

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère De L'enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique

**Université ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN**

**Faculté de médecine**

**Département de médecine**

**Mémoire en vue de l'obtention de doctorat en médecine**

**Thème :**

**Psoriasis et syndrome métabolique**

**Présenté par :**

**Benhadi Asma**

**L'encadrement :**

**Pr. Boudghene Stambouli**

**Dr. Dahmani**

**Année universitaire : 2009/2010**

# Remerciement

J'exprime mes sincères remerciements et ma profonde gratitude à mes encadreurs : «Professeure BOUDGHENE STAMBOULI et Docteur DAHMANI » pour leurs Conseils Précieux.

Je n'oublie jamais de remercier tous les assistants qui ont contribué à notre formation

Je remercie Dr. ARDJANI KARIMA pour son aide et tous ceux qui ont participé directement ou indirectement à l'élaboration de cette mémoire.

Ma profonde reconnaissance à ma famille pour leur soutien et l'aide qu'il m'a apporté durant mes années d'études.

**Merci du Fond du Cœur !!!**

# *Dédicace*

Avec l'aide de ALLAH le tout puissant, j'ai pu achever ce modeste travail que je dédie à :

- Les pus chers au monde, à mes parents BENHADI Mohamed et DERIET Yamina qui se sont sacrifié pour me permettre de suivre mes études, Allah les garde et les protège.
  
- Mes très Chers Frères et Sœurs.
- Mes Grandes Mères : Kheira et Fatima, mes Oncles, mes Tantes.
- Ma Tante Zohra et sa Famille.
- Ma Chère Tante : Bakhta.
- Toute mes Amies surtout :  
Amina, Halima, Khadidja, Souad et Soumiya.
  
- Une Dédicace Spéciale à mes Maitres.

Je Joins à cette Pensée :

- La Promotion de 7<sup>ème</sup> Année Médecine 2009/2010.
- A ceux qui m'ont encouragé à bien élaborer ce travail.

# Partie Théorique

## 1- Introduction – définition :

Le psoriasis est une maladie inflammatoire de la peau fréquente, caractérisée par une évolution exanthémateuse aiguë ou chronique, récidivante, dont l'étiologie n'est toujours pas entièrement élucidée. Dans les pays occidentaux, sa prévalence se situe aux environs de 2% avec cependant des différences considérables d'une région géographique à l'autre et d'un groupe ethnique à l'autre [1]. Cette affection peut engendrer un important handicap physique et constituer un lourd fardeau sur le plan psychosocial [2].

## 2-Epidémiologie :

C'est une maladie fréquente touchant 2 % de la population, autant les hommes que les femmes,

- Cosmopolite, sans distinction des races et des latitudes,

- Survenant à tout âge avec **2 pics de fréquences** :

- Avant 30 ans : psoriasis de type 1 souvent familial et plus grave par son ampleur des manifestations ou par sa chronicité ou par la fréquence des poussées.
- Après 50 ans : psoriasis de type 2, habituellement moins grave.

C'est une maladie non contagieuse, non transmissible à un tiers. Cela doit être dit aux patients dont l'aspect des lésions est source d'angoisses, et qui n'osent pas toujours poser la question.

## 3- Physiopathologie :

Le modèle actuellement proposé pour la physiopathologie du psoriasis est résumé sur la *Figure 1*. Sous l'influence d'un stimulus, l'activation des DC et des LT provoque la formation d'une « synapse immunologique » qui favorise leurs interactions. Il en résulte une libération de cytokines, de chimiokines et de facteurs de croissance, déclenchant à la fois la prolifération et la différenciation anormale de kératinocytes, mais aussi l'angiogenèse. Un cercle vicieux continu d'activation des LT et des DC s'établit alors.

---

[1] Schon MP, Boehncke WH. Psoriasis. NEJM 2005; 352:1899–912.

[2] Krueger G, Koo J, Lebwohl M, Menter A, Stern RS, Rolstad T. The impact of psoriasis on quality of life: results of a 1998

National Psoriasis Foundation patient-membership survey. Arch Dermatol 2001;137:280–4.

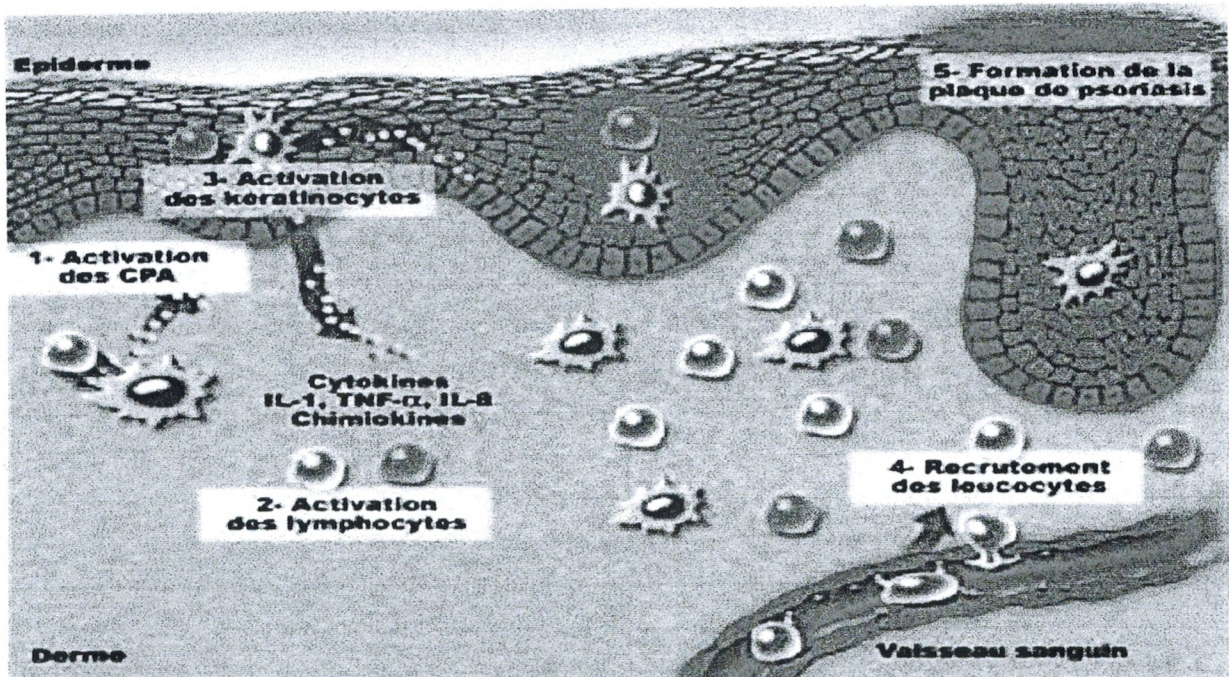


Figure 1 Les cinq étapes du processus DC<sup>+</sup> cellule dendritique T<sup>+</sup> lymphocyte T

Les mécanismes impliqués dans le développement de la maladie psoriasique puis dans la formation des lésions de psoriasis peuvent se résumer schématiquement selon les étapes suivantes.

## SURVENUE DE LA MALADIE PSORIASIQUE

La survenue de la maladie chez un individu jusque là indemne de psoriasis suppose une étape de « sensibilisation » pendant laquelle les patients (individus génétiquement prédisposés) vont développer des LT spécifiques d'un antigène cutané. La localisation épidermique de la pathologie suggère que l'antigène est un auto-antigène des cellules épidermiques ou des cellules de Langerhans (heat shock protein, défensines [1] ou correspond à des antigènes exogènes (superantigènes bactériens de la flore cutanée) présentés par les cellules épidermiques [2].

- 
- [1] Boehncke WH. The alpha-defensins HNP-1 and HNP-2 are dominant self-peptides presented by HLA class-II molecules in lesional psoriatic skin. *Eur J Dermatol* 2004;14:142-5.  
 [2] Yamamoto T, Katayama I, Nishioka K. Clinical analysis of staphylococcal superantigen hyper-reactive patients with psoriasis vulgaris. *Eur J Dermatol* 1998;8:325-9.

La phase de sensibilisation est mal caractérisée car asymptomatique. Elle doit se dérouler au niveau des organes lymphoïdes secondaires, en particulier les ganglions lymphatiques drainant la peau, par présentation d'antigènes cutanés aux LT CD4+ et CD8+ par les cellules dendritiques ayant migré de la peau au ganglion. Cette phase aboutit à la génération de lymphocytes T spécifiques effecteurs et mémoires qui vont recirculer au niveau cutané grâce à l'expression de la molécule de domiciliation CLA [1].

