase.

---

Les médicaments dont le rôle est discuté sont les antipaludéens de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les tétracyclines et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de l'angiotensine, qui agiraient en bloquant la voie de la cyclo oxygénase et en déviant le métabolisme de l'acide arachidonique vers la voie des lipo-oxygénases.

Le rôle de la corticothérapie générale est établi, puisque le plus souvent, c'est à l'arrêt du traitement cortisonique qu'apparaissent les lésions psoriasiques. Dans notre série, nous comptons un patient ayant été mis sous corticothérapie générale ce qui a déclenché sa poussée de psoriasis. La corticothérapie locale prolongée peut également favoriser la transformation d'un psoriasis vulgaire en psoriasis pustuleux [27].

#### ➤ Facteurs Psychologiques

Le rôle des chocs émotifs et des traumatismes affectifs dans le déclenchement de la maladie ou la survenue des poussées est classique. Les stress psychologiques agiraient par l'intermédiaire d'une sécrétion accrue de neuromédiateurs et d'hormones *surréaliennes*.

Dans notre étude, 6 cas de psoriasis sévère déclenché par une situation de stress ont été dénombrés (21%) (Échec professionnel ou scolaire, deuil, dysthymie, maladie épileptique) [13, 21].

#### ➤ Facteurs traumatiques

Le phénomène de Koebner s'observe fréquemment : déclenchement de psoriasis suite à un traumatisme local (brulure, intervention chirurgicale, tatouage...) [1, 2, 13].

Aucun cas de traumatisme n'a été rapporté dans notre série.

---



## IV– EPIDEMIOLOGIE :

### 1– Psoriasis érythrodermique :

#### 1-1-Fréquence :

Le psoriasis érythrodermique représentait 39 % de l'ensemble de nos patients et 3 à 54 % dans la littérature comme il est rapporté dans le tableau XI. Il s'agit de la forme grave la plus fréquente comme cela a été retrouvé chez Jalal (54%) et Fatmi (36%). Il représente 25% des étiologies des érythrodermies [26, 28, 29, 30, 31].

**Tableau XI : Pourcentages des cas de psoriasis érythrodermique selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Jalal Marrakech [28]	Fatmi Casablanca [29]	Daoud Tunisie [30]	Menno Hollande [31]
Pourcentage des cas de psoriasis érythrodermique	39%	25%	54%	36%	10%	3%

#### 1-2-Sexe :

La prédominance masculine a été notée dans notre série avec un sexe ratio de 0.72 ce qui concorde avec les autres séries marocaines [26, 29]. Le tableau suivant montre la répartition selon le sexe des différentes études.

**Tableau XII : Répartition selon le sexe des cas de psoriasis érythrodermique selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Fatmi Casablanca [29]
Pourcentage des hommes	72%	73%	66%
Pourcentage des femmes	28%	27%	34%

**1-3- Age :**

L'âge moyen de nos patients était de 60 ans alors que dans les séries de Casablanca, il était respectivement de 37 et 41 ans [26, 29]. La moyenne d'âge selon les auteurs est rapportée dans le tableau XIII.

**Tableau XIII : Moyenne d'âge des cas de psoriasis érythrodermique selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Fatmi Casablanca [29]
Moyenne d'âge (ans)	60	37	41

**2- Psoriasis pustuleux :**

**2-1-Fréquence :**

Le psoriasis pustuleux représente 3 à 29 % des cas de psoriasis sévère dans la littérature, ainsi les études tunisiennes et hollandaises ont rapporté des pourcentages respectifs de 6% et 3%. Dans notre étude, il était plus fréquent (32 %) proche de l'étude de Fatmi (29%) [26, 28, 29, 30, 31]. (Tableau XIV)

---

**Tableau XIV : Pourcentages des cas de psoriasis pustuleux selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Jalal Marrakech [28]	Fatmi Casablanca [29]	Daoud Tunisie [30]	Menno Hollande [31]
Pourcentage des cas de psoriasis pustuleux	32%	13%	18%	29%	6%	3%

**2-2-Sexe :**

La prédominance féminine a été notée dans la série d'Eljammal, ce qui rejoint nos résultats, alors que dans les séries occidentales de Tay et Zelickson l'homme était plus souvent atteint [26, 29, 32, 33]. (Tableau XV)

**Tableau XV : Répartition selon le sexe des cas de psoriasis pustuleux selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Fatmi Casablanca [29]	Eljammal Casablanca [26]
Pourcentage des hommes	0	55%	45%
Pourcentage des femmes	100%	45%	55%

**2-3-Age :**

Zelickson et Tay ont rapporté des moyennes d'âge respectives de 50 et 40 ans, alors que dans notre étude, elle était de 28 ans, ce qui concorde avec celles d'Eljammal et Fatmi. Ceci pourrait s'expliquer par la jeunesse de la population marocaine par rapport aux populations américaines et Singapouriennes qui sont plus âgées [26, 29, 32, 33]. (Tableau XVI)

---

**Tableau XVI : Moyenne d'âge des cas de psoriasis pustuleux selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Fatmi Casablanca [29]	Eljammal Casablanca [26]	Zelickson Etats-unis [33]	Tay Singapour [32]
Moyenne d'âge (ans)	28	37	37	50	40

### 3- Psoriasis vulgaire généralisé :

#### 3-1-Fréquence :

Dans notre série 25 % des cas présentaient un psoriasis vulgaire généralisé, ce qui rejoint les résultats de Jalal (19 %) et Fatmi (18%) [28,29]. (Tableau XVII)

**Tableau XVII : Pourcentages des cas de psoriasis vulgaire généralisé selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Fatmi Casablanca [29]	Jalal Marrakech [28]
Pourcentage des cas de psoriasis vulgaire généralisé	25%	18%	19%

#### 3-2-Sexe :

On a noté une prédominance masculine comme dans la série de Fatmi [26] (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII : Répartition selon le sexe des cas de psoriasis vulgaire généralisé selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Fatmi Casablanca [29]
Pourcentage des hommes	0	45%	55%
Pourcentage des femmes	100%	55%	45%

---

**3-3-Age :**

L'âge moyen dans notre série était de 42 ans, ce qui est proche de celui des autres séries marocaines [26, 29]. (Tableau XIX)

**Tableau XIX : Moyenne d'âge des cas de psoriasis vulgaire généralisé selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Fatmi Casablanca [29]
Moyenne d'âge (ans)	42	31	33

**4- Psoriasis arthropathique :**

**4-1-Fréquence :**

Selon la littérature, le psoriasis arthropathique représente 5 à 7 % des cas de psoriasis sévère, Menno a rapporté un pourcentage de 6 %, ce qui concorde avec nos résultats (4 %). Cependant, Fatmi a rapporté une prévalence plus élevée de 17 % [28, 29, 31]. (Tableau XX)

**Tableau XX : Pourcentages des cas de psoriasis arthropathique selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Jalal Marrakech [28]	Fatmi Casablanca [29]	Menno Hollande [31]
Pourcentage des cas de psoriasis arthropathique	4%	19%	18%	3%

**4-2-Sexe :**

Il n'existe pas de différence entre l'atteinte des deux sexes [26, 29, 34, 35], avec cependant une prédominance de l'atteinte rachidienne chez les hommes [36]. (Tableau XXI)

---

**Tableau XXI : Répartition selon le sexe des cas de psoriasis arthropathique selon les auteurs**

Auteurs	Notre série Marrakech	Eljammal Casablanca [26]	Fatmi Casablanca [29]
Pourcentage des hommes	0	45%	55%
Pourcentage des femmes	100%	55%	45%

**4-3-Age :**

La moyenne d'âge est de 40 à 50 ans [26, 29, 36, 37]. Notre patiente était âgée de 17 ans. Le tableau XXII illustre la moyenne d'âge selon les différentes séries.

**Tableau XXII : Moyenne d'âge des cas de psoriasis arthropathique selon les auteurs**

Auteurs	Eljammal Casablanca [26]	Fatmi Casablanca [29]	Henno Belgique [36]	Queiro Espagne [37]
Moyenne d'âge (ans)	44	40	40	50

**V- DIAGNOSTIC POSITIF:**

**1-PSORIASIS ÉRYTHRODERMIQUE :**

**1-1-Atteinte dermatologique :**

**a-Atteinte cutanée :**

La peau est atteinte en totalité sans zone saine. Elle est rouge de façon diffuse et recouverte de squames. Celles-ci sont plus ou moins épaisses en fonction de la topographie, fines au visage et plis, plus épaisses sur le corps et les membres, très épaisses sur les paumes et

---

les plantes, se détachant en lambeaux. Il existe un œdème important, diffus, infiltrant tout le tégument [27, 38].

On distingue :

➤ **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. Le pronostic est bon [27, 38, 39].

➤ **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.

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 [27, 39, 40].

Dans notre étude, tous nos patients ont présenté des lésions érythemato-squameuses qui intéressaient plus de 90 % de la surface corporelle.

---

**b-Atteinte muqueuse :**

Les muqueuses sont indemnes [27]. Aucun de nos malades n'a présenté d'atteinte muqueuse.

**c-Atteinte du cuir chevelu :**

Le cuir chevelu est également atteint, parfois recouvert d'un véritable casque squameux, et la chute de cheveux plus ou moins importante et tardive. 81 % de nos patients avaient une atteinte du cuir chevelu dont un cas d'alopecie [27, 40].

**d-Atteinte des ongles :**

Les ongles sont diversement atteints ; ponctués, décollés, ou épaissis et jaunâtres (hyperkératosiques), et peuvent tomber secondairement [27]. Cette atteinte était présente chez 73 % des patients de notre série.

**1-2-Atteinte extra dermatologique :**

Une fièvre parfois élevée (39°C), une sensation de malaise, des frissons complètent le tableau clinique. Dans notre série, la fièvre a été retrouvée chez 18% de nos patients.

Dans la forme sèche, l'état général est conservé. Par contre, il est altéré dans la forme humide: fièvre, troubles digestifs, oligurie et amaigrissement masqué par l'œdème. 54.4% de nos patients avaient un état général altéré [41].

Les ganglions superficiels sont souvent augmentés de volume, sensibles, fermes. Ils sont réactionnels à l'état cutané.

Les articulations sont fréquemment douloureuses. Une authentique poussée de rhumatisme peut parfois coexister [42]. Des arthralgies atypiques étaient présentes dans 27% des cas de notre série.

---



### **1-3-Complications :**

Ils diffèrent selon les formes :

#### ➤ **Forme humide :**

Les complications sont fréquentes : surinfection, septicémie, troubles de la thermorégulation, défaillance cardiovasculaire (surtout chez le sujet âgé), détresse respiratoire aiguë (décrite aussi dans le psoriasis pustuleux), anémie (souvent hypochrome, hyposidérémique), modifications hydroélectrolytiques et hypoprotidémie. La mort peut survenir à la suite de l'une de ces complications ou après une longue évolution cachectisante [27, 38, 41, 43].

#### ➤ **Forme sèche :** Les complications viscérales sont rares [27, 38].

Parmi nos patients, 27% ont présenté une déshydratation et 18% une anémie.

## **2-PSORIASIS PUSTULEUX :**

Il s'agit d'une pustulose amicrobienne qui doit être distinguée du psoriasis surinfecté. C'est donc une forme très particulière de psoriasis, relativement rare, et qui peut réaliser des tableaux cliniques variés, l'éruption pouvant être localisée ou généralisée.

Dans notre série, l'atteinte pustuleuse était diffuse chez 89 % des patients, et localisée au niveau des membres inférieurs chez 11 % des patients.

### **2-1-Psoriasis pustuleux localisés :**

#### ❖ **Psoriasis pustuleux palmoplantaire de Barber :**

C'est la forme la plus fréquente qui pourrait être favorisée par l'intoxication tabagique. L'affection intéresse la paume des mains (fréquemment l'éminence thénar) ou la plante des pieds (surtout la partie interne de la voûte plantaire et, plus rarement, le talon) et devient rapidement bilatérale et symétrique. Les pustules de couleur blanc jaunâtre, légèrement saillantes, peuvent être séparées les unes des autres ou se rejoindre pour former une véritable nappe érythémato-pustuleuse enchâssée dans l'épiderme. Elles se dessèchent ensuite et

---

se couvrent de squames adhérentes, cornées, pour constituer des placards érythémato-squameux, d'allure trichophytoïde. L'aspect est alors moins évocateur.

