

# Item 123 : Psoriasis : Diagnostic, évolution, physiopathologie, principes du traitement

---

---

**Association des Collèges des Enseignants d'Immunologie  
des Universités de Langue française**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>4</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>4</b>
<b>I Diagnostic positif</b> .....	<b>4</b>
<b>I.1 Dans les formes habituelles</b> .....	<b>4</b>
<b>I.1.1 La lésion élémentaire</b> .....	<b>4</b>
<b>I.1.2 Formes topographiques</b> .....	<b>5</b>
<b>I.1.2.1 Localisations habituelles</b> .....	<b>5</b>
<b>I.1.2.2 Autres localisations</b> .....	<b>5</b>
<b>I.2 Dans les formes particulières</b> .....	<b>6</b>
<b>I.2.1 Psoriasis graves</b> .....	<b>6</b>
<b>I.2.1.1 Psoriasis érythrodermique</b> .....	<b>6</b>
<b>I.2.1.2 Psoriasis arthropathique</b> .....	<b>6</b>
<b>I.2.1.3 Psoriasis pustuleux</b> .....	<b>6</b>
<b>I.2.2 Psoriasis de l'enfant</b> .....	<b>7</b>
<b>I.2.3 Psoriasis et infection par le VIH</b> .....	<b>7</b>
<b>II Diagnostic différentiel</b> .....	<b>7</b>
<b>II.1 Dans la forme classique</b> .....	<b>7</b>
<b>II.1.1 Pityriasis rosé de Gibert</b> .....	<b>7</b>
<b>II.1.2 Dermite séborrhéique</b> .....	<b>8</b>
<b>II.1.3 Dermatite atopique</b> .....	<b>8</b>
<b>II.2 Dans les formes particulières</b> .....	<b>8</b>
<b>III Diagnostic étiologique et physiopathologie</b> .....	<b>8</b>
<b>III.1 Facteurs génétiques</b> .....	<b>8</b>
<b>III.2 Facteurs environnementaux</b> .....	<b>9</b>
<b>III.3 Les lymphocytes T</b> .....	<b>9</b>
<b>III.4 Les cytokines</b> .....	<b>10</b>
<b>III.5 Les antigènes supposés</b> .....	<b>10</b>

<b>III.6</b>	<b>Un modèle .....</b>	<b>10</b>
<b>III.7</b>	<b>Physiopathologie et traitements .....</b>	<b>11</b>
<b>III.7.1</b>	<b>Les traitements immuno-modulateurs actuellement utilisés .....</b>	<b>11</b>
<b>III.7.2</b>	<b>Les traitements immuno-modulateurs envisageables.....</b>	<b>11</b>
<b>III.8</b>	<b>Évolution .....</b>	<b>12</b>
<b>IV</b>	<b>Principes des traitements actuellement utilisés.....</b>	<b>12</b>
<b>V</b>	<b>Traitements locaux .....</b>	<b>13</b>
<b>V.1</b>	<b>Les dermocorticoïdes .....</b>	<b>13</b>
<b>V.2</b>	<b>Le calcipotriol (dérivé de la vitamine D).....</b>	<b>13</b>
<b>V.3</b>	<b>Autres traitements topiques .....</b>	<b>13</b>
<b>VI</b>	<b>Photothérapie .....</b>	<b>14</b>
<b>VII</b>	<b>Traitements généraux.....</b>	<b>14</b>
<b>VII.1</b>	<b>Acitrétine.....</b>	<b>14</b>
<b>VII.2</b>	<b>Méthotrexate.....</b>	<b>15</b>
<b>VII.3</b>	<b>Ciclosporine .....</b>	<b>15</b>
<b>VIII</b>	<b>Indications .....</b>	<b>15</b>
<b>IX</b>	<b>Bibliographie.....</b>	<b>16</b>
<b>X</b>	<b>Annexes.....</b>	<b>16</b>
	<b>En savoir plus .....</b>	<b>16</b>

## OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un psoriasis.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## INTRODUCTION

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse d'évolution chronique qui atteint environ 2 % de la population.