## MÉCANISMES DE FORMATION DES LÉSIONS

Le développement des lésions chez un individu « sensibilisé » fait suite à l'interaction des LT spécifiques avec les CPA cutanées. Plusieurs étapes sont nécessaires à la formation de la plaque psoriasique (*fig. 1*) :

– Les CPA sont activées et produisent des cytokines de la famille de l'IL-12 (IL-12 et IL-23) responsables de l'orientation de la réponse T vers la production de cytokines de type 1 et du TNF $\alpha$  facteur mitogène pour les LT [2]. Le signal initiateur de cette activation des CPA reste inconnu et peut être un microtraumatisme

(phénomène de Koebner) [3], une altération de la barrière cutanée, la présence de superantigène bactériens de la flore, l'activation de la voie des ligand de Toll.

– L'activation des LT induit la synthèse de cytokines de type 1 [4] parmi lesquelles le TNF $\alpha$  et l'IFN $\gamma$  sont les plus importantes car douées d'activité synergique et capables d'amplifier le signal par activation des cellules exprimant les récepteurs pour le TNF et pour l'IFN $\gamma$ .

---

[1] Santamaria-Babi LF CLA(+) T cells in cutaneous diseases. Eur J Dermatol 2004;14:13-8.

[2] Boyman O, Hefti HP, Conrad C, Nickoloff BJ, Suter M, Nestle FO. Spontaneous development of psoriasis in a new animal model shows an essential role for resident T cells and tumor necrosis factor-alpha. J Exp Med 2004;199:731-6.

[3] Capuano M, Lesnoni la Parola I, Masini C, Uccini S, Cerimele D. Immunohistochemical study of the early histopathologic changes occurring in trauma-injured skin of psoriatic patients. Eur J Dermatol 1999;9:102-6.

[4] Uyemura K, Yamamura M, Fivenson DF, Modlin RL, Nickoloff BJ. The cytokine network in lesional and lesion-free psoriatic skin is characterized by a T-helper type 1 cell-mediated response. J Invest Dermatol 1993;101:701.

## **4-Facteurs favorisants :**

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.

### **PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE**

En attestent des cas familiaux (30 p. 100 des cas) et la survenue fréquente de la dermatose chez les jumeaux monozygotes. Lorsque l'affection débute dans l'enfance, elle est fréquemment liée aux antigènes d'histocompatibilité, en particulier HLA Cw6 et DR7. Les gènes de prédisposition sont multiples et localisés sur différents chromosomes.

### **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. La survenue ou l'aggravation d'un psoriasis au cours du SIDA fait aussi discuter l'implication d'agents viraux dans la maladie.

### **MÉDICAMENTS**

Certains peuvent induire ou aggraver le psoriasis, en particulier les sels de lithium, les bêtabloqueurs, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, l'interféron alpha, les anti-paludéens de synthèse.

### **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*.

## **5-Diagnostic positif :**

### **5.1. Forme typique : psoriasis vulgaire**

Diagnostic le plus souvent facile devant :

- Une éruption cutanée étendue, grossièrement symétrique, souvent prurigineuse faite de lésions élémentaires bien

authentifiées par le grattage à la curette : macule érythémateuse, arrondie, de grande taille, recouverte de squames plus ou moins épaisses, blanchissant lors des premiers coups de curette et laissant se détacher des lamelles micacées, puis apparition d'une lamelle plus cohérente, transparente qui se détache en bloc, enfin, si on gratte avec un peu d'insistance, apparaît un piquet, hémorragique.

- L'atteinte élective des coudes, des genoux, des faces antérieures des tibias, des lombes, du cuir chevelu, des ongles.

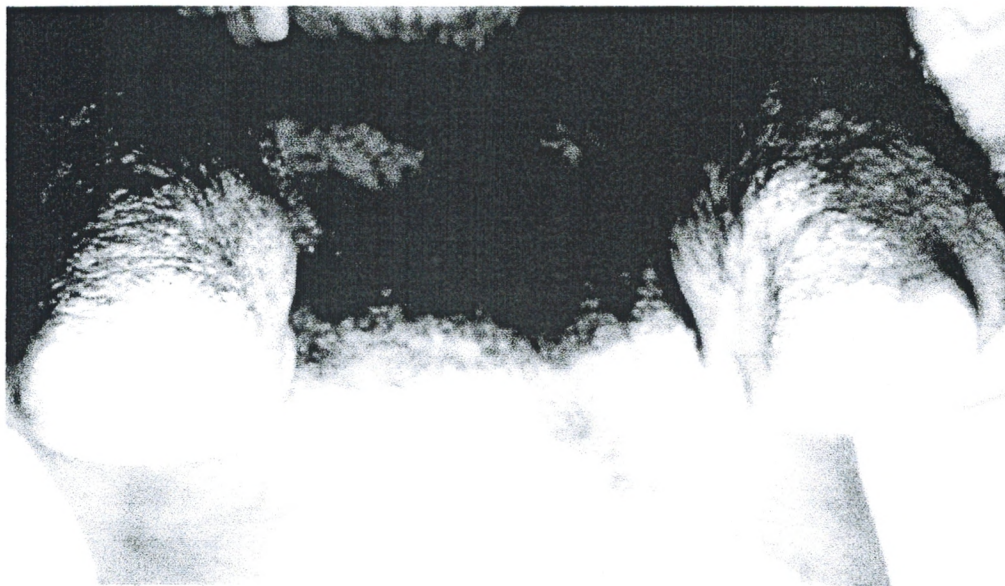


Photo : psoriasis :  
plaques de psoriasis caractéristiques des deux coudes



Photo : psoriasis :  
Atteintes électives des coudes et genoux





Photo : psoriasis :  
Atteintes électives des crêtes tibiales



Photo : psoriasis :  
Atteintes électives de la région lombo-sacrée

Les caractères morphologiques de l'éruption sont cependant très variés, pouvant parfois imposer une biopsie cutanée pour confirmation diagnostique : éléments arrondis, petits, disséminés, d'apparition aiguë

(« psoriasis guttata »), à l'inverse, plaques arrondies, de plusieurs centimètres (psoriasis nummulaire), ou, aspect trompeur, annulaire ou circiné après guérison centrale des plaques.



Photo : psoriasis circiné

Le diagnostic est ainsi avant tout clinique et l'examen anatomopathologique est rarement utile. Lorsqu'il est réalisé, il montre une hyperkératose avec parakératose et une acantose de l'épiderme lié à une prolifération excessive des kératinocytes. L'épiderme est en outre le siège de micro-abcès à polynucléaires ; dans le derme il existe un infiltrat à lymphocytes T CD4 et un grand développement capillaire avec allongement des papilles dermiques.

## **5.2. Formes topographiques**

Certaines localisations ont des caractères séméiologiques particuliers et peuvent également parfois poser des problèmes diagnostiques quand elles sont isolées.

### **5.2.1. Psoriasis du cuir chevelu**

Fréquent dans les formes étendues, mais souvent forme de début. Se présente, typiquement, sous forme, soit de grandes plaques débordant sur le front, soit sous forme de tâches circonscrites ; il n'y a jamais d'alopecie.

### 5.2.2. Psoriasis unguéal

- □ L'aspect spécifique est celui de dépressions cupuliformes en dé à coudre criblant la lame de l'ongle,

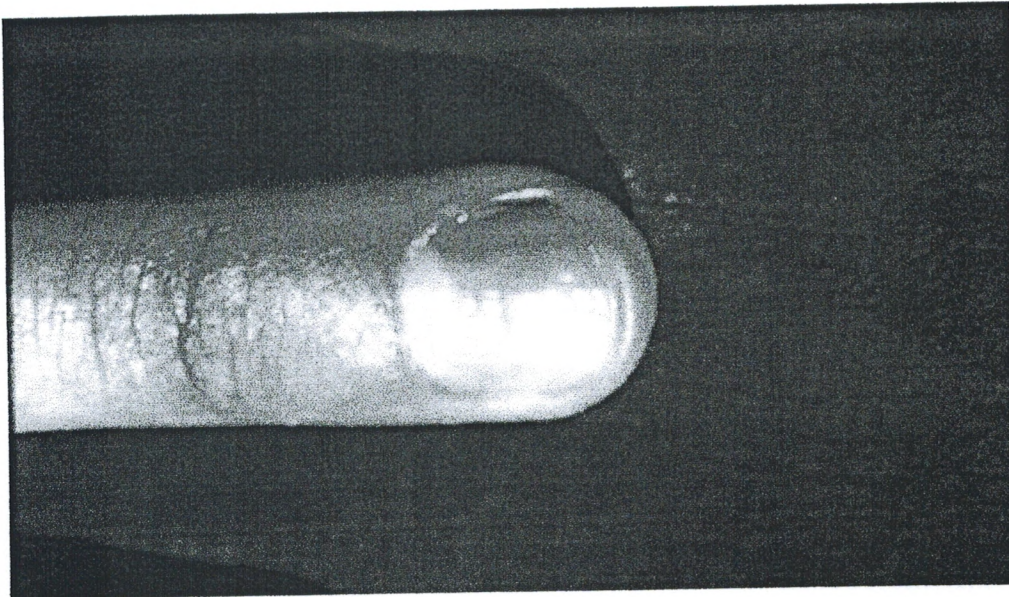


Photo : psoriasis :  
Atteinte unguéale en dé à coudre

- □ D'autres aspects non spécifiques se rencontrent : stries longitudinales, cannelures horizontales, modifications de la couleur, fragilité, friabilité.