L'évolution se fait par poussées pustuleuses successives pouvant s'accompagner de prurit. Progressivement, le placard peut s'étendre et intéresser la face palmaire et les bords latéraux des doigts et des orteils. Dans les phases de rémission partielle, il est souvent difficile de retrouver quelques pustules sous la couche de squames cornées [27, 44, 45].

La biopsie permet de mettre en évidence la pustule spongiforme fréquemment associée à l'aspect classique du psoriasis vulgaire.

Le psoriasis pustuleux palmoplantaire n'entraîne pas d'altération de l'état général, mais le handicap fonctionnel est souvent important : difficultés du travail manuel et de la marche.

#### ❖ **Psoriasis pustuleux acral (acrodermatite de Hallopeau)**

Ce n'est sans doute qu'une variante de la forme précédente. Il s'en différencie uniquement par sa topographie : début à l'extrémité d'un doigt, souvent en zone péri unguéale, parfois à la suite d'un traumatisme. L'extension est progressive et peut atteindre plusieurs doigts successivement, mais les paumes et les plantes sont respectées. Les pustules apparaissent sur une nappe érythémateuse et, en se desséchant, forment des squames jaunâtres plus ou moins décollées sur leurs bords, comme des écailles. Des lésions identiques peuvent être observées sur les orteils.

L'atteinte de la muqueuse buccale est souvent associée.

Les ongles sont habituellement très altérés : épaissis, jaunâtres, ils tombent rapidement pour être remplacés par une hyperkératose du lit unguéal [27, 45, 46].

#### **2-2-Psoriasis pustuleux généralisés :**

##### ❖ **Psoriasis pustuleux généralisé grave de Zumbusch :**

C'est la première forme de psoriasis pustuleux à avoir été individualisée. Ceci sans doute à cause de son aspect clinique très caractéristique.

---

Le début est brutal avec altération de l'état général et fièvre à 40 °C. Dans notre étude, 33% des patients avaient un état général altéré et 33% étaient fébriles.

Des placards érythémateux de grande taille 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 érythématosquameuse. Lorsque les extrémités sont atteintes, la desquamation peut être scarlatiniforme, en « doigts de gant » [47, 48].

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

Pendant toute l'éruption, le prurit peut être important avec sensation de cuisson de la peau [49].

Dans notre étude, 15% de nos patients présentaient un prurit.

Les muqueuses génitales et buccales sont souvent atteintes.

Parmi nos patients atteints de psoriasis pustuleux, 33% avaient une atteinte des muqueuses buccales ou génitales.

Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome inflammatoire net et l'histologie confirme l'aspect spongiforme de la pustulation qui reste aseptique [27].

Un syndrome inflammatoire était présent chez 44% de nos patients.

❖ **Psoriasis pustuleux annulaire de Bloch–Lapierre.**

Il peut donner des lésions localisées ou généralisées et ne s'accompagne pas d'atteinte de l'état général. Il débute généralement de façon aiguë ou subaiguë, formant des cercles complets ou incomplets de quelques centimètres de diamètre. Ces anneaux sont érythémateux, couverts de squames sur leur partie interne et parsemés de pustules sur leur partie externe. Ces éléments évoluent de façon excentrique comme un érythème annulaire centrifuge. Ils peuvent s'atténuer en quelques semaines pour récidiver sur un mode localisé ou disséminé. Cette forme de psoriasis pustuleux annulaire est une entité clinique bien individualisée. Elle est à différencier des lésions pustuleuses que l'on peut rencontrer à la périphérie des plaques psoriasiques et qui, souvent, sont provoquées par les thérapeutiques locales (crèmes cortisonées sous pansement occlusif) [27, 45].

### **3–PSORIASIS VULGAIRE GENERALISE :**

#### **3-1-Atteinte cutanée :**

Le tégument dans sa totalité est atteint par la lésion élémentaire du psoriasis. Elle est composée d'une tache érythémateuse surmontée d'une couche superficielle squameuse. Les deux lésions sont révélées par le grattage de Brocq qui, à l'aide d'un vaccinostyle met en évidence la rosée sanglante sous les squames. Cette lésion est variable par sa topographie et son aspect, c'est ainsi qu'on trouve des lésions punctiformes (psoriasis punctata), en gouttes (guttata), en pièce de monnaie (nummulaire) et en plaques de taille plus ou moins importante. Le tégument est érythematosquameux, avec la plupart du temps un érythème peu intense, rosé, et une desquamation fine. Il n'y'a pas de prurit, ni de signes généraux, et pas d'anomalies biologiques.

Tous nos patients présentaient des lésions érythemato–squameuses.

Le psoriasis peut siéger au niveau des plis en particulier inguinaux, axillaires, interfessiers mais aussi sous–mammaires et à la face de flexion des coudes. Il s'agit souvent

---

d'une plaque érythémateuse continue, lisse et brillante, peu squameuse à bordure bien dessinée. Ces psoriasis, dits « inversés » sont de diagnostic facile lorsqu'il existe à distance des lésions érythémato-squameuses typiques. La chronicité des plaques, le caractère rebelle au traitement antifongique sont des éléments orientateurs du diagnostic [1, 2, 3].

Le psoriasis peut atteindre les paumes et les plantes. Il peut s'agir de taches recouvertes de squames jaunâtres, de « clous psoriasiques » à type d'élevures cornées, de pulpites sèches ou plus fréquemment de kératodermie palmoplantaire. Dans ce dernier cas, il existe une carapace épaisse et dure, compliquée de fissures profondes et douloureuses, gênant la marche ou le travail manuel.

Sur le plan clinique, la nette limitation des lésions et la présence d'une base rosée peuvent suggérer l'étiologie psoriasique [27].

### **3-2-Atteinte muqueuse :**

Les muqueuses peuvent être atteintes. Dans notre étude, seul un patient avait une atteinte muqueuse à type de langue géographique [2, 27].

### **3-3-Atteinte des ongles :**

Le psoriasis des ongles est également très fréquent de 30 à 50% des cas. Les atteintes unguéales comportent : des dépressions ponctuées cupuliformes, une rugosité ou trachyonychie de l'ongle, une onycholyse souvent distale ou une paronychie érythémateuse [27].

Dans notre série, 57% des patients étaient concernés par cette atteinte, Il s'agissait de pachyonychie, de ponctuations en dé à coudre, de striations transversales ou de striations longitudinales.

### **3-4-Atteinte des cheveux :**

L'atteinte du cuir chevelu est très fréquente : souvent associée à des lésions étendues du tégument, elle peut parfois être isolée. Elle réalise soit des plaques de taille variables soit une

---

véritable carapace. En règle générale, les lésions ne sont pas alopéciantes. Tous nos patients avaient une atteinte du cuir chevelu sous forme de lésions érythématosquameuses [3].

#### **4-PSORIASIS ARTHROPATHIQUE :**

Le rhumatisme psoriasique a été défini comme une arthrite inflammatoire, sans anticorps antipeptide citrulliné, ni facteur rhumatoïde (séronégative) associée au psoriasis [36].

Dans 70 à 75 % des cas, le psoriasis cutané précède les signes articulaires dans un délai de 10 à 12 ans [50].

Le rhumatisme psoriasique est plus fréquemment observé pour des psoriasis cutanés florides. Néanmoins, il existe des formes où l'atteinte cutanée est discrète. Le diagnostic est plus difficile quand l'atteinte articulaire précède les signes cutanés (10 à 15 % des cas) [1, 2, 27].

Le mode d'apparition est variable, aigu ou plus lent.

A la phase d'état, on distingue 3 tableaux [1, 27] :

- ❖ Oligoarthrite inflammatoire asymétrique (plus de 50% des cas)
- ❖ Polyarthrite symétrique proche cliniquement de la polyarthrite rhumatoïde (25% des cas)
- ❖ Pelvispondylite rhumatismale (atteinte rachidienne et/ou sacro-iliaque) associée ou non à une atteinte périphérique (20% des cas).

Notre patiente présentait une atteinte polyarticulaire périphérique et axiale avec des signes radiologiques en faveur du psoriasis arthropathique.

##### **4-1-Rhumatisme psoriasique périphérique [2, 27, 37, 40, 50, 51]:**

###### **➤ Arthralgies :**

Les douleurs articulaires sont fréquentes chez les psoriasiques et peuvent rester isolées (forme arthralgique pure). La spécificité de ces arthralgies est souvent difficile à affirmer, surtout lorsqu'elles apparaissent chez les psoriasiques âgés, candidats à l'arthrose.

---

D'autre part, la mobilisation articulaire est souvent douloureuse chez un psoriasique si le revêtement cutané sus-jacent est atteint et fortement congestif. Il ne faut donc pas attribuer à l'arthropathie psoriasique toute arthralgie apparaissant chez ces malades [2, 27, 37].

➤ **Oligo et monoarthrites :**

Elles concernent 15 à 40 % des cas. Elles peuvent atteindre n'importe quelle articulation ; par ordre de fréquence : doigts et orteils, poignets, genoux, chevilles, coudes et épaules. Le tableau réalisé est celui d'une arthropathie inflammatoire avec importantes douleurs à la mobilisation et parfois épanchement synovial. La VS est modérément accélérée.

Ces mono et oligoarthrites peuvent guérir, récidiver ou passer à la chronicité. Dans certains cas, elles évoluent vers une polyarthrite psoriasique [40, 50, 51].

➤ **Polyarthrite psoriasique :**

C'est la forme la plus fréquente. Le début est généralement aigu ou subaigu, plus rarement progressif et insidieux. À ce stade, il s'agit d'une oligoarthrite. L'évolution vers la phase d'état se fait souvent au cours de poussées successives de plus en plus étendues et durables.

L'aspect clinique est voisin de celui de la polyarthrite rhumatoïde, mais s'en distingue classiquement par les éléments suivants :

- atteinte moins symétrique ;
  - déformation des doigts et des orteils non systématisée (aspect de doigt ou orteil en « saucisse ») ;
  - atteinte des interphalangiennes distales ;
  - association fréquente à une sacro-iléite (30 % des cas) ;
  - absence de nodules sous-cutanés ;
  - signes généraux moins importants ;
  - fréquence de la calcanéite.
-

Sur le plan biologique, il existe un syndrome inflammatoire mais la recherche de facteurs rhumatoïdes par les réactions classiques (Waalser-Rose et latex qui ne détectent que des immunoglobulines Ig M) est le plus souvent négative. On sait toutefois que la recherche de ces facteurs par immunofluorescence (qui détecte aussi les Ig G) s'avère positive chez 50 % des psoriasiques, qu'ils soient ou non atteints d'arthropathie.

La polyarthrite psoriasique est associée aux mêmes antigènes d'histocompatibilité que le psoriasis non arthropathique (Cw6, B13, B17) ainsi qu'à B38, alors qu'il n'existe pas d'association avec l'antigène B27 [40, 50, 51].

Les signes radiologiques peuvent être voisins de ceux de la polyarthrite rhumatoïde mais s'en différencient par quelques nuances : arthrite érosive des interphalangiennes distales, destruction souvent anarchique fréquemment associée à un important processus reconstructif (ostéophytose, prolifération périostée), évolution possible vers de sévères lésions d'ostéolyse avec mutilation (aspect en « pointe de crayon » ou en « sucre d'orge sucé ») et ankylose interphalangienne [2, 50, 51].

Chez notre patiente, nous avons retrouvé un élargissement des sacro-iliaques, une résorption latérale de P1 (1<sup>ère</sup> phalanges) des mains et un pincement de l'interligne articulaire du coude droit.

L'évolution peut être progressive et d'un seul tenant, mais elle est généralement faite de poussées irrégulières entrecoupées de rémissions. Si certaines formes aboutissent à l'ankylose complète, le pronostic est cependant meilleur que celui de la polyarthrite rhumatoïde. Au cours de l'évolution, l'atteinte unguéale est plus fréquente que dans le psoriasis vulgaire.

### ➤ **Enthésopathies**

Il s'agit d'une atteinte des insertions tendinoligamentaires qui peut être responsables de douleurs périarticulaires (talalgies...) avec, à la radiographie, des images qui au début sont très discrètes, voire absentes, alors qu'ensuite apparaissent une réaction périostée, des érosions

---



osseuses et des calcifications. Ces enthésopathies calcifiantes sont favorisées par le traitement par les rétinoïdes. Elles intéressent plus particulièrement le talon (talalgies) et les doigts où elles réalisent l'onycho-pachydermo-périostite psoriasique, le plus souvent localisée au gros orteil et qui associe une ostéopériostite de la dernière phalange à une atteinte unguéale et un épaissement des parties molles distales [2, 27].