## I DIAGNOSTIC POSITIF

---

### I.1 DANS LES FORMES HABITUELLES

#### I.1.1 La lésion élémentaire

Il s'agit d'une tache érythémato-squameuse bien limitée, arrondie, ovalaire ou polycyclique. La couche squameuse superficielle blanchâtre peut être très épaisse ou au contraire partiellement décapée par le traitement laissant apparaître l'érythème sous-jacent. Le plus souvent ces éléments sont multiples et symétriques, parfois diffus. Ces lésions sont prurigineuses dans 20 à 30 % des cas.

La taille des lésions est variable : psoriasis en points, en gouttes, nummulaires (éléments arrondis de 1 à plusieurs centimètres de diamètre), en plaques.

Le diagnostic est avant tout clinique. L'examen anatomopathologique est rarement utile. Lorsqu'il est réalisé, il montre une hyperkératose avec parakératose et une acanthose de l'épiderme liée à une prolifération excessive des kératinocytes. En outre, l'épiderme est le siège de micro-abcès à polynucléaires (micro-abcès de Munro-Sabouraud). Dans le derme existe un infiltrat lymphocytaire T et un grand développement capillaire avec allongement des papilles dermiques.

## I.1.2 Formes topographiques

### I.1.2.1 Localisations habituelles

Les localisations habituelles, très caractéristiques de l'affection, sont surtout les zones exposées aux contacts : coudes et bord cubital des avant-bras, genoux, région lombo-sacrée, cuir chevelu, ongles. Le psoriasis du cuir chevelu, classiquement non alopeciant, peut réaliser des plaques circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames traversés par les cheveux ou bien former une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu. La localisation occipitale est fréquente. Dans la région antérieure, à la lisière du cuir chevelu, les lésions sont souvent très inflammatoires et réalisent une couronne séborrhéique. Le psoriasis unguéal peut prendre l'aspect de dépressions ponctuées cupuliformes (ongles en dé à coudre) ou réaliser une onycholyse avec décollement distal et zone proximale de couleur cuivrée. On peut aussi observer une hyperkératose sous-unguéale, un périonyxis, une perte de transparence de l'ongle et des zones leuconychiques.

### I.1.2.2 Autres localisations

Les autres localisations sont moins fréquentes :

- psoriasis inversé : dans les plis, en particulier interfessier, axillaires, sous-mammaires et ombilical,
- psoriasis palmoplantaire pouvant réaliser une kératodermie en îlots ou diffuse,
- psoriasis du gland : le psoriasis respecte les muqueuses, à l'exception du gland avec des taches érythémateuses non squameuses,
- psoriasis du visage : rare, il peut prendre l'aspect d'une dermatite séborrhéique (sébopsoriasis). Les localisations à la conque et au conduit auditif externe sont classiques.

## I.2 DANS LES FORMES PARTICULIERES

### I.2.1 Psoriasis graves

#### I.2.1.1 Psoriasis érythrodermique

Il s'agit d'un psoriasis généralisé à plus de 90 % des téguments qui complique généralement un psoriasis déjà présent. Il s'agit soit d'un psoriasis diffus s'accompagnant d'une desquamation abondante, soit d'une érythrodermie œdémateuse s'étendant à tout le tégument sans espace de peau saine. Cette érythrodermie peut être provoquée par des traitements généraux (corticothérapie) ; elle peut se compliquer de surinfections, de troubles de la thermorégulation et d'anomalies hydroélectrolytiques et doit entraîner l'hospitalisation du malade.

#### I.2.1.2 Psoriasis arthropathique

Il se rencontre chez environ 20 % des psoriasiques et peut réaliser divers tableaux cliniques :

- oligoarthrite ou monoarthrite ;
- polyarthrite psoriasique voisine de la polyarthrite rhumatoïde avec cependant atteinte des articulations interphalangiennes distales et réaction de Waaler-Rose négative ;
- rhumatisme psoriasique axial comportant une atteinte vertébrale et sacro-iliaque, voisine de la spondylarthrite ankylosante, mais dont l'association avec l'antigène HLA-B27 est moins forte.