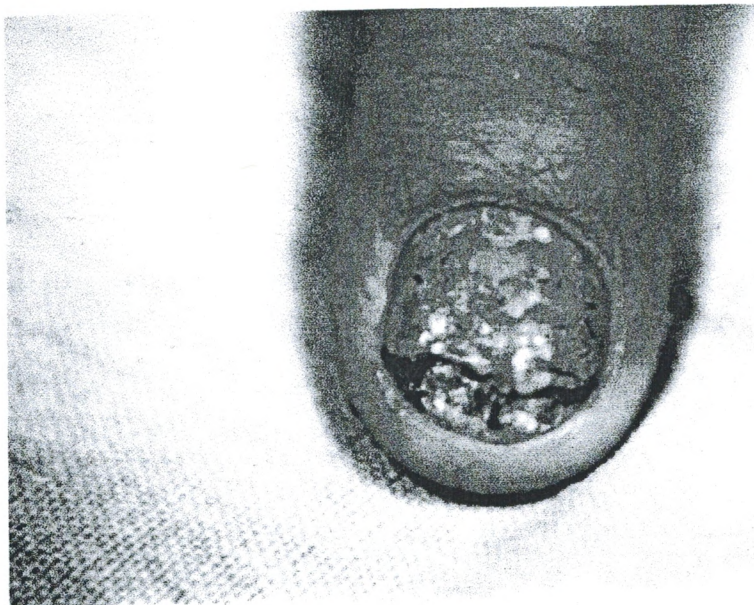


Photo : psoriasis :  
Aspects non caractéristiques d'ongles fragiles et friables

### 5.2.3. Psoriasis palmoplantaire prenant l'aspect de :

- Macules érythémato-squameuses arrondies à contours polycycliques, évocatrices



Photo : psoriasis palmo-plantaire

- □ Clous ou cors psoriasiques : noyau corné, entouré d'un anneau kératosique qui, enlevé à la curette, laisse un trou kératosique palmoplantaire,



Photo : « clous » psoriasiques

- Psoriasis pustuleux localisé : plaques à fond érythémateux : « clous » psoriasiques, couvertes de petites pustules profondes et enchâssées à contenu stérile, plus ou moins confluentes, décollant l'épiderme. L'aspect rejoint celui d'une dyshidrose.

#### **5.2.4. Psoriasis des plis :**

Aspect de plaques rouge vif, non ou peu squameuses, lisses, brillantes ou des tâches suintantes recouvertes d'un enduit blanchâtre. Lorsque l'affection est uniquement localisée aux plis c'est le psoriasis interverti de diagnostic difficile.

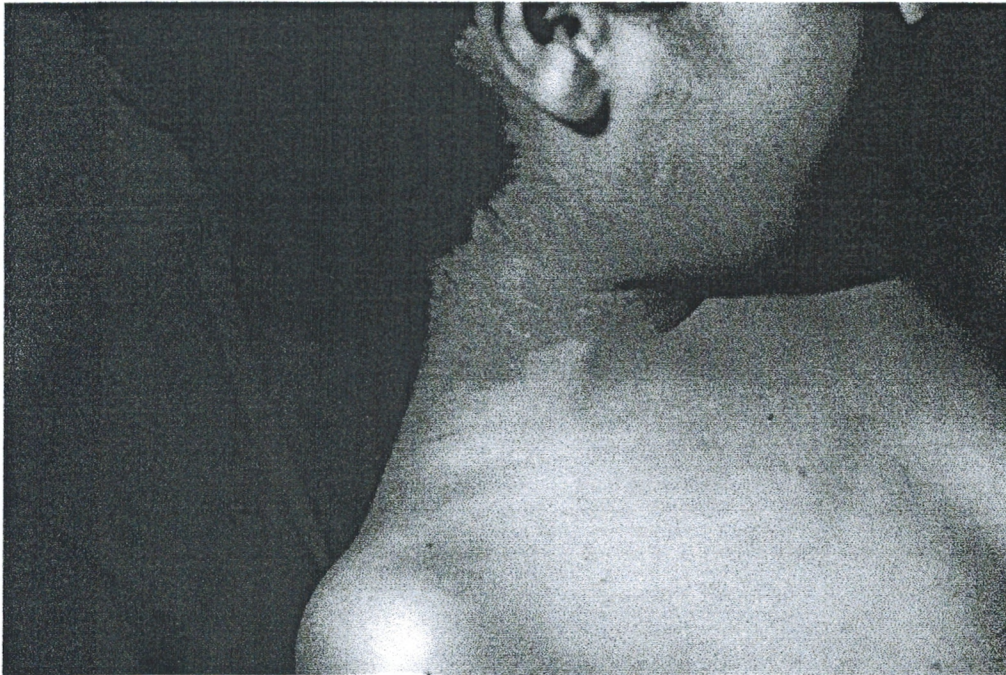


Photo : psoriasis interverti

#### **5.2.5. Psoriasis des muqueuses**

Rare, peu évocateur et authentifié souvent qu'en présence des lésions cutanées typiques évoluant parallèlement.

### **5.3. Formes graves**

Le pronostic du psoriasis est le plus souvent bénin, cependant les manifestations suivantes peuvent être plus graves et/ou invalidantes.

### **5.3.1. Rhumatisme psoriasique**

Survenant le plus souvent, mais pas toujours, après les signes cutanés (l'association la plus fidèle étant rhumatisme-psoriasis unguéal), prenant 2 aspects :

□□ Soit d'une polyarthrite évolutive à type de rhumatisme déformant, marqué par des poussées inflammatoires entraînant ankylose et déformation, avec une sérologie rhumatismale négative,



Photo : rhumatisme psoriasique

- □ Soit d'un rhumatisme axial à type de spondylarthrite ankylosante avec alors une association à HLA B27

### **5.3.2. Erythrodermie psoriasique**

Complication grave, survenant volontiers après une irritation ou une erreur thérapeutique (corticothérapie générale). L'ensemble du tégument est rouge, chaud, infiltré, tendu et le prurit intense. L'érythrodermie peut se compliquer de surinfection, de troubles de la thermorégulation et d'anomalies hydro électrolytiques justifiant l'hospitalisation du patient. Les thérapeutiques nouvelles en ont grandement amélioré le pronostic.



Photo : erythrodermie psoriasique

### **5.3.3. Psoriasis pustuleux généralisé**

Il survient le plus souvent après une erreur thérapeutique (corticothérapie générale) : apparition sur le fond érythrodermique d'une efflorescence de pustulettes amicrobiennes décollant l'épiderme exprimant, au plan clinique, l'image histologique constante du psoriasis, à savoir, des pustulettes liées à une accumulation de polynucléaires, multiloculaires avec un aspect spongiforme.

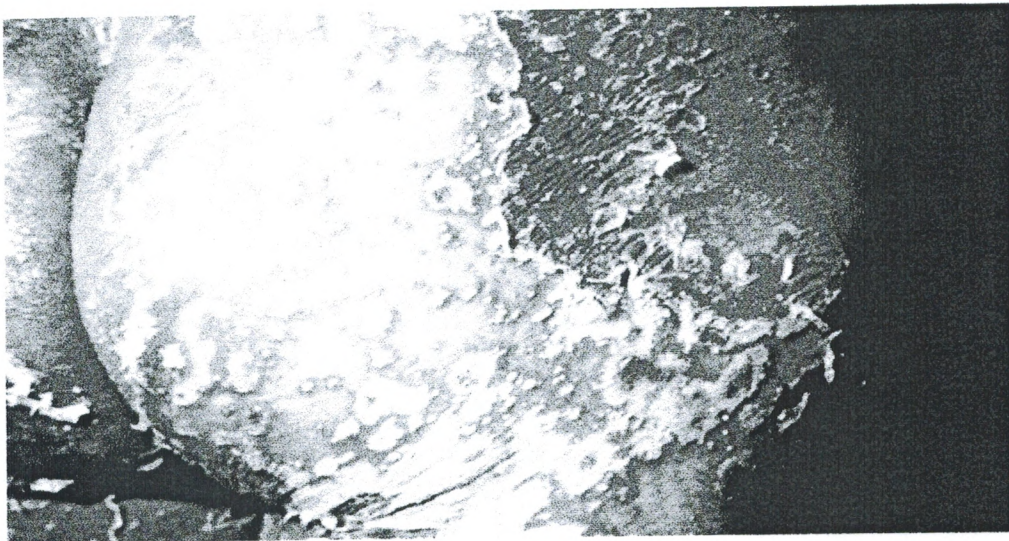


Photo : psoriasis pustuleux généralisé

## 5.4. Formes selon le terrain

### 5.4.1. Psoriasis du nourrisson et de l'enfant

Le psoriasis est souvent localisé à la zone des langes chez le nourrisson. Chez l'enfant il est souvent aigu, en goutte, succédant à une angine.

