

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali

Un peuple - Un but - Une foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2019– 2020

N°...../

THÈSE

**PSORIASIS ET QUALITE DE VIE À L'HÔPITAL
DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO**

Présenté et soutenu publiquement 06/08 /2020

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Faty Haïdara

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine (Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT: Pr Ousmane FAYE

Co- DIRECTEUR: Dr Lamissa CISSE

JURY : Dr Binta GUINDO

DIRECTEUR: Pr Adama A DICKO

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A Allah, Seigneur de l'univers

Qui m'a guidé sur le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mon père feu Mamadou Lamine Haïdara

Tu m'as toujours encouragé à faire mieux. Tu as été pour moi le père exemplaire. Ton affection, tes conseils et ton soutien tant moral, que financier et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes prières ont été pour moi un grand soutien au cours de ce long parcours. Ton souhait était de me voir devenir médecin afin qu'ensemble nous fêtions ce moment inoubliable mais DIEU l'a voulu autrement. Puisse ALLAH t'accueille dans le paradis.

A ma mère Mouna Haïdara

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Qu'Allah, tout puissant te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.

A mes grands-parents : Mamoutou Haïdara et Aminata Diallo

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

A tous les membres de ma famille, à mes petites sœurs : Aminata, Rokia, Adiaratou, Mariam et Maimouna, tous Haïdara

Veuillez accepter l'expression de ma gratitude pour votre soutien encouragements et affection.

J'espère que vous retrouverez dans cette dédicace le témoignage de mes sentiments sincères et mes vœux de santé et bonheur.

A mes amies :

Aoua Diarra, Kafiatou Camara, Kadiatou Togola, Aissata Saliou Dicko, Tata Thiero, Fatoumata Traore, Fatoumata Samaké, Djibril Diallo, Habib Cissé, Mamadou Aly Diallo, Boubacar Simpara, Fata Sanogo, Badra Coulibaly, tous docteurs.

Ces belles amitiés que j'ai nouées et renforcées tout au long de mes études.

Merci chers amies pour les bons moments que nous avons passés ensemble. Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considérations et reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements. Vous avez toujours donné l'exemple des amies attentives et fidèles, et des camarades serviables et marrants.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et le succès du monde.

A mon amie Dr Mahamoud Cissé

Les phrases me manquent pour t'exprimer ma gratitude et mon admiration profonde.

Puisse dieu tout puissant te comble de santé, et de bonheur.

A Dr Lamissa Cissé, Dr Aicha Samaké, Dr Youssouf Fofana, Dr Binta Guindo, Dr Abdoulaye Kanouté, Dr Chata Traoré, Dr Mahamé Diarra, Dr Bakary Simpara ainsi que leurs collègues.

A tous ces personnes que nous avons côtoyées durant notre formation. Aucun mot ne saurait décrire ma profonde reconnaissance, je vous souhaite bonheur et réussite dans votre carrière.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier :

Tous les enseignants de la Faculté de Médecine pour la qualité de l'enseignement dispensé.

La direction de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako, tout le personnel de l'HDB.

Mes maitres de stage : **Pr Ousmane Faye, Dr colonel Karim Coulibaly, Pr Adama Dicko, Dr Keita Binta Guindo, Dr Alima Keïta, Dr Aissata Samaké, Dr Lamissa Cissé, Dr Youssouf Fofana, Dr Gassama Mahamadou, Dr Yamoussa Karabenta, Dr Abdoulaye Kanouté, Dr Chata Traoré**, pour leur amabilité et leur disponibilité.

Ce fut une immense fierté pour moi de compter parmi vos étudiants.

Les médecins candidats du DES de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

Mes camarades thésards du service pour leur collaboration, leur esprit de bonne camaraderie qui a marqué nos relations pendant ces quelques années.

Les infirmiers de l'HDB pour leur franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et président du jury

Pr Ousmane FAYE

- ✓ Professeur titulaire en Dermatologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- ✓ Titulaire d'un Ph D en santé publique épidémiologie et Science de l'information biomédicale de l'université pierre Marie Curie
- ✓ Ancien Vice doyen à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- ✓ Coordinateur du DES de dermato lépro Vénérologie
- ✓ Directeur de l'hôpital de dermatologie de Bamako
- ✓ Coordinateur du projet télé dermatologie au Mali

Cher Maître, merci pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de bien vouloir présider ce jury de thèse et juger notre travail malgré vos multiples et importantes occupations.

Nous avons toujours admiré vos qualités scientifiques et sociales.

Veillez croire cher maître à notre gratitude et notre profond respect.

A notre Maitre et Membre du jury

Dr Binta GUINDO

- ✓ Dermatologue vénérologue à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako

Cher maitre, Merci pour l'honneur que vous nous avez fait de siéger au sein de ce jury, témoignage de l'intérêt porté à ce travail, ainsi que de votre disponibilité et des conseils prodigués à cette occasion.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignante, votre compétence scientifique et votre extrême sympathie.

Veillez accepter ici cher maitre l'expression de notre plus grand respect

A notre Maître et co-directeur de thèse

Dr Lamissa CISSE

✓ Dermatologue vénérologue au centre de santé de référence de Koulikoro

Cher maître, merci pour votre patience ainsi que vos conseils et le temps que vous avez consacré pour l'élaboration et la correction de ce travail.

Veillez croire en ma profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Adama Aguisa DICKO

- ✓ Maître de conférences en dermato-lépro-vénérologie à la FMOS
- ✓ Chef de service de dermato-lépro-vénérologie à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

Cher maître, nous sommes très touchées par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Vous nous avez éblouis par votre sérieux, votre gentillesse, votre modestie, et toutes vos qualités humaines et professionnelles qui nous servent d'exemple.

Veillez accepter ici, cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profond respect. Puisse Allah vous accordez longue vie.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACT : Acitrétine
ADN : Acide Désoxyribonucléique
AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ATCD: Antécédent
BSA: Body Surface Area
BT : Biothérapie (sans distinction de la classe) ;
CASPAR: Classification criteria for Psoriatic Arthritis
CD : Cellules Dendritiques
CI : Contre-Indication ;
CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CNAM : Centre National d'appui à la lutte contre la Maladie
CoIL : Corticoïdes Intra lésionnels ;
CXCL9 : Chemokine [C-X-C motif] Ligand 9
CyA : Ciclosporine ;
DC : Dermocorticoïde ;
DCn : DC de classe n ;
DLQI: Dermatology Life Quality Index
EFZ: Efalizumab;
ELISA: Enzyme Liked Immuno Sorbent Assay
ETN : Etanercept ;
EVA : échelles visuelles analogiques
G-CSF: Granulocytes Colony-Stimulating Factor
GM-CSF: Granulocyte- Macrophage Colony-Stimulating Factor
Gro α : Growth-related oncogene α
hAMM : Hors AMM ;
hCAP18: Human Cationic Antimicrobial Protein 18
HDB: Hôpital de Dermatologie de Bamako
HLA-Cw* : Antigènes des Leucocytes Humains
ICal : Inhibiteurs de la Calcineurine ;
ICAM-1: Intercellular Adhesion Molecule-1
IFN- γ : Interferon gamma
IFX : Infliximab ;
IL : Interleukine
INOS : Inducible Nitric Oxide Synthetase
IP-10: Interferon gamma-inducible Protein 10
LFA-1: Lymphocyte Function-Associated Antigen 1
MCP-1: Macrophage Chemoattractant Protein-1
MIG: Monokine Induced by interferon Gamma
MTX : Méthotrexate ;
NB-UVB : UVB à spectre étroit ;

NFP : Numération Formule Plaquettes
NF-κB: Nuclear Factor
NO : Oxyde Nitrique
NSE : Niveau Socio-Economique
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
P: Psoriasis
PASI: Psoriasis Area and Severity Index
pDC : Cellules Dendritiques Plasmocytoïdes
PE : Précautions d'Emploi (une discussion au cas par cas est nécessaire)
PGA: Physician Global Assesement
PGE-2: Prostaglandine E2
PSORS1: Psoriasis Susceptibility 1
QDV: Qualité De Vie
RePUVA- MP: RePUVA Mains Pieds
RORγt: Retinoid-Acid Receptor-Related Orphan Receptor Gamma t
STAT: Signal Transducer and Activator of Transcription
TCR: T-Cell Receptor
TGF: Transforming Growth Factor-β
Th: Helper cells
TLR7: Toll like Receptor
TNF-α: Tumor Necrosis Factor
TZT: Tazarotène
UVA : rayonnement Ultra-Violet A
UVB : rayonnement Ultra-Violet B
VCAM-1: Vascular Cell Adhesion Molecule 1
VD3 : Dérivé de la Vitamine D
VD3•DC: forme combinée
VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor
VIH: Virus d'Immunodéficience Humaine

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. Ultrastructure de la peau (d'après Pour la Science, mars 1986) [8].	5
Figure 2. Physiopathologie du psoriasis en plaque [10]	8
Figure 3. Coupe de lésion cutanée - caractéristiques histopathologiques [14].....	12
Figure 4. Echelle visuelle Analogique.....	36
Figure 5. Répartition de l'échantillon selon le sexe.....	44
Figure 6. Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge	45
Figure 7. Répartition de l'échantillon selon le score DLQI	53
Figure 8. Psoriasis vulgaire (Photo Pr Faye).....	59
Figure 9. Lésions du tronc (photo Pr Dicko).....	59
Figure 10. Lésions dos de la main (Photo Dr Lamissa).....	59
Figure 11. Lésions erythemato-squameuses membres (Photo Pr DICKO)	59

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Critères CASPAR (d'après Taylor W. et coll., Arthritis Rheum., 2006, 8, 2265)	20
Tableau II. Biothérapies utilisées dans le traitement du psoriasis	33
Tableau III. Principales stratégies thérapeutiques pour le psoriasis	34
Tableau IV. Questionnaire DLQI	39
Tableau V. Formulaire PASI	42
Tableau VI. Répartition de l'échantillon selon la profession	45
Tableau VII. Répartition de l'échantillon selon la résidence	46
Tableau VIII. Répartition de l'échantillon selon le statut matrimonial	46
Tableau IX. Répartition de l'échantillon selon le niveau d'étude	47
Tableau X. Répartition de l'échantillon selon le niveau socio-économique	47
Tableau XI. Répartition de l'échantillon selon la notion d'antécédent familial	47
Tableau XII. Répartition de l'échantillon selon le mode de vie	48
Tableau XIII. Répartition de l'échantillon selon le mode d'apparition	48
Tableau XIV. Répartition de l'échantillon selon les comorbidités	49
Tableau XV. Répartition de l'échantillon selon les facteurs déclenchant	49
Tableau XVI. Répartition de l'échantillon selon la durée d'évolution du psoriasis	50
Tableau XVII. Répartition de l'échantillon selon la notion de prurit	50
Tableau XVIII. Répartition de l'échantillon selon l'ancien traitement	50
Tableau XIX. Répartition de l'échantillon selon les formes cliniques	51
Tableau XX. Répartition de l'échantillon selon le nombre de site atteint	51
Tableau XXI. Répartition de l'échantillon selon l'atteinte de la surface corporelle	51
Tableau XXII. Répartition de l'échantillon selon le score PASI	52
Tableau XXIII. Répartition de l'échantillon selon le retentissement social	52
Tableau XXIV. Répartition de l'échantillon selon l'EVA	53
Tableau XXV. Répartition de l'échantillon selon les catégories de QDV	54
Tableau XXVI. Répartition des malades selon les dimensions DLQI	54
Tableau XXVII. Influence du sexe sur la qualité de vie	55
Tableau XXVIII. Etude du rapport entre l'âge et la qualité de vie	55
Tableau XXIX. Etude du rapport entre NSE et la qualité de vie	56
Tableau XXX. Etude du rapport entre formes cliniques et qualité de vie	56
Tableau XXXI. Etude du lien entre surface corporelle atteinte et qualité de vie	57
Tableau XXXII. Etude du lien entre score PASI et qualité de vie	57
Tableau XXXIII. Etude du lien entre le prurit et qualité de vie	57
Tableau XXXIV. Etude du lien entre l'état anxio-dépressif et qualité de vie	58
Tableau XXXV. Etude du lien entre l'HTA et la qualité de vie	58

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	<u>2</u>
1. Objectif général.....	<u>2</u>
2. Objectifs spécifiques.....	<u>2</u>
III. GÉNÉRALITÉS	<u>3</u>
1. Psoriasis.....	<u>3</u>
1.1. Définition.....	<u>3</u>
1.2. Intérêt.....	<u>3</u>
1.3. Rappel anatomique de la peau normale [7].....	<u>3</u>
1.4. Physiopathologie.....	<u>6</u>
1.5. Facteurs déclenchants / aggravants.....	<u>10</u>
1.6. Signes.....	<u>11</u>
1.7. Diagnostic.....	<u>21</u>
1.8. Traitement [12].....	22
2. Qualité de vie	35
2.1. Définition de la qualité de vie.....	35
2.2. Les instruments de mesure de la qualité de vie utilisée au cours de notre étude.....	35
IV. PATIENTS ET METHODES	37
1. Cadre et lieu d'étude.....	37
2. Type et période d'étude.....	37
3. Population d'étude.....	37
4. Echantillonnage.....	37
5. Recueil des données.....	38
6. Variables.....	38
7. Méthode d'évaluation.....	39
8. Analyse des données.....	42
9. Considérations éthiques.....	43
V. RÉSULTATS	44
VI. DISCUSSION.....	60
1. Discussion de la méthode.....	60
2. Discussion des données.....	60
VII. CONCLUSION	64
VIII. RECOMMANDATIONS	65
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	66

I. INTRODUCTION

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire, chronique et récurrente survenant chez des individus génétiquement prédisposés. L'intervention de facteurs locaux et généraux pouvant déclencher ou pérenniser le mécanisme pathogénique est une accélération considérable du renouvellement épidermique.

Les manifestations cliniques sont variables : plaques erythémato-squameuses, pustules et érythrodermie.

Le psoriasis touche tous les âges et est présent dans tous les pays, sa prévalence varie de 2,2 % à 3,15 % aux États-Unis [1] et de 2% en Europe [2]. En Afrique subsaharienne, la prévalence réelle n'est pas connue. Au Mali, elle représente un motif peu fréquent de consultation : 0,52 % des consultations à l'hôpital de dermatologie de Bamako (ex Institut Marchoux) [3].

Le caractère affichant des lésions, les signes fonctionnels (le prurit, les sensations de brûlures), les poussées successives et l'inconfort cutané peuvent altérer la qualité de vie du patient et favoriser une tendance dépressive.

Au cours de ces dernières années, plusieurs études épidémiologiques ont montré l'association du psoriasis à un risque accru de comorbidités incluant le syndrome métabolique, l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, la stéatose hépatique et les troubles neuropsychiques, voire les cancers [4].

Plusieurs travaux ont été réalisés en Afrique sub-saharienne. Cependant, peu d'entre elles ont évalué la qualité de vie des malades qui en toute logique devraient guider les attitudes thérapeutiques.

Le but de notre travail est d'évaluer la qualité de vie chez les malades psoriasiques à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB).

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Evaluer la qualité de vie chez les malades atteints de psoriasis à l'hôpital de Dermatologie de Bamako.

2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et sociodémographiques.
- Décrire les manifestations cliniques.
- Evaluer la qualité de vie.

III. GÉNÉRALITÉS

1. Psoriasis

1.1. Définition

Le psoriasis est défini par un épaissement épidermique excessif, associé à une prolifération et une différenciation terminale incomplète des kératinocytes et à une réaction inflammatoire locale responsable de la chronicité des lésions [5].

Cette affection cutanée est caractérisée par la présence de plaques érythémateuses plus ou moins arrondies, luisantes, recouvertes par des squames sèches nacrées, détachables par simple grattage.

Son nom provient du grec « psôra », prurit, et de « psaô », gratter et s'en aller en poussière [6].

1.2. Intérêt

- Fréquence
- Préjudices esthétiques et fonctionnels avec altération de la qualité de vie du malade
- Complications infectieuses
- Pathologie chronique, associée à plusieurs comorbidités.

1.3. Rappel anatomique de la peau normale [7]

Elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids.

Sur le plan anatomique la peau est constituée de 2 parties principales :

- La partie superficielle externe qui constitue l'épiderme et une partie interne plus épaisse constituant le derme et l'hypoderme (figure 1).
- L'ensemble peau et phanère (ongles-poils) constitue le tégument.

1.3.1. L'épiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, de 1 à 4 millimètres. Il est le plus fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 millimètre, il est plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds là où, il peut atteindre 1 millimètre. Le derme est 20 fois plus épais que l'épiderme, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 millimètres. Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique.

- Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la superficie : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinieuse, la couche granuleuse, et la couche cornée. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure leur fonction primordiale de barrière cutanée. Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :
 - Les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques inter-papillaires ;
 - Les cellules amplificatrices qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
 - Les cellules post-mitotiques qui restent en position basale.