#### I.2.1.3 Psoriasis pustuleux

Il peut apparaître d'emblée ou sur un psoriasis déjà connu et être déclenché par divers médicaments, il faut distinguer :

- le psoriasis pustuleux localisé palmoplantaire qui se manifeste par des pustules jaunâtres évoluant par poussées. Le handicap fonctionnel (difficultés du travail manuel et de la marche) est souvent important ;
- le psoriasis pustuleux généralisé qui débute brutalement avec altération de l'état général, fièvre et placards rouge vif qui se couvrent de pustules superficielles

pouvant confluer en larges nappes essentiellement localisées sur le tronc. L'évolution peut mettre en cause le pronostic vital.

L'unicité des deux formes de psoriasis pustuleux est histologique : présence d'une pustule spongiforme, multiloculaire et aseptique, ce qui la différencie des pustules d'origine infectieuse.

### **I.2.2 Psoriasis de l'enfant**

Environ 1,5 % des psoriasis débutent avant l'âge de 10 ans et 35 % avant 20 ans. Le psoriasis du nourrisson a une présentation clinique particulière : il est fréquemment localisé à la zone des couches. Chez l'enfant il est souvent aigu, en gouttes et peut succéder à une infection rhinopharyngée streptococcique. Le visage est plus souvent atteint que chez l'adulte.

### **I.2.3 Psoriasis et infection par le VIH**

Au cours de l'infection par le VIH, le psoriasis est souvent plus grave et réfractaire aux thérapeutiques conventionnelles. Il peut s'agir d'un psoriasis classique, pustuleux ou érythro-dermique.

## **II DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

---

### **II.1 DANS LA FORME CLASSIQUE**

Dans la forme classique, le diagnostic se pose avec de nombreuses dermatoses érythémato-squameuses.

#### **II.1.1 Pityriasis rosé de Gibert**

Le pityriasis rosé de Gibert associe des taches rosées finement squameuses et un médaillon de plus grande surface, arrondi ou ovalaire 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.

### **II.1.2 Dermite séborrhéique**

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

### **II.1.3 Dermatite atopique**

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

## **II.2 DANS LES FORMES PARTICULIÈRES**

Le psoriasis des plis pose le problème des intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique.

Le psoriasis palmoplantaire fait partie des kératodermies palmoplantaires de causes diverses et le diagnostic différentiel avec un eczéma chronique ou une kératodermie d'origine mycosique n'est pas toujours facile.

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 au cours de laquelle existe un respect de l'atteinte des interphalangiennes distales et de la spondylarthrite ankylosante s'il n'est pas associé à des lésions cutanées identifiées comme psoriasiques.

## **III DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE**

---

La cause du psoriasis est pour l'instant inconnue et les facteurs impliqués sont multiples.

### **III.1 FACTEURS GÉNÉTIQUES**

30 % des psoriasis sont familiaux. La transmission génétique a un lien fort avec certains gènes tel que celui codant pour HLA-Cw6 au cours du psoriasis familial à début précoce. Cependant d'autres gènes de cette région chromosomique non liés au système HLA sont

candidats (TNF $\alpha$ , TAP, protéasomes) et également le gène MHC-S localisé à proximité du gène HLA-C et codant pour la cornéo-desmosine, protéine exprimée dans la couche granuleuse et dans la couche cornée, impliquée dans la différenciation kératinocytaire. La protéolyse de cette protéine surexprimée au cours du psoriasis est vraisemblablement une étape importante de la desquamation.

### **III.2 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX**

L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance thérapeutique. Le rôle des infections bactériennes ou virales dans les poussées est souligné en particulier chez l'enfant. Les facteurs psychologiques peuvent fréquemment déclencher des poussées. Certains médicaments 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 traumatismes cutanés (griffures, vaccinations, chirurgie) peuvent être le siège d'une efflorescence de lésions psoriasiques (phénomène de Koebner).