#### **4-2-Rhumatisme psoriasique axial (spondylarthrite psoriasique) :**

Il est rencontré beaucoup plus rarement que la polyarthrite à laquelle il peut s'associer pour réaliser une forme mixte.

L'atteinte axiale se rencontre dans 30% des cas allant de simples douleurs lombo-fessières, radiculalgies, rachialgies jusqu'à l'ankylose rachidienne.

La symptomatologie clinique et radiologique est très voisine de celle de la spondylarthrite ankylosante idiopathique et comporte une atteinte vertébrale et, de façon inconstante, une sacro-iléite (L'atteinte des sacro-iliaques, souvent unilatérale et asymétrique est notée jusqu'à 58% des cas). La présence de lésions articulaires périphériques associées, la fréquence de l'atteinte cervicale, l'existence de syndesmophytes atypiques (20 % des cas) avec ossification paraspinale, la faible évolutivité sont des arguments en faveur de l'origine psoriasique [2, 27, 37, 40].

Le problème de l'autonomie de la spondylarthrite psoriasique par rapport à la spondylarthrite ankylosante idiopathique est discuté.

L'antigène B27 est moins fréquent au cours du rhumatisme psoriasique axial qu'au cours de la spondylarthrite idiopathique [40, 50, 51].

---

## **VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### **1-PSORIASIS ÉRYTHRODERMIQUE [38, 41] :**

Il ne pose de problème que lorsqu'il survient d'emblée :

- Erythrodermie médicamenteuse : Evolution aigue, signes de gravité clinique (fièvre, altération de l'état général, adénopathies), hypersensibilité
- Erythrodermie hémato-dermique (lymphome cutané T : mycosis fungoïde ou syndrome de sezary) : L'histologie n'est pas toujours spécifique.
- L'érythrodermie d'eczéma : Généralisation d'un eczéma atopique ancien, prurit intense.

### **2-PSORIASIS PUSTULEUX :**

❖ **Psoriasis pustuleux généralisé [1, 27, 33, 44]:**

- La Pustulose exanthématique aigue généralisée (PEAG) : Réalise une éruption disséminée fébrile d'apparition brutale, rapidement recouverte de pustules non folliculaires superficielles. Elle prédomine sur le tronc et les grands plis. L'histologie diffère par l'existence d'un infiltrat éosinophile périvasculaire ou de nécrose kératinocytaire. Le diagnostic repose sur la recherche d'une cause en particulier médicamenteuse, l'éruption survenant en moins de 48h après la prise médicamenteuse (betalactamines, macrolides, carbamazepine, inhibiteurs calciques....). L'étiologie virale est possible (coxackies).
  - Le syndrome de Lyell débutant : Nappe érythémateuses avec pseudo-aspect pustuleux. Les signes muqueux, l'histologie et l'évolution séparent en quelques jours les deux affections.
-

- La pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson : Eruption vésiculopustuleuse réalisant des images circinées, serpiginieuses, de localisation essentiellement thoracoabdominale. L'histologie est ici d'un grand secours puisqu'elle montre le caractère uniloculaire de l'élément pustuleux.
- L'impétigo herpétiforme de Hebra-kaposi : Il s'accompagne de signes généraux particulièrement graves et évolue souvent vers la mort. L'éruption reproduit l'aspect du psoriasis pustuleux généralisé, avec parfois disposition en bouquets et en cercles. L'importance des lésions muqueuses (pustules, bulles, érosions), l'existence d'une hypocalcémie, peuvent orienter le diagnostic.

❖ **Psoriasis pustuleux palmoplantaire** [1, 27, 33]:

- Les eczémas surinfectés passent par un stade vésiculeux et comportent des pustules uniloculaires.
  - Les bactériides pustuleuses d'Andrews dont les éléments sont essentiellement localisés sur les parties proximales des paumes et des plantes, respectant les régions distales. Ces bactériides, s'accompagnant de foyers infectieux à distance, pourraient être liées à des phénomènes d'allergie microbienne et guérir après éradication du foyer infectieux causal.
  - Les dermatophyties plantaires suppurées qui sont affirmées par le prélèvement mycologique et, éventuellement, les colorations spéciales à l'histologie.
  - la maladie de Fiessinger-Leroy-Reiter : Elle atteint non seulement les paumes et les plantes, mais souvent aussi les avant-bras, les coudes, les membres inférieurs et éventuellement d'autres parties du tégument. La kératinisation des pustules est rapide, aboutissant à la formation des éléments cornés du syndrome de Vidal-Jacquet. La pustule a une structure spongiforme identique à celle du psoriasis pustuleux. Le diagnostic de maladie de Fiessinger-Leroy-Reiter est évoqué
-

lorsqu'il existe en outre un syndrome conjonctivo-uréthro-synovial, et on recherchera les Chlamydia.

### **3-PSORIASIS VULGAIRE GENERALISE [1, 2, 31]:**

- Eczéma généralisé.
- Lymphome.
- Pityriasis rubra pilaire.

### **4-PSORIASIS ARTHROPATHIQUE :**

- Polyarthrite rhumatoïde : Divers critères permettent de distinguer la polyarthrite psoriasique de la polyarthrite rhumatoïde. Outre l'absence de prédominance de genre, on y retrouve fréquemment une atteinte des articulations distales impliquant diverses articulations d'un même doigt plutôt que la même articulation de manière symétrique (comme on le voit dans la polyarthrite rhumatoïde), un érythème, une atteinte axiale et une inflammation de l'enthèse (insertion osseuse des tendons, ligaments et capsules). La destruction articulaire et parfois osseuse est ici suivie d'une reconstruction anarchique, ce qui conduit aux déformations caractéristiques de cette maladie et aux aspects radiologiques évocateurs [1, 27, 36].
- Autres spondyloarthropathies (spondylarthrite ankylosante) [1].

## **VII- HISTOLOGIE :**

Les signes histologiques du psoriasis sont aussi variés que les formes cliniques et dépendent également de l'âge de la lésion. Il est important de connaître les « clefs »

---

histologiques des lésions psoriasiques afin de pouvoir différencier le psoriasis des autres affections psoriasiformes [1, 26, 27, 52]:

### **1-Les anomalies épidermiques :**

- Hyperkératose : couche cornée épaissie
- Parakératose plus importante dans les lésions psoriasiques évolutives, souvent située à la périphérie des plaques.
- Amas de polynucléaires formant les micro abcès de Munro Sabouraud dans la couche cornée.
- Hypogranulose
- Hyperacanthose : Hyperplasie épidermique avec crêtes épidermiques allongées, épaisses, en club de golf (hyperplasie psoriasiforme). Dans les plaques précoces de psoriasis, cette hyperplasie épidermique est discrète ou absente.
- Nombre élevé de mitoses dans les couches basales et suprabasales.
- Pâleur des kératinocytes dans les couches supérieures de l'épiderme.

### **2-Les anomalies dermiques :**

- Papilles dermiques augmentées en hauteur, allongées en massue, œdémateuses, et contiennent dans leur partie supérieure des capillaires dilatés et tortueux.
- Membrane basale épaissie, dédoublée et comporte des solutions de continuité permettant l'augmentation des échanges entre le derme et l'épiderme, et le passage des cellules de l'infiltrat.
- Présence de capillaires tortueux et dilatés dans le derme papillaire. Ces vaisseaux capillaires sont présents dans tous les types et stades de psoriasis.
- Œdème papillaire dermique.

- Infiltrat essentiellement lymphocytaire (CD4 dans les lésions évolutives, puis CD8 lors de la régression des lésions. Les polynucléaires sont également présents et vont migrer vers l'épiderme dans les zones supra papillaires
- La pustule spongiforme de Kogoj est une collection de PNN des couches superficielles du stratum spinosum immédiatement en dessous des squames parakératosiques. A la périphérie de la pustule spongiforme, les PNN sont présents entre les kératinocytes. Dans le psoriasis pustuleux, l'accumulation de PNN en position sous-cornée est tellement massive qu'elle aboutit à des macropustules.

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

L'histologie du psoriasis au stade de l'érythrodermie perd de sa spécificité, l'hyperkératose et parakératose s'associant à une spongiose au niveau épidermique. L'infiltrat dermique est majoritairement lymphocytaire, avec de rares polynucléaires. Le tableau XXIII montre les critères histopathologiques du psoriasis pustuleux et du psoriasis érythrodermique selon Altman [52].

Dans notre série, l'histologie était en faveur du psoriasis dans 12 cas. Les pustules spongiformes étaient présentes dans 5 cas et les abcès intracornée dans 8 cas.

---

**Tableau XXIII : Critères histopathologiques du psoriasis pustuleux et du psoriasis érythrodermique selon Altman [52]**

Psoriasis pustuleux	Psoriasis érythrodermique
Capillaires dilatés et tortueux dans le derme papillaire.	Capillaires dilatés et tortueux dans le derme papillaire.
Œdème papillaire dermique.	Œdème papillaire dermique.
Infiltrat superficiel périvasculaire de lymphocytes et de neutrophiles.	Infiltrat superficiel périvasculaire fait de lymphocytes, histiocytes avec peu de neutrophiles.
Hyperplasie épidermique modérée et irrégulière présente uniquement dans les lésions anciennes.	Extravasation de globules rouges dans le derme papillaire et dans les couches inférieures de l'épiderme.
Spongiose perceptible.	Hyperplasie épidermique irrégulière minime à modérée, exocytose de quelques lymphocytes dans l'épiderme et spongiose minime des couches inférieures de l'épiderme.
Augmentation des figures mitotiques en position basale et supra-basale.	Augmentation des figures mitotiques en position basale et supra-basale.
Agrégation massive de polynucléaires au sein d'un lacis de kératinocytes dégénérés dans les couches supérieures spinales et en sous-corné avec formation de macro-pustules intra épidermiques.	Pâleur des kératinocytes dans les couches supérieures de l'épiderme, diminution focale ou absence de la couche granuleuse et parakératose avec polynucléaires neutrophiles.

---

## **IIX- SITUATIONS PARTICULIERES :**

### **1-Psoriasis sévère de l'enfant :**

Chez l'enfant, le psoriasis est moins fréquent que chez l'adulte. Nous avons noté un cas de psoriasis de l'enfant dans notre série, il s'agissait d'une fille âgée de 9 ans atteinte de psoriasis pustuleux. On considère qu'environ 20 % de patients atteints de psoriasis débutent leur première manifestation avant l'âge de 20 ans. Des formes en gouttes sont particulièrement fréquentes chez le petit enfant ou avant l'adolescence, évoluant ou non vers des formes en plaques avec des facteurs antigéniques (infections streptococciques) souvent incriminées. Les psoriasis sévères sont rares mais ils correspondent à un sous groupe particulier du psoriasis, par un début d'atteinte qui peut être extrêmement précoce, dès les premiers mois de vie, par la fréquence des formes pustuleuses et par le caractère très rebelle aux traitements usuels et même aux traitements innovants [53, 54].

Des formes sévères de psoriasis ont pu s'observer également chez l'enfant associées à des troubles de l'immunité et au cours de déficits immunitaires.

Ces formes sévères de psoriasis de l'enfant posent donc à la fois le problème de leur compréhension plus fine au niveau physiopathologique (recherche de particularité immunologique sous-jacente, recherche de facteurs d'environnement et, en particulier, d'infection dans ces tranches d'âge), le problème de la prise en charge immédiate et de la nécessité précoce de traitements lourds pour une maladie chronique, le problème de l'usage de biothérapie au long cours, le problème de l'adaptation à l'enfant de traitements qui ont été avant tout étudiés ou en cours d'analyse chez l'adulte.

Elle pose également le problème de diagnostic différentiel avec d'autres troubles de la kératinisation dans les formes de survenue précoce, rares mais possibles, notamment des formes érythrodermiques du nourrisson [53].

---



## **2-Psoriasis sévère et grossesse :**

La grossesse peut induire de nombreuses modifications cutanées, physiologiques, le développement de dermatoses de novo – et/ou influencer des maladies cutanées préexistantes. Parmi celles-ci, l'interaction avec le psoriasis. Les trois questions qui se posent sont le risque de « transmission » à l'enfant, l'évolution du psoriasis pendant la gestation et les médicaments qui peuvent être utilisés [6].