À côté des kératinocytes, 20% des autres cellules sont constituées par :

- Les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les phéomélanines étant des pigments jaune-rouge et les eumélanines des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du phototype cutané ;
- Les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques). Elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T.
- Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

1.3.2. Le derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se

trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

1.3.3. L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus. Elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme ; ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation.

1.3.4. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères. Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares éccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées. Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

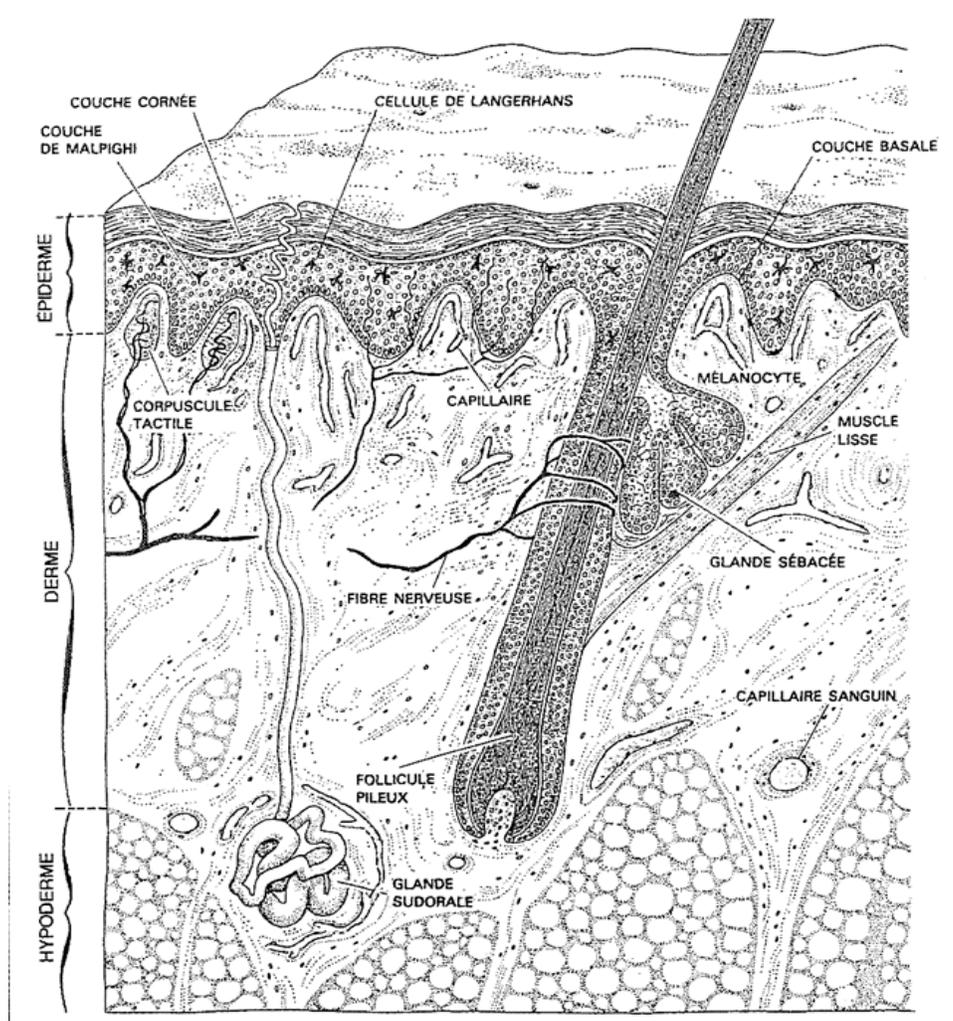


Figure 1. Ultrastructure de la peau (d'après Pour la Science, mars 1986) [8].

1.4. Physiopathologie

1.4.1. Turnover cellulaire accéléré

La peau d'un malade atteint de psoriasis a un turnover cellulaire accéléré. La vitesse de migration des kératinocytes dans les différentes couches de l'épiderme est augmentée. Les 21 jours normalement nécessaires à leur différenciation au cours de leur déplacement vers les couches supérieures sont réduits à 3 jours.

1.4.2. Immunopathologie [9] (figure 2)

Plusieurs facteurs peuvent déclencher les poussées de psoriasis, dont les traumatismes cutanés (phénomène de Koebner), les infections (comme l'infection à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A impliqué dans certaines formes de psoriasis de l'enfant), certains médicaments (bêtabloquants, lithium, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [un vasoconstricteur], interféron alpha, antipaludéens de synthèse), et les chocs émotionnels.

▪ Phase initiale : activation des cellules dendritiques

Le nombre de cellules dendritiques (DC) est augmenté dans les lésions de psoriasis par rapport à la peau saine. Il s'agit de cellules dendritiques d'origine myéloïde (cellules de Langerhans dans l'épiderme, cellules dendritiques dermiques), et d'origine lymphoïde (cellules dendritiques plasmacytoïdes [pDC]). Un modèle a ainsi été proposé pour l'initiation de la maladie psoriasique. Il implique l'agression initiale des kératinocytes qui entraîne la libération du peptide antimicrobien LL37 aussi appelé hCAP18. LL37 formerait un complexe avec l'ADN extracellulaire permettant son transport dans les compartiments endosomiques des DC. La fixation du complexe LL37/ADN au récepteur de l'immunité innée TLR7 activerait les pDC, et, par sa fixation au TLR8, il stimulerait les DC myéloïdes. L'engagement des TLR7, qui active les pDC, leur fait produire de l'interféron- α qui, lui-même, active les DC myéloïdes. L'activation des DC entraîne leur différenciation en cellules présentatrices d'antigène matures, exprimant des molécules de costimulation des lymphocytes T.

▪ Phase d'expansion clonale et de différenciation des lymphocytes T

La génération DC matures permet, par leur interaction par contact direct, le « priming » des lymphocytes T naïfs et leur expansion clonale. Le premier signal est la présentation de l'antigène au lymphocyte T par l'interaction entre le CMH des DC présentant l'antigène et le TCR du lymphocyte T. Le second signal nécessaire à l'activation des lymphocytes T est constitué par les molécules de costimulation qui sont exprimées par les cellules dendritiques activées qui lient des molécules présentes sur le lymphocyte T

(comme B7.1 exprimé par la DC activée qui lie CD28 sur le lymphocyte T). Le troisième signal correspond aux cytokines produites par la DC. Elles polarisent le lymphocyte T dans une voie de différenciation particulière telle que Th1, Th2 ou Th17 par exemple. Ainsi, au cours du psoriasis, l'activation des DC myéloïdes induit la synthèse d'IL-12 et d'IL-23, des cytokines qui activent la différenciation des lymphocytes T CD4 en Th1 et en Th17.

▪ **Rôle des lymphocytes Th1 et Th17**

Les différentes populations de lymphocytes T CD4 (telles que Th1, Th2, Th17, ou T régulateurs) sont caractérisées notamment par leurs profils de sécrétion cytokiniques particuliers : IFN- γ et TNF- α pour les Th1, IL-4 pour les Th2. La découverte en 2000 de la protéine p19 et de son association à la sous-unité IL-12p40 pour constituer l'IL-23, a permis une avancée majeure dans la compréhension des maladies inflammatoires. L'IL-12 est un hétérodimère constitué des sous-unités p40 et p35. Avant même la découverte de l'IL-23 et l'élucidation de sa structure, des niveaux élevés de p40 avaient été trouvés au niveau de la peau lésionnelle dans le psoriasis. Ils avaient été attribués à la présence d'IL-12 (qui était alors l'interleukine constituée de cette sous-unité), contribuant à donner un rôle important à cette cytokine dans la physiopathologie de la maladie.

L'IL-12 stimulant la différenciation Th1, le psoriasis était ainsi considéré comme une maladie associée aux lymphocytes de type Th1. Les lymphocytes Th1 activés sécrètent de l'IFN- γ et du TNF- α qui induisent dans les cellules cibles (kératinocytes, cellules endothéliales et leucocytes) des voies de signalisation (STAT -1, NF- κ B) qui régulent l'expression de diverses molécules impliquées dans la réponse inflammatoire. Ces molécules comprennent, entre autres, l'iNOS, enzyme catalytique exprimée par les kératinocytes responsables de la production de NO, un puissant vasodilatateur, CXCL9 également appelé MIG, CXCL10 ou IP-10, ICAM-1, IL-8, et VCAM-1 qui attirent les cellules mononucléées, ou le VEGF qui stimule l'angiogenèse.

En fait, l'IL-12p35 (constituant l'IL-12 spécifique des lymphocytes Th1) n'est pas augmentée dans la peau psoriasique contrairement à l'IL-23p19 (spécifique de l'IL-23). Il semble ainsi plus probable que l'IL-23, et non l'IL-12, puisse jouer un rôle dans la physiopathologie de la maladie.

De plus, l'ustekinumab, un anticorps thérapeutique dirigé contre la sous-unité p40, efficace dans le psoriasis, dont on pensait qu'il était spécifique de l'IL-12, inhibe

également l'IL-23. Une sous-population de lymphocytes T CD4 producteurs d'IL-17 qui sont induits après stimulation par l'IL-23, fut découverte en 2003 et nommée « Th17 ». La différenciation des lymphocytes naïfs en lymphocytes Th17 nécessite l'IL-17 et le TGF- β qui activent le facteur de transcription ROR- γ T. L'activation de ROR- γ T augmente la synthèse par les cellules d'IL-17A et d'IL-23R (le récepteur à l'IL-23). L'IL-23, produite entre autres par les DC, achève la différenciation des lymphocytes en Th17.

À noter que la peau psoriasique présente de grandes quantités de lymphocytes Th1 et Th17. Les lymphocytes Th17 produisent de l'IL-17, de l'IL-22 et du TNF- α .

Ces cytokines permettent le recrutement au niveau du tissu de cellules inflammatoires, l'hyperplasie kératinocytaire et induisent la production de médiateurs, dont certains différents de ceux induits par les Th1, qui stimulent l'angiogenèse :

- MCP-1 induit la migration des monocytes sanguins vers les tissus,
- Gro α stimule le recrutement des neutrophiles ;
- G-CSF et GM-CSF favorisent la production médullaire de cellules phagocytaires ;
- IL-6 et prostaglandine E2 (PGE-2), amplifient l'inflammation locale.

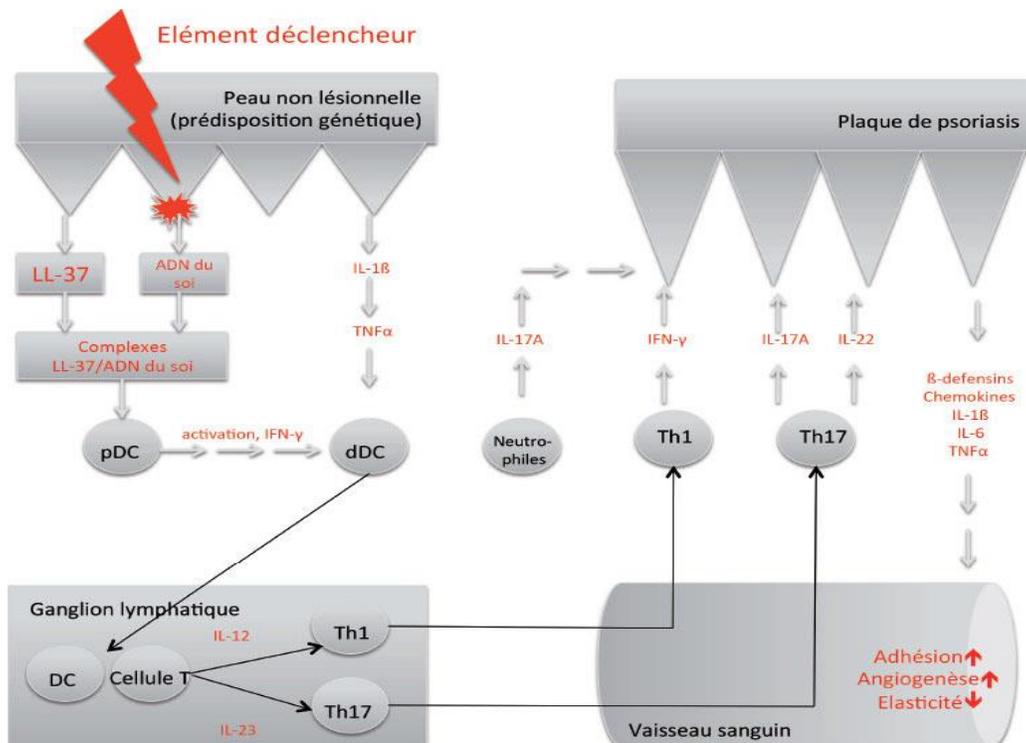


Figure 2. Physiopathologie du psoriasis en plaque [10]

1.4.3. Génétique [11]

Il existe une prédisposition génétique au psoriasis. Le taux de concordance de la maladie pour les jumeaux monozygotes (65-72 %) est plus élevé que pour les jumeaux dizygotes (23-30 %).

La prévalence de la maladie au sein de la fratrie d'un patient psoriasique est d'environ 50 % si ses deux parents sont atteints, de 16 % si un seul parent est atteint, et de 8 % si aucun des parents ne l'est.

Plus de 20 régions chromosomiques suspectées porter des gènes de susceptibilité au psoriasis ont été décrites, neuf d'entre elles correspondent à des locus de susceptibilité (PSORS1-9). Le mode de transmission du psoriasis n'est cependant pas élucidé. Si dans de très rares familles une anomalie monogénique semble impliquée, de manière générale le psoriasis est une affection polygénique, multifactorielle impliquant l'interaction de nombreux gènes de susceptibilité et de facteurs déclenchants environnementaux.

L'effet de chaque allèle de susceptibilité est souvent faible, ainsi HLA-Cw*0602 qui pourrait être l'allèle de susceptibilité de PSORS1 est retrouvé dans certaines populations chez 60 % des patients présentant un psoriasis de type 1, mais dans la population générale seulement 10 % des personnes exprimant cet allèle ont un psoriasis. Plusieurs allèles de susceptibilité doivent être associés pour permettre le déclenchement de la maladie et les multiples combinaisons possibles de ces allèles pourraient rendre compte de son polymorphisme clinique. Les allèles de susceptibilité peuvent être propres au psoriasis ou partagés par d'autres maladies. Dans ce dernier cas, il s'agit souvent d'allèles modificateurs ayant des effets généraux sur l'inflammation et l'immunité (par exemple des polymorphismes fonctionnels du gène du TNF- α) et capables de réguler la sévérité de la maladie chez des patients susceptibles.

PSORS1 (Psoriasis Susceptibility 1) est le locus de susceptibilité qui a été le plus régulièrement identifié en association à la maladie.

Il rend compte de 35 à 50 % des cas de psoriasis en plaques de type I dans la population caucasienne et il est également un facteur de risque du psoriasis en goutte. En revanche il n'est associé ni au psoriasis pustuleux palmoplantaire ni au psoriasis de type II.

PSORS1 contient une dizaine de gènes candidats. Des données récentes suggèrent qu'un événement génétique proche ou au sein d'HLA-Cw*0602 serait le facteur de

susceptibilité à PSORS1, mais aucune mutation n'a été identifiée et l'existence de variants dans des séquences régulatrices situées à ce niveau mais altérant la transcription de gènes situés en aval ne peut être exclue. Au sein de PSORS2, un polymorphisme associé au psoriasis abolit la fixation du facteur de transcription RUNX1 à proximité du gène SLC9 A3 R1 qui code une molécule impliquée dans la régulation du fonctionnement de la synapse immune et l'activation des lymphocytes T. Par ailleurs, des variants du gène du récepteur à l'IL-23 (situés au sein de PSORS7) et du gène d'un de ses agonistes, l'IL-12B, sont des facteurs de susceptibilité de la maladie. Ces données génétiques témoignent de l'importance des mécanismes immunologiques dans le développement de la maladie. Les variants de susceptibilité contenus au sein de PSORS4 dans le complexe de différenciation épidermique affectent eux plus vraisemblablement la physiologie kératinocytaire suggérant qu'une anomalie primitive de cette population peut également être un élément initiateur de la maladie.

L'étude du profil d'expression des gènes au sein des lésions pour les différentes formes cliniques de la maladie permet de mieux caractériser les processus physiopathologiques mis en jeu et contribue à mieux délimiter les différentes formes cliniques de la maladie. Plus de 1 300 gènes sont surexprimés dans les lésions de psoriasis en plaques, la différence entre ce profil d'expression et celui relevé dans le psoriasis pustuleux palmoplantaire a permis de dissocier ces deux entités.