### **III.3 LES LYMPHOCYTES T**

L'observation inattendue de l'amélioration spectaculaire des lésions de psoriasis par la ciclosporine a fourni la 1<sup>re</sup> preuve d'une implication importante des lymphocytes T dans la maladie. Dans les lésions de psoriasis, les lymphocytes T in situ expriment le Cutaneous Lymphocyte Antigen (CLA) et sont donc des lymphocytes mémoires. Bien que les lymphocytes T CD4 jouent un rôle dans l'initiation des lésions (le transfert de lymphocytes CD4 de malades psoriasiques chez des souris SCID greffées avec de la peau normale des mêmes sujets, entraîne des lésions de psoriasis), les CD8 majoritaires dans l'épiderme et qui produisent des cytokines de type T1 sont responsables de la persistance des lésions. Ce rôle des lymphocytes T CD8 explique le paradoxe de l'exacerbation des lésions au cours de l'infection par le VIH chez les malades ayant des taux de CD4 effondrés.

Certains lymphocytes infiltrant les lésions expriment outre des TCR, des marqueurs des cellules NK. Ces cellules peuvent reconnaître via leur TCR la molécule CD1d induite à la surface des kératinocytes de peau psoriasique (après un traumatisme par exemple). Ces cellules appelées NK-T synthétisent de l'IFN $\gamma$  capable d'augmenter le nombre de molécules CD1d à la surface des kératinocytes, ce qui auto-entretient le phénomène.

### **III.4 LES CYTOKINES**

Les cytokines synthétisées in situ stimulent la prolifération des kératinocytes dont la différenciation est anormale : L'IFN $\gamma$  (synthétisé par les lymphocytes T de type Th1 ou Tc1 et les cellules NK-T) est un inhibiteur puissant de la prolifération des kératinocytes. Or dans le psoriasis, l'inactivation des signaux de transduction (STAT-1) dans les kératinocytes pathologiques aboutit à une absence d'inhibition de la prolifération kératinocytaire. D'autres cytokines sont synthétisées par les lymphocytes T : le TNF $\alpha$ , qui agit sur la synthèse de l'IL8. L'IL8, synthétisée par les kératinocytes et les monocytes provoque une stimulation endocrine de la croissance des kératinocytes et est un facteur chimiotactique pour les cellules inflammatoires dont les PNN ; l'IL-15 synthétisée par les kératinocytes, est présente en quantités importantes dans les lésions de psoriasis et a la propriété d'inhiber l'apoptose des kératinocytes.

### **III.5 LES ANTIGENES SUPPOSES**

Le ou les antigène(s) responsable(s) de cette activation lymphocytaire dans l'épiderme ne sont pas connus. Le primum movens de la maladie pourrait être en relation avec des traumatismes cutanés (siège des lésions compatible avec cette hypothèse) ce qui provoquerait un relargage par les kératinocytes d'IL1 $\alpha$  préformée qui elle-même permettrait le recrutement de lymphocytes T CLA $^+$  spécifiques d'un auto-antigène cutané. D'autres hypothèses sont avancées : infections bactériennes ou fongiques ou virales (HPV5) avec présentation d'antigènes spécifiques aux lymphocytes T ou bien superantigène staphylococcique ou streptococcique. Cependant, le séquençage des réarrangements des TCR des lymphocytes in situ a montré la présence d'une expansion oligo-clonale des lymphocytes cutanés par rapport aux lymphocytes circulants, argument contre l'hypothèse du super-antigène activant une sous-population lymphocytaire particulière et en faveur d'un ou plusieurs antigènes ou auto-antigènes générant des réponses spécifiques. Il a été récemment proposé que l'hyperprolifération de l'épiderme psoriasique résulte d'une interaction directe entre les lymphocytes T et les kératinocytes souches de l'épiderme.

### **III.6 UN MODELE**

Le modèle actuellement proposé implique le système immunitaire inné (NK-T) et acquis (lymphocytes T). Après une agression et un traumatisme de la couche cornée, s'exprimerait l'anomalie de la différenciation terminale des kératinocytes. Cette anomalie pourrait impliquer les gènes de la cornéo-desmosine. Lors de la protéolyse de la cornéo-desmosine, surexprimée au cours du psoriasis, la barrière épithéliale devient perméable. Cette

altération faciliterait la contamination bactérienne et exposerait le système immunitaire à des antigènes et à des superantigènes. Après synthèse de cytokines inflammatoires, il y aurait une intervention de cellules assurant une défense naturelle ou innée : action des kératinocytes, des PNN et des NK-T ainsi qu'un recrutement de lymphocytes T spécifiques. La production d'IFN $\gamma$  par les NK-T pérenniserait alors la différenciation anormale des kératinocytes.