De manière résumée, un enfant de mère ou de père ayant un psoriasis a 8 à 15% de risque d'avoir un psoriasis.

Surtout, la grossesse semble majoritairement avoir un rôle favorable sur la maladie : 56 à 63% des femmes atteintes rapportent une amélioration alors qu'une aggravation n'est notée que par 23 à 26% des personnes. Il y a même une corrélation entre l'amélioration et le taux d'œstradiol ou le ratio estrogènes/progestérone. Les mécanismes de l'influence favorable de la grossesse sont mal connus mais, outre le rôle hormonal, ils pourraient être liés aux modifications immunes per-gestationnelles avec switch Th2 et/ou rôle des TReg. Il y a par contre des poussées en postpartum observées chez 87% des femmes. Une maladie pustuleuse aiguë très rare, appelée impétigo herpétiforme, peut survenir dans la grossesse. La nosologie de cette entité reste discutée mais plusieurs auteurs la considèrent comme une poussée de psoriasis pustuleux. Elle s'accompagne parfois d'hypocalcémie mais la plupart de celles-ci sont en fait secondaires à une hypoalbuminémie inflammatoire [6, 55].

A l'exception de cette forme à part, il importe aussi de rappeler que la présence de psoriasis n'affecte pas le cours de la grossesse et ne s'accompagne pas de morbidité fœtale ni maternelle.

Enfin, de nombreux traitements sont contre indiqués. Seuls sont autorisés les dermocorticoïdes et les UVB.

Dans notre série, un seul cas de psoriasis était déclenché par la grossesse. Cette patiente a été hospitalisée en postpartum pour un psoriasis pustuleux.

---

### **3-Psoriasis et infection par le VIH :**

Dans notre série, aucune association de psoriasis et d'infection par le VIH n'a été retrouvée ; cependant, cette sérologie n'est pas systématiquement réalisée.

Au cours de l'infection par le VIH, certains aspects cliniques du psoriasis sont plus fréquemment rencontrés : sébopsoriasis avec atteinte du cuir chevelu, rhumatisme psoriasique... Sur ce terrain, le psoriasis est souvent rebelle aux thérapeutiques usuelles. Il est parfois amélioré par les thérapies antirétrovirales [6, 56, 57, 58].

## **IX- MODALITES THERAPEUTIQUES :**

La chronicité de l'affection, les conditions de survenue de la maladie et la diversité des formes cliniques du psoriasis sévère induit des thérapeutiques différentes, et un pronostic variable fonction de la sévérité et de l'étendue du psoriasis. Ainsi on note deux modalités thérapeutiques : locale et générale [1, 58].

### **1-But :**

Le but général des diverses thérapeutiques est donc d'entraîner une réduction des lésions jusqu'à ce qu'elles soient tolérables pour le malade [58].

### **2-Règles générales [58, 59] :**

- 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.
- Nécessité d'un soutien (ou d'une prise en charge) psychologique.

### **3-Moyens :**

#### **3-1-Traitements locaux :**

Le traitement local est privilégié dans tous les cas car il permet le décapage des lésions squameuses et le traitement des lésions érythémateuses inflammatoires. Il repose sur l'utilisation isolée ou en association des kératolytiques, des dermocorticoïdes et des analogues de la vitamine D ou de la vitamine A.

Même si le traitement local est le plus souvent indiqué dans les formes localisées et peu sévères, de nouvelles données de la littérature ont montré que les patients ayant un psoriasis sévère ne devraient pas être exclus de cette thérapeutique. Ceci en association avec d'autres traitements, la PUVA thérapie ou un traitement systémique [60, 61, 62].

#### **✓ Dermocorticoïdes :**

Les points d'impact des corticoïdes sont multiples [58] :

- action anti-inflammatoire par effet vasoconstrictif.
  - action cytostatique sur les cellules épidermiques et sur les fibroblastes.
  - action immunosuppressive sur les cellules de Langerhans, les lymphocytes activés et les polynucléaires présents dans les lésions.
-

Les produits utilisés sont essentiellement les pommades dont l'effet occlusif favorise l'hydratation cutanée. Les lotions ou les gels sont utiles dans les zones macérées (plis) et sur le cuir chevelu. Le rythme d'application est d'une ou deux fois par jour, selon les écoles dermatologiques, et des pansements occlusifs (film plastique ou hydrocolloïdes) sont utiles sur des lésions de taille limitée et particulièrement résistantes. La durée de la corticothérapie locale doit être brève afin d'éviter la tachyphylaxie (diminution progressive de l'efficacité) et de limiter les effets secondaires. Les applications peuvent être effectuées de façon séquentielle, en alternance avec des émoullients. Lorsqu'elles sont réalisées en continu, l'arrêt devra être progressif afin d'éviter les rechutes, voire les phénomènes de rebond.

L'association, dans un même topique, à l'acide salicylique qui favorise la pénétration est utile lorsque persistent des squames. Les associations à un antibiotique (lésions surinfectés) ou un réducteur sont moins justifiées [63, 64].

Le choix du niveau d'activité dépend de nombreux facteurs :

- étendue des lésions : utilisation d'un corticoïde plus faible sur de larges surfaces afin d'éviter une trop forte absorption.
- âge du malade : pas de corticoïdes forts chez l'enfant.
- topographie des lésions : corticoïdes puissants sur le cuir chevelu et les membres, corticoïdes faibles sur le visage.
- durée d'administration : corticoïdes puissants sur des lésions fortement inflammatoires pour une durée d'application limitée; corticoïdes plus faibles sur des lésions moins inflammatoires et pour une durée d'application plus longue. Il est souvent préférable d'attaquer avec des corticoïdes forts qui entraînent une régression rapide des lésions.

L'efficacité thérapeutique de la corticothérapie locale est souvent rapide, mais une corticorésistance peut se développer si les règles qui viennent d'être énoncées ne sont pas respectées [64, 65, 66].

---

Les effets secondaires peuvent être nombreux et graves lors des applications prolongées:

- effets locaux : atrophie dermoépidermique, vergetures, hypertrichose, surinfection et folliculite (surtout dans les plis), troubles pigmentaires, granulome glutéal (surtout avec les Corticoïdes fluorés), dermite périorale et rosacée du visage.
- effets systémiques (application prolongée sur de grandes surfaces érythémateuses) : décompensation d'un diabète, syndrome cushinoïde, ralentissement de la croissance chez l'enfant, inhibition de l'axe corticotrope avec risque d'insuffisance surrénale aiguë à l'arrêt, ostéoporose [58, 66].

Dans notre étude, les dermocorticoïdes ont été utilisés seuls ou associés à d'autres thérapeutiques chez 25 patients (89%).

✓ **Kératolytiques :**

Le kératolytique le plus utilisé dans notre contexte est l'acide salicylique à des concentrations variables de 2 à 10 % selon les localisations, du degré d'hyperkératose, de la surface à traiter et de l'âge du malade. Ainsi, sur des surfaces limitées fortement kératosiques (kératodermie palmoplantaire), on utilise des concentrations de 5 à 10%, alors que sur des surfaces plus importantes il est préférable de ne pas dépasser la concentration de 3 % qui sera réduite à 1 % chez l'enfant, ceci pour éviter l'absorption de l'acide salicylique qui peut engendrer une intoxication salicylée (polypnée, troubles de la conscience, acidose sanguine).

L'excipient utilisé est la vaseline officinale. Utilisé seul, l'acide salicylique produit une desquamation du stratum corneum, en réduisant la cohésion intercellulaire par dissolution du ciment intercellulaire. Il réduit également le pH du stratum corneum, augmentant ainsi l'hydratation [58].

Les préparations salicylées ne sont d'ordinaire utilisées que quelques jours et stoppées lorsque le décapage des lésions a été obtenu. L'acide salicylique peut être associé à d'autres principes actifs, en particulier les corticoïdes et l'antraline dont il favorise la stabilité [64, 65].

---

Les crèmes à l'urée sont également utilisées à des concentrations différentes selon les cas (10 % ou plus).

Les bains dans l'eau claire ou dans l'eau salée, ou encore additionnée d'huile de cade ou d'émollients, sont très utiles dans les psoriasis étendus, permettant l'élimination des squames et sans doute également des médiateurs inflammatoires présents dans la couche cornée.

Les topiques émollients sont bénéfiques lorsque existe une sécheresse ou une irritation cutanée provoquée par d'autres thérapeutiques locales (acide salicylique, réducteurs, vitamine D) et surtout au cours de la photothérapie. Ils sont souvent utilisés en alternance avec les produits plus actifs et dans le traitement d'entretien de la maladie [64, 67].

Dans notre série, les kératolytiques ont été préconisés chez 5 patients (18%) essentiellement dans le psoriasis vulgaire généralisé et érythrodermique.

✓ **Réducteurs :**

Ils sont actuellement très peu utilisés pour des raisons diverses : odeur désagréable, phénomènes irritatifs importants, mise sur le marché de dérivés de la vitamine D et surtout interdiction de l'utilisation, en 1998, des goudrons de houille par la commission européenne à cause de leur effet cancérigène [1, 58, 65].

Ils sont représentés par :

- les préparations à base de goudron.
- l'anthraline : dérivé synthétique de la chrysarobine. Son inconvénient réside dans son caractère salissant et irritant.

✓ **Dérivés de la vitamine D :**

Le calcipotriol est un analogue de la vitamine D3 efficace pour traiter le psoriasis localisé. Il est souvent suggéré comme traitement de première ligne. La dose maximale est de 100g/semaine.

---

Le calcipotriol existe en onguent, en crème ou en solution et doit être appliqué deux fois par jour. Il faut éviter d'en mettre dans les plis et sur le visage, où il peut créer une irritation. Il peut être utilisé seul ou en association avec un corticostéroïde.

L'hypercalcémie est observée chez les patients avec insuffisance rénale ayant dépassé les doses maximales recommandées de 100g/semaine [39, 68].

Dans notre pays, le calcipotriol est peu utilisé en raison essentiellement du coût élevé de cette molécule. Il a été prescrit chez 4 patients de notre série (14%).

✓ **Rétinoïdes locaux :**

Le tazarotène est un rétinoïde spécifique de certains récepteurs cellulaires capables d'agir sur la différenciation kératinocytaire. L'indication du tazarotène, conseillée par une réunion d'experts, est le psoriasis chronique stable en plaques couvrant moins de 20% de la surface corporelle. L'amélioration est nette après 4 semaines et atteint un plateau après 8 à 12 semaines. La concentration la plus élevée (0.05%) est la plus active (plus de 60% de bons résultats) mais aussi la plus irritante par rapport à la concentration de 0.025% [1, 58, 65].

Le tazarotène peut être prescrit soit en monothérapie soit en association avec les dermocorticoïdes. L'association à la photothérapie UVB semble intéressante [65, 67].

Nous n'avons pas l'expérience de ce médicament non encore disponible dans notre pays.

✓ **Immunosuppresseurs locaux :**

Ces molécules occupent actuellement le devant de la scène dans le traitement de différentes dermatoses inflammatoires.

Le tacrolimus est un immunosuppresseur qui interfère avec la production du RNA messenger de l'interleukine 2 nécessaire pour la prolifération des lymphocytes. L'application d'une pommade à 0.3% de tacrolimus s'est montrée inefficace dans le traitement des plaques chroniques de psoriasis.

Le SDZ 281-240 est un nouveau macrolide immunosuppresseur dont les mécanismes d'action sont similaires à ceux du tacrolimus. A court terme, son efficacité est meilleure que les corticoïdes halogénés auxquels il a été comparé dans le traitement des plaques de psoriasis [63, 65, 67].

### **3-2-Traitement systémiques :**

En cas de psoriasis extensif (>60%) et/ou de lésions résistantes au traitement local, l'indication du traitement par voie générale est posée [69, 70].

#### **✓ Photochimiothérapie :**

La Photochimiothérapie est un traitement efficace du psoriasis vulgaire étendu. La puvathérapie dans laquelle l'irradiation UVA est précédée par l'administration du psoralène photosensibilisant est parfois mal tolérée en raison de ses effets secondaires digestifs, d'érythème, de prurit et de sécheresse cutanée et du risque oculaire obligeant à la protection oculaire.

La cure comprend une trentaine de séances (trois par semaine). La dose optimale par séance est atteinte progressivement [6, 71].