1.5. Facteurs déclenchants / aggravants

Sur un terrain génétique prédisposant, l'environnement et la réponse spécifique du patient aux facteurs environnementaux jouent un rôle initiateur. Les infections (VIH, streptocoques β -hémolytiques du groupe A), le stress psychologique, les traumatismes physiques cutanés et de nombreux médicaments peuvent déclencher ou exacerber les lésions. Les principales molécules incriminées sont : les sels de lithium, les bêtabloqueurs, l'interféron et dans une moindre mesure les antipaludéens de synthèse, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les inhibiteurs calciques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'imiquimod, les anti-TNF- α [12].

L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance thérapeutique reconnue en pratique.

La surcharge pondérale est également un facteur de résistance au traitement.

1.6. Signes

1.6.1. Type de description : Psoriasis chronique en plaques (la forme commune)

❖ Signes cliniques [13]

Cette présentation clinique concerne 80-90 % des patients et correspond au type auquel fait habituellement référence le terme générique « psoriasis ».

Les lésions cutanées typiques sont des plaques érythémato-squameuses d'évolution chronique parfaitement délimitées de la peau saine avoisinante par une bordure nette. Elles sont de taille variable et on distingue une forme en petites plaques (≤ 3 cm de diamètre) et une autre en larges plaques (> 3 cm). Ovalaires ou irrégulières, elles recouvrent en fusionnant de larges zones du tronc et des membres. Surtout actives à leur périphérie, elles peuvent s'étendre en prenant une forme annulaire avec ébauche de guérison centrale. Parfois uniques, souvent multiples, elles se répartissent symétriquement sur le tronc et les membres avec une prédilection pour certaines zones : face d'extension des coudes et des genoux, bords cubitaux des avant-bras, région lombosacrée, région pré-tibiale, cuir chevelu, région rétro-auriculaire, ombilic. Elles sont en léger relief du fait de l'épaississement épidermique qui les caractérise et l'on distingue un phénotype fin ($\leq 0,75$ mm) et un autre épais ($> 0,75$ mm). Elles sont constamment surmontées de squames blanches ou argentées, plus rarement jaunâtres, qui peuvent être fines (pytiriasiques) ou très épaisses. Lorsque les squames ne sont pas clairement visibles, on peut les mettre en évidence par un grattage léger de la lésion qui entraîne son blanchiment. Sous la curette, elles se détachent sous forme de copeaux blanchâtres successifs (signe de la tache de bougie). Elles révèlent alors une zone sous-jacente rouge, lisse, brillante, recouverte de fines gouttes de sang à l'endroit où les vaisseaux sont exposés, au sommet des papilles dermiques (signe de la rosée sanglante d'Auspitz). Sous les squames et à leur périphérie, la peau a une couleur homogène qui va du rose saumon à un rouge plus ou moins intense, parfois même bleuté sur les membres inférieurs. Lorsqu'elles sont recouvertes de squames épaisses et en regard de zones de flexions, les lésions peuvent se fissurer et devenir douloureuses. Le prurit est inconstant, plus volontiers présent en phase d'instabilité de la dermatose qu'au stade de plaque établie. Chez un même patient, les lésions sont

uniformes, mais leur sémiologie peut varier selon que la maladie est en phase stationnaire, en régression ou en poussée. Le phénomène de Köbner, qui décrit le développement de nouvelles lésions aux sites de traumatismes mécaniques, est plus fréquemment observé quand la maladie est active, inflammatoire.

Le diagnostic différentiel se fait notamment avec : le pityriasis rubra pilaire, le pityriasis rosé de Gibert, le parapsoriasis en plaques, les dermatophytoses, ainsi que certaines formes de lupus érythémateux subaigu et d'éruptions médicamenteuses.

❖ **Signes para-cliniques** : l'examen histologique [9]

Une plaque de psoriasis cutané, dans sa forme typique, montre (Figure 2)

- **Une hyperkératose** : épaissement de la couche cornée de l'épiderme ;
- **Une parakératose** : rétention anormale des noyaux des kératinocytes dans la partie supérieure de la couche cornée ;
- **Une acanthose** : épaissement du corps muqueux de Malpighi liée à une prolifération exagérée des kératinocytes basaux ;
- **Une hypogranulose** : diminution d'épaisseur de la couche granuleuse de l'épiderme ;
- **Une papillomatose** : hyperplasie épithéliale avec allongement des bourgeons interpapillaires, qui sont les zones où l'épiderme plonge entre les papilles dermiques ;
- Une hypervascularisation et un infiltrat inflammatoire du derme superficiel.
- Des neutrophiles peuvent être anormalement présents dans l'épiderme et la couche cornée (ces infiltrats de neutrophiles forment les microabcès de Munro-Sabouraud).

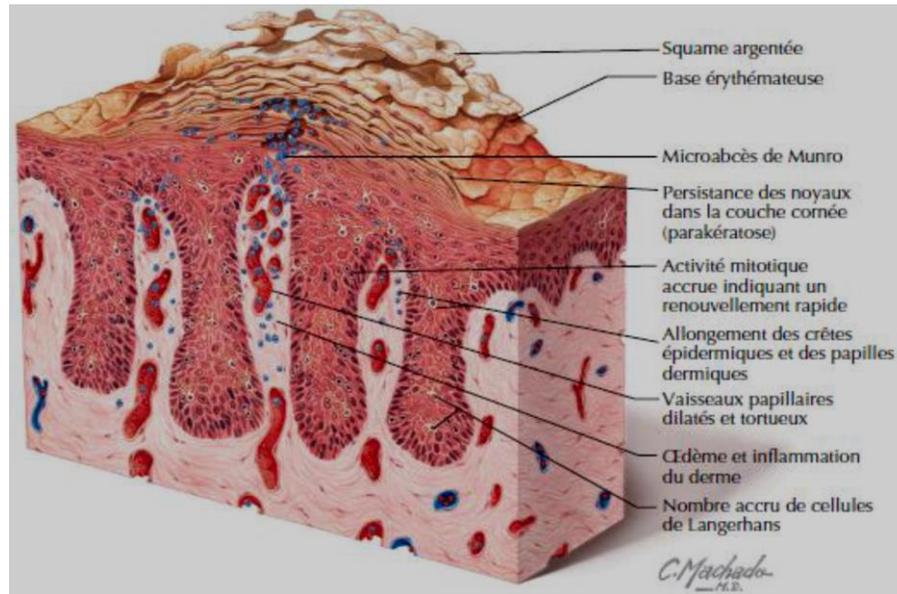


Figure 3. Coupe de lésion cutanée - caractéristiques histopathologiques [14]

❖ Évolution / Pronostic

▪ Évolution [12]

Une fois déclenché, le psoriasis persiste toute la vie et se manifeste sous forme de poussées (psoriasis actif ou instable) associant l'élargissement des lésions préexistantes et l'apparition de nouvelles lésions de petite taille (≤ 3 cm), ce à des intervalles et avec une sévérité imprévisible. Entre ces poussées, les lésions peuvent persister de manière chronique (psoriasis stable), régresser pour se limiter à des zones bastion (coudes, genoux, cuir cheveu) ou disparaître totalement en laissant parfois une cicatrice hypo- ou hyper-pigmentée transitoire. Des rémissions spontanées pouvant durer de 1 à 54 ans surviendraient chez un tiers des patients. Elles sont plus fréquentes en été du fait de l'action favorable du soleil.

L'activité sous-jacente de la maladie, qui peut différer de son expression clinique chez les patients traités, n'est-elle non plus pas évaluable, ce qui conduit à devoir interrompre les traitements de manière empirique et expose à des rechutes précoces.

▪ Pronostic [15]

Bien qu'il n'engage pas le pronostic vital, l'impact physique et psychosocial du psoriasis et de son traitement peut s'avérer similaire ou supérieur à celui de maladies comme l'insuffisance cardiaque, le diabète de type 2, les maladies respiratoires chroniques.

La morbidité de l'affection s'évalue aux moyens d'échelles et de paramètres qui mesurent l'étendue de l'atteinte (BSA : Body Surface Area), son activité clinique (PASI : Psoriasis Area and Severity Index ; PGA : Physician Global Assessment) et son

retentissement sur la qualité de vie (DLQI). La règle des 10 définit un psoriasis comme sévère si le PASI, le DLQI ou la BSA sont > 10 . Il n'existe cependant pas de consensus permettant de définir à partir de ces outils un psoriasis léger, modéré ou sévère ; un psoriasis peu étendu peut être sévère s'il est affichant ou constitué de lésions très épaisses dans des zones difficiles à traiter (cuir chevelu, paumes, plantes). Ces outils d'évaluation sont parfois utilisés pour déterminer l'éligibilité d'un patient à l'emploi d'une biothérapie. Ils sont également employés pour décrire l'efficacité thérapeutique des traitements systémiques, les biothérapies ont ainsi toutes été évaluées sur la base de la proportion de patients ayant une réduction du score de sévérité clinique PASI de 75 % (réponse PASI 75) après un temps donné de traitement.

- **Body Surface Area (BSA)**

L'étendue des lésions qui représente moins de 3% de la surface corporelle pour un psoriasis léger entre 3 et 10% pour un psoriasis modéré et plus de 10% pour un psoriasis sévère.

Pour l'étendue des lésions la paume de main représente approximativement 1% de la surface corporelle

- **Le Psoriasis Area and Severity Index (PASI)**

Est un score permettant d'évaluer quantitativement la sévérité du psoriasis à partir de plusieurs paramètres : les lésions élémentaires (l'érythème, l'infiltration, la desquamation), les surfaces atteintes et l'étendue des lésions. Ce score n'est toutefois valable qu'en cas d'atteinte cutanée d'au moins 3% de la surface corporelle. Il varie de 0 (pas d'atteinte) à 72 (sévérité maximale).

1.6.2. Formes cliniques [13]

1.6.2.1. Formes topographiques

❖ **Psoriasis inversé ou flexural**

Les lésions se localisent dans la région génitale et les principaux plis (axillaires, inguinaux, sous-mammaires, inter-fessier, conduits auditifs externes, rétro-auriculaires). Elles sont peu ou non squameuses, rouges, brillantes, nettement démarquées de la peau saine avoisinante, volontiers fissurées au fond du pli et éventuellement macérées. Entre les orteils, l'aspect est cireux. Chez le nourrisson, le psoriasis des langes (napkin

psoriasis) décrit des lésions des plis et des convexités distribuées en culotte sous la couche.

❖ **Psoriasis séborrhéique**

Diagnostic différentiel de la dermatite séborrhéique et de certains pemphigus, il en reproduit la distribution et la sémiologie et peut en être indiscernable chez le nourrisson et chez l'adulte. Les lésions sont peu épaisses, rouges, recouvertes de squames plus ou moins abondantes qui peuvent être grasses. Elles se localisent au scalp, à la lisière du cuir chevelu, aux sourcils, aux régions rétro-auriculaires, aux ailes du nez, à la région médio-sternale et inter-scapulaire.

❖ **Psoriasis du visage**

Les lésions érythémato-squameuses des zones non séborrhéiques sont rares chez l'adulte. Plus fréquentes chez l'enfant, elles prennent un aspect en gouttes ou en petites plaques.

❖ **Psoriasis du cuir chevelu**

C'est la localisation la plus fréquente (50-80 %). Elle peut être isolée. La nuque, le front, les zones sus et rétro-auriculaires sont préférentiellement touchés. Les lésions qui sont souvent asymétriques peuvent être limitées ou confluer pour réaliser un casque psoriasique. Les plaques érythémateuses sont d'épaisseur variable, recouvertes de squames sèches ou grasses, parfois très proches de la dermatite séborrhéique. Elles ne s'étendent jamais à plus de 2 cm de la lisière du cuir chevelu. Le prurit est fréquent, source d'impétiginisation secondaire au grattage. L'atteinte est non alopeciante, mais le grattage peut entraîner une raréfaction des cheveux et des alopecies circonscrites sont observées dans les formes très kératosiques et dans la forme à type de pseudo-teigne amiantacée. Cette dernière, caractérisée par des squames épaisses et adhérentes qui agglomèrent les cheveux, n'est pas spécifique du psoriasis mais peut en être une manifestation précoce chez l'enfant et le jeune adulte.

❖ **Psoriasis palmoplantaire**

Dans cette localisation, la sémiologie est souvent atypique avec des plaques moins clairement délimitées, rouges, squameuses ou très kératosiques et fissuraires, pouvant confluer et s'étendre vers les poignets ou les chevilles. De nombreux diagnostics différentiels sont à envisager : eczéma de contact hyperkératosique, atopie, dermite orthoergique, dermatophytie, kératodermie palmoplantaire, lymphomes cutanés T.

❖ Psoriasis unguéal

Présent chez 40-45 % des patients, il est retrouvé chez 85 % de ceux ayant un rhumatisme psoriasique et peut être isolé. On distingue plusieurs aspects corrélés avec la localisation anatomique de l'atteinte et sa sévérité. L'atteinte matricielle, quand elle est proximale, donne naissance à des anomalies de surface : dépressions ponctuées, onychorrhexis, trachyonychie, stries transversales, leuconychies rugueuses avec perte de transparence de la tablette. Distale, elle est responsable d'un aspect érythémateux ou tacheté de la lunule ; quand elle est totale, d'une onychodystrophie majeure pouvant aller jusqu'à la perte de l'ongle remplacé par un lit unguéal squamokératosique.

L'atteinte du lit de l'ongle et/ou de l'hyponychium est responsable de la formation de macules rosées-jaunâtres situées sous la tablette (taches saumon, gouttes d'huile), d'un décollement jaunâtre de la tablette (onycholyse) bordé d'un liseré érythémateux, d'une hyperkératose sous-unguéale entraînant un épaissement parfois considérable de l'ongle.

1.6.2.2. Les formes sémiologiques

❖ Psoriasis en gouttes

Observé surtout chez l'enfant et le jeune adulte, il correspond à une efflorescence de lésions papuleuses érythématosquameuses de moins de 1 cm de diamètre prédominant sur le tronc et la racine des membres. Initialement peu squameuses, les lésions surviennent dans les 15 jours suivant un épisode infectieux : amygdalite ou pharyngite à streptocoque α -hémolytique du groupe A (2/3 des cas), infection virale. Elles se développent sur une période de 1 mois environ, persistent 1 mois puis sont spontanément résolutive le 3e ou le 4e mois. Caractéristique des formes de psoriasis à début précoce, fortement associé à HLA-Cw*0602, son pronostic à long terme n'est pas clairement établi : seul un tiers des patients développeraient à terme un psoriasis chronique en plaques. Ce tableau peut se voir chez des patients présentant un psoriasis chronique en plaques. Il doit être différencié du pityriasis lichénoïde, des syphilides secondaires, des psoriasis diffus en petites plaques parfois observé chez les patients ayant reçu de nombreuses séances de photochimiothérapie, ou du psoriasis folliculaire qui atteint les follicules pileux du tronc et des membres.

❖ Les psoriasis pustuleux

Ni folliculaire, ni acuminée, elle est d'un blanc laiteux ; parfois légèrement bombée, parfois fripée, elle est ailleurs si plate que l'on a l'impression de l'observer à travers un

verre de montre. Elle est de 1 à 5 mm de diamètre. Sa limite est nette, mais elle conflue parfois en placards à contours polycycliques. Elle repose presque toujours sur une base érythémateuse rouge vif.

Elle évolue vers la formation de croûtelles mellicériques, puis vers une desquamation en lambeaux scarlatiformes [16]. L'accumulation intraépidermique de polynucléaires neutrophiles est une caractéristique histologique commune à tous les types de psoriasis. Seule la formation de pustules spongiformes multiloculaires intraépidermiques visibles cliniquement a servi à isoler ce groupe polymorphe où l'on distingue les formes localisées et les formes généralisées.

- **Formes localisées**

Distinctes cliniquement, épidémiologiquement et génétiquement du psoriasis en plaques, on les considère désormais comme des comorbidités.

- **La pustulose palmoplantaire**

Débute vers 40 ou 50 ans, principalement chez des femmes, fumeuses actives ou anciennes fumeuses. Elle s'associe au psoriasis en plaques dans 25 % des cas. Elle est caractérisée par des plaques rouge sombre, souvent squameuses parsemées de pustules stériles de 2-5 mm de diamètre, jaunes (fraîches) et marrons (anciennes).

- **L'acrodermatite continue de Hallopeau**

Plus fréquente chez les femmes, peut se voir chez l'enfant ou la personne âgée. Le plus souvent suite à un traumatisme ou une infection de la pointe d'un doigt ou d'un orteil, la peau devient rouge et squameuse puis se recouvre de pustules. L'extension se fait en nappes vers la racine et peut s'accompagner d'une destruction de la tablette unguéale et d'une ostéolyse de la partie distale de la dernière phalange. Entre les poussées, le doigt peut conserver un aspect effilé, atrophique. L'évolution vers une forme pustuleuse généralisée chez les patients âgés est possible.