### **III.7 PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENTS**

L'immuno-intervention dans le traitement du psoriasis va connaître un essor certain du fait des possibilités fournies par les biotechnologies. C'est une voie prometteuse qui nécessite cependant de franchir de nombreux écueils techniques.

#### **III.7.1 Les traitements immuno-modulateurs actuellement utilisés**

Ils agissent différemment sur les composants de la lésion : la PUVAthérapie et les UVB réduisent le nombre de lymphocytes T activés dans l'épiderme et le derme par induction d'apoptose de ces cellules. Les traitements par voie systémique (MTX, ciclosporine) ont une action sur les lymphocytes T in situ ainsi que sur les lymphocytes T circulants. Par contre, les traitements topiques (corticoïdes) inhibent la production de cytokines par les lymphocytes T intra-lésionnels.

#### **III.7.2 Les traitements immuno-modulateurs envisageables**

L'IL-10 qui est une cytokine inhibitrice de la voie T1, a montré son efficacité dans plusieurs études chez l'homme. L'IL-11 qui inhibe la production de TNF $\alpha$ , d'IL1 $\beta$ , d'IL-8 et d'IL-12 a fait l'objet d'une étude ouverte encourageante.

Des anticorps monoclonaux humanisés antimolécules de co-stimulation (anti-LFA1, CTLA4-Ig, anti-ICAM3, anti-CD4) ou bien des ligands artificiels d'autres molécules de co-stimulation comme CD2 (protéine de fusion LFA-3/IgG1 humaine) sont en cours d'évaluation clinique. Les agents anti-TNF $\alpha$  ont récemment fait la preuve de leur efficacité au cours du psoriasis. Des vaccins utilisant des peptides des TCR (chaîne alpha) en application topique ont également montré une certaine efficacité chez l'homme.

### III.8 ÉVOLUTION

La maladie débute le plus souvent chez l'adolescent et l'adulte jeune. Ces psoriasis de début précoce sont plus souvent familiaux, associés aux antigènes d'histocompatibilité et graves contrairement aux psoriasis débutant plus tardivement.

L'évolution est chronique et se fait par poussées entrecoupées de rémissions pendant lesquelles les lésions sont minimales. Ces rémissions sont plus fréquentes en été à cause de l'effet bénéfique des rayons ultraviolets. Les poussées, souvent imprévisibles, sont parfois déclenchées par des facteurs psychologiques, des médicaments ou/et des infections ORL. Même en dehors des formes graves (érythrodermies, rhumatisme et formes pustuleuses) le psoriasis est une maladie qui peut altérer profondément la qualité de vie lorsque les lésions sont affichantes ou gênantes pour un travail manuel. La gravité de ce retentissement est souvent sous-estimée par le médecin.

À noter que :

- dans les psoriasis habituels, l'état général n'est pas altéré,
- le psoriasis n'est pas contagieux,
- le prurit est présent en poussée dans 30 à 60 % des cas.

## IV PRINCIPES DES TRAITEMENTS ACTUELLEMENT UTILISÉS

---

### Règles générales

Il n'est pas utile de traiter les psoriasis très limités et/ou psychologiquement bien acceptés par les malades.

Les traitements sont fonction non seulement de la gravité et de l'étendue des lésions, mais aussi du préjudice fonctionnel, esthétique, professionnel, relationnel, du retentissement psychologique de la maladie et du désir de rémission du malade. Une relation de qualité avec celui-ci est très importante dans l'efficacité thérapeutique.

Les traitements actuels n'entraînent pas la guérison définitive de l'affection, mais on obtient la disparition transitoire plus ou moins complète des lésions.

Il ne faut pas oublier que les traitements majeurs ont des effets secondaires importants et ne doivent être utilisés que chez un faible pourcentage de cas graves.

## V TRAITEMENTS LOCAUX

---

Ils sont surtout représentés par les dermocorticoïdes et le calcipotriol.

### V.1 LES DERMOCORTICOÏDES

Ils sont surtout utilisés en pommades (lésions sèches). Les crèmes sont réservées aux plis et les lotions au cuir chevelu.