### 5.4.2. Psoriasis et infection par le VIH

Au cours de l'infection par le VIH le psoriasis est souvent grave, réfractaire aux thérapeutiques. Il peut prendre la forme classique, pustuleux ou érythrodermique.

## 6- Diagnostic différentielle :

- **Dans la forme classique**

LE DIAGNOSTIC SE POSE AVEC DE NOMBREUSES DERMATOSES ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSES

— pityriasis rosé de Gibert : il associe des taches rosées finement squameuses et des médaillons de plus grande surface, arrondis ou ovalaires dont le centre plus clair paraît en voie de guérison. L'éruption reste presque toujours limitée au tronc et à la racine des membres. L'évolution spontanée vers la guérison en 6 à 8 semaines permet de trancher les cas litigieux ;

— dermatite séborrhéique : habituellement localisée au visage (plis nasogéniens), au cuir chevelu et à la région médiosthoracique, elle est de diagnostic plus délicat. La présence de lésions psoriasiques à distance aidera au diagnostic

— dermatite atopique : elle est bien différente dans sa topographie (visage et plis), ses associations (rhinite allergique, asthme), et ses examens biologiques (augmentation des IgE).

- **Dans les formes particulières**

— le psoriasis des plis : pose le problème des intertrigo d'origine bactérienne ou mycosique ;

— le psoriasis palmoplantaire : fait partie des kératodermies palmoplantaires de causes diverses (génétiques, acquises) ;

— l'érythrodermie psoriasique : doit être distinguée des autres érythrodermies (toxidermies, lymphomes, eczéma) ;

— le psoriasis pustuleux généralisé : pose le problème de certaines toxidermies pustuleuses (pustulose exanthématique aiguë généralisée) ;



— le rhumatisme psoriasique : est difficile à différencier de la polyarthrite rhumatoïde et de la spondylarthrite ankylosante s'il n'est pas associé à des lésions cutanées clairement identifiées comme psoriasiques.

## 7- Evolution et pronostic :

### 7.1- EVOLUTION

- Le psoriasis apparaît à tout âge. Il a une évolution indéfinie et imprévisible, avec des poussées et des rémissions dont l'étendue, la durée et la fréquence sont extrêmement variables.
- Des facteurs déclenchants ou d'aggravation des poussées peuvent être cependant identifiés chez certains malades :
  - Facteurs psychologiques pouvant jouer un rôle prépondérant.
  - Facteurs médicamenteux (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens et surtout l'indométhacine, antipaludéens de synthèse, lithium,  $\beta$ bloquants, corticothérapie générale).
  - Facteurs mécaniques à l'origine du phénomène de Koebner expliquant la localisation de certaines lésions sur les zones traumatisées.
  - Facteurs infectieux, surtout chez l'enfant, expliquant les poussées de psoriasis en goutte ou pustuleux au décours d'infection streptococcique (angine, pharyngite...).
  - Au cours de l'infection VIH, le psoriasis est plus grave et plus fréquent, parfois révélateur de l'infection rétrovirale.
  - Facteurs toxiques : l'alcoolisme est un facteur d'aggravation majeure.
- A l'inverse, le soleil est un élément d'amélioration indiscutable pour 80 % des malades.

### 7.2 - PRONOSTIC

- Le plus souvent, le psoriasis est bénin, à l'origine simplement d'un gêne esthétique plus ou moins bien supporté psychologiquement.
- Ailleurs, il peut être grave :
  - Les psoriasis érythrodermiques et pustuleux peuvent compliquer toutes les autres formes de psoriasis à l'occasion notamment d'une erreur thérapeutique (corticothérapie par voie générale).
  - Le rhumatisme psoriasique peut également compliquer n'importe quelle forme de psoriasis, vulgaire ou pustuleux, discret, diffus ou grave :
    - \* Il n'y a aucun parallélisme entre l'atteinte cutanée et articulaire.
    - \* Il s'agit d'un rhumatisme inflammatoire, chronique, déformant, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel ; la sérologie rhumatoïde est négative.
    - \* Il en existe deux formes qui peuvent être associées : la forme axiale atteint préférentiellement les sujets HLA B27 et ressemble à la

spondylarthrite ankylosante; la forme périphérique correspond à une oligoarthrite volontiers asymétrique, avec atteinte des interphalangiennes distales.

## **8-Traitements :**

### **8.1-But :**

-Diminuer de l'épaisseur et de la surface lésionnelle et amélioration de la qualité de vie.

-Deux temps :

- 1) Induction pour régression des lésions.
- 2) Entretien pour empêcher la récurrence.

### **8.2- Le contexte**

Le médecin doit pouvoir répondre à trois questions pas toujours abordées par le patient :

- A quelle contrainte va t-il être soumis ?
- Quels sont les risques auxquels il va être exposé ?
- Quels bénéfices il peut obtenir de la thérapeutique ?

### **8.3- La demande du patient**

Il y a des patients qui sont très « relaxes » vis à vis de leur lésion cutanée, qui ne consultent pas et qui sont très peu gênés. La lésion même étendue et bien supportée doit être respectée si le patient n'est pas demandeur de traitement. Il n'adhérerait pas au traitement. A l'inverse, il y a des patients qui ont des lésions relativement modiques (cuir chevelu par ex.) et qui sont considérablement gênés. Il est important de savoir ce que le patient est capable de supporter pour l'indication du traitement. Il est également important qu'il ait une bonne information sur les lésions qui le tracassent et du caractère chronique de l'affection avec les nuances évolutives possibles et non prévisibles. Beaucoup de patients n'osent parler des lésions qu'ils cachent. Ils souffrent de l'image qu'ils ont d'eux ou de l'image que les autres pourraient avoir d'eux. Ils craignent que les autres puissent penser qu'il est contagieux. Ils se replient en restant chez eux, en évitant de se montrer, ou d'aller à la piscine ... Pour décider d'un traitement, il faut se baser, sur :

- Les aspects objectifs :
  - o Etendue des lésions,

- o Leur topographie : par exemple les plis qui ne peuvent être traités que par les corticoïdes,...
- o Leur génie évolutif : fréquence et importance des poussées)
- o L'âge et le terrain (comorbidité).
- Les aspects subjectifs :
  - o La gêne qu'occasionne les lésions
  - o Surtout la motivation du patient à se traiter. Dans cette affection chronique beaucoup de patients finissent par dire « on en a marre de mettre de la crème ». Il faut donc évaluer les bénéfices et risques que l'on peut leur proposer.

## **8.4- Moyens thérapeutiques :**

### **8.4.1- Les traitements locaux :**

#### **1. L'acide salicylique**

Dosé de 1 à 5 % et parfois même jusqu'à 10 % en pommade, c'est un bon réducteur des squames.

Actuellement il existe des spécialités à base de corticoïde qui contiennent de l'acide salicylique pour son effet kératolytique.

#### **2. Les goudrons**

Ils sont de bons réducteurs des squames :

- La pommade de Brocq (du Codex), pommade noire, est très efficace mais insupportable car salit tout et sent très mauvais. Sur des psoriasis inflammatoires elle peut entraîner des irritations. Ce type de traitement est en général fait en milieu hospitalier nécessitant un séjour de 10 à 20 jours.

Une technique est de faire, tous les jours, Brocq sur Brocq en n'autorisant un bain que 2

fois/semaine pour raccourcir la durée du séjour. L'avantage du Brocq est qu'il n'y a pas de rebond.

Ce traitement est intéressant quand les poussées sont très distantes l'une de l'autre (parfois 5 ans).

- Les goudrons sont surtout utilisés lors de localisation au cuir chevelu dans les shampoings (alpha cade® - Kertyol®, Tgel®),

- Ils existent aussi en pommade, crème, lotion, sous forme de spécialités (Alphosyl®, Laccoderme®, ...), assez peu utilisés sauf le Caditar® dans le traitement de la kératodermie palmo-plantaire.

- L'anthraline (Anax\_ryl®) moins utilisée actuellement car contraignante.

### 3. Les dermocorticoïdes

C'est la grande classe thérapeutique utilisée. Ils peuvent être utilisés sous forme de :

- Pommade sur la peau,
- Crème au niveau des plis,
- Lotion sur le cuir chevelu

Ils sont souvent associés à de l'acide salicylique (Diprosalic®).