- **Formes généralisées**

Elles sont plus rares et pourraient correspondre à l'exacerbation pustuleuse d'une forme classique de psoriasis plutôt qu'être des formes distinctes de la maladie. Elles peuvent être induites par différents médicaments des traitements locaux agressifs, une infection, une hypocalcémie, la grossesse ou lors de l'arrêt d'une corticothérapie locale intense ou systémique.

- **La forme aiguë érythrodermique (type von Zumbusch)**

Est une forme sévère, pouvant engager le pronostic vital, dans laquelle des pustules superficielles stériles se développent sur une peau très inflammatoire et douloureuse dans un contexte de fièvre élevée et d'altération profonde de l'état général. L'extension se fait en plaques avec un renforcement dans les plis et les régions génitales.

Les pustules peuvent se distribuer selon différents patrons : diffuses, confluentes en lacs, circonscrites, en collerettes. La langue peut prendre un aspect géographique correspondant à une glossite migratoire bénigne. La présence de pustules du lit de l'ongle ou de la zone matricielle peut entraîner une dystrophie ou une chute de la tablette, et évoluer vers une anonychie. Les atteintes extra-cutanées sévères sont nombreuses.

- **La forme annulaire (type Milian Katchoura)**

Correspond à des lésions subaiguës ou chroniques, et est de pronostic favorable. Les pustules se localisent en périphérie de lésions érythémateuses et œdémateuses en médaillon à évolution centrifuge rapide et se dessèchent rapidement à mesure que la lésion progresse.

❖ **Psoriasis érythrodermiques**

L'inflammation diffuse et persistante, l'augmentation du flux sanguin cutané, la desquamation et les altérations de la fonction barrière cutanée qui en résultent peuvent être la cause de nombreuses complications : pneumopathie infectieuse, septicémie, anomalies de la thermorégulation, troubles hydro-électrolytiques, anémie, hypoalbuminémie, insuffisance cardiaque à haut-débit.

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes d'érythrodermies : mycosis fungoïdes, eczémas, éruptions médicamenteuses, gale norvégienne. On distingue deux types, mais des formes de passage existent.

▪ **La forme sèche, chronique**

Peut être vue comme l'extension graduelle à tout le tégument de lésions de psoriasis chronique en plaques. La desquamation est importante, les squames sont fines, des espaces de peau saine sont parfois préservés. Les caractéristiques cliniques et histologiques du psoriasis persistent.

Le pronostic est bon : l'état général est conservé, les complications viscérales sont rares et la rémission se fait sous traitement en quelques semaines.

▪ **La forme humide, instable**

Peut survenir brutalement, résulter d'une intolérance aux thérapeutiques ou d'un échappement aux traitements, être la forme évolutive d'un psoriasis pustuleux généralisé et en partager les mêmes facteurs étiologiques. Les lésions perdent leur sémiologie psoriasique. Elles sont prurigineuses, diffuses, sans réserve de peau saine, l'érythème et l'œdème sont marqués. Le patient peut être fébrile, l'état général altéré, les complications fréquentes, le pronostic vital engagé. L'évolution est prolongée avec des poussées successives et des rechutes.

1.6.3. Comorbidités [12]

Elles peuvent résulter d'éléments physiopathologiques communs, ou être la conséquence de l'évolution prolongée d'un état inflammatoire sévère responsable d'anomalies métaboliques et vasculaires.

1.6.3.1. Rhumatisme psoriasique

Considérées comme deux manifestations cliniques d'une même maladie, les atteintes cutanée et articulaire tendent aujourd'hui à être dissociées. Cette analyse repose sur la base d'arguments génétiques : l'existence de locus de susceptibilité distincts et l'association préférentielle à des antigènes HLA de classe I différents.

Elle est étayée par des données immunologiques, notamment l'inefficacité sur l'atteinte articulaire des traitements biologiques du psoriasis ciblant spécifiquement le lymphocyte T. C'est un rhumatisme inflammatoire habituellement séronégatif pour le facteur rhumatoïde, dont la prévalence chez les patients psoriasiques pourrait atteindre 25-30 %. Les lésions cutanées précèdent l'atteinte articulaire en moyenne de 10 ans chez 60-70 % des patients, l'accompagnent chez 10-15 % et lui succèdent chez 11-15 %. Il doit être systématiquement recherché chez tous les patients psoriasiques. À côté de formes sévères rapidement destructrices, existent des atteintes limitées d'évolution lente, paucisymptomatique plus difficiles à reconnaître. Moll et Wright ont défini cinq formes d'arthrite qui peuvent s'associer :

- Polyarticulaire symétrique,
- Oligoarticulaire asymétrique,
- Prédominant aux interphalangiennes distales,
- A prédominance axiale (spondylite à prédominance cervicale et dorsale et sacroiliite volontiers unilatérale),
- Et mutilante.

La raideur matinale est fréquente (52%), des altérations radiologiques et des déformations articulaires s'observent chez environ 40% des patients. Les principales manifestations extra-articulaires sont les altérations unguéales (85%), les dactylites donnant un aspect de doigt en saucisse (33%), les enthésites (inflammation des tendons et ligaments à leur site d'insertion osseuse), un oedème périphérique d'une ou plusieurs extrémités en lien avec une ténosynovite des extenseurs, et l'inflammation oculaire (conjonctivite, iritis, uvéite). Différents critères servent à établir le diagnostic. Les critères CASPAR (Classification criteria for Psoriatic Arthritis) sont les plus récemment définis (tableau I).

Tableau I. Critères CASPAR (d'après Taylor W. et coll., Arthritis Rheum., 2006, 8, 2265)

Existence d'une pathologie inflammatoire articulaire établie (articulation, rachis, enthèses) ET au moins 3 points provenant des caractères suivants :	
Psoriasis évolutif	2 pts
Antécédents personnels de psoriasis (en l'absence de psoriasis évolutif)	1pt
Antécédents familiaux (1er ou 2e degré) de psoriasis (en l'absence de psoriasis évolutif et d'antécédents personnels de psoriasis)	1pt
Dactylite (gonflement de tout le doigt) évolutive, ou rapportée par un rhumatologue	1pt
Nouvelle formation osseuse juxta-articulaire articulaire (sauf ostéophytes), sur les radios des mains ou des pieds	1pt
Facteur rhumatoïde négatif (sauf par latex, et de préférence par ELISA ou néphélobimétrie)	1pt
Dystrophie unguéale psoriasique typique	1pt

Spécificité 98,7 %, Sensibilité 91,4 %

1.6.3.2. Maladies pustuleuses associées au psoriasis

Dans leur forme localisée, ce sont des comorbidités (*cf. supra* « Psoriasis pustuleux »).

1.6.3.3. Maladies inflammatoires chroniques du tube digestif

La prévalence du psoriasis chez les patients porteurs d'une maladie de Crohn ou d'une rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) est augmentée dans des proportions variables selon les études (1-9 %). Plusieurs locus de susceptibilité au psoriasis et aux maladies

inflammatoires du tube digestif se superposent tels IBD3 et PSORS1 sur le chromosome 6. Le gène du récepteur à l'IL-23, situé au sein de PSORS7, est un gène de susceptibilité à la fois pour le psoriasis et la maladie de Crohn.

1.6.3.4. Syndrome métabolique et pathologie cardiovasculaire

Le syndrome métabolique associe obésité abdominale, hypertension artérielle, anomalies de la glycémie à jeun, hypertriglycéridémie, réduction du HDL-cholestérol (*High Density Lipoprotein*).

Il concerne 10 % de la population française et est associé à un risque accru de diabète de type 2 et de pathologies cardiovasculaires. Sa prévalence nettement plus élevée chez des patients présentant depuis de nombreuses années une forme modérée ou sévère de psoriasis pourrait expliquer la surmortalité cardiovasculaire également observée dans cette population. L'inflammation, commune à l'obésité et au psoriasis, pourrait être l'élément clef de cette association. L'IL-6 et le TNF- α , des cytokines pro-inflammatoires produites dans les plaques et dans le tissu adipeux, favorisent l'insulinorésistance et le développement d'anomalies endothéliales et métaboliques sources d'athérosclérose. Par ailleurs des polymorphismes du gène de l'apolipoprotéine E, qui définissent l'allèle e4 lié à l'hypercholestérolémie et à l'hypertriglycéridémie, sont associés au psoriasis chronique en plaques et en gouttes. Le tabagisme est également plus important chez les patients psoriasiques. Les facteurs de risques cardiovasculaires propres ou non au syndrome métabolique doivent donc être recherchés chez les patients psoriasiques sévères et l'évolution de leur prise en charge thérapeutique pourrait se faire vers la recherche d'un contrôle continu de l'inflammation.

1.6.3.5. Cancers

Le risque de lymphome hodgkinien et de lymphomes T cutanés est accru chez les patients psoriasiques et ce, d'autant plus que leur atteinte est sévère. Il n'est cependant pas clairement établi si les lymphomes et les cancers cutanés observés chez ces patients sont corrélés à la sévérité de leur dermatose ou à ses traitements. Ainsi, le risque de lymphomes dans une cohorte de patients traités par photochimiothérapie n'est augmenté que chez ceux ayant reçu un traitement prolongé par méthotrexate. Le risque de carcinomes cutanés est fortement accru par l'utilisation excessive de la photochimiothérapie et renforcé par l'utilisation à sa suite de la ciclosporine, ce qui conduit à contre-indiquer cette séquence.

1.7. Diagnostic

1.7.1. Diagnostic positif

Il est clinique et confirmé par l'histologie.

1.7.2. Diagnostic différentiel [17]

❖ Forme classique

Le diagnostic se pose avec de nombreuses dermatoses érythémato-squameuse.

▪ Pityriasis rosé de Gibert

Il associe des taches rosées finement squameuses et des médaillons de plus grande surface, arrondies ou ovalaires dont le centre plus clair paraît en voie de guérison. Un médaillon isolé précède l'éruption pendant 10-15 jours.

L'éruption reste presque toujours limitée au tronc, ou la disposition en «<sapin>> est caractéristique, et à la racine des membres.

L'évolution spontanée vers la guérison se fait en 6 à 8 semaines.

▪ Dermate séborrhéique

Habituellement localisée au visage (plis nasogéniens), au cuir chevelu et à la région medio thoracique, elle est de diagnostic plus délicat car des formes frontières avec un psoriasis sont possibles.

La présence de lésions de psoriasis à distance aide au diagnostic.

▪ Eczéma chronique

Il diffère par :

- Son aspect clinique : érythème et œdème, microvésicules et suintement, peut de squames ;
- Sa topographie (visage et plis).

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec l'eczéma nummulaire.

▪ Lymphome cutané

En cas de doute une biopsie cutanée s'impose.

❖ Formes particulières

▪ Psoriasis des plis

Le diagnostic différentiel concerne les intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique.

▪ Du psoriasis palmo-plantaire

Autres causes de kératodermie palmo-plantaires acquises : Eczéma, lichen, dermatophytie.

▪ De l'érythrodermie psoriasique

Qui doit être distingué des autres érythrodermies (toxidermie, lymphomes, eczéma)

- **Du psoriasis pustuleux généralisé**

Qui doit être différencié de certaine toxidermie pustuleuse (pustuloses exanthématiques aigue généralisée)

- **Du rhumatisme psoriasique**

Qui est difficile à différencie de la polyarthrite rhumatoïde et de la spondylarthrite ankylosante s'il n'est pas associé à des lésions cutanées clairement identifiées comme psoriasiques ; le rhumatisme psoriasique nécessite un dépistage et une prise en charge spécifique.

1.8. Traitement [12]

En l'absence de traitement curatif, le retentissement de la pathologie et de ses thérapeutiques sur la santé et sur la qualité de vie du patient s'envisage au long cours. La diversité des traitements permet une prise en charge individualisée prenant en compte à un temps donné les caractéristiques cliniques de l'atteinte, le terrain, l'historique des traitements reçus et les attentes de chaque patient. L'information du patient est une étape essentielle permettant de le faire participer à la décision thérapeutique. Cette démarche doit permettre de réduire la non-observance qui peut atteindre 40 % et d'augmenter la satisfaction des patients face au résultat des traitements (interrogés sur le sujet : 50 % la considèrent modérée et 20 % faible).

1.8.1. But

- Eviter les complications.
- Soulager le patient et amélioré sa qualité de vie.
- Adapter les traitements aux patients.

1.8.2. Moyens [12]

❖ Traitements locaux

Thérapeutique de première intention des lésions peu étendues et peu sévères, ils permettent une prise en charge adaptée de la majorité des patients. Dans les formes modérées et sévères, ils sont utilisés comme adjuvant aux autres traitements. Les problèmes d'observance liés au temps nécessaire pour les appliquer, à leur caractère peu cosmétique et parfois irritant nécessitent de sélectionner des formes galéniques adaptées et de privilégier ceux ne nécessitant qu'une application quotidienne.

- **Les kératolytiques**

Permettent le décapage initial des lésions très kératosiques. Le principal produit est l'acide salicylique, prescrit dans des excipients gras pour le corps ou hydrosolubles pour le cuir chevelu. Il est utilisé à des concentrations de 0,5-1 % chez l'enfant, 3-5 % chez l'adulte, pouvant atteindre 10 % dans des formes sévères et limitées notamment palmo-plantaires. L'urée est également utilisée.

- **Les dermocorticoïdes**

De classe 3 (activité forte) et 4 (activité très forte) sont, selon les données d'une revue systématique sur le sujet, à privilégier dans le traitement du psoriasis. Le dipropionate de bétaméthasone (classe 3) utilisé 2 fois par jour permet une amélioration nette ou une disparition des lésions chez 46-56 % des patients après 4 semaines, mais le plus souvent une application quotidienne suffit. Leur utilisation sous occlusion ou dans une forme combinée à l'acide salicylique s'adresse aux lésions épaisses et/ou hyperkératosiques, résistantes et de surface limitée. La tachyphylaxie qui se définit comme l'apparition d'une résistance au traitement lors de son application prolongée et ininterrompue pourrait n'être en fait que le reflet de la diminution de l'observance avec le temps. Elle a motivé, avec le souci de limiter les effets secondaires, le développement de stratégies d'utilisation intermittente. Le dipropionate de bétaméthasone appliqué seulement 3 fois le week-end permet de maintenir la réponse clinique chez 60 % des patients (vs 20 % pour le placebo), sans effets secondaires pour des périodes pouvant atteindre 6 mois. L'association des dermocorticoïdes aux dérivés de la vitamine D permet d'en réduire l'usage à toutes les phases du traitement. Les associations de calcipotriol au dipropionate de bétaméthasone pourraient, du fait de leur efficacité et de leur tolérance, être un traitement de première intention du psoriasis en plaques. On les utilise en monothérapie 1 fois par jour pendant 4 semaines en phase d'attaque dans la limite de 100 g par semaine. Après cette période, le traitement peut être répété si nécessaire. Au-delà, en phase de consolidation et d'entretien, elles peuvent être poursuivies le week-end, les autres jours seul un dérivé de la vitamine D est utilisé.

- **Les dérivés de la vitamine D3**

Permettent une amélioration nette ou une disparition des lésions chez 30-50 % des patients après 4-6 semaines. Trois molécules sont disponibles : le calcitriol, le calcipotriol et le tacalcitol. Les deux dernières existent dans une galénique (respectivement lotion et émulsion) adaptée au traitement du cuir chevelu. Le calcipotriol aurait une efficacité similaire à celles des dermocorticoïdes d'activité forte et

serait discrètement plus efficace que le tacalcitol et le calcitriol. Il doit cependant être appliqué deux fois par jour, contre une fois pour le tacalcitol, et est plus irritant que celui-ci et que le calcitriol. Ces produits ont un profil de tolérance à long terme favorable qui en fait le premier traitement d'entretien du psoriasis en plaques limité. Employés pour la même raison comme traitement de première ligne dans cette indication, leur effet thérapeutique est cependant retardé par rapport à celui des dermocorticoïdes. Leur utilisation conjointe à un dermocorticoïde, ou mieux l'utilisation d'une forme combinée (calcipotriol/dipropionate de bétaméthasone), sont donc à privilégier les premières semaines. Associés aux traitements systémiques conventionnels et à la photothérapie, ils permettent d'en réduire la dose et la durée d'exposition. Ils ne doivent être appliqués qu'après les séances de photothérapie et ne peuvent pas être associés à l'acide salicylique. Une irritation locale peut survenir en début de traitement. Les effets secondaires locaux liés au calcipotriol et au corticostéroïde sont réduits dans la forme combinée pour des périodes de traitement allant jusqu'à 1 an. Les modifications du métabolisme phosphocalcique sont rares quand les posologies recommandées sont respectées, ce qui selon le produit limite l'étendue des surfaces traitables de 20 % (tacalcitol) à 35 % (calcitriol).