Leurs effets secondaires sont nombreux et il est conseillé d'effectuer des traitements de durée limitée et de contrôler les quantités utilisées (nombre de tubes). Les dermocorticoïdes de classe 2 (corps) et de classe 3 (visage) peuvent être utilisés (2 applications par jour en traitement d'attaque puis 1 application dès le début de l'amélioration).

### V.2 LE CALCIPOTRIOL (DERIVE DE LA VITAMINE D)

Il est disponible en pommade, en crème et en lotion. Son activité est équivalente à celle des dermocorticoïdes. Il a une action antiproliférative. En traitement d'attaque, la posologie est de 2 applications par jour pendant 6 semaines. Le traitement d'entretien permet d'espacer les applications (1 par jour puis 3 par semaine puis 2 par semaine).

Il ne faut pas dépasser 100 g de topique appliqué par semaine pour éviter les risques d'hypercalcémie. Des phénomènes irritatifs surviennent dans 20 % des cas, surtout lors des applications sur le visage. L'association calcipotriol-corticothérapie locale est très efficace (par exemple 1 application de dermocorticoïdes le matin et une de calcipotriol le soir).

### V.3 AUTRES TRAITEMENTS TOPIQUES

Les kératolytiques (acide salicylique à la concentration de 2 à 5 % dans un excipient gras, urée à 10 ou 20 %) sont utiles dans les lésions très kératosiques (1 application par jour jusqu'au décapage). Des dérivés de la vitamine A (tazarotène) sont efficaces mais ont un effet irritatif important (1 application par jour). Les bains et les émoullients sont également utiles pour décaper les lésions.

## VI PHOTOTHERAPIE

---

L'exposition solaire (qui peut être associée à la balnéothérapie ou à la crénothérapie) est presque toujours bénéfique.

La photothérapie par ultraviolets B (290-320 nm) est surtout utilisée sous la forme d'UVB à spectre étroit (TL-01, 311 nm).

La PUVAthérapie (photochimiothérapie) consiste à administrer 2 h avant l'irradiation par UVA (320-400 nm), un psoralène photosensibilisant (8 méthoxypsoralène-Méladinine ou 5 méthoxypsoralène-Psoraderm-5R).

La photothérapie est utilisée à raison de 3 séances par semaine. Ses inconvénients sont l'accélération du vieillissement cutané, et l'induction à long terme de cancers cutanés. Il est donc indispensable de la réaliser selon des règles très strictes et de comptabiliser de façon précise le nombre de séances et les doses énergétiques administrés (exprimées en joules par centimètre carré).

La balnéo-PUVA-thérapie consiste à irradier par les UVA un malade mis dans un bain à 37° contenant une solution de 8-méthoxypsoralène ce qui évite le passage systémique du psoralène et par conséquent les effets systémiques secondaires, les inconvénients cutanés restant identiques.

La photothérapie entraîne dans 80 % des cas une rémission des lésions en 4 à 6 semaines de traitement.

## VII TRAITEMENTS GENERAUX

---

### VII.1 ACITRETINE

L'acitrétine (Soriatane®) dérivée de la vitamine A (famille des rétinoïdes) peut être utilisée de façon isolée et a une efficacité inconstante au cours du psoriasis vulgaire alors qu'elle est le traitement de choix du psoriasis pustuleux. Les doses vont de 30 à 50 mg par jour et il est préférable de débiter à des doses faibles (10 à 20 mg qui seront progressivement augmentées). Ses effets secondaires, généralement bénins et dose-dépendants sont nombreux. Le risque tératogène contre-indique son administration pendant la grossesse et implique chez toute femme en période d'activité génitale la réalisation d'un test de grossesse avant traitement, et l'utilisation d'une contraception fiable débutée avant le traitement, poursuivie pendant le traitement et pendant 2 ans après son arrêt. La ré-PUVAthérapie consiste à associer un rétinoïde à faible dose (20 mg par jour) à la PUVAthérapie ce qui permet de diminuer la dose d'UV efficace administrée.