Pour éviter les effets secondaires cités plus haut, il faut réserver la puvathérapie aux formes étendues du psoriasis pour lesquelles le traitement topique est insuffisant, limiter la durée et surtout préciser la dose cumulée totale en J/cm<sup>2</sup> sans dépasser 1000 J/cm<sup>2</sup>.

La puvathérapie a été testée en association avec d'autres traitements aboutissant à des résultats spectaculaires notamment avec les rétinoïdes (Ré-PUVA) [6].

La photothérapie UVB présente des efficacités équivalentes avec une tolérance excellente à court terme concernant l'érythème phototoxique. Elle dispense de l'adjonction du psoralène. Les UVB peuvent être délivrés à raison de 3 séances par semaine. Le blanchiment est obtenu au bout d'une vingtaine de séances dans 75% des cas. Il semble néanmoins qu'il s'agisse d'un traitement plus efficace que la puvathérapie A ou la photothérapie UVB à spectre large, bien

---



mieux toléré et dont le délai est d'action est plus rapide. La photothérapie UVB peut être utilisée en association avec le calcipotriol [71, 72].

Daoud a noté une amélioration dans 71% des cas traités par PUVA thérapie [30].

Dans notre série, un patient seulement atteint de psoriasis vulgaire généralisé a été traité par photothérapie.

✓ **Méthotrexate :**

C'est de loin la molécule la plus utilisée, active sur toutes les formes sévères du psoriasis surtout arthropathique mais également pustuleux, érythrodermique ou généralisé.

Les schémas thérapeutiques sont multiples : administration hebdomadaire intramusculaire ou prise orale qui peut être unique (une fois par semaine) ou multiple (trois prises séparées à 12 heures d'intervalle). Après une dose-test de 2,5 ou 5 mg, on augmentera jusqu'à 15 à 25 mg par semaine [58].

L'effet thérapeutique est rapide, souvent spectaculaire, dès la deuxième semaine. Le traitement d'attaque blanchit les lésions en un à deux mois et peut être suivi d'un traitement d'entretien, toujours hebdomadaire, en réduisant la posologie jusqu'à la plus petite dose efficace.

Le méthotrexate a été prescrit chez 11 de nos patients (39%).

❖ Les effets secondaires sont nombreux [75]:

- L'effet tératogène existe pendant les 3 premiers mois de la grossesse (nécessité d'une contraception rigoureuse). L'altération de la spermatogenèse implique d'éviter la procréation pendant le traitement et jusqu'à 3 mois après l'arrêt.

- L'hépatotoxicité reste le problème majeur avec la possibilité d'apparition d'une fibrose, puis d'une cirrhose. Ces atteintes sont fonction de la dose cumulative (seuil critique 1,50 g). La survenue de l'atteinte hépatique est favorisée par la prise d'alcool, l'existence d'un diabète ou certaines associations médicamenteuses.

---

- Les effets hématologiques (leucopénie, thrombopénie, anémie).
- Les effets cutanéomuqueux sont rares : ulcérations des muqueuses et parfois des plaques psoriasiques, photosensibilisation, alopécie, prurit.
- L'atteinte pulmonaire exceptionnelle.
- L'asthénie est souvent importante, associée ou non à des troubles digestifs divers. L'adjonction d'acide folinique (5 mg/j, sauf le jour où est administré le méthotrexate) peut permettre la réduction de certains effets secondaires.

Certaines interactions médicamenteuses potentialisent ces effets secondaires, en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'aspirine, les antibiotiques et les sulfamides, les diurétiques, les anticonvulsivants (hydantoïne). Ces associations devront être évitées, de même que celles de tous les médicaments potentiellement hépatotoxiques et hématotoxiques, en particulier l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole [74, 75].

- ❖ Les contre-indications absolues sont [58]:
    - Les pathologies hépatiques (virales ou autres).
    - La consommation d'alcool plus de 100 g/j.
    - Procréation –grossesse – allaitement.
    - Infection sévère.
    - Cytopénie.
  
  - ❖ La conduite et la surveillance du traitement doivent être très strictes [58, 75, 76]:
    - Bilan préthérapeutique à la recherche des contre-indications (atteinte hépatique, anémie, leucopénie, infection évolutive, immunodéficit, ulcère digestif, insuffisance rénale et grossesse).
    - Suppression des médicaments qui peuvent interférer avec le méthotrexate.
-

- La surveillance nécessite, pendant le traitement d'attaque, une numération formule sanguine (NFS) avec plaquettes toutes les semaines et un bilan biologique hépatique tous les mois. La ponction-biopsie hépatique était indiquée lorsque la dose cumulative atteint 1.50 g. Actuellement, la surveillance hépatique se fait par le dosage du procollagène III, le fibrotest et le fibroscan.
- En cas de toxicité hématologique aiguë ou de surdosage accidentel, l'acide folinique sera administré à fortes doses pendant plusieurs jours.

Le méthotrexate est actuellement essentiellement réservé au psoriasis résistant ainsi qu'au psoriasis arthropathique grave. Pour limiter les effets secondaires, il est préférable de l'utiliser en alternance avec les autres thérapeutiques majeures du psoriasis. Warren a rapporté l'éventualité de la combinaison du méthotrexate avec la PUVA thérapie, l'UVB et l'acitrétine. Une autre attitude consiste à l'associer à la ciclosporine [77].

✓ **Ciclosporine :**

La ciclosporine A est un immunosuppresseur doté d'une action inhibant les lymphocytes T helpers. Elle bloque la production des lymphokines interleukine2 et interféron gamma qui sont des facteurs importants dans l'activation des lymphocytes, macrophages, monocytes et kératinocytes. L'efficacité de la ciclosporine apparaît le plus souvent très satisfaisante à court terme. A long terme, utilisée à la posologie 2.5 à 5 mg/kg/j, elle est réservée aux psoriasis étendus et résistants aux autres traitements [78].

- ❖ Effets secondaires [58] :
    - Néphrotoxicité d'autant plus fréquente que le traitement est prolongé.
    - Hypertension artérielle.
    - À plus long terme : rôle favorisant dans la survenue de lymphomes ou de carcinomes.
-

- ❖ Surveillance mensuelle impérative :
  - Tension artérielle.
  - Créatininémie.

La ciclosporine est contre-indiquée en cas d'HTA incontrôlée, d'insuffisance rénale, d'antécédent de néoplasie, d'infection chronique.

Comme le méthotrexate, la ciclosporine est un traitement d'exception, destiné à « passer un cap difficile » pendant une durée limitée (3 mois/an, 5 mg/Kg, 2j/semaine) et ne peut constituer un traitement de fond de durée indéfinie compte-tenu de ses effets secondaires.

Les indications de la ciclosporine doivent être bien connues. On réserve ce traitement à des psoriasis sévères après échec, intolérance ou contre indication des traitements précédents [78].

Dans notre étude, ce traitement n'a pas été utilisé en raison de son coût très élevé et le manque de moyens de nos patients.

✓ **Rétinoïdes :**

Depuis leur introduction dans les années 70, les rétinoïdes synthétiques oraux sont une thérapeutique efficace pour le psoriasis. L'acitrétine a remplacé l'étrétinate en tant que rétinoïde de choix en raison de son meilleur profil pharmacocinétique. Le mécanisme d'action le plus probable est l'interférence avec la production de cytokines pro-inflammatoires. De plus, les rétinoïdes sont efficaces en association avec d'autres traitements topiques ou systémiques pour le traitement du psoriasis en plaques [1, 70].

Les rétinoïdes sont des médicaments tératogènes, impliquant la prescription obligatoire d'une contraception fiable débutée avant le traitement, poursuivie pendant toute la durée du traitement et pendant deux ans après son arrêt. Les effets secondaires cutanéomuqueux (chéilite, chute de cheveux...) sont généralement dose-dépendants et contrôlables par des traitements symptomatiques. Des effets secondaires moins fréquents et plus graves doivent être

---

recherchés : hépato toxicité, altérations des lipides sanguins, pancréatite et anomalies du squelette osseux [6, 73].

Les doses optimales individuelles peuvent être atteintes par une stratégie d'escalade initiée par de faibles doses (10 à 25 mg/j) et, si nécessaire, graduellement augmentées selon la tolérance jusqu'à que la réponse thérapeutique soit complète. En monothérapie, les fortes doses d'acitrétine (50 à 75 mg/j) ont un effet plus rapide sur les lésions psoriasiques mais au prix d'une incidence et d'une sévérité des effets secondaires plus importante. Ainsi, la stratégie d'escalade reste la plus satisfaisante pour le psoriasis érythrodermique et pustuleux, ce dernier étant l'indication essentielle de notre série. Pour les cas sévères de psoriasis en plaques épaisses, l'association acitrétine et PUVA est considérée comme étant le traitement de choix [2, 6, 79].

Actuellement, la thérapie séquentielle est une nouvelle approche concernant l'utilisation d'agents thérapeutiques spécifiques par « séquences » afin d'augmenter les taux d'amélioration initiale, de minimiser la toxicité à long terme et d'améliorer l'évolution globale des psoriasis sévères. Le schéma thérapeutique proposé par Koo est l'utilisation initiale de ciclosporine relayée par l'acitrétine pour un traitement d'entretien à long terme [80].

Dans notre étude, 6 patients ont reçu des rétinoïdes lors de leur prise en charge (22%), avec une bonne évolution.

✓ **thérapeutiques biologiques :**

La meilleure connaissance des mécanismes immunopathogéniques du psoriasis a permis le développement récent de nouvelles thérapeutiques biologiques immunorégulatrices. Celles-ci bloquent l'inflammation cutanée en inhibant des cytokines ou en inhibant la migration et l'activation des lymphocytes T dans la peau [81, 82, 83].

❖ Anti-TNF alpha :

- Infliximab (remicade®) [84]
  - Adalimumab (humira®) [85]
-

- Etanercept (Enbrel®)
- Alefacept (Amevive®) est approuvé aux états unis pour le traitement du psoriasis mais n'est pas encore approuvé en Europe.
  
- ❖ l'Efalizumab (Raptiva®) : modulateur de la migration des cellules T [86, 87]. Sa commercialisation a été suspendue en Février 2009, vu l'apparition de 4 cas de leuco encéphalopathie multifocale progressive [88].

Ce type d'évènement nous rappelle enfin la nécessité de maintenir une surveillance rigoureuse et prolongée des patients psoriasiques sous biothérapies, de respecter les indications validées de l'AMM et de poursuivre nos efforts coordonnés pour évaluer l'efficacité et la sécurité à long terme de ces produits dans le psoriasis [89, 90, 91, 92].

✓ **Autres thérapeutiques**

La disulone et la colchicine restent des alternatives possibles dans les psoriasis pustuleux dans notre contexte par leur faible coût, quoique leur utilisation ne repose pas sur des études contrôlées [93]. Les cures de balnéothérapie ont pu donner des résultats satisfaisants.

La cure thermale, outre son efficacité thérapeutique (diminution du score de PASI de 20 à 30 %), entraîne un bénéfice psychologique indéniable [94, 95].

✓ **La prise en charge psychologique :**

Comme dans toutes les dermatoses chroniques, l'accompagnement psychologique des patients permet de diminuer les répercussions psychosociales de la maladie [96, 97, 98, 99, 100].

---

## **4-INDICATIONS :**

Elles dépendent [58, 101] :

- De la gravité du psoriasis
- Du retentissement sur la qualité de vie du patient
- Des contre indications éventuelles
- Des antécédents du patient

### **4-1-Stratégies thérapeutiques :**

#### **❖ Association de monothérapies [6, 62, 102, 103] :**

La prescription de deux thérapeutiques dont le mode d'action diffère peut conduire à une synergie utile. Elle peut entraîner une optimisation de l'efficacité ainsi qu'une amélioration de la tolérance. Les associations possibles sont :

- Les dermocorticoïdes et les analogues de la vitamine D3.
- La rétinothérapie : utilisation concomitante de la photothérapie UVB ou la puvathérapie avec l'acitrétine.

#### **❖ Schéma rotationnel [6, 104, 105]:**

Cette stratégie a pour but de minimiser la toxicité cumulative des traitements qui ont des profils de toxicité différents. La majorité des agents anti psoriasiques systémiques induisent des effets secondaires dose dépendants. Cette stratégie propose donc d'utiliser ces agents en alternance sur de courtes périodes, qui ne permettent pas à la toxicité cumulative de se manifester.

#### **❖ Schéma séquentiel [6, 106, 107, 108]:**

Cette stratégie comporte 3 phases : L'induction du blanchiment, la transition et le traitement d'attaque.