- **Les rétinoïdes topiques**

Utilisés dans le traitement du psoriasis se limitent à un produit, le tazarotène. Le gel à 0,1 % permet après 12 semaines d'obtenir une amélioration des lésions d'au moins 50 % chez environ la moitié des patients. Moins efficace et plus irritant que les dérivés de la vitamine D3, il est appliqué une fois par jour, le soir, le plus souvent en combinaison, le matin, avec un dermocorticoïde. L'application 1 jour sur 2, ou le rinçage 30-60 min après l'application, améliorent la tolérance. Il augmente l'efficacité de la photothérapie et permet d'en réduire les doses. En pratique son utilisation se limite aux plaques hyperkératosiques et épaisses limitées. Il est contre-indiqué chez la femme enceinte.

- **Les inhibiteurs de la calcineurine**

Sont des immunosuppresseurs actifs par voie locale, approuvés dans le traitement de la dermatite atopique, qui n'entraînent pas d'atrophie cutanée. Deux produits sont disponibles, le tacrolimus et le pimécrolimus. Ils n'ont pas d'AMM dans le psoriasis mais sont efficaces pour traiter les lésions du visage, des plis et des organes génitaux. De nouveaux excipients pourraient palier la mauvaise pénétration qui limite leur efficacité sur les autres lésions.

- **Autres thérapeutiques locales**

Les émoullients améliorent la symptomatologie clinique et représentent un adjuvant important aux thérapeutiques médicamenteuses dont ils permettent l'épargne. Une simple occlusion réalisée avec des pansements de type hydrocolloïdes sur des plaques isolées, notamment si elles sont exposées aux frottements ou au grattage, peut être bénéfique. Les goudrons végétaux, représentés par l'huile de cade, sont proposés comme traitement d'appoint additionnés à l'eau du bain ou en application cutanée. La balnéothérapie qui utilise des bains d'eau salée très concentrée (> 20 %) pourrait agir en éluant des molécules pro-inflammatoires hors de la peau, elle est souvent associée à la photothérapie. Le bénéfice de la crénothérapie relève de la nature des eaux, des autres soins prodigués par un personnel spécialisé, et de la détente psychologique.

- ❖ **Photothérapie**

Elle s'adresse à des lésions de psoriasis en plaque plus diffuses et aux formes en gouttes. Son utilisation combinée à d'autres traitements, en réduisant les doses délivrées à l'occasion de chaque cure, permet de gérer au mieux la dose totale qu'un patient peut recevoir durant sa vie. Elle est contre-indiquée dans les rares cas (5 %) de psoriasis photosensible, aggravé par le soleil.

- **L'héliothérapie**

Est d'autant plus efficace que le rayonnement solaire filtré par l'atmosphère est riche en UVA et pauvre en UVB érythématogènes qui limitent la durée d'exposition. Cette situation se rencontre au niveau de la mer et est maximale à la mer Morte (– 400 mètres).

- **La PUVAthérapie (photochimiothérapie)**

Permet, au rythme de 3 séances par semaine, d'obtenir un blanchiment complet dans 80-90 % des cas après 15 à 25 séances pour une dose totale d'UVA de 100 à 150 J/cm². Ses différentes modalités d'utilisation sont précisées dans le chapitre 22.4. Très efficace, son utilisation est cependant en déclin car elle induit des troubles digestifs, un vieillissement cutané précoce, des carcinomes épidermoïdes (risque relatif de 42 chez les patients ayant reçu plus de 260 séances) et potentiellement des mélanomes d'apparition très retardée. Le développement de carcinomes épidermoïdes, semble limité à la population caucasienne. Il justifie une éviction des patients à risque et une limitation en fonction du phototype de la dose délivrée sur une vie à 1 200-1 500 J/cm² d'UVA (soit 150 à 200 séances). La re-PUVAthérapie consiste à introduire 15 jours

avant le début de la PUVAthérapie un rétinoïde systémique à dose faible (acitrétine, 10-25 mg/jour), puis de le maintenir en association. Elle permet une réponse plus rapide et une réduction de la dose d'UVA délivrée pouvant atteindre 50 %.

- **La photothérapie UVB à spectre étroit (311-313 nm)**

Délivre les longueurs d'ondes les plus efficaces dans le traitement du psoriasis. Elle a remplacé la photothérapie par UVB à large spectre (290-320 nm). D'un niveau d'efficacité similaire ou légèrement inférieur à celui de la PUVAthérapie (62-80 % de malades blanchis après une cure moyenne de 20 séances pour une dose cumulée d'UVB de 15 à 30 J/cm²), elle ne nécessite pas la prise de psoralène, ce qui limite les contraintes de photoprotection et les effets secondaires. Ses modalités d'utilisation sont précisées dans le chapitre 22.4. Les rémissions semblent moins durables qu'avec la PUVAthérapie et on ne dispose pas d'un recul suffisant pour juger de son réel pouvoir carcinogène. Elle est volontiers utilisée en combinaison aux traitements topiques et peut être associée à de faibles doses de rétinoïdes ou de méthotrexate (en espaçant pour ce dernier l'irradiation de la prise du produit).

- **Le laser excimer**

Qui émet avec une forte énergie un faisceau monochromatique à 308 nm permet de traiter uniquement la zone lésionnelle avec un nombre limité de séances. Responsable de réactions cutanées sévères, il est proposé dans le traitement de plaques limitées et récalcitrantes.

- **Les lasers à colorant pulsé**

Sont susceptibles d'induire des taux de réponse élevés et prolongés sur des lésions limitées. Ils agiraient essentiellement au travers de leur effet sur la composante vasculaire, validant l'inhibition de l'angiogenèse comme une voie de recherche thérapeutique dans le psoriasis.

- ❖ **Traitements systémiques conventionnels**

Leur utilisation est justifiée par la sévérité de la dermatose qui peut dépendre de son étendue, de sa nature, de son impact fonctionnel ou sur la qualité de vie, ainsi que par le caractère réfractaire la contre-indication ou l'inaccessibilité à la photothérapie. L'existence d'effets secondaires parfois sévères nécessite une sélection et un monitoring rigoureux des patients adaptés au profil toxique de chaque molécule (cf. chapitre 22.6), mais ne doit pas être un frein à leur emploi.

- **Acitrétine**

Ce rétinoïde administré par voie orale agit en régulant la prolifération et la différenciation kératinocytaire. Dans le psoriasis pustuleux il s'utilise à dose initiale élevée, réduite progressivement de moitié après obtention de la réponse clinique. Dans l'érythrodermie psoriasique, il est débuté à dose plus faible (10-25 mg) puis celle-ci est augmentée progressivement selon la tolérance et la réponse. Ce sont ses deux indications privilégiées. Dans le psoriasis en plaques, il s'utilise en monothérapie selon les mêmes modalités que dans l'érythrodermie, mais moins efficace que les autres traitements systémiques il est souvent associé à la photothérapie. Son efficacité maximale pouvant n'être manifeste qu'après 6-12 mois, l'adaptation de posologie se fait sur la dose maximale tolérée plus que sur la réponse clinique à court terme. Utilisé à 40 mg/j pendant 4 semaines puis à une dose moyenne de 0,54 mg/kg/j, il a permis d'obtenir une réponse PASI 75 chez 52 % des patients à S12. Il peut être combiné à la majorité des autres traitements, permettant de réduire les posologies administrées. À faible dose, il constitue du fait de l'absence de toxicité cumulée un bon traitement d'entretien et est utilisé dans des schémas séquentiels en relais des autres traitements systémiques après une période de chevauchement de quelques mois. Ses effets secondaires sont nombreux. Tératogène, il impose une contraception maintenue 2 ans après l'arrêt du traitement. Non immunosuppresseur, il est utile chez l'enfant, ou en cas de facteurs de risques tumoraux et d'infections sous-jacentes.

- **Méthotrexate**

Cet antagoniste de l'acide folique est à la fois cytostatique et immunosuppresseur. C'est le traitement systémique de référence dans les formes sévères de psoriasis en plaques et de rhumatisme psoriasique. Il est également indiqué dans les formes réfractaires de psoriasis pustuleux et érythrodermique. Dans le psoriasis en plaques modéré à sévère, son efficacité serait voisine, voire légèrement supérieure à celle de la ciclosporine mais au prix d'une tolérance moindre. Il est prescrit sous forme orale en une dose hebdomadaire unique ou en 3 prises à 12 heures d'intervalle, après une première dose test de 2,5-5 mg, à des posologies allant de 7,5 à 22,5 mg/semaine en fonction de la réponse et de la tolérance. Pour une dose de 20 mg/semaine, il permet d'obtenir une réponse PASI 75 chez environ 60 % des patients à la fin de la période d'induction après 16 semaines. La dose d'entretien doit être la plus faible dose efficace, atteinte par paliers dégressifs mensuels de 2,5 mg. L'adjonction d'acide folique (1-5 mg, sauf les

jours de prise du produit) permet d'augmenter la tolérance et pourrait avoir un effet bénéfique sur les comorbidités cardiovasculaires. Des formes intramusculaire et sous-cutanée sont disponibles qui améliorent la tolérance digestive. Le produit est tératogène, la toxicité hématologique est la plus sévère surtout chez la personne âgée, la fibrose pulmonaire suspectée devant une toux sèche en début de traitement est rare. L'hépatotoxicité qui dépend de la dose totale administrée est favorisée par des comorbidités fréquemment associées au psoriasis (diabète, obésité, alcoolisme). Le développement de techniques non invasives d'évaluation de la fibrose hépatique et l'adaptation des indications en fonction du terrain permettent de limiter le recours systématique à la biopsie hépatique qui a été un frein à l'utilisation du produit.

- **Ciclosporine**

Immunosuppresseur également actif sur le kératinocyte, c'est un excellent traitement à court terme qui permet d'induire des rémissions rapides. La posologie initiale est de 2,5 mg/kg/j en 2 prises (4 mg/kg/j dans les érythrodermies), augmentée si nécessaire toutes les 2-4 semaines sans dépasser 5 mg/kg/j. À 3 mg/kg/j en 2 prises, 50-70 % des patients ont une réponse PASI 75 après 8-16 semaines. L'arrêt du traitement se fait sans décroissance. Du fait de sa néphrotoxicité, il est surtout utilisé en cures courtes de 3 mois, mais peut en cas de bonne tolérance être maintenu jusqu'à 2 ans au plus à des doses d'environ 3 mg/kg/j. La ciclosporine peut être utilisée combinée ou en alternance avec les autres traitements systémiques du psoriasis. Du fait d'une augmentation du risque de carcinome épidermoïde, elle ne doit pas être utilisée en relais d'une photothérapie et son emploi doit être particulièrement prudent chez les patients traités au préalable par PUVAthérapie.

- **Autres traitements**

Les esters de l'acide fumarique inhibent la production de nombreuses cytokines et induisent l'apoptose des lymphocytes T et des cellules dendritiques. D'une efficacité similaire à celle du méthotrexate, ils sont disponibles dans plusieurs pays européens. Responsables de peu d'effets secondaires sévères, leur prescription reste entravée par la survenue fréquente de bouffées vasomotrices, de troubles gastro-intestinaux et d'un prurit. Une formulation gastrorésistante de diméthylfumarate semble apporter des améliorations notables. Le mycophénolate mofétil, la 6-thioguanine, la sulphasalazine, l'azathioprine, l'hydroxyurée, le léflunomide ont également été proposés avec une

efficacité et une tolérance variable dans le traitement du psoriasis associé ou non à un rhumatisme.

❖ **Biothérapies**

Ce groupe est constitué de molécules recombinantes (anticorps monoclonaux, protéines de fusion) spécialement développées pour inhiber des étapes clés de la réponse immune (tableau II).

Leur prescription est restreinte au psoriasis en plaques dans des formes cliniquement modérées à sévères (PASI > 10 ou BSA > 30 %) ou ayant un retentissement psychosocial important (DLQI > 10) chez des patients en échec ou ne pouvant pas ou plus recourir à au moins deux des trois traitements suivants : photothérapie, ciclosporine, méthotrexate. Tous ces produits sont immunosuppresseurs et une évaluation préalable des facteurs de risque néoplasique et infectieux est nécessaire. Leur coût très élevé constitue une limite supplémentaire à leur utilisation.

▪ **Agents lymphocytaires T**

- **L'éfalizumab** : bloque l'interaction des molécules LFA-1 et ICAM-1, ce qui inhibe l'activation des lymphocytes T et leur recrutement dans la peau. Utilisé en traitement continu, il permet chez les répondeurs une réponse maximale à la 24^e semaine qui se maintient sous traitement pour des périodes atteignant 36 mois, sans augmentation des effets secondaires avec le temps. Le traitement n'est poursuivi au-delà du 3^e mois que chez les patients répondeurs. À l'arrêt du traitement, la récurrence se fait progressivement en 2 mois chez les répondeurs, mais peut prendre la forme d'un rebond chez les non-répondeurs justifiant d'envisager d'emblée chez eux la transition vers un autre traitement (méthotrexate, ciclosporine, anti-TNF- α). De rares cas de thrombopénies et d'anémies hémolytiques nécessitent une surveillance régulière de la NFP (numération formule plaquettes). Plusieurs types de poussées de psoriasis s'observent sous traitement : des lésions papuleuses prédominant aux plis qui répondent à l'ajout d'un dermocorticoïde, et des éruptions généralisées inflammatoires

qui se développent au cours du 2^e mois essentiellement chez les non répondeurs. Ces dernières justifient l'arrêt du traitement et l'introduction d'un autre traitement systémique d'action rapide. Le produit n'est pas efficace dans le rhumatisme psoriasique et des épisodes d'arthrite sont décrits sous traitement.

- **L'aléfacept** : se fixe sur la molécule CD2 à la surface des lymphocytes T avec deux conséquences : l'inhibition de leur activation (en bloquant l'interaction avec la molécule LFA-3 sur les cellules dendritiques) et l'apoptose sélective des lymphocytes T mémoire effecteurs. La réduction de cette population dans le sang périphérique est corrélée à l'efficacité. Celle-ci est maximale tardivement (S18) mais de durée prolongée (médiane 7 mois) chez les sujets ayant un niveau de réponse PASI 75. Elle est plus importante lors des cures ultérieures. La tolérance à long terme est bonne chez des patients ayant reçu jusqu'à 9 cures sur 5 ans. L'aléfacept n'est pas disponible dans l'Union Européenne, mais l'est en Suisse.

- **Inhibiteurs du TNF- α**

Ils se fixent au TNF- α soluble et membranaire, inhibant ses fonctions. Actifs sur les lésions cutanées en plaques, tous les produits de cette classe sont également indiqués dans le rhumatisme psoriasique où ils réduisent les signes et symptôme articulaires ainsi que la progression des modifications structurales radiologiques. Ils sont efficaces sur l'atteinte unguéale ainsi que dans les formes érythrodermiques et pustuleuses de psoriasis. Ils partagent certains effets secondaires qui restent rares : insuffisance cardiaque, maladies démyélinisantes, apparition d'anticorps antinucléaires (exceptionnellement syndrome lupique), myélosuppression, élévation du taux d'infections (justifiant une prévention de la tuberculose selon des modalités définies par l'Afssaps [Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé] : [http : // afssaps.sante.fr/](http://afssaps.sante.fr/)) et des cancers, aggravation ou nouvelle localisation du psoriasis. L'augmentation de l'incidence des carcinomes cutanés, signalée chez les patients traités pour polyarthrite rhumatoïde, incite à une vigilance particulière dans le psoriasis chez des patients ayant reçu une photothérapie préalable.

- **L'étanercept** : s'utilise en France en cures de 6 mois au plus, chaque nouvelle cure obéissant aux mêmes critères de prescription que la cure initiale (BSA > 30 %, ou altération de la qualité de vie). La posologie peut être portée à 50 mg x 2/semaine uniquement les 3 premiers mois de la 1re cure. Au-delà du 3e mois, seuls les patients répondeurs peuvent poursuivre le traitement. Le temps de rechute médian entre 2 cures est de 3 mois (mais 11 % des patients n'ont pas de rechute à M15), le même niveau d'efficacité est obtenu lors des cures ultérieures. Les réactions modérées au site d'injection sont l'effet secondaire le plus fréquent. Sa tolérance est jugée bonne, il donnerait lieu à moins de complications infectieuses et à un moindre développement d'autoanticorps que les deux autres produits.
- **L'infliximab** : permet d'obtenir de manière rapide et durable chez de très nombreux patients une réponse de niveau élevé. Il est réservé à l'usage hospitalier car les perfusions s'accompagnent de la survenue de réactions parfois sévères (1-3 %). La perte du niveau de réponse observée après plusieurs mois chez certains patients pourrait justifier le rapprochement des cures d'entretien et est partiellement en lien avec la présence d'anticorps dirigés contre la molécule.
- **L'adalimumab** : auto-administré par voie sous cutanée toutes les 2 semaines, apporte un niveau de réponse similaire à celui de l'infliximab. En l'absence de réponse au-delà du 4e mois, la poursuite du traitement doit être reconsidérée.
- **Le golimumab (CNTO 148) et le certolizumab** : sont deux autres inhibiteurs du TNF- α en cours de développement dans le psoriasis. Le certolizumab est un anticorps dépourvu de fragment Fc et pégylé.