La Classe 1 des dermocorticoïdes (diprolène®,...) doit être réservée aux plaques résistantes et

limitées, éventuellement sous occlusion ;

La Classe 2 et 3 sont plus volontiers utilisés au niveau des plis ou atteinte du visage.

Les dermocorticoïdes peuvent être utilisés seuls ou en association.

### 4. Les produits pouvant être associés aux dermocorticoïdes

#### 4.1. Les rétinoïdes

Le tazarotène (Zorac®). Le Zorac® doit être réservé aux formes très limitées. Il faut éviter de déborder la plaque car il peut être irritant.

Associé aux corticoïdes, il limite le risque de rebond à l'arrêt des corticoïdes ; Le calcipotriol (Daivonex®) est un dérivé de la vitamine D sous forme de crème, pommade et lotion. Le Daivonex® utilisé deux fois par jour a un résultat à peu près équivalent à un dermocorticoïde de classe 2 et sans rebond à son arrêt. Il a un inconvénient car il peut être irritant dans les plis ou sur le visage et il est recommandé de ne pas utiliser plus de 100 g / semaine car pourrait entraîner une hypercalcémie.

On peut donc utiliser, soit :

- Un dermocorticoïde de classe 2 matin et soir pendant 8 jours puis à dose décroissante
- Un dermocorticoïde de classe 2 en association avec
  - o Le Zorac® pour ne pas avoir de rebond à l'arrêt des corticoïdes
  - o Le Daivonex® qui permet aussi d'éviter de rebond.

#### 4.2. La Chlormétine

La chlormétine (caryolysine®) est un antimétabolite pouvant être utilisé par voie locale. Son utilisation est peu fréquente. Elle est bien tolérée et extrêmement pratique dans les psoriasis peu épais et étendus. Il faut casser une ampoule dans 50 cm<sup>3</sup> d'eau du robinet puis en badigeonner les lésions. C'est un produit incolore et inodore. Il faut le garder pendant 8 heures puis rincer. L'application est faite le soir au moment du coucher. Il donne de bons résultats mais le risque est une eczématisation. Quand il est bien toléré, il peut être un traitement d'entretien très intéressant.

## 8.4.2. Les traitements généraux

### 2.1. La Photothérapie

Il peut s'agir de la simple exposition au soleil comme lors des cures à la Mer Morte. Cela marche bien car il y a beaucoup d'UVA et très peu d'UVB. Beaucoup des psoriasis bénéficient de l'exposition solaire, bien que certains soient aggravés par elle. Pour la photothérapie en cabine, il y a deux possibilités :

- En évaluation, l'UVA thérapie avec prise de psoralène (mélanidine) avant la séance d'exposition en cabine UVA (20 séances à raison de 3 séances par semaine). Les risques à long terme c'est l'induction de carcinomes cutanés (et en particulier mélanome),
- L'UVB thérapie seule qui n'implique pas la prise de psoralène qui pourrait donner les mêmes bénéfices mais les risques à long terme sont moins bien connus.

Il est conseillé de ne pas dépasser 30 séances par an avec une dose cumulée à 1 200 - 1 500 joules / cm<sub>2</sub> pour la vie prenant en compte les expositions solaires antérieures. Le traitement nécessite un carnet de suivi. La puvathérapie interdit toute exposition solaire par ailleurs.

### 2.2. Les Rétinoïdes

L'acitrétine (Soriatane®) a des effets secondaires quasiment constants :

- sécheresse cutanéomuqueuse,
- risque d'atteinte hépatique nécessitant une surveillance biologique,
- risque athérogène,
- risque tératogène (contraception indispensable pendant le traitement et pendant les deux ans qui suivent son arrêt). Peuvent être associés rétinoides et puvathérapie ce qui permet de diminuer le nombre de joule pour un meilleur résultat.

### 2.3. Le Méthotrexate (Novatrex®)

Les effets secondaires sont entre autres hématologiques et hépatiques. La ponction hépatique est parfois justifiée sur terrain éthylique avant traitement et après une dose cumulée de 1,5 g de méthotrexate. Il est utilisé soit par voie intra musculaire soit par voie orale. La dose hebdomadaire est de 5 à 20 mg jusqu'à obtention du résultat en utilisant le dosage minimal efficace. L'attitude actuelle est de faire des traitements intermittents dans les psoriasis graves

### 2.4. La Cyclosporine (Néoral®) est le dernier en date

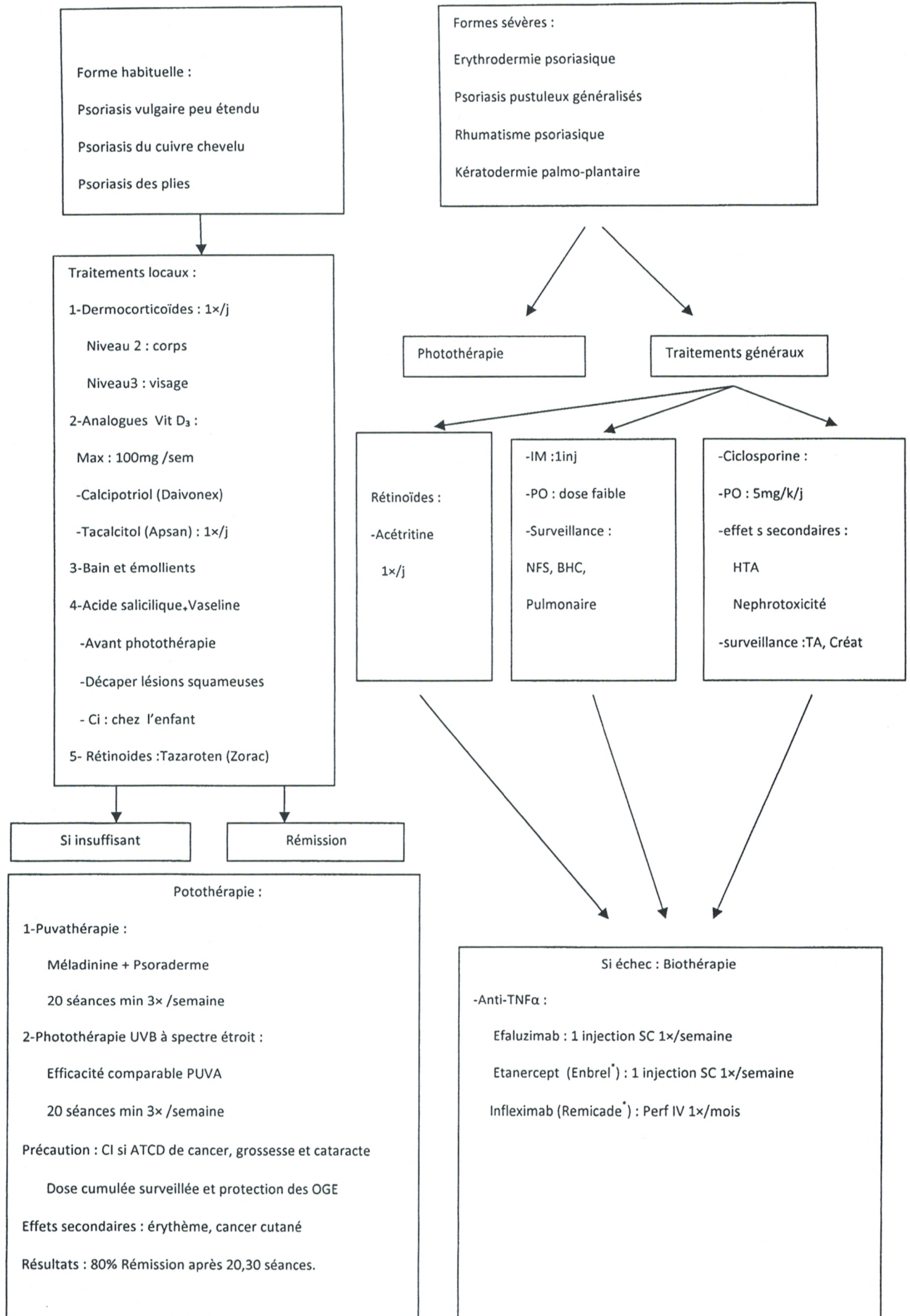
Utilisée par voie orale pour lutter contre les rejets de greffe, elle a un effet remarquable dans les psoriasis graves. Les doses préconisées

dans le psoriasis sont de 2 à 5 mgr par kilo. Le risque est sa toxicité rénale. Il faut surveiller la créatinine et la TA. Si la Ta seule s'élève il faut la traiter par un hypotenseur. Si la créatine s'élève de plus de 30% il faut réduire la posologie ou interrompre le Néoral® avec la possibilité d'une rechute du psoriasis grave. Théoriquement le Néoral® ne doit pas être donné plus de 8 mois de suite.