---

Exemple :

- Association de dermocorticoïdes à action très forte ou forte à des analogues de la vitamine D3 durant la phase d'attaque. Dès que le blanchiment est obtenu, application quotidienne de l'analogue de la vitamine D3.
  - Association d'acitrétine et de ciclosporine durant la phase d'attaque. La ciclosporine est prescrite à la dose de 4 à 5 mg/Kg/j, et l'acitrétine à doses progressivement croissantes pour limiter les effets secondaires cutanéomuqueux. Dès que le blanchiment est obtenu, la ciclosporine sera poursuivie à doses décroissantes pour être arrêtée progressivement, tandis que la dose maximale d'acitrétine a été atteinte. Celle-ci sera poursuivie lors de la phase d'entretien.
  - Il a été également proposé d'associer l'UVB-thérapie à l'alefacept. La photothérapie induit rapidement le blanchiment. Elle est alors arrêtée progressivement. L'activité de l'alefacept se manifeste et le traitement est poursuivi pendant la phase de transition et puis finalement en monothérapie durant la phase d'entretien [6].
  - l'association de l'acitrétine et des agents biologiques a également été décrite. Smith a noté dans son étude une amélioration de 90% chez 43% des malades, et une amélioration de 75 % chez 14 % des malades [107].
  - Une autre stratégie associant trois ou quatre thérapeutiques est fréquemment utilisée : Corticothérapie locale (corticoïde classe 2) + analogue de la vitamine D3, photothérapie UVB et acitrétine. Pendant la phase d'attaque, ces trois traitements sont utilisés en même temps. Durant la phase de transition, la corticothérapie locale et l'UVB thérapie sont progressivement et successivement interrompues. L'acitrétine est poursuivie en monothérapie durant la phase d'entretien.
-



❖ **Associations à éviter [6]:**

Du fait du risque cancérigène, il faut éviter l'association ciclosporine et photothérapie. Le potentiel photosensibilisant du méthotrexate conduit à éviter son association à la photothérapie. Il n'est pas conseillé d'associer le méthotrexate et l'acitrétine du fait de leur hépatotoxicité.

**4-2-Indications selon le type :**

a. **Psoriasis érythrodermique :**

Son traitement est difficile. Les soins locaux à base de topiques cortisonés seront utilisés lors de la phase d'attaque. Les traitements systémiques, comportant principalement les rétinoïdes et le méthotrexate, leur seront associés. La corticothérapie générale apparaît dangereuse et inefficace dans cette indication, alors que la ciclosporine est encore peu utilisée [58, 109].

Dans notre série, les dermocorticoïdes étaient le traitement le plus utilisé suivis du méthotrexate seul (9%) ou en association aux dermocorticoïdes (36%) le plus souvent avec un blanchiment total. Les rétinoïdes ont été prescrits dans un seul cas avec bonne évolution (9%).

b. **Psoriasis pustuleux :**

L'Acitrétine reste le traitement de première ligne en commençant par des doses de 25 à 50 mg/j. Le méthotrexate et la ciclosporine trouvent aussi une bonne indication [33, 44, 110]. Dans notre étude, 44% des patients porteurs de psoriasis pustuleux ont été mis sous rétinoïdes avec un blanchiment total chez 50% d'entre eux. La vitamine D3 a été utilisée chez 33% des cas.

c. **Psoriasis vulgaire étendu :**

Son traitement associe une rotation et une association de traitements topiques, de photothérapie et de traitements généraux comme le méthotrexate, l'acitrétine [58, 111]. Nous avons mis tous nos patients sous dermocorticoïdes seuls ou en association avec le méthotrexate (57%), la vitamine D3 (14%), ou la photothérapie (14%).

d. Psoriasis arthropathique :

➤ Traitement symptomatique :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont souvent utilisés comme traitement initial. La kinésithérapie est importante au contrôle de l'atteinte rachidienne [34, 36, 50].

➤ Traitement de fond :

La sulfasalazine est prescrite dans les atteintes psoriasiques périphériques résistantes aux AINS à la dose de 2 g/j. le méthotrexate a démontré son efficacité sur l'atteinte articulaire et l'atteinte cutanée à la dose de 7 à 20 mg/semaine. Le leflunomide est également efficace sur le rhumatisme psoriasique. Les agents biologiques anti-TNF alpha sont des traitements remarquablement efficaces et sont déjà largement utilisés [112, 113].

Notre patiente a été mise sous dermocorticoïdes et rétinoïdes pour son atteinte cutanée et sous AINS et salazopyrine pour son atteinte articulaire.

## **X- EVOLUTION ET PRONOSTIC :**

L'évolution est chronique et se fait par poussées entrecoupées de remissions. C'est une maladie qui peut altérer profondément la qualité de vie [1, 3, 70].

### **1-Psoriasis érythrodermique :**

La rupture diffuse de la barrière cutanée entraîne des anomalies de la thermorégulation, des troubles hémodynamiques et des troubles nutritionnels. Ils peuvent devenir graves chez les sujets âgés ou fragiles.

La mortalité actuelle est très faible, mais elle représente jusqu'à 30 % des décès imputables au psoriasis [27, 78].

---

## **2-Psoriasis pustuleux :**

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 érythématosquameuse d'aspect plus ou moins atrophique. Il est rare que le revêtement cutané redevienne entièrement normal [2, 27, 101].

Les complications peuvent être mortelles [27]:

- L'altération de la barrière cutanée peut ainsi conduire à des hypo albuminémies sévères, des hypocalcémies, des nécroses tubulaires aiguës et des surinfections à staphylocoque Aureus. La fonction hépatique est parfois perturbée (cytolyse/cholestase).
- Jusqu'à 30% des malades font une polyarthrite inflammatoire.
- Malabsorption intestinale et amylose restent des complications rares.
- Il existe parfois une lymphopénie au début de la poussée rapidement suivie par une leucocytose pléomorphe
- Il existe une altération constante de l'état général avec possible issue fatale.

Parmi nos cas de psoriasis pustuleux, nous déplorons un décès dû à un choc septique.

## **3-Psoriasis arthropathique :**

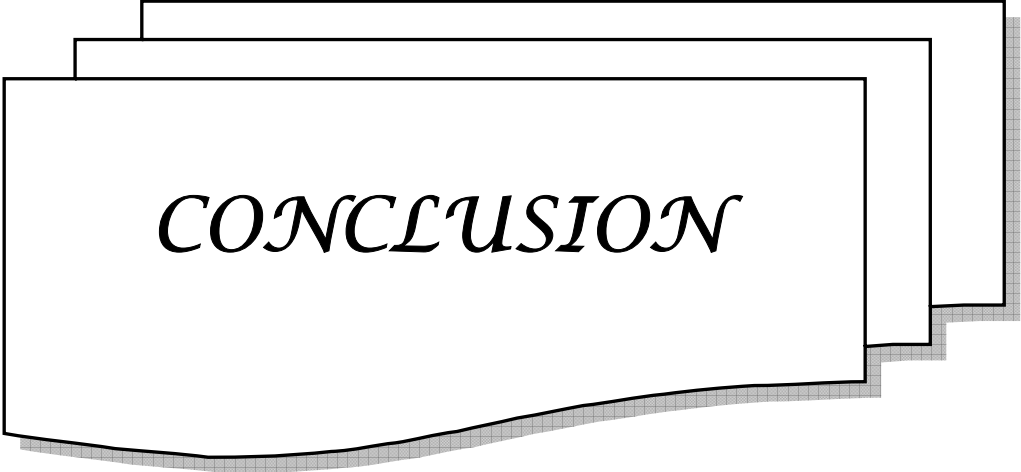
L'évolution est difficilement prévisible. Le pronostic est moins sévère que la polyarthrite rhumatoïde [27].

---

#### **4-Mortalité générale du psoriasis sévère:**

L'étude de Joel Gelfand a conclu que les personnes ayant un psoriasis sévère présenteraient un risque de mortalité prématurée 50% plus élevé. Dans les faits, ils décèderaient de 3,5 années (pour les hommes) à 4,4 années (pour les femmes) plus tôt. En revanche, aucun surrisque n'a été constaté pour les malades souffrant de psoriasis modéré [70, 114].

D'un autre côté, l'étude de Margolis et al a démontré que la mortalité était également rapportée au risque plus élevé de cancers lymphoprolifératifs et cancer cutané chez les malades atteints de psoriasis sévère [115].



*CONCLUSION*

---

Au terme de notre étude, il apparait que le psoriasis sévère est une affection chronique, fréquente dans notre contexte et dont la fréquence est probablement sous estimée vu l'auto médication des patients.

Les formes graves du psoriasis sont caractérisées par un grand polymorphisme clinique et l'histologie n'est pas toujours concluante.

La prise en charge thérapeutique est difficile et nécessite le recours dans ces formes à des traitements systémiques non dénués de risques qui impose une surveillance étroite.

Nous concluons notre travail par les recommandations suivantes :

- Nécessité d'agir sur les facteurs déclenchants.
  - La survenue d'une aggravation est un phénomène imprévisible, la surveillance et le suivi du patient psoriasique sont donc primordiaux.
  - La prise en charge psychologique est une étape importante du traitement vu l'impact sur la qualité de vie des patients et la lassitude induite par la chronicité de l'affection.
  - Une stratégie thérapeutique globale adaptée au contexte socio économique marocain (89% de nos patients étaient de bas niveau socio économique) et celui de pays similaires ne peut donc être établie que par des études prospectives visant à organiser des conférences de consensus et ce dans le but d'homogénéiser la prise en charge du psoriasis sévère qui doit être multidisciplinaire.
  - D'autres progrès dans la compréhension de la pathogenèse sont nécessaires pour l'élaboration de traitements plus spécifiques.
-



## Fiche d'exploitation :

- Date d'entrée : ..... - Date de sortie : .....
- NE : ..... - NO : .....
- Nom : ..... - Prénom : .....
- Age : ..... - Sexe : M  F
- Lieu : Urbain  Rural  - Ville : .....
- Etat civil : Marié(e)  Célibataire  - Nombre d'enfant : .....
- Profession : ..... - NSE : Bas  Moyen  Elevé

### Antécédents :

- **Personnels :** - Médicament : .....
  - VIH : Oui  Non
  - Infection streptococcique : Oui  Non
  - Tabac : Oui  Non
  - Alcool : Oui  Non
  - Autres : .....
  - .....
- **Familiaux :** - Consanguinité : Oui  Non  Degré : .....
- Cas similaire : .....
- Autres : .....

### Histoire de la maladie :

- Mode d'installation : Brutal  Progressif
- Durée d'évolution : .....
- Mode d'évolution : .....
- Facteur déclenchant : Oui  Non
- Corticothérapie générale  Arrêt des corticoïdes  Stress  Grossesse
- Climat : froid  chaleur  Visite de station thermale
- Autres : .....
-



- Signes associés : Prurit  Arthralgies

- Fièvre  - Altération de l'état général

- Autres : .....

**Signes généraux :**

- Température :..... °C

- Pouls : .....bpm

- TA : .....cmHg

**Signes dermatologiques :**

- Type de lésion : Erythématosquameuse  Erythrodermie  Hyperkératose  Pustule

- Autres : .....

- Surface corporelle : .....

- Sièges des lésions : .....

- Cheveux : Type de lésion : .....

- Atteinte unguéale : siège : .....

Type de lésion : .....

- Atteinte muqueuse : Oui  Non  Type : .....

- Complications : Surinfection  Eczématisation  Lichénification

- Autres : .....

**Signes articulaires :**

- Type : Arthrite  Arthralgie

- Durée : .....

- Sièges : .....

- Autres : .....

**Autres manifestations :** .....

**Type psoriasis :** .....

**Association pathologique :** .....

**Etude histologique :** .....

.....

---

**Radiologie :**

.....  
.....

**Etude immunologique :**

.....

**Traitement :**

	Posologie	Durée
<b>Dermocorticoïde</b>		
<b>Dérivé vit D</b>		
<b>Kérotolytique</b>		
<b>Emollient</b>		
<b>Rétinoïde</b>		
<b>Photothérapie</b>		
<b>MTX</b>		
<b>Autres</b>		

- Bilan de surveillance du TTT :

.....  
.....  
.....

- Complications du traitement : .....

.....

- Durée d'hospitalisation : .....

**Evolution :**

.....  
.....

**Le recul :**

.....  
.....