- **Agents biologiques en développement**

De multiples molécules ciblant différents aspects de la réponse immune sont en phase précoce de développement. Deux anticorps monoclonaux humains, l'ustékinumab (CNTO 1275) et l'ABT 874 dirigés contre l'IL12p40, une sous-unité commune à l'IL-12 et à l'IL-23, ont déjà démontré des résultats prometteurs pour un nombre limité d'injections à l'occasion d'études cliniques de phase II et III.

Tableau II. Biothérapies utilisées dans le traitement du psoriasis [12]

Type d'agent	Administration et dose	Réponse (PASI 75)	Effets secondaires spécifiques, remarques
Agents lymphocytaires T			
Étalizumab (<i>Raptiva</i>) <i>Ac monoclonal humanisé contre CD11a (LFA-1)</i>	SC 1 mg/kg/semaine Traitement continu	S12 : 25 % S24 : 47 % M36 : 45 %	Sd. grippal (S1 : 0,7 mg/kg) Poussées de psoriasis : – papuleuse transitoire (20 %) – généralisé sévère (5 %) – rebond à l'arrêt Arthrites, ↓ plq, A. hémolytique ▶ NFP/M
Aléfacept (<i>Amevive</i>) <i>Protéine de fusion humaine LFA3-IgG, se fixe à CD2</i>	IM 15 mg/S ; cures de 12 semaines	1 ^{re} cure : S14 : 21 % Globalement ¹ : 33 % 2 ^e cure, globalement : 43 %	Réactions au site d'injection ↓ Lymphocytes T mémoire Réponse maximale tardive Rémissions prolongées Anomalies hépatiques Non disponible en France
Inhibiteurs du TNF-α			
Étanercept (<i>Enbrel</i>) <i>Protéine de fusion humaine fragments du récepteur TNFR2 et IgG. Se fixe au TNFa et à la lymphotoxine-α</i>	SC 50 mg × 1 ou 2/S ; cures de 6 mois (2 × /semaine uniquement M1-3 1 ^{re} cure)	S12 (25 mg) : 34 % S12 (50 mg) : 49 % S24 (25 mg) : 44 % S24 (50 → 25 mg) : 54 %	Réactions au site d'injection
Infliximab (<i>Rémicade</i>) <i>Ac monoclonal chimérique contre le TNF-α</i>	Produit hospitalier Perf IV sur 2 heures, 5 mg/kg à S0, 2, 6 puis toutes les 8 semaines Traitement continu	S10 : 80 % S24 : 82 % S50 : 61 %	Réactions immédiates ++ et retardées ± à la perfusion ↓ Efficacité liée à la présence d'Ac anti-infliximab ↑ Enzymes hépatiques (5 %)
Adalimumab (<i>Humira</i>) <i>Ac monoclonal humain contre le TNF-α</i>	SC 80 mg S1 puis 40 mg 1 semaine/2 Traitement continu	S4 : 19-23 % S16 : 71-80 % S76 : 87 %	Réactions au site d'injection Anaphylaxie

¹Globalement : à un moment quelconque entre S0 et S24.

1.8.3. Indications

Tableau III. Principales stratégies thérapeutiques pour le psoriasis [12]

	1 ^{re} intention	2 ^e intention	Alternatives	Remarques
P limité Attaque Entretien	VD3•DC/VD3, DC VD3 ± WE : DC ou VD3•DC	TZT + DC TZT	ICal (plis) Héliothérapie	± Kératolytique
P modéré et sévère Attaque Entretien	NB-UVB + topiques, ACT VD3/Acitrétine	CyA/MTX ACT/MTX	PUVA/BT MTX/BT	Combinaisons
Enfant	Émoullients, VD3 + DC ₁₋₃	NB-UVB ± topiques/ACT _{PE}	CyA, ETN, MTX	Imidazolés
(Désir de) Grossesse	Émoullient, DC	NB-UVB/VD3 _{PE}	CyA (ETN)	CI : MTX, TZT, ACT
VIH	ACT + topiques	NB-UVB	MTX	+ Antiviraux CI : CyA
VHC	NB-UVB + topiques, ACT	ACT, RePUVA	ETN	
ATCD Cancer Cutané Autre	ACT + topiques ACT ± NB-UVB/PUVA	NB-UVB + ACT MTX	MTX, BT _{PE}	CI : PUVA, CyA CI : CyA, BT
P Cuir chevelu	VD3 émulsion + DC lotion Réducteurs shampoings	DC ₄ crème + lotion	T systémiques	± Kératolytique ± Sulfadiazine argentine
P Unguéal	Débridement + DC ₄ /TZT	CoIL	T systémiques	Rhumatisme P ?
P Séborrhéique	DC ₂ + imidazolés	ICal (visage)	VD3, ACT	
P palmoplantaire	Topiques ±occlusion	ACT/CyA, MTX	RePUVA-MP, BT	Combinaisons
P en gouttes	NB-UVB	CyA	± Antibiotiques	± Tonsillectomie
P érythrodermique Attaque Entretien	ACT + DC ₂₋₃ ± Hôpital NB-UVB/ACT	CyA, MTX	Anti-TNF-α	Facteur causal ?
P Pustuleux	ACT ± Hôpital	MTX/CyA	Anti-TNF-α	Combinaisons
Rhumatisme P	+ AINS (! interactions)	MTX	Anti-TNF-α	Avis spécialisé

ACT : acitrétine ; ATCD : antécédent ; BT : biothérapie (sans distinction de la classe) ; CI : contre-indication ; CoIL : corticoïdes intralésionnels ; CyA : ciclosporine ; DC : dermocorticoïde ; DC_n : DC de classe n ; EFZ : éfalizumab ; ETN : étanercept ; hAMM : Hors AMM ; ICal : inhibiteurs de la calcineurine ; IFX : infliximab ; MTX : méthotrexate ; NB-UVB : UVB à spectre étroit ; PE : précautions d'emploi (une discussion au cas par cas est nécessaire) ; RePUVA- (MP) : RePUVA (mains pieds) ; TZT : tazarotène ; VD3 : dérivé de la vitamine D ; VD3•DC : forme combinée ; P : psoriasis.

2. Qualité de vie

2.1. Définition de la qualité de vie

C'est à partir de la définition de la santé donnée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1948, définissant la santé comme étant « un état complet de bien-être physique, mental et social, et qui ne consiste pas seulement en l'absence de maladie ou d'infirmité » [18] que l'intérêt pour l'évaluation de la qualité de vie des patients a pris de l'ampleur. En effet, l'OMS replace la santé dans un contexte plus général.

Jusqu'alors, la santé n'avait été étudiée que sous des aspects objectifs, cliniques ou biologiques (symptômes, évènements indésirables, résultats biologiques...).

À partir de cette nouvelle approche de la santé, l'évaluation de la qualité de vie prend tout son sens.

Ainsi l'OMS définit en 1993 la qualité de vie comme : « la perception qu'un individu a de sa place dans la vie, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes.

C'est un concept très large qui peut être influencé de manière complexe par la santé physique du sujet, son état psychologique et son niveau d'indépendance, ses relations sociales et sa relation aux éléments essentiels de son environnement » [19].

2.2. Les instruments de mesure de la qualité de vie utilisée au cours de notre étude

❖ Dermatology Life Quality Index (DLQI)

Est une échelle de mesure mise au point en 1994 par Finlay et Khan, et un instrument de mesure de l'impact de la qualité de vie chez des patients souffrant de maladies dermatologiques [20]. Il repose sur dix questions cotées de 0 à 3, portant sur le prurit, la gêne générale, les courses, l'interférence avec l'habillement, les loisirs, le sport, le travail, les relations, la sexualité et le traitement, [21]. Le score du DLQI est obtenu en faisant la somme des scores qui ont été attribués à chacune des questions. Il varie de 0 (qualité de vie la meilleure) à 30 (qualité de vie la plus altérée). La fiabilité du DLQI était élevée. [20]

❖ Les échelles visuelles analogiques (EVA)

Il s'agit d'une échelle graduée de 0 à 10 permettant d'évaluer l'importance prise par l'évènement. Le zéro étant l'absence de l'évènement, le 10 l'importance la plus intense imaginable.

Le patient indique une marque sur l'échelle pour exprimer le niveau d'importance de l'évènement.

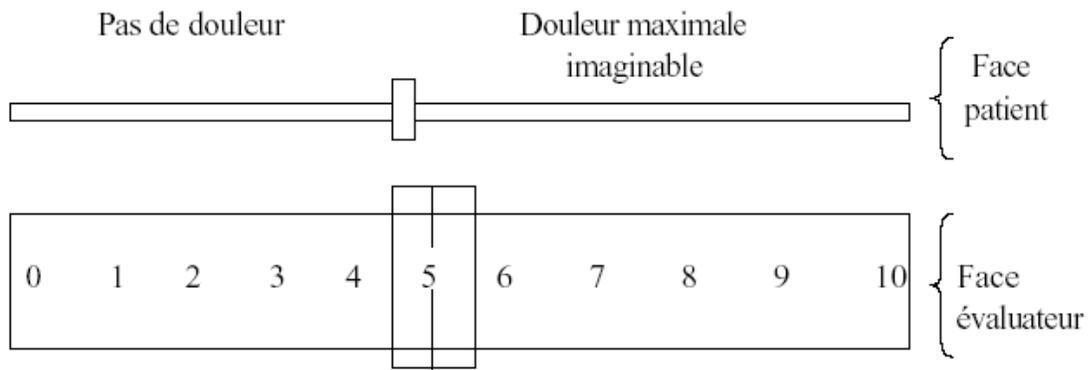


Figure 4. Echelle visuelle Analogique

IV. PATIENTS ET METHODES

1. Cadre et lieu d'étude

L'hôpital de Dermatologie de Bamako a servi de cadre d'étude.

Cet hôpital est une recommandation de la carte nationale hospitalière 2016-2020.

Il a été créé par l'ordonnance n°2019-010/P-RM du 27 Mars 2019 ratifiée par la loi n°2019-022 du 03 juillet 2019. Le directeur général a été nommé le 26 Aout 2019 (Décret n°2019-0650/P-RM) et il a pris fonction le 26 septembre 2019.

Les récentes réformes du ministère de la sante ont conduit à la scission du centre national d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM) et à la redistribution de ces différents services entre deux nouvelles structures : une a vocation santé publique, **l'Institut National de santé Publique (INSP)** et l'autre à vocation hospitalière, **l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB)**.

L'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) hérite de facto de tous les services restant en plus de l'ensemble des biens meubles et immobiliers du CNAM. Il s'agit des services et départements suivants : Dermatologie vénéréologie, Léprologie, Chirurgie, Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), Réhabilitation, Laboratoire d'analyses biologiques, Pharmacie, Appui aux programmes, Formation et enfin Administration et Ressources Humaines.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive sur la qualité de vie des malades atteints de psoriasis à l'hôpital de dermatologie de Bamako, réalisée du 03 Septembre 2018 au 30 Août 2019.

3. Population d'étude

Elle est constituée par les malades consultant à l'hôpital de dermatologie de Bamako.

4. Echantillonnage

❖ Définition de cas

La définition des cas a été clinique et histologique.

A été défini comme psoriasis tout patient présentant des lésions dermatologiques évocatrices quel qu'en soit l'âge et le sexe.

Les lésions cliniques du psoriasis sont :

- des papules érythémateuses, bien limitées, arrondies, qui fusionnent en plaques ou placards de taille très variable (de 5 mm jusqu'à 20 cm), couvertes de squames souvent épaisses, parfois fines, prurigineux dans 25 % des cas ;

- les formes pustuleuses ;

- et les formes érythrodermiques

Les lésions histologiques du psoriasis sont : une hyperkératose, une parakératose, une acanthose, une hypogranulose, une papillomatose, une hypervascularisation, un infiltrat inflammatoire du derme superficiel et les microabcès de Munro-Sabouraud.

❖ Critères d'inclusion

Ont été inclus les malades répondant à la définition des cas.

❖ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude

- les patients présentant une affection autre que le psoriasis.
- les patients perdus de vue, et les patients non-consentants.
- les patients présentant des lésions suspectes dont le diagnostic n'est pas tranché.

5. Recueil des données

Au cours des consultations, un questionnaire de recueil des données était administré à tous les patients désirant participer à l'étude.

6. Variables

Les données suivantes ont été recueillies.

- *Les données sociodémographiques*

Sexe, âge, profession, résidence, situation matrimoniale, niveau d'étude, niveaux socio-économiques.

- *Antécédent familial et mode de vie.*

- *Les données cliniques*

Mode d'apparition, facteurs déclenchant, durée d'évolution, prurit, traitement antérieur, formes cliniques, nombre de sites, surface corporelle atteinte, PASI, comorbidités.

- *Qualité de vie*

Retentissement social, Echelle visuelle analogique (EVA), Questionnaire qualité de vie dermatologie (DLQI).

7. Méthode d'évaluation

❖ Niveau de vie socio-économique (NSE)

Très aisé

Assez aisé

Aisé

Peu aisé : celui capable d'honorer ses ordonnances et certains examens complémentaires.

Très peu aisé : celui qui est incapable d'honorer toute ses ordonnances.

Cas-social : sont ceux pris en charge par l'ANAM (agence nationale d'assistance maladie).

❖ Les échelles visuelles analogiques (EVA)

On demande au patient d'indiquer sur l'échelle ci-dessous dans quelle mesure son psoriasis l'affecte aujourd'hui dans votre vie quotidienne.



0 = mon psoriasis ne me gêne pas du tout

5 = mon psoriasis me gêne moyennement

10 = mon psoriasis me gêne énormément (je ne peux pas imaginer pire)

❖ Dermatology Life Quality Index (DLQI)

Le DLQI est une auto questionnaire à 10 items, qui comporte 6 dimensions (symptôme, psychique, fonctionnement, relationnelle, sexuelle et traitement) évaluant le retentissement des problèmes de la peau sur la qualité de vie des patients.

Pour chaque question le patient dispose de 4 possibilités de réponse qui sont ensuite quantifier selon une échelle de 0 à 3, la sommation est ensuite faite.

Tableau IV. Questionnaire DLQI

1.	Au cours des derniers 7 jours, votre peau vous a-t-elle démangé(e), fait souffrir ou brûlé(e) ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		
2.	Au cours des 7 derniers jours, vous êtes-vous senti(e) géné(e) ou complexé(e) par votre problème de peau ?	Enormément Beaucoup Un peu		

		Pas du tout		
3.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) pour faire vos courses, vous occuper de votre maison ou pour jardiner ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
4.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il influencé(e) dans le choix des vêtements que vous portiez ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
5.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il affecté vos activités avec les autres ou vos loisirs ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
6.	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous eu du mal à faire du sport à cause de votre problème de peau ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
7.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il complètement empêché de travailler ou d'étudier	Oui Non		Non concerné(e)
	Si la réponse est « non » : au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) dans votre travail ou dans vos études ?	Beaucoup Un peu Pas du tout		
8.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu difficiles vos relations avec votre conjoint(e), vos amis proches ou votre famille ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
9.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu votre vie sexuelle difficile ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)

10.	Au cours des 7 derniers jours, le traitement que vous utilisez pour votre peau a-t-il été un problème, par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
-----	---	---	--	-----------------

Le résultat se situe entre 0 et 30. L'importance du score détermine l'importance de l'altération de la qualité de vie.

Les significations des scores obtenus sont :

Score 0-1 = aucun effet sur la vie du patient

Score 2-5 = faible effet sur la vie du patient

Score 6-10 = effet modéré sur la vie du patient

Score 11-20 = effet important sur la vie du patient

Score 21-30 = effet extrêmement important sur la vie du patient.

D'autre part, nous avons classé l'impact de psoriasis sur la QDV par le score DLQI en 2 catégories :

DLQI ≤ à 10 : impact faible à modéré (bonne QDV).

DLQI > à 10 : impact important à très important (mauvaise QDV).