#### **8.4.3. Les nouveautés (ajouté)**

Des anticorps spécifiques de certains facteurs de l'inflammation ont été développés comme les anti TNF-alpha. Plusieurs produits sont enregistrés en France, ou en voie d'accréditation : l'infliximab (Remicade™), le Raptiva/Xanelim™ (efalixumab) et l'Amevive™ (alefacept). Des études récentes ont montré leur efficacité chez des patients présentant à la fois des rhumatismes psoriasiques et des psoriasis cutanés. Les résultats ont varié entre 60 et 70% d'amélioration sur le psoriasis cutané uniquement (amélioration de 3-4 mois suite à un traitement de 1 semaine avec des effets indésirables très minimes). Un des facteurs limitants est le coût très élevé de ce type de traitement pour une maladie telle que le psoriasis.

## 8.5- Prise en charge selon la forme clinique :



# Partie Pratique

## I. Introduction :

Le psoriasis est dermatose érythémato-squameuse chronique, la lésion associe des anomalies du kératinocyte à des phénomènes inflammatoires du derme et de l'épiderme, elle est sous la dépendance de facteurs génétique révélés par divers facteurs de l'environnement.

L'association du psoriasis à d'autre maladies est possible, pour les maladies non dermatologiques, on relève la plus grande fréquence : L'obésité, diabète type 2, l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires obstructives [1].

Le syndrome métabolique est un terme qui désigne une association de plusieurs anomalies métaboliques, une personne sera définie comme atteinte du syndrome métabolique, si elle a une obésité centrale ajoutée à deux des quartes facteurs suivante : L'hypertriglycémie, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle ou le diabète type2 [2]

L'objectif de cette étude à été d'identifier l'association du psoriasis et le syndrome métabolique.

---

[1] Guilhon JJ, Psoriasis: Diagnostic et étiopathogénie. Encyclo med chir (Edition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris.

[2] Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. Circulation 2003; 107:391-7.



## II. Malades et méthodes :

Cette étude rétrospective, a été réalisé en une période d'une année(2009 /2010)dans le service de dermatologie du CHU de Tlemcen , Nous avons étudié l'âge ,le sexe, les antécédents (personne et familiaux),le type clinique du psoriasis( vulgaire étendus, localisé en plaque , érythrodermique, en goutte arthropatique ou pustuleux) .

Nous avons également relevé l'âge de début, l'évolution, l'examen somatique, les bilans biochimiques (lipidique, rénale, hépatique, la glycémie), nous avons également relevé les différents traitements reçus : Dermocorticoïdes, rétinoïdes, méthotrexate, cyclosporines, puvathérapie, vitamine D), ainsi que les différents anomalies métabolique : Maladies cardiovasculaires, HTA(TA>14/09), l'hypercholestérolémie( cholestérol>02g/l), l'hypertryglycémie( tryglycérider>01g/l ), l'hyperglycémie( glycémie >1,26g/l) et l'obésité( PO>100cm).

### III. Résultats :

Nous avons colligés 207 cas avec 132 hommes (63,77%) et 75 femmes (36,23%), dont le sexe ratio était de 1,76.

L'anomalie était retrouvée chez 57 cas (27,53%), alors que le syndrome métabolique complet était retrouvé dans 21 cas (10,14%).

L'étude comporte deux populations :

#### 1. Population masculine :

L'anomalie était retrouvée dans 35/132 cas (26,51%), dont le syndrome métabolique était retrouvé dans 11 cas/132 (8,33%).

Ces anomalies étaient : l'HTA dans 17 cas/35 (48,57%), l'hypercholestérolémie dans 15 cas /35 (42,86%), l'hyperglycémie dans 14 cas/35 (40%), l'obésité dans 11 cas/35 (31,42%), l'hypertriglycéridémie dans 07 cas/35 (20%), et les maladies cardiovasculaires dans 03 cas/35 (8,57%).

L'âge >40 ans dans 27 cas/35 (77,14%) et ≤40 ans dans 08 cas/35 (22,85%).

Les antécédents familiaux du psoriasis dans 04 cas/35 (11,43%), le tabac dans 07 cas/35 (20%).

La durée moyenne d'évolution était de 17 ans, concernant le type clinique du psoriasis, le psoriasis vulgaire était le plus fréquent : 25 cas/35 (71,42%), le psoriasis localisé en plaque dans 08 cas/35 (22,85%), l'érythrodermique dans 02 cas/35 (5,71%) et l'arthropatique dans 01 cas/ 35 (2,85%).

Parmi 09 cas qui ont été sous les rétinoïdes, il y avait 03 cas qui présentent un déséquilibre après la prise du traitement.

#### 2. Population féminine :

L'anomalie était retrouvée dans 22 cas/75 (29,33%), dont le syndrome métabolique était retrouvé dans 10 cas/75 (13,33%).

Ces anomalies étaient : l'hypercholestérolémie dans 14 cas/22 (63,63%), l'hypertriglycéridémie dans 11 cas/22 (50%), l'obésité dans 10 cas/22 (45,45%), l'HTA dans 10 cas/22 (45,45%), l'hyperglycémie dans 06 cas/22 (27,27%), et les maladies cardiovasculaires dans 01 cas/22 (4,54%).

L'âge  $\leq 40$  ans dans 05 cas/22 (22,72%) et  $>40$  ans dans 17 cas/22 (77,28%).

Les antécédents familiaux du psoriasis dans 02 cas/22 (09,19%), il n'y avait aucun cas tabagique.

La durée moyenne d'évolution du psoriasis était de 12ans.

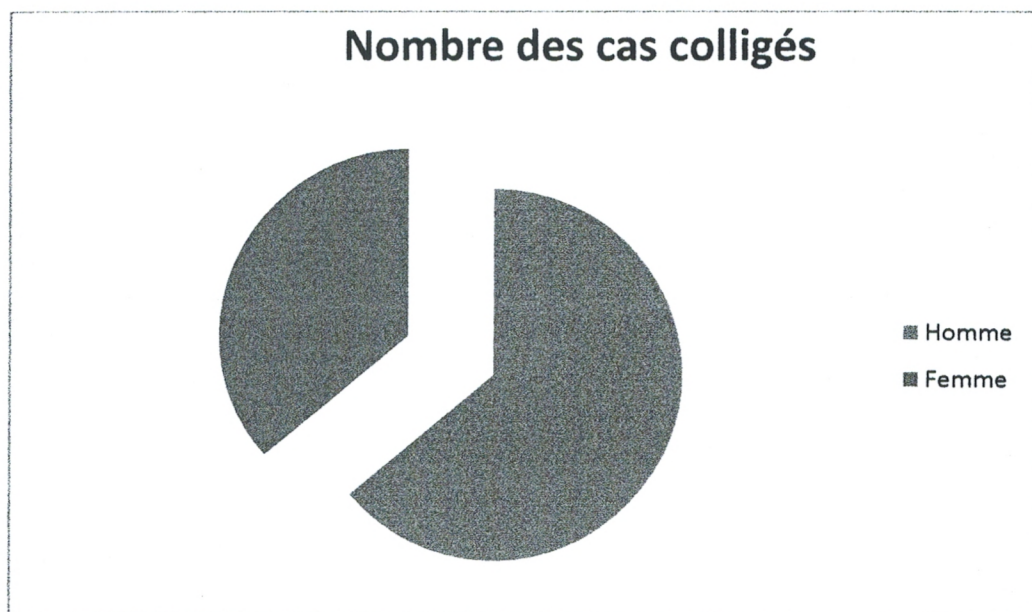
Le psoriasis vulgaire était le plus fréquent, dans 11 cas/22 (50%), le psoriasis en plaque dans 08 cas/22 (40,90%), le psoriasis en goutte dans 03 cas/22 (13,63%), et le psoriasis arthropatique dans 01 cas (04,54%).

Il y avait un cas qui était présentée un trouble lipidique après l'introduction des rétinoïdes.

### Présentation graphique :

#### 1) Nombre total des cas :

	Homme	Femme	Total
<b>Nombre des cas</b>	132 (63,77%)	75(36,23%)	207



Dans cette population psoriasique le nombre des hommes est plus élevé que les femmes.