---



*RESUMES*

## RESUME :

Le psoriasis est une dermatose érythématosquameuse chronique fréquente le plus souvent bénigne. Néanmoins, les formes graves peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital du malade. Notre objectif était de tracer le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des formes graves du psoriasis à travers une étude rétrospective menée au service de Dermatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 6 ans, entre janvier 2002 et décembre 2008. Nous avons inclus 28 malades atteints de psoriasis grave : psoriasis pustuleux, érythrodermique, arthropathique et le psoriasis vulgaire généralisé ayant résisté au traitement classique. L'âge de nos patients variait entre 9 et 80 ans avec une moyenne d'âge de 44.5 ans et une légère prédominance féminine (57%). Une érythrodermie a été notée dans 11 cas (39%), un psoriasis pustuleux dans 9 cas (32%), un psoriasis vulgaire généralisé dans 7 cas (25%) et un cas de psoriasis arthropathique associé au psoriasis pustuleux (4%). Si le diagnostic clinique du psoriasis était souvent aisé, 19 cas (68%) ont nécessité un examen histologique complémentaire. Le traitement d'attaque reposait le plus souvent sur les dermocorticoïdes soit seuls (50%) soit associés à un traitement général par méthotrexate (14%) ou rétinoïdes (14%). L'évolution a été souvent bonne. Nous avons déploré un cas de décès dû à un choc septique.

Si le diagnostic du psoriasis est souvent aisé, les formes graves posent encore un problème thérapeutique. Le traitement est difficile et nécessite une approche globale et multidisciplinaire pour améliorer la qualité de vie des patients.

---

## SUMMARY

Psoriasis is a chronic and frequent erythrosquamous dermatosis that is most often benign. However, severe forms may affect the functional prognosis and life quality of patient. Our aim was to trace the epidemiological, clinical and therapeutic profile of severe forms of psoriasis. We conducted a retrospective study at the Dermatology Department of Mohammed VI university hospital (Marrakesh), over a period of 6 years between January 2002 and December 2008. We included 28 patients with severe psoriasis: pustular psoriasis, erythrodermic psoriasis, psoriatic arthritis and generalized psoriasis vulgaris resistant to conventional treatment. The age of our patients ranged between 9 and 80 years with an average age of 44.5 years and a clear female predominance (57%). Erythroderma was noted in 11 cases (39%), pustular psoriasis in 9 cases (32%), generalized psoriasis vulgaris in 7 cases (25%) and one case of psoriatic arthritis associated with pustular psoriasis (4%). If the clinical diagnosis of psoriasis was often easy, 19 cases (68%) required further histological examination. The attack treatment was based mostly on topical corticosteroids either alone (50%) or associated with systemic treatment with methotrexate (14%) or retinoids (14%). Clinical response was usually good. We deplored one death due to septic shock.

If diagnosis of psoriasis is often easy, severe forms are still difficult to treat. Treatment requires a multidisciplinary approach to improve the quality of life of patients.

---

## ملخص

إن الصدف أو الصدفية مرض جلدي منتشر جدا, و يشكل مرضا مزمنا هين التطور. لكن الحالات الخطيرة قد تهدد وظائف و حياة المريض. إن هدفنا هو رصد الخاصيات الوبائية, السريرية, العلاجية و التطورية لهذا المرض من خلال دراسة استعادية قمنا بها بمصلحة الأمراض الجلدية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش, لمدة 6 سنوات تراوحت بين يناير 2002 و دجنبر 2008. قمنا بمعاينة 28 ملف لمرضى الصدف الخطير : الصدف البثري, الصدف الاحمر, الإعتلال المفصلي الصدافي و الصدف الشائع المقاوم للعلاج الكلاسيكي. تراوح سن المرضى بين 9 و 80 سنة, كما بلغ متوسط أعمارهم 44,5 سنة. مثلت نسبة النساء 57%. وجدنا 11 حالة صدف أحمر (39%), 9 حالات صدف بثري (32%), 7 حالات صدف شائع (25%) و حالة واحدة تشرك بين الصدف البثري و الإعتلال المفصلي الصدافي (4%). رغم سهولة التشخيص السريري, تطلبت 19 حالة (68%) تشريحا للأنسجة الجلدية. تركز العلاج الأولي على الكورتيكوزون الموضعي وحيدا (50%) أو مشتركا مع علاج جهازى يعتمد على الميتوتريكسات (14%) أو الريتينويد (14%). كان تطور المرضى إيجابيا في معظم الحالات, لكنه تم تسجيل حالة وفاة واحدة بسبب انتشار الميكروبات داخل الدم.

إذا كان تشخيص الصدف بسيطا, فإن علاج الحالات الخطيرة يمثل إشكالية كبيرة. إذ يتطلب نهجا شاملا و متعدد التخصصات من أجل تحسين وضعية المريض النفسية و الإجتماعية.

---



*BIBLIOGRAPHIE*

---

**1. GUILHOU JJ, BESSIS D.**

Psoriasis

AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2002 ; 2-0725

**2. GUILHOU JJ,**

Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie

Encycl Méd Chir, Dermatologie, 98-190-A-10, 2000, 17p

**3. GUILHOU JJ, DUBERTRET L.**

psoriasis

Ann Dermatol Venereol 2003; 130 (Suppl 3): S110-116

**4. NIJSTEN T, LOOMAN CW, STERN RS.**

Clinical severity of psoriasis in last 20 years of PUVA study

Arch dermatol 2007; 143 (9): 1113-21

**5. FINLAY AY,**

Current Severe Psoriasis and the Rule of Tens

Br J Dermatol 2005; 152 (5): 861-867

**6. LE MAITRE M, BESSIS D, BRUN P, GUILHOU JJ, ORTONNE JJ**

Le psoriasis – Clinique – Thérapeutique – Réponses aux patients

France: Arnette ; 2006

**7. JACOBSON CC , KIMBALL AB**

Rethinking the Psoriasis Area and Severity Index: the impact of area should be increased

Br J Dermatol 2004; 151: 381-387

---



**8. SEUNG MAN W, JUNG WON C, HYUN SUN Y**

Classification of facial psoriasis based on the distributions of facial lesions

J Am Acad Dermatol 2008; 58 (6): 959–963

**9. CANPOLAT F, CEMIL BC, AKIS HK**

Is facial involvement a sign of severe psoriasis?

Eur J Dermatol. 2008; 18 (2): 169–71

**10. GOTTFRIED W.**

psoriasis treatment in difficult locations

Clin Dermatol 2008; 26: 448–459

**11. MEENAN FO.**

A note on the history of psoriasis

Ir J Med Sc 1955; 30 (3): 141–142

**12. STEVEN R, FELDMAN D.**

From arsenic to biologicals: A 200 year history of psoriasis

J Am Acad Dermatol 2009, 60 (3): 530–531

**13. BELAICH S.**

Psoriasis

Presse Médicale 1999; 28 (23): 1245

**14. HEENEN M.**

Le psoriasis : pathogénèse et traitement

Rev Med Brux 2003 ; 3 : 139–47

---

**15. GIULIA T, CURDIN C.**

Interplay between keratinocytes and immune cells—Recent insights into psoriasis pathogenesis

Int J Biochem Cell Biol 2008, 41(5): 963–968

**16. ALDONA T, PIETRZAK A, ZALEWSKA A.**

Cytokines and anticytokines in psoriasis

Clin Chim Acta 2008; 394: 7–21

**17. RAJIV J.**

Immunopathogenesis of psoriasis

Indian J Dermatol Venereol Leprol 2004 70 (1): 10–12

**18. PRINZ JC.**

The role of T cells in psoriasis

JEADV 2003; 17: 257–270

**19. IIZUKA H, TAKAHASHI H, ISHIDA-YAMAMOTO A.**

Pathophysiology of generalized pustular psoriasis

Arch Dermatol Res. 2003; 295 (Suppl 1): S55–59

**20. BERNHARD H, STEPHAN M.**

Chemokines and other mediators as therapeutic targets in psoriasis vulgaris

Clin Dermatol 2008; 26: 539–545

---

**21. CONSUELO H, ELENA R, LUIS A.**

Incidence and Risk Factors for Psoriasis in the General Population

Arch Dermatol 2007; 143 (12): 1559–1565

**22. POIKOLAINEN K, KARVONEN J, EERO PUKKALA E.**

Excess Mortality Related to Alcohol and Smoking Among Hospital-Treated Patients With Psoriasis

Arch Dermatol 1999; 135: 1490–1493

**23. FORTES C, MASTROENI S, LEFFONDRE K.**

Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis

Arch dermatol 2005; 141 (12): 1580–4

**24. HERRON M, HINCKLEY M, HOFFMAN M.**

Impact of Obesity and Smoking on Psoriasis Presentation and Management

Arch Dermatol 2005; 141 (12): 1524–1537

**25. JULLIEN D, BARKER JN.**

Genetics of psoriasis

JEADV 2006 ; 20 (Suppl 2) : S42–51

**26. EL JAMMAL H M.**

Psoriasis Etude Epidémiologique Au Service De Dermatologie Du Chu Ibn Rochd

Thèse doctorat médecine, Casablanca; 2003, n°111

---

**27. NICOLAS J F, THIVOLET J.**

Psoriasis: de la clinique à la thérapeutique

France: John libbey eurotext ; 1998

**28. JALAL O, HOUASS S, LAISSAOUI K, AMAL S.**

Formes graves de psoriasis : 160 cas

Ann Dermatol Vénérolog 2005; 132 (2) :126-128

**29. FATMI M.**

Aspects cliniques et thérapeutiques des psoriasis sévères

Thèse doctorat médecine, Casablanca; 1999, n° 204

**30. DAOUD L, DHAOUI MR, YOUSSEF S.**

Management of severe psoriasis: about 50 cases

Tunis Med. 2007; 85 (10): 849-56

**31. MENNO A, AMBER Y, GOEDKOO P,**

Overview of psoriasis

Dermatol Therap 2004; 17: 341-49

**32. TAY YK, THAM SN.**

The profile and outcome of pustular psoriasis in Singapore: a report of 28 cases

Int J Dermatol 1997; 36 (4): 266-71

**33. ZELICKSON BD, MULLER SA.**

Generalized pustular psoriasis. A review of 63 cases

Arch Dermatol 1991; 127 (9): 1339-45

---

**34. CLAUDEPIERREA P , BAGOTB M,**

Rhumatisme psoriasique

Ann Dermatol Vénéréol 2008 ; 135, (Suppl 4) : S263-268

**35. GRIFFITHS CE, BARKER JN.**

Pathogenesis and clinical features of psoriasis

Lancet 2007; 370: 263-71

**36. HENNO M, RAUSIN A, MALAISE M,**

Psoriasis Et Arthrite Psoriasique

Rev Med Liege 2006; 61 (6): 334-340

**37. QUEIRO R, ALPERIA M, LOPEZA A,**

L'expression clinique, contrairement aux paramètres évolutifs, peut varier selon l'âge de début de la maladie dans le rhumatisme psoriasique

Rev Rhum 2008 ; 75 (9): 813-817

**38. BACHOT N.**

Érythrodermie.

Encycl Méd Chir, Dermatologie 2002, 98-160-A-10, 6 p.

**39. COULIBALY E, MARCIL I,**

Le psoriasis

Le Médecin du Québec 2005 ; 40 (4) : 40- 47

**40. LANGLEY M, KRUEGER L, GRIFFITHS R.**

Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life

Ann Rheum Dis 2005; 64 (Suppl 2) : S18–23

**41. BONNETBLANC JM.**

Erythrodermie

Ann dermatol vénéréol 2008 ; 135: S214–217

**42. LAPEYRE H, HELLOT MF, JOLY P.**

Motifs d'hospitalisation des malades atteints de psoriasis

Ann Dermatol Vénéréol 2007; 134 (5): 433–436

**43. FOND L, MICHEL JL, MONTELMARD N.**

Psoriasis érythrodermique chez l'enfant : Diagnostic et prise en charge

Rev intern péd 1999; 295, (Suppl 44): S20–24

**44. BRAUN–FALCO O, BERTHOLD D, RUZICKA T.**

Psoriasis pustulosa generalisata–classification, clinical aspects and therapy. Review and experiences with 18 patients

Hautarzt 1987; 38 (9): 509–520.