- Les dimensions du DLQI : symptôme (item 1), psychique (item2), fonctionnement (items 3 ; 4 ; 5 ; 6 ; 7), relationnelle (item 8), sexuelle (item 9), traitement (item 10)

Significations des scores obtenus de la dimension fonctionnement :

Faible impact (0-5), impact modéré à important (6-15)

Significations des scores obtenus des autres dimensions :

Impact absent à faible (0-1), impact modéré à important (2-3)

❖ **Psoriasis area and severity (PASI)**

PASI: *Psoriasis Area and Severity Index* – 0 à 72

- Un score PASI inférieur à 8 : psoriasis léger
- Un score PASI de 8 à 12 : psoriasis modéré
- Un score PASI supérieur à 12 : psoriasis sévère

Tableau V. Formulaire PASI

Caractéristiques des plaques	Score d'atteinte	Régions corporelles			
		Tête et cou	Membres supérieurs	Tronc	Membres inférieurs
Erythème	0 = aucun				
Induration	1 = léger				
Desquamation	2 = modéré				
	3 = sévère 4 = très sévère				
Sous-totaux		A1 =	A2 =	A3 =	A4 =
<i>Multiplier chaque sous-total par le facteur associé à chaque région corporelle</i>					
		A1 x 0.1 = B1	A2 x 0.2 = B2	A3 x 0.3 = B3	A4 x 0.4 = B4
		B1 =	B2 =	B3 =	B4 =
Score d'atteinte (%) pour chaque région corporelle (score pour chaque région de 0 à 6)	0 = aucun				
	1 = 1 à 9% 2 = 10 à 29% 3 = 30 à 49% 4 = 50 à 69% 5 = 70 à 89% 6 = 90 à 100%				
<i>Multiplier chaque sous-total B1, B2, B3 ou B4 par le score d'atteinte déterminé pour chaque région corporelle</i>					
		B1 x score = C1	B2 x score = C2	B3 x score = C3	B4 x score = C4
		C1 =	C2 =	C3 =	C4 =
Le score PASI du patient est la somme de C1 + C2 + C3 + C4				PASI =	

8. Analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, saisies sur Microsoft Office Word et Excel 2013. L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel épi info 7.

Les tests statistiques : le calcul de la probabilité, le khi deux de Pearson (degré de signification $p < 0,05$)

9. Considérations éthiques

Les données ont été recueillies sous anonymat après le consentement des patients, pour les mineurs celui des tuteurs. Le recrutement ne représentait aucun risque pour les patients.

V. RÉSULTATS

Durant la période d'étude, nous avons dépisté 106 cas de psoriasis sur 24000 consultants soit une fréquence de 0,44%. Sur ces 106 malades, notre étude a porté sur 54 malades.

❖ Les données sociodémographiques

▪ Sexe

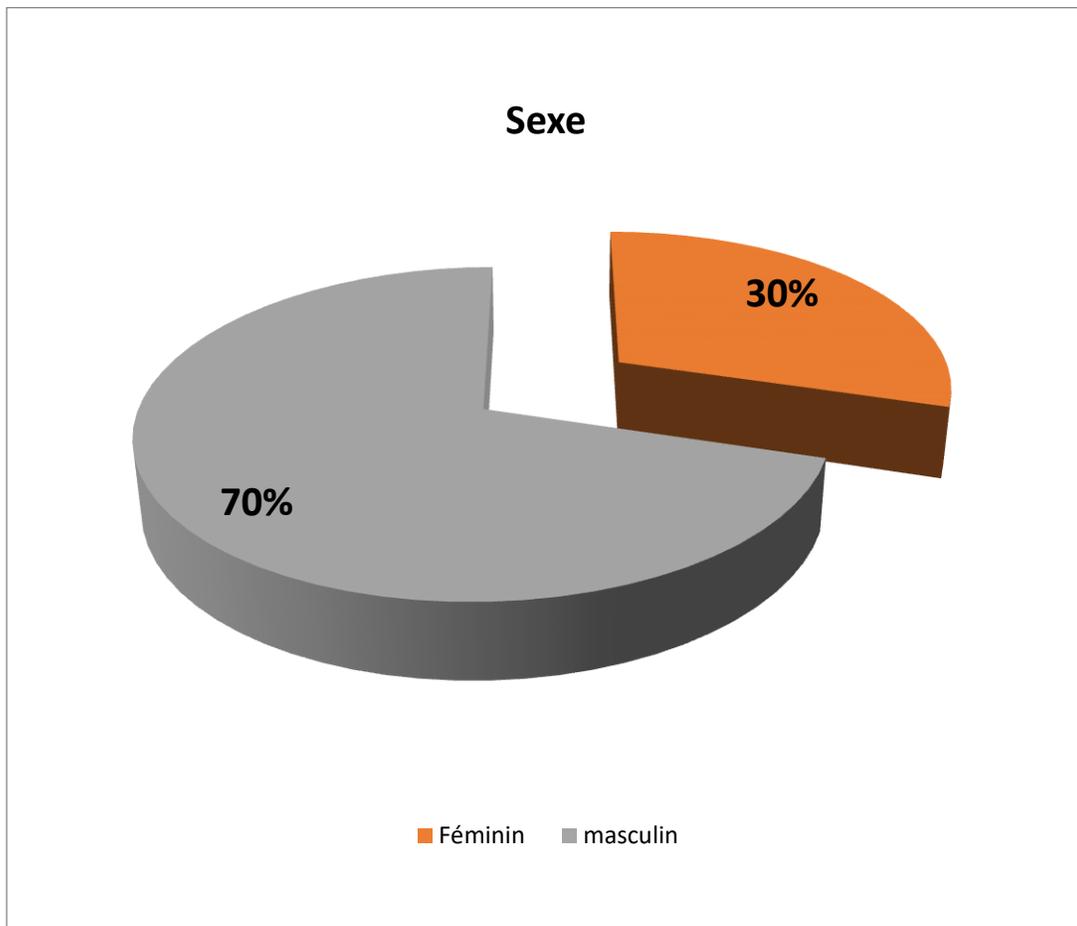


Figure 5. Répartition de l'échantillon selon le sexe

Les malades se répartissaient en 30% de sexe féminin et 70% de sexe masculin soit un sexe ratio de 2,3.

▪ **Age**

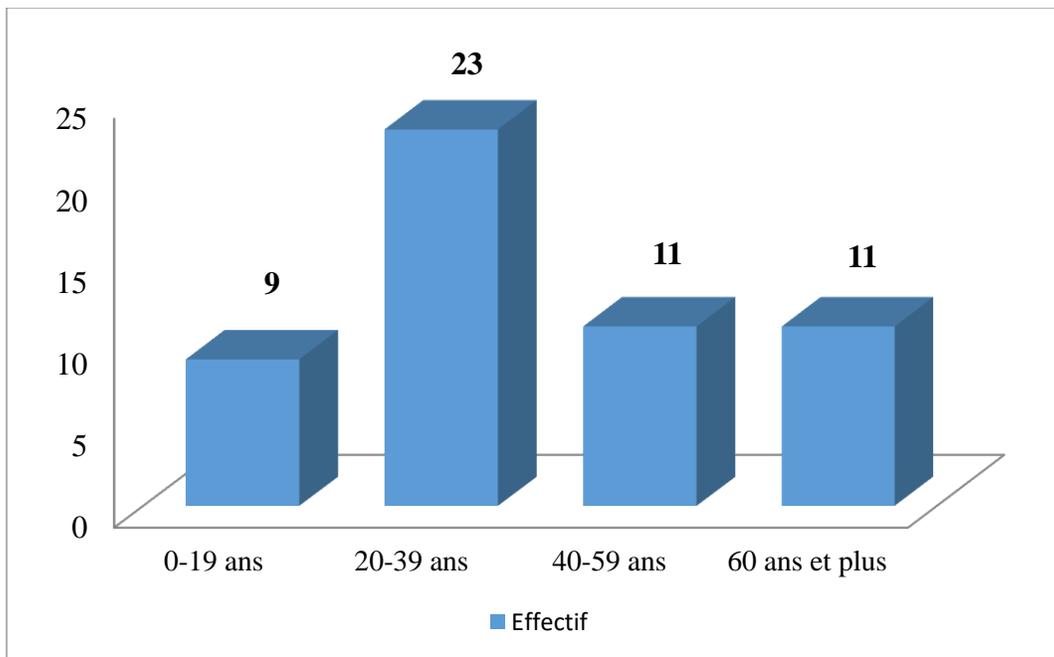


Figure 6. Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge

L'âge des malades variaient de 6 à 85 ans avec une moyenne de 37,83 ; un mode de 21 ans et une médiane de 22 ans. La tranche d'âge de 20-39 représentait 23 sur 54 malades.

▪ **Profession**

Tableau VI. Répartition de l'échantillon selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage %
Ménagère	12	22,22
Elève/étudiant	11	20,37
Fonctionnaire	8	14,81
Marchant	8	14,81
Cultivateur	3	5,56
Ouvrier	3	5,56
Chauffeur	2	3,70
Autres	7	12,96
Total	54	100

Les ménagères représentaient 22,22 % de l'échantillon (12/54).

▪ **Résidence**

Tableau VII. Répartition de l'échantillon selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage %
Bamako	36	66,67
Kayes	7	12,96
Koulikoro	4	7,41
Sikasso	3	5,56
Ségou	2	3,70
Mopti	1	1,85
Gao	1	1,85
Total	54	100

Soixante-six pour cent des malades résidaient à Bamako.

▪ **Statut matrimoniale**

Tableau VIII. Répartition de l'échantillon selon le statut matrimonial

Statut matrimoniale	Effectif	Pourcentage %
Célibataire	17	31,48
Monogame	21	38,89
Polygame	11	20,37
Veuf (ve)	5	9,26
Total	54	100

Les monogames représentaient 38,89% de l'échantillon (21/54).

▪ **Niveau d'étude**

Tableau IX. Répartition de l'échantillon selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage %
Non-scolarisé	19	35,19
Primaire	9	16,67
Secondaire	12	22,22
Lycée	6	11,11
Universitaire	8	14,81
Total	54	100

Les non-scolarisés représentaient 35,19% de l'échantillon (19/54).

▪ **Niveau socio-économique**

Tableau X. Répartition de l'échantillon selon le niveau socio-économique

NSE	Effectif	Pourcentage %
Peu-aisé	14	25,93
Très peu-aisé	34	62,96
Cas social	6	11,11
Total	54	100

Les très peu aisés représentaient 62,96% de l'échantillon (34/54).

❖ **Antécédents familial et mode de vie**

▪ **Antécédent familial de psoriasis**

Tableau XI. Répartition de l'échantillon selon la notion d'antécédent familial

ATCD familial de psoriasis	Effectif	Pourcentage %
Oui	8	14,81
Non	46	85,19
Total	54	100

Un antécédent de psoriasis était retrouvé chez 8 malades (15%).

▪ **Mode de vie**

Tableau XII. Répartition de l'échantillon selon le mode de vie

Mode de vie	Sexe		Total
	Homme	Femme	
Activité physique	17	1	18
Tabac	8	0	8
Alcool	1	0	1

Parmi les 54 malades de l'étude, 18 pratiquaient une activité physique (33%), 8 étaient fumeurs (15%) et 1 seul était consommateur d'alcool.

❖ **Données cliniques**

▪ **Mode d'apparition**

Tableau XIII. Répartition de l'échantillon selon le mode d'apparition

Mode d'apparition	Effectif	Pourcentage %
Progressif	53	98,15
Brutal	1	1,85
Total	54	100

Le début de la maladie était progressif chez la quasi-totalité des malades (53/54).

▪ **Comorbidités**

Tableau XIV. Répartition de l'échantillon selon les comorbidités

Comorbidités	Sexe		Total
	Homme	Femme	
Etat anxio-dépressif	20	11	31
Hypertension artérielle	8	4	12
Obésité	1	5	6
Dyslipidémie	1	2	3
Diabète	1	1	2
Asthme	1	1	2
Hépatite B	1	0	1
VIH	1	0	1

Les comorbidités associées à la maladie étaient essentiellement l'état anxio-dépressif (31cas/54), l'HTA (12 cas/54), l'obésité (6 cas/54), dyslipidémie (3 cas/54), diabète et asthme (2 cas/54) ; et l'hépatite B et VIH (1 cas).

▪ **Facteurs déclenchants**

Tableau XV. Répartition de l'échantillon selon les facteurs déclenchant

Facteurs déclenchant	Effectif	Pourcentage %
Psycho-affectif	36	66,67
Infectieux	6	11,11
Physique	2	3,70
Traumatique	2	3,70
Non-retrouvé	8	14,81
Total	54	100

Le facteur déclenchant est psycho-affectif chez 36 malades (36/54).

- **Durée d'évolution**

Tableau XVI. Répartition de l'échantillon selon la durée d'évolution du psoriasis

Durée d'évolution	Effectif	Pourcentage %
< à 1 an	14	25,93
De 1 à 5 ans	22	40,74
> à 5 ans	18	33,33
Total	54	100

La maladie évoluait depuis moins d'un an chez 26% de l'échantillon (14/54) et plus de 5 ans chez environ 1/3 des malades.

Une durée d'évolution moyenne de 7 ans avec des extrêmes de 1 mois à 60 ans.

- **Prurit**

Tableau XVII. Répartition de l'échantillon selon la notion de prurit

Prurit	Effectif	Pourcentage %
Oui	49	90,74
Non	5	9,26
Total	54	100

Les lésions sont prurigineuses chez 90,74% de nos malades.

- **Traitement antérieur**

Tableau XVIII. Répartition de l'échantillon selon l'ancien traitement

Traitement antérieur	Effectif	Pourcentage %
Médical	42	77,78
Traditionnel	9	16,67
Aucun	3	5,56
Total	54	100

Un traitement médical antérieur a été observé chez 42 malades (78%).

- **Formes Cliniques**

Tableau XIX. Répartition de l'échantillon selon les formes cliniques

Formes cliniques	Effectif	Pourcentage %
Vulgaire	39	72,22
Gouttes	9	16,66
Erythrodermie	5	9,26
Pustuleux	1	1,85
Total	54	100

Le psoriasis vulgaire a été retrouvé chez 39 malades (72%).

- **Nombre de site**

Tableau XX. Répartition de l'échantillon selon le nombre de site atteint

Nombre de sites atteint	Effectif	Pourcentage %
1 site	6	11,11
2 sites	17	31,48
≥ à 3 sites	31	57,41
Total	54	100

Le nombre de site atteint est supérieur ou égal à 3 chez 31 malades (57%).

- **La surface corporelle atteinte**

Tableau XXI. Répartition de l'échantillon selon l'atteinte de la surface corporelle

Surface corporelle atteint %	Effectif	Pourcentage %
1 à 9	19	35,19
10 à 29	7	12,96
30 à 49	12	22,22
50 à 69	7	12,96
70 à 89	3	5,56
90 à 100	6	11,11
Total	54	100

La surface corporelle atteinte était inférieure à 10% chez 19 malades (35%).

- **Le score PASI**

Tableau XXII. Répartition de l'échantillon selon le score PASI

PASI	Effectif	Pourcentage %
Léger (< à 8)	20	37,04
Modéré (8 à 12)	07	12,96
Sévère (> à 12)	27	50
Total	54	100

Selon le score PASI le psoriasis était sévère chez 27 malades et léger à modéré chez respectivement 20 et 7 malades.

❖ **La qualité de vie**

▪ **Retentissement social**

Tableau XXIII. Répartition de l'échantillon selon le retentissement social

Retentissement social		Effectif	Pourcentage %
Retentissement fonctionnel	Handicap	37	68,52
	Arrêt de travail	6	11,11
	Aucun	11	20,37
Retentissement sur la vie familiale	Isolement	7	12,96
	Aucun	47	87,04
Repas familial	Oui	49	90,74
	Non	5	9,26
Perception du regard des autres	Stigmatisé	10	18,52
	Non-stigmatisé	44	81,48
Cérémonie sociale	Oui	43	79,63
	Non	11	20,37
Accueil et attitude des soignants	Bonne	52	96,30
	Passable	1	1,85
	Mauvaise	1	1,85

La maladie a entraîné un handicap chez 37 malades, un arrêt de travail chez 6 malades et un isolement chez 7 malades. Dans notre étude, 5 malades ne partagent pas le repas familial, 10 malades se disaient stigmatisés par les autres, 11 malades ne participent

pas aux cérémonies familiales en raison de la maladie. La majorité de nos malades sont satisfaits de l'accueil des soignants et de leur attitude envers eux.

- **L'échelle visuelle analogique (EVA)**

Tableau XXIV. Répartition de l'échantillon selon l'EVA

Gêne selon EVA	Effectif	Pourcentage %
Gêne moyenne (EVA ≤ 5)	24	44,44
Gêne énorme (EVA > 5)	30	55,56
Total	54	100

La gêne liée à la maladie était énorme chez 30 malades (56%).