## 2) Les anomalies et le syndrome métabolique retrouvés :

	Homme	Femme	Total
<b>L'anomalie</b>	35(26,51%)	22(29,33%)	57(27,53%)
<b>Syndrome métabolique</b>	11(08,33)	10(13,33%)	21(10,14%)

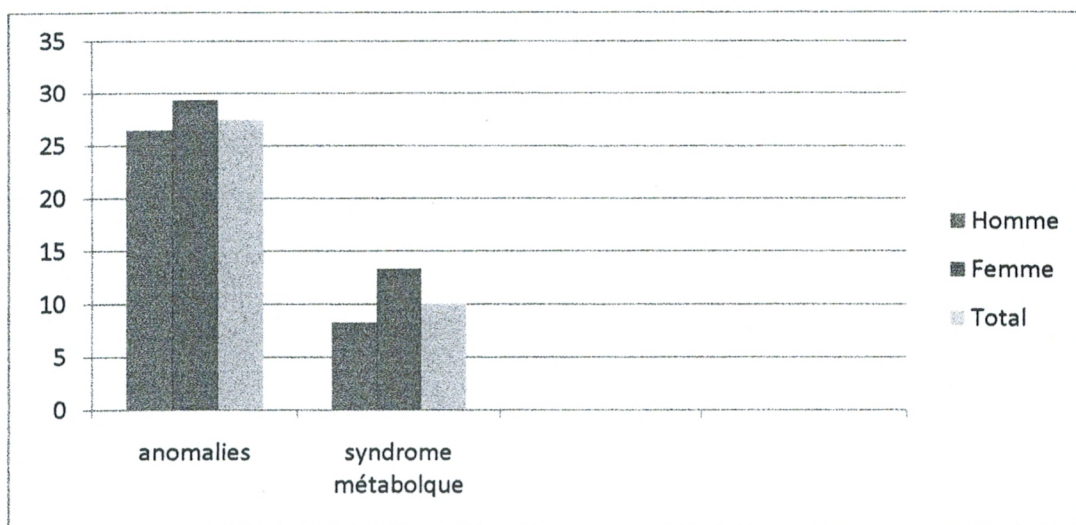
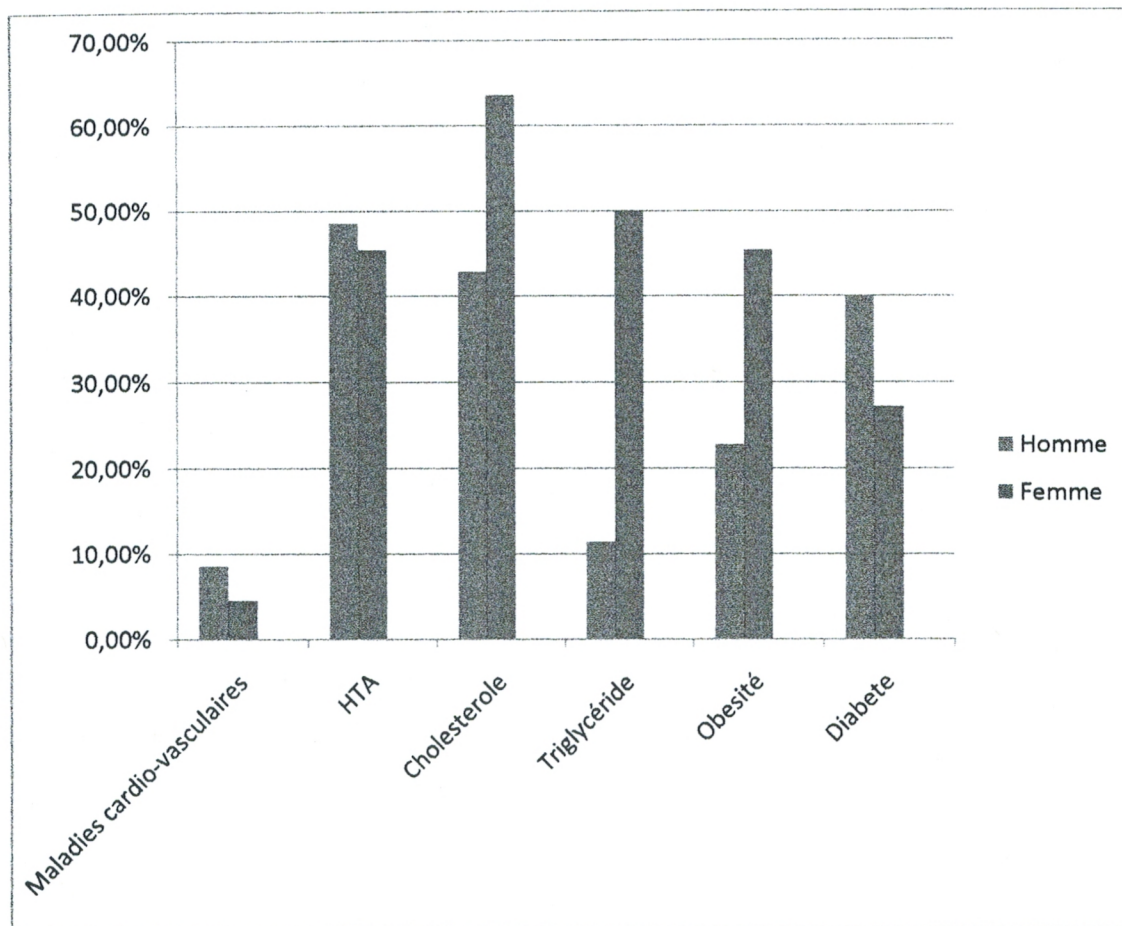


Figure 1: Les anomalies et le syndrome métabolique retrouvés

## 3) Répartition de l'anomalie retrouvée :

	Homme	Femme
<b>Maladies cardio-vasculaires</b>	03 cas (08,57%)	01 cas (04,54%)
<b>HTA</b>	17 cas (48,57%)	10 cas (45,45%)
<b>Cholestérol</b>	15 cas (42,86%)	14 cas (63,63%)
<b>Triglycéride</b>	07 cas (11,43%)	11 cas (50%)
<b>Obésité</b>	11 cas (22,85%)	10 cas (45,45%)
<b>Diabète</b>	14 cas (40%)	06 cas (27,27%)

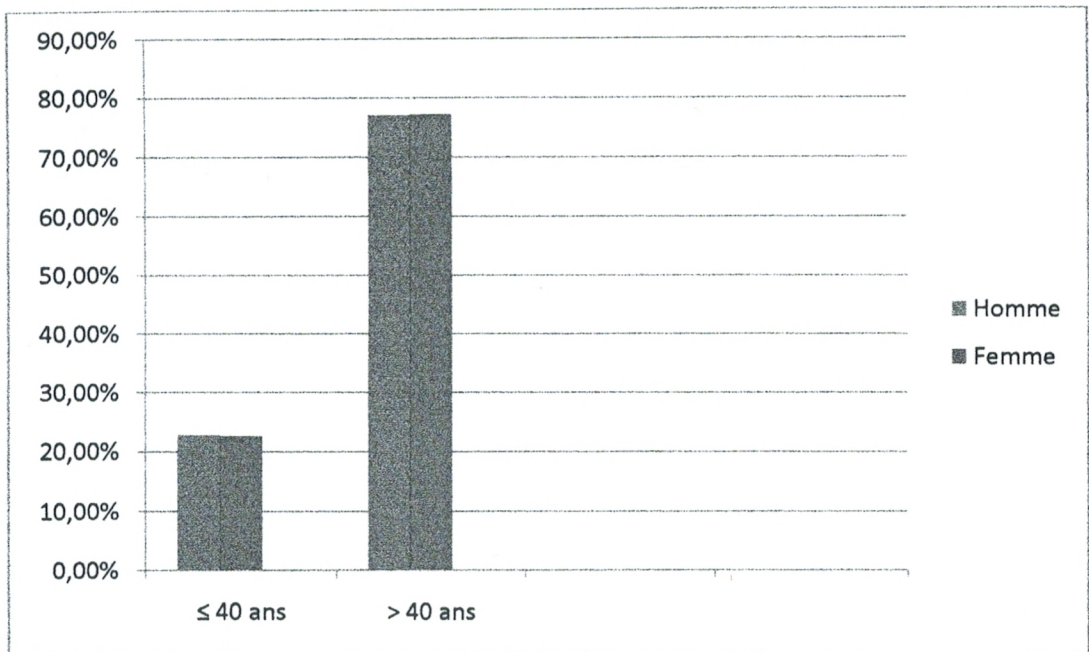


**Figure 2: Les anomalies métaboliques retrouvées**

On note une incidence supérieure de l'HTA dans la population masculine et l'hypercholestérolémie dans la population féminine.