**45. FARBER EM, NALL L.**

Pustular psoriasis

Cutis 1993; 51 (1): 29–32

---

**46. OHKAWARA A, YASUDA H, KOBAYASHI H.**

Generalized pustular psoriasis in Japan: two distinct groups formed by differences in symptoms and genetic background

Acta Derm Venereol 1996; 76 (1): 68–71

**47. DAS J.**

Pustular psoriasis: treatment with antibiotics

Indian J Dermatol Venereol 1996; 62 (5): 312–313

**48. TRENT JT, KERDEL FA.**

Successful treatment of Von Zumbusch pustular psoriasis with infliximab

J Cutan Med Surg 2004; 8 (4): 224–8

**49. MADHULIKA A, ADITYA K, WEINER K.**

Pruritus in Psoriasis

Arch Dermatol 1988; 124 (7): 1052–1057

**50. GOUPILLEA P.**

Rhumatisme psoriasique

Rev Rhum 2005 ; 72 (10–11) : 878–883

**51. RUZICKA T, ARENBERGER P, WAGNER S.**

Psoriasis arthropathique

Ann dermatol vénéréol 1993; 120 (1) :5–13

---

**52. ALTMAN EM, KAMINO H.**

Diagnosis: Psoriasis or not? What are the clues?

Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery 1999; 18: 25–35

**53. LAFFITTE E,**

Psoriasis de l'enfant

Paediatrica 2006; 17 (6): 24–27

**54. KHAN S, PETERKIN G, MITCHELL P.**

Juvenile Generalized Pustular Psoriasis, A Report of Five Cases and a Review of the Literature

Arch Dermatol 1972; 105 (1): 67–72

**55. WEATHERHEAD S, ROBSON SC, REYNOLDS NJ.**

Management of psoriasis in pregnancy

BMJ 2007; 334: 1218–1220

**56. CIVATTE J.**

Psoriasis et infection V.I.H

Bull Acad Natl Med 1989; 173 (8): 1065–1071

**57. MENON K, VAN VOORHEES AS, BEBO BF, GLADMAN D, HSU S, KALB RE, LEBWOHL M, BRUCE E  
and coll.**

Psoriasis in patients with HIV infection: From the Medical Board of the National Psoriasis  
Foundation

J Am Acad Dermatol 2010; 62 (2): 291–99

---



**58. GUILHOU JJ.**

Psoriasis: traitement

Encycl Med Chir, Dermatologie, 98-190-A-20, 2000, 10p

**59. ORTONNE JP.**

What are the objectives of moderate to severe psoriasis treatment?

Ann dermatol vénéréol 2008; 135 (Suppl 5): S281-284

**60. GALE K.**

Severe Psoriasis Often Resistant to Treatment

Arch Dermatol 2007; 143: 1113-1121, 1191-1192

**61. LEBWOHL M, ALI S.**

Treatment of psoriasis. Part 1. Topical therapy and phototherapy

J Am Acad Dermatol 2001; 45(4): 487-98

**62. AUBIN F.**

Prise en charge thérapeutique du psoriasis

Décision thérapeutique en médecine générale 2005; 25 :8-13

**63. SULLIVAN JR.**

Treatments for severe psoriasis

Aust Prescr 2009; 32: 14-18

**64. FELDMAN SR, ELIZABETH A, HORN J.**

Psoriasis: Improving adherence to topical therapy

J Am Acad Dermatol 2008; 59 (6): 1009-1016

---

**65. JAN D, PHYLLIS I.**

Topical treatments in psoriasis: today and tomorrow

Clin Dermatol 2008; 26: 432-437

**66. LEBRUN-VIGNES B, BOURGAULT-VILLADA I, CHOSIDOW O.**

corticotherapie locale

Encycl Med Chir, Dermatologie, 98-900-A-10, 2003, 9p

**67. PATEL V, HORN E, LEBOSCO S.**

Psoriasis treatment patterns

J Am Acad Dermatol 2008; 58: 964-9

**68. SHIGETO M, KUNIIHIKO Y.**

Psoriasis and Vitamin D3 A Review of Our Experience

Arch Dermatol 1989; 125 (2): 231-234

**69. WARREN R, GRIFFITHS C.**

Systemic therapies for psoriasis: methotrexate, retinoids, and cyclosporine

Clin Dermatol 2008; 26: 438-447

**70. GELFAND J.**

Long-term Treatment for Severe Psoriasis.

Arch Dermatol 2007; 143 (9): 1191-93

**71. SHNEIDER L, HINRICHS R, WCHARFFETTER K.**

Phototherapy and photochemotherapy

Clin dermatol 2008, 26: 464-476

---

**72. TROTT J, GERBER W, HAMMES S.**

The effectiveness of PUVA treatment in severe psoriasis is significantly increased by additional UV 308-nm excimer laser sessions

Eur j dermatol 2008; 18 (1): 55-60

**73. PEARCE DJ, HIGGINS KB, STEALEY KH ,**

Adverse events from systemic therapies for psoriasis are common in clinical practice

J Dermatol Treat 2006; 17 (5): 288-93

**74. AYDIN F, CANTURK T, SENTURK N.**

Methotrexate and ciclosporin combination for the treatment of severe psoriasis

Clinic exp dermatol 2006; 31 (4): 520-4

**75. PATEL RV, CLARK LN, LEBWOHL M,**

Treatments for psoriasis and the risk of malignancy

J Am Acad Dermatol 2009; 60 (6): 1001-17

**76. PHYLLIS I, BOSSUYT P, VAN EVERDINGEN J.**

The Development of Practice Guidelines for the Treatment of Severe Plaque Form Psoriasis

Arch Dermatol Dec 1998; 134: 1591-96

**77. CLARK CM, KIRBY B, MORRIS AD,**

Combination treatment with methotrexate and cyclosporin for severe recalcitrant psoriasis

Br J Dermatol 1999; 141: 279-282

---

**78. CHO V.**

The use of ciclosporin in psoriasis: a clinical review

Br J Dermatol 2004; 150 (67): 1-10

**79. YENTZER BA, YELVERTON CB.**

Adherence to acitretin and home narrowband ultraviolet B phototherapy in patients with psoriasis

J Am Acad Dermatol 2008; 59 (4): 577-581

**80. KOO JY.**

Current consensus and update on psoriasis therapy: a perspective from the US

J Dermatol 1999; 26: 723-33

**81. DEVINDER M, CHANDRASHEKAR L.**

Immunomodulators in the treatment of psoriasis

Indian J Dermatol Venereol Leprol 2004; 70 (1): 1-9

**82. ROTRAUT M, SCHÖN MP, REICH K.**

Tumor necrosis factor antagonists in the therapy of psoriasis

Clin Dermatol 2008; 26: 486-502

**83. GAUDIN P.**

Faut-il avoir peur des anti-TNF en 2008?

Rev med int 2008 ; 29 : 971-974

---

**84. ROUTHOSKA SB, SHETH PB, KORMAN NJ.**

Long-term management of generalized pustular psoriasis with infliximab: case series

J Cutan Med Surg 2008; 12 (4): 184-8

**85. PAPOUTSAKI P, CHIMENTI MS, COSTANZO A.**

Adalimumab for severe psoriasis and psoriatic arthritis

J Am Ac Dermatol 2007; 57 (2): 269-7

**86. BARCLAY L.**

Efalizumab Helpful for Severe Plaque Psoriasis

JAMA 2003; 290: 3073-3080, 3133-3135

**87. SCHÖN MP.**

Efalizumab in the treatment of psoriasis: mode of action, clinical indications, efficacy, and safety

Clin Dermatol 2008; 26: 509-514

**88. AUBIN F.**

Les biothérapies du psoriasis : quelle attitude après la suspension de commercialisation du Raptiva

Ann dermatol vénéréol 2009; 136: 399-401

**89. CABALLERO M, UNAEZE J, PENAS P.**

Use of Biological Agents in Patients with Moderate to Severe Psoriasis

Arch Dermatol 2007; 143 (7): 846-850

---

**90. SCHLEYER V, LANDTHALER M, SZEIMIES RM.**

Novel pharmacological approaches in the treatment of psoriasis

JEADV 2005; 19: 1-20

**91. KIM A.**

Monitoring biologics for the treatment of psoriasis

Clin Dermatol 2008; 26: 515-521

**92. KIM A.**

The long-term efficacy and safety of new biological therapies for psoriasis

Arch Dermatol Res 2006; 298: 7-15

**93. SASSOLAS B, GARCIA C.**

Colchicine en dermatologie.

Encycl Med Chir, Dermatologie 2003, 98-912-A-10 : 6 p.

**94. KAZANDJIEVA J, GROZDEV I, DARLENSKI R.**

Climatotherapy of psoriasis

Clin Dermatol 2008; 26: 477-485

**95. HALVERSTAM C, LEBWOHL M.**

Nonstandard and off-label therapies for psoriasis

Clin Dermatol 2008; 26: 546-553

---

**96. FORTUNE DG, RICHARDS HL, KIRBY B.**

Psychodermatology A cognitive behavioural symptom management programme as an adjunct in psoriasis therapy

Br J Dermatol 2002; 146: 458–465

**97. DUBERTRET L, MROWIETZ U, RANKI A.**

European patient perspectives on the impact of psoriasis the EUROPSO patient membership survey

Br J Dermatol 2006; 155: 729–736

**98. FOWLER J, SHENG DUH M, ROVBA L.**

The impact of psoriasis on health care costs and patient work loss

J Am Acad Dermatol 2008; 59 (5): 772–780

**99. KRUEGER G, KOO J, LEBWOHL M.**

The Impact of Psoriasis on Quality of Life

Arch Dermatol 2001; 137: 280–284

**100. RADTKE MA, AUGUSTIN M.**

Economic considerations in psoriasis management

Clin Dermatol 2008; 26: 424–431

**101. PARISER DM, BAGEL J, GELFAND J.**

National Psoriasis Foundation Clinical Consensus on Disease Severity

Arch Dermatol 2007; 143: 239–242

**102. GILLARD SE, FINLAY AY.**

Current management of psoriasis in the United Kingdom: patterns of prescribing and resource use in primary care

Int J Clin Pract 2005; 59 (11): 1260-1267

**103. MENTER A, GRIFFITHS CE.**

Current and future management of psoriasis

Lancet 2007; 37: 272-84

**104. TENNSTEDT D.**

Le psoriasis : traitements actuels

louvain medical 2007; 126 (Suppl 10) : S155-165

**105. VAN DE KERKHOF PC.**

Options for the treatment of psoriasis: a multifactorial approach

Clin Dermatol 2008; 26: 419-423

**106. LEBWOHL M, MENTER A, KOO J.**

Combination therapy to treat moderate to severe psoriasis.

J Am Ac Dermatol 2004; 50 (3): 416-30

**107. SMITH EC, RIDDLE C, MENTER MA.**

Combining systemic retinoids with biologic agents for moderate to severe psoriasis

Int j dermatol 2008; 47 (5): 514-8

---



**108. BARLAND C, KERDEL F.**

Addition of Low-Dose Methotrexate to Infliximab in the Treatment of a Patient With Severe, Recalcitrant Pustular Psoriasis

Arch Dermatol 2003; 139: 949–950

**109. ROSENBACH M, HSU S, KORMAN NJ.**

Treatment of erythrodermic psoriasis: From the medical board of the National Psoriasis Foundation

J Am Acad Dermatol 2009; 62 (4): 655–662

**110. UMEZAWA Y, OZAWA A, KAWASIMA T.**

Therapeutic guidelines for the treatment of generalized pustular psoriasis (GPP) based on a proposed classification of disease severity

Arch Dermatol Res 2003; 295 (Suppl 1): S43–54

**111. NAST A, KOPP I, AUGUSTIN M.**

German evidence-based guidelines for the treatment of Psoriasis Vulgaris

Arch Dermatol Res 2007; 299: 111–138

**112. GUPTA AK, ELLIS C, SIEGEL M.**

Sulfasalazine Improves Psoriasis

Arch Dermatol 1990; 126 (4): 487–493

**113. FEUCHTENBERGER M, KLEINERT S, TONY H.**

Psoriatic arthritis: therapeutic principles

Clin Dermatol 2008; 26: 460–463

---

**114. BARCLAY L.**

Severe, But Not Mild, Psoriasis May Increase Mortality by 50%.

Arch Dermatol 2007; 143: 1493–1499

**115. MARGOLIS D, BILKER W, HENNESSY S.**

The Risk of Malignancy Associated With Psoriasis

Arch Dermatol 2001; 137: 778–783

---