## VII.2 METHOTREXATE

Le méthotrexate (Novatrex®) à la dose de 15 à 30 mg en administration hebdomadaire unique per os ou par voie intramusculaire est souvent rapidement efficace. Il est actif sur toutes les formes de la maladie et en particulier sur le psoriasis arthropathique. Sa posologie est de l'ordre de 15 à 25 mg qu'il est préférable d'administrer de façon hebdomadaire, par voie IM ou par voie orale (3 prises à 12 heures d'intervalle). Ses effets secondaires, en particulier hématologiques et hépatiques, nécessitent une surveillance stricte (NFS, bilan hépatique, créatininémie pour s'assurer de l'absence d'insuffisance rénale). Une PBH sera faite après 1,5 g de dose cumulée ou plus tôt en cas de facteurs de risque associés ou d'anomalies histologiques. Une contraception chez la femme et chez l'homme doit être mise en place pendant la durée du traitement et les 3 mois qui suivent son arrêt.

## VII.3 CICLOSPORINE

La ciclosporine (Néoral®) est également très efficace (efficacité démontrée par des essais thérapeutiques contrôlés) en 4 à 6 semaines mais comporte un risque néphrotoxique important lors des traitements prolongés. La dose initiale est de 2,5 mg/kg/jour. Elle peut être augmentée sous réserve d'une bonne tolérance clinique (hypertension artérielle) et biologique (créatininémie) jusqu'à 5 mg/kg/jour. D'autres traitements immuno-modulateurs sont actuellement en cours d'évaluation (voir supra).

## VIII INDICATIONS

---

Le but du traitement est d'obtenir une réduction des lésions jusqu'à ce qu'elles deviennent tolérables pour le malade sans chercher pour autant à obtenir une guérison qui sera de toute façon transitoire. Il faut apprécier la gêne fonctionnelle, le préjudice esthétique, professionnel et relationnel ainsi que le retentissement psychologique. Une relation de qualité avec le malade qui doit prendre en charge son traitement de manière active, est indispensable. Il est également utile de savoir quels traitements ont déjà été utilisés et leur efficacité ou non. Au cours des psoriasis peu étendus (même à sites multiples), on choisira préférentiellement un traitement local : calcipotriol, seul ou en association avec des dermocorticoïdes surtout en début de traitement. Au cours des psoriasis étendus, le 1er choix est celui de la photothérapie, UVB à spectre étroit et en cas d'échec PUVAthérapie. Celle-ci peut être associée au calcipotriol ou aux rétinoïdes per os. En cas de psoriasis grave ou d'échec des traitements précédents, on utilisera le méthotrexate ou la ciclosporine en

respectant les contre-indications, les règles d'utilisation et avec une surveillance précise en milieu spécialisé.

### Traitements des formes cliniques particulières :

- en cas de psoriasis éruptif en gouttes du sujet jeune, on peut administrer une antibiothérapie antistreptococcique pendant 10 jours.
- au cours du psoriasis pustuleux, l'acitrétine est le meilleur traitement, prescrite à des doses fortes de 1 mg/kg/jour.
- l'érythrodermie psoriasique est une urgence thérapeutique. La corticothérapie locale doit être associée à un traitement de fond par les rétinoïdes à faibles doses (inférieures à 20 mg/j) ou par le méthotrexate à faible doses (10 mg/jour).
- la kératodermie palmo-plantaire peut bénéficier de traitements locaux (corticoïdes, calcipotriol) mais également d'une puvathérapie localisée ou de petites doses d'acitrétine (10 mg/jour).
- le psoriasis du cuir chevelu est amélioré par les dermocorticoïdes en lotion, plus faciles à utiliser dans cette indication ou par le calcipotriol. Les shampooings à base de kératolytiques ont leur place dans cette indication en traitement d'entretien.
- le rhumatisme psoriasique peut bénéficier d'AINS. Le méthotrexate est ensuite le médicament de choix, bien que la ciclosporine ou l'acitrétine puissent avoir une certaine efficacité.

## IX BIBLIOGRAPHIE

---

Le site monpso.net : <http://www.monpso.net> : un site des laboratoires *Leo* pour prolonger le dialogue médecin patient Clinique, physiopathologie, traitements, avec la collaboration de L. Dubertret.

## X ANNEXES

---

### EN SAVOIR PLUS

- monpso.net : <http://www.monpso.net>