**4) L'Age :**

	Homme	Femme
<b>≤40 ans</b>	08 cas (22,85/)	05 cas (22,72%)
<b>&gt;40 ans</b>	27 cas (77,14%)	17 cas (77,28%)

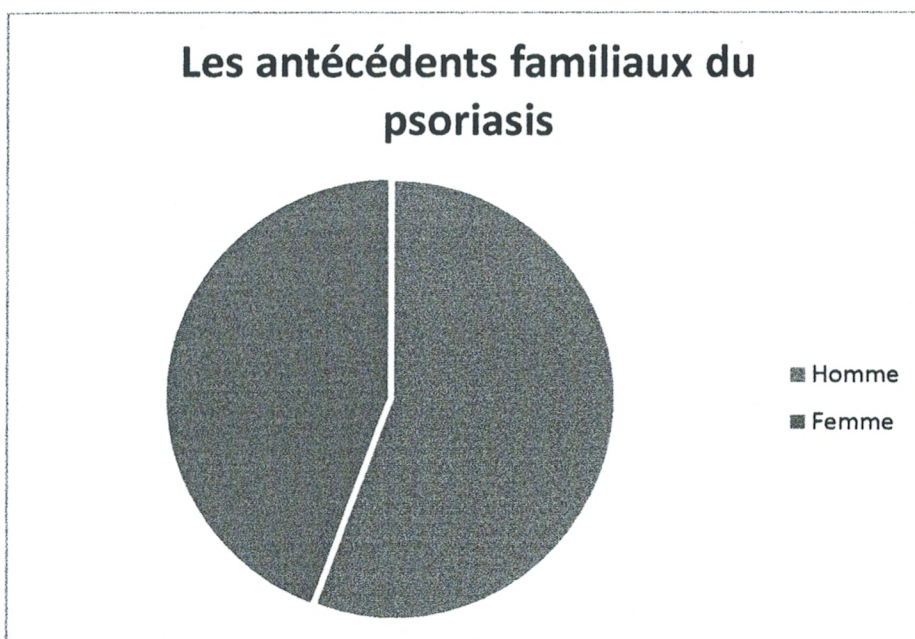


**Figure 3:** L'âge des patients présentant un syndrome métabolique.

Plus le psoriasis est ancien, plus le risque de présenter un syndrome métabolique est élevé.

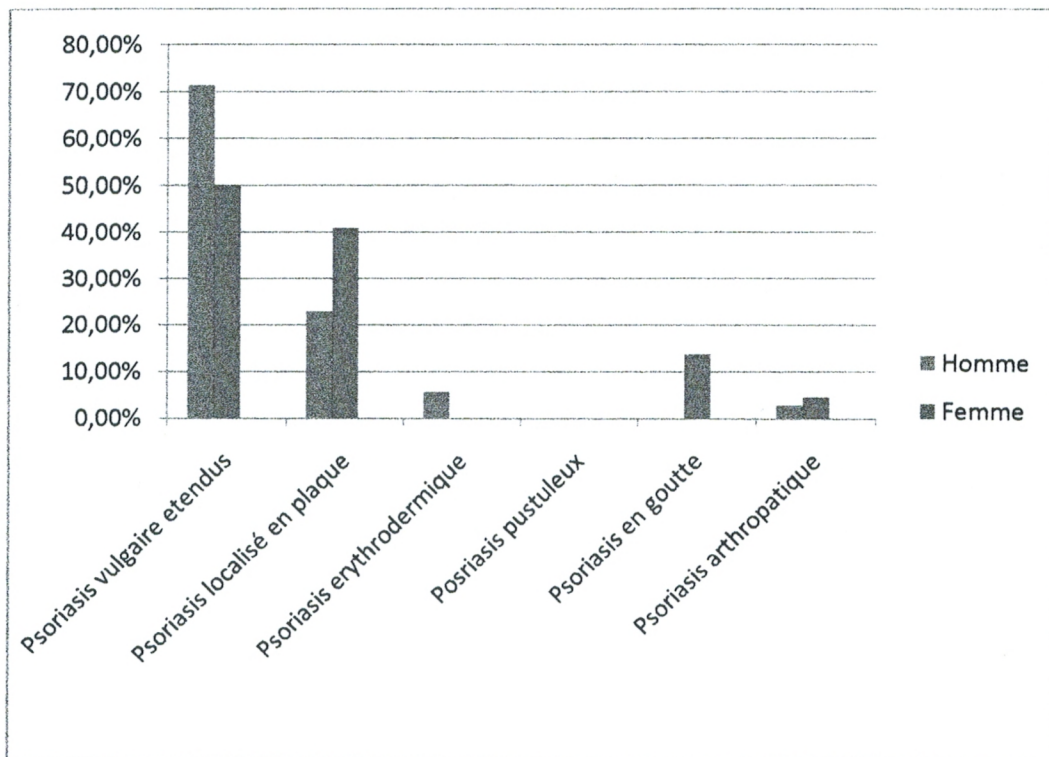
**5) Les antécédents familiaux du psoriasis :**

	Homme	Femme
<b>ATCD</b>	04 cas (11,43%)	02 CAS (09,10%)



## 6) Les types cliniques du psoriasis :

	Homme	Femme
<b>Psoriasis vulgaire étendus</b>	25 cas (71,42%)	11 cas (50%)
<b>Psoriasis localisé en plaque</b>	08 cas (22,85%)	08 cas (40,90%)
<b>Psoriasis érythrodermique</b>	02 cas (05,71%)	00 cas
<b>Psoriasis pustuleux</b>	00 cas	00cas
<b>Psoriasis en goutte</b>	00 cas	03 cas (13,63%)
<b>Psoriasis arthropatique</b>	01 cas (02,85%)	01 cas (04,54%)



**Figure 4:** Les différents types du psoriasis retrouvés

Le psoriasis vulgaire étendus était le plus fréquent dans les deux populations.

### 8) L'évolution :

	Homme	Femme
La durée moyenne d'évolution	17 ans	12 ns

### 8) Les facteurs additifs :

	Homme	Femme
Tabac	07 cas (20%)	00 cas



## I. Discussion :

Cette étude confirme le risque assez fréquent du survenue du syndrome métabolique chez les psoriatiques avec une prévalence élevé du sexe féminine.

Elle a ainsi été mis en évidence que le syndrome métabolique est développé principalement chez les patients ayant un âge >40 ans dans les deux populations étudiés : Plus le psoriasis est ancien, plus le risque de présenter un syndrome métabolique est élevé.

L'HTA et l'hypercholestérolémie sont les facteurs de risque les plus développés avec une incidence supérieure dans les deux populations, dont l'hypercholestérolémie était le plus élevé chez les femmes, alors que chez les hommes était l'HTA. On sait en effet, que depuis plus de dix ans, les éléments de connaissance s'accumulent, qui montrent le rôle des phénomènes inflammatoires dans l'émergence des maladies métaboliques, principalement cardiovasculaires, même que la cholestérolémie est considéré comme normale, l'athérosclérose se développe dans les artères sur un terrain inflammatoire général, c'est-à-dire en cas de maladie marqué par l'inflammation, de ce fait, toute maladie inflammatoire devient suspect de retentissement cardiovasculaire [1].

Dans cette étude, il y a une faible prévalence des sujets qui ont des antécédents familiaux du psoriasis, mais ce résultat n'exclut pas le rôle de l'hérédité dans la survenue de la maladie. La survenue de cas familiaux (dans 30 % des cas dans la population française) et la fréquence de la dermatose chez les jumeaux monozygotes attestent d'une composante génétique importante dans le psoriasis. Au moins 9 locus de susceptibilité ont, de plus, été identifiés (nomenclature PSORS1-9), souvent associés à des éléments du système immunitaire ou de l'épiderme [2].

---

[1] Kaye, JA Lil, Jick SS. Incidences of myocardial infarction and other vascular diseases in patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 2008; 159:895-902.

[2] Liu Y, Krueger JG, Bowcock AM. Psoriasis: genetic associations and immune system changes. *Genes and immunity* 2007; 8: 1-12.

## Conclusion :

Il existe une corrélation entre le psoriasis et le syndrome métabolique, le respect d'une bonne hygiène de vie est donc indispensable pour minimiser les risques : Tous les patients atteints du psoriasis soient encouragés à adapter leur comportement pour maîtriser, autant que possible les facteurs de risque cardiovasculaires, ne pas fumer, éviter de manger trop sucré ou trop gras, ou encore faire du sport devrait normalement réduire les risques de présenter un syndrome métabolique.

# Référence

- 1- Annal de Dermato-Vénérologie : 2003,130 :3S110-3S116.
- 2- Annale de Dermato-Vénérologie : 2006,113 :174-80.
- 3- Forum Med Suisse : 2006,6 :549-554.
- 4- Dermatologie et Vénérologie, JH Saurat, E.Grosshans, P.Laugier, JM.Lachapelle, Masson, 3<sup>ème</sup> Edition, 1999.
- 5- Dermato Abrégés Connaissance et Pratique, Masson 2000.
- 6- Physiopathologie du Psoriasis, Audrey Nosbaum et Jeans. Français Nicolas, John Libbey Eurotext :2009,Paris.
- 7- Le Psoriasis en Médecine Générale,D.Bessis.P.Brun.J-J. Guilhou.M.Le Maitre, J-P. Ortonne. Samuelson.
- 8- Site d'internet : [WWW.lacoférencehippocrate.com](http://WWW.lacoférencehippocrate.com).