- **Le questionnaire qualité de vie – dermatologie (DLQI)**

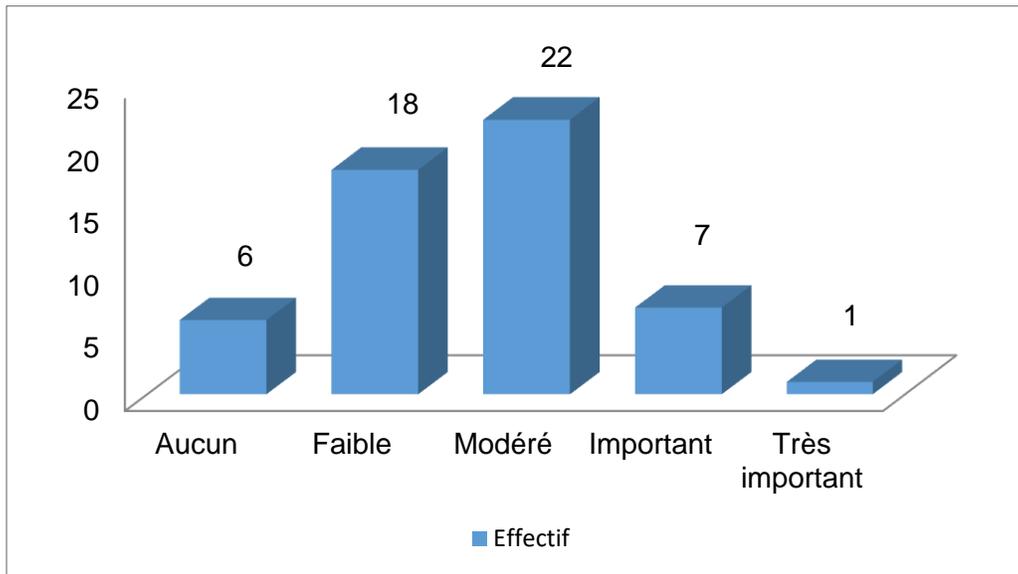


Figure 7. Répartition de l'échantillon selon le score DLQI

Selon le score DLQI, le psoriasis a un effet modéré sur la qualité de vie de 22 malades (41%).

Le score moyen de DLQI était 6,64 ; avec des extrêmes allant de 0 à 21 ; Un mode de 4 et une médiane de 6

- **Catégorie de QDV selon le DLQI**

Tableau XXV. Répartition de l'échantillon selon les catégories de QDV

Catégorie de QDV	Effectif	Pourcentage %
Bonne QDV (DLQI ≤ à 10)	46	85,19
Mauvaise QDV (DLQI > à 10)	8	14,81
Total	54	100

Dans notre étude, 46 malades (85%) avaient une bonne qualité de vie.

▪ **Les dimensions composant le DLQI**

Tableau XXVI. Répartition des malades selon les dimensions DLQI

Les dimensions du DLQI	Impact	Effectif	Pourcentage %
Dimension symptôme	Faible	20	37,04
	Modéré à important	34	62,96
Dimension psychique	Faible	27	50
	Modéré à important	27	50
Dimension fonctionnement	Faible	47	87,04
	Modéré à important	7	12,96
Dimension relationnelle	Faible	54	100
	Modéré à important	0	0
Dimension sexuelle	Faible	53	98,15
	Modéré à important	1	1,85
Dimension traitement	Faible	51	94,44
	Modéré à important	3	5,56

Dans notre série, 63% des malades avaient un impact modéré à important de la dimension symptôme. La moitié de nos malades avaient une altération de l'état psychique. Seulement 13% des malades avaient un impact modéré à important de la dimension fonctionnement. Aucun malade n'avait une altération de la dimension relationnelle. Un seul malade avait une altération de la dimension sexuelle. Et seulement 3 malades avaient un impact modéré à sévère de la dimension traitement.

❖ **Etude des liens**

▪ **Influence du sexe sur la qualité de vie**

Tableau XXVII. Influence du sexe sur la qualité de vie

Sexe	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
Femme	13	3	0,31
Homme	33	5	
Total	46	8	54

p* : degré de signification

Il n'y a pas de lien entre le sexe et la qualité de vie.

▪ **Influence de l'âge sur la qualité de vie**

Moyenne d'âge=37,83≈ 38

Tableau XXVIII. Etude du rapport entre l'âge et la qualité de vie

Age	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
≤38	27	5	0,43
>38	19	3	
Total	46	8	54

p* : degré de signification

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et la qualité de vie.

▪ **Influence du niveau socio-économique sur la qualité de vie**

Tableau XXIX. Etude du rapport entre NSE et la qualité de vie

NSE	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
Peu-aisé	13	1	0,03
Très peu-aisé	30	4	
Cas social	3	3	
Total	46	5	54

p* : degré de signification

Il existe un lien statistiquement significatif entre le niveau socio-économique et la qualité de vie.

▪ **Influence de la forme clinique sur la qualité de vie**

Tableau XXX. Etude du rapport entre formes cliniques et qualité de vie

Formes cliniques	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
Plaques	34	5	0,075
Gouttes	8	1	
Erythrodermie	4	1	
Pustuleux	0	1	
Total	46	8	54

p* : degré de signification

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les formes cliniques et la qualité de vie.

▪ **Influence de la surface corporelle atteinte sur la qualité de vie**

Tableau XXXI. Etude du lien entre surface corporelle atteinte et qualité de vie

Surface corporelle atteinte	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
SCA < à 30%	22	6	0,09
SCA ≥ à 30%	24	2	
Total	46	8	54

p* : degré de signification

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la surface corporelle atteinte et la qualité de vie.

- **Influence du PASI sur la qualité de vie**

Tableau XXXII. Etude du lien entre score PASI et qualité de vie

Score PASI	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
PASI léger à modérée	25	2	0,075
PASI sévère	21	6	
Total	46	8	54

p* : degré de signification

On n'a pas trouvé de relation entre la sévérité de la maladie selon la PASI et la qualité de vie selon le DLQI.

- **Influence du prurit sur la qualité de vie**

Tableau XXXIII. Etude du lien entre le prurit et qualité de vie

Prurit	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		P*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
Oui	42	7	0,36
Non	4	1	
Total	46	8	54

P* : degré de signification. On n'a pas trouvé de lien entre le prurit et la qualité de vie.

- **Influence de l'état anxio-dépressif sur la qualité de vie**

Tableau XXXIV. Etude du lien entre l'état anxio-dépressif et qualité de vie

Etat anxio-dépressif	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
Oui	27	4	0,33
Non	19	4	
Total	46	8	

p* : degré de signification

Il n'y a pas de lien entre l'état anxio-dépressif et la QDV.

▪ **Influence de l'HTA sur la qualité de vie**

Tableau XXXV. Etude du lien entre l'HTA et la qualité de vie

HTA	Catégorie de qualité de vie (DLQI)		p*
	Impact absent à modéré (Bonne QDV)	Impact important (Mauvaise QDV)	
Oui	11	1	0,26
Non	35	7	
Total	46	8	

p* : degré de signification

Il n'y a pas de lien entre l'HTA et la QDV.



Figure 8. Psoriasis vulgaris (Photo Pr Faye)



Figure 9. lésions du tronc (photo Pr Dicko)



Figure 10. Lésions dos de la main (Photo Dr Lamissa)



Figure 11. lésions erythémato-squameuses membres (Photo Pr DICKO)

VI. DISCUSSION

1. Discussion de la méthode

Nous avons réalisé une étude prospective de douze mois allant de septembre 2018 à aout 2019 sur la qualité de vie chez 54 malades atteint de psoriasis à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako. Le diagnostic reposait sur la clinique et l'histologie. Celui de certaines comorbidités reposait sur des examens spécifiques à chaque affection.

La qualité de vie a été évaluée selon le formulaire DLQI de **Finlay [20]** et l'échelle visuelle analogique (EVA). La sévérité a été évaluée par le score PASI.

▪ Les limites de la méthodologie

La non réalisation des examens complémentaires par certains patients (faute de moyens financiers).

Certains patients perdus de vue et les patients non-consentants.

La petite taille de l'échantillon.

Toutefois ce travail a permis de décrire le profil épidémio-clinique et la qualité de vie chez 54 malades atteints de psoriasis à HDB.

2. Discussion des données

▪ Fréquence

Durant notre période d'étude, 106 cas de psoriasis ont été diagnostiquées sur 24000 consultations, soit une fréquence hospitalière de 0,4%. En 2002 **Mbouopda NR et coll [3]** rapporte une fréquence hospitalière de 0.5% au Mali, **Kaloga M et coll [22]** ont rapporté une fréquence hospitalière de 0,4% en côte d'ivoire et **Ly F [23]** a retrouvé une prévalence hospitalière de 0,6% à Dakar. Nos résultats quasi-identiques à ceux des auteurs précédemment cités nous font dire que la prévalence du psoriasis reste faible en Afrique subsaharienne malgré que cette prévalence soit élevée dans les pays occidentaux variant de 2 à 3% [1,2].

▪ Données sociodémographiques

Il s'agissait de 38 hommes et 16 femmes avec un sex-ratio de 2,3 en faveur du sexe masculin. Cette prédominance masculine a été notée dans l'étude de **Mouopda NR [3]** au Mali et dans d'autres études ouest africaines comme celles de **Kaloga M [22]** à Abidjan et de **Ndiaye M [27]** à Dakar qui ont retrouvée respectivement un sex-ratio de (3 ; 2,85 ; et 1,37).

La moyenne d'âge retrouvée est de 37,83 ans. Ce résultat est similaire à celui de **Kaloga M et col [22]** et de **Barro/Traore F et coll [25]** qui retrouvaient respectivement une moyenne d'âge de 36,7 ans et 34,53 ans.

La tranche d'âge de 20 - 39 ans représentait 43%, ceci qui concorde avec l'étude de **Barro/Traore F et coll [25]** à Ouagadougou qui ont retrouvé une tranche d'âge de 21 - 40 ans dans 44% mais diffère de celui de **Kaloga M [22]** où la majorité des patients avait entre 30 et 49 ans.

Les ménagères et les élèves/ étudiants représentaient respectivement 22% et 20% de nos malades. Ce résultat est similaire à celui observée dans la série de **Barro/Traore F [25]** qui rapporte 21% de ménagères et 20% d'élèves.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agit des adultes jeunes actifs (20-39 ans) donc exposé au stress qui constitue un facteur déclenchant de la maladie.

▪ **Données cliniques**

La durée d'évolution moyenne de la Maladie était de 7 ans avec des extrêmes d'un mois et 60 ans. Ce résultat est inférieur à celui retrouvée dans l'étude de **Kaloga M [22]** qui rapporte une durée moyenne d'évolution de 35 ans. Les disparités peuvent s'expliquer par l'approche méthodologique utilisée dans les deux études et la taille des échantillons. Le psoriasis vulgaire était retrouvé chez 72 % de nos cas. Ce chiffre est inférieur à celui de **Kaloga M [22]** qui rapporte 78% mais supérieur à celui de **Komenan K [26]** qui rapporte 51%.

Le Prurit a été retrouvé chez 90% de nos cas. Le psoriasis est habituellement décrit comme une affection non prurigineuse, pourtant des travaux récents révèlent un prurit chez la plupart des patients. **Barro/Traore F et coll [25]** à Ouagadougou, **Ndiaye M [27]** à Dakar et **Boisseau [28]** en Martinique rapportent respectivement 54% ; 71,5% ; et 90% de prurit au cours du psoriasis.

Le prurit dans le psoriasis reste controversé, il peut être un facteur d'altération de la qualité de vie.

Le prurit étant par lui-même un facteur capable d'induire un état dépressif [29]. Cependant nous n'avons pas retrouvé de lien entre le prurit et la qualité de vie dans notre étude ($p=0,36$).

La sévérité a été évaluée selon le score PASI. Selon ce score la moitié de nos patients présentait une forme sévère. Le profil de sévérité ne dépendait ni du sexe ($P=0,5$) ni de

l'âge ($P=0,2$) ; cependant **Hagg D et coll [30]** rapportent que les femmes ont tendance à avoir des scores PASI inférieurs à ceux des hommes.

▪ **Qualité de vie**

Le score moyen de DLQI était de 6,64 avec des extrêmes de 0 à 21. Ces résultats sont différents de ceux de **d'Attaqi K [31]** et de **Maoua M et coll [32]** qui rapportent respectivement un score DLQI moyen de 8 et de 16,1.

Seulement 15% de nos malades avaient un score DLQI supérieur à 10 ce qui traduit une faible altération de la qualité de vie de nos malades. Ce chiffre est inférieurs à ceux de **d'Attaqi K [30]** et de **Maoua M et coll [32]** qui rapportent respectivement 40,8% et 86,2%.

Les dimensions psychique et symptômes avaient un impact important sur la qualité de vie soit 50% et 63%. Tandis que **Attaqi K [31]** a retrouvé un impact important des dimensions psychique et fonctionnelle dans respectivement 65% et 55% des cas.

Cette disparité peut s'expliquer par la différence entre : les populations d'étude, les lieux d'étude et la taille des échantillons.

Nous avons retrouvé un lien entre le niveau socio-économique et la QDV ($P=0,03$).

En effet, les malades avec un faible niveau socio-économique ont des difficultés à honorer les ordonnances entraînant une interruption du traitement d'où l'altération de leur qualité de vie.

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre la qualité de vie et la sévérité du psoriasis ($P=0,075$).

L'absence de lien pourrait s'expliquer par le fait que certains patients peuvent faire un psoriasis sévère sans que leur qualité de vie ne soit altérée.

Il y a plusieurs facteurs qui peuvent influencer ce lien comme : le vécu du patient et d'autres facteurs socio-culturels **[20]**.

- **Comorbidité**

Un état anxio-dépressif a été retrouvé chez plus de la moitié de nos cas 57%. Ce résultat est supérieur à ceux de **Kaloga M [22]** et **Lapeyre et al [33]** qui rapportent respectivement 10% et 21% de cas de dépression. Elle a été décrite dans les deux sexes ($P=0,14$). L'état anxio-dépressif peut être considéré comme un témoin de sévérité de la maladie. Cependant nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre la présence de l'état anxio-dépressif et la qualité de vie ($p=0,33$).

Les disparités entre les études peuvent s'expliquer par le mode de recrutement et les différences entre les sociétés.

La dépression est décrite par certains auteurs comme une comorbidité [34], cependant le psoriasis peut être lui-même responsable d'une dépression [35].

L'hypertension artérielle a été rapportée chez 22%, l'obésité chez 11% et de diabète chez 3,7%. Ces chiffres sont supérieurs à celui de **Dioussé P et coll [36]** qui rapporte 6,58% d'HTA ; 2,63% de diabète et 1,31% d'obésité dans une étude menée à Dakar.

Les disparités peuvent s'expliquer par l'approche méthodologique utilisée dans les deux études et de la taille des échantillons.

Plusieurs auteurs décrivent le psoriasis comme fréquemment associé à des pathologies inflammatoires chroniques telles que les dyslipidémies et le diabète. L'association de ces pathologies inflammatoires au Psoriasis serait le témoin du caractère systémique de l'affection qui ne limite pas qu'à la peau et aux articulations [34].

Il est important de déterminer la part du psoriasis dans la survenue de ces affections associées.

VII. CONCLUSION

Le psoriasis n'entraîne pas forcément une altération de la qualité de vie, mais les patients ayant un faible niveau socio-économique peuvent voir leur qualité de vie se détériorée. Le prurit est souvent associé à la maladie.

La qualité de vie chez les malades atteints de psoriasis est multifactorielle et ne dépend pas que de la sévérité.

Une étude multicentrique sur un grand nombre de population est nécessaire pour étayer la question.

VIII. RECOMMANDATIONS

- **Aux autorités :**

- La poursuite de la formation des dermatologues.
- Faciliter l'accès aux soins dermatologiques et aux médicaments dans les périphéries.
- **Aux médecins :**
 - Ne plus travailler dans l'unicité de la maladie mais dans la pluri-dimensionnalité du patient.
 - La mise en place des groupes soutien thérapeutique pour améliorer la qualité de vie des patients.
- **A la population :**
 - Eviter les situations stressantes pouvant déclencher la maladie et contribuant à altérer la qualité de vie.
 - Eviter l'automédication et suivre régulièrement le traitement
 - Ne pas stigmatisé les personnes atteintes du psoriasis.

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kurd SK, Gelfand JM. The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: results from NHANES 2003-2004. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2009; 60 (2): 218–224.
2. Dereure O, Guilhaou JJ. Epidémiologie et génétique du psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2003 ; 130 (8-9) : 829-836.
3. Mbouopda NR. Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques du psoriasis à l'Institut Marchoux de 1990 à 1999 et de Novembre 2000 à Avril 2001. Thèse Med. Bamako : 2002 ; 132.
4. Schmutz JL. Psoriasis et comorbidités [consulté le 15 /08/2019]. Disponible à partir de URL : <http://www.jim.fr>
5. Dubertret L. Le Psoriasis de la clinique au traitement. 2ème édition. Paris : MED'COM Ed ; 2009. 155p.
6. Delamare J et Coll. Dictionnaire illustré des termes de médecine, 29^{ème} Edition. 29^{ème} édition. Paris : MALOINE Ed ; 2008. 1048p.
7. Dreno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Venereol* 2009 ; 136 (6) : 247-251.
8. Melissopoulos A, Levacher C. La peau : structure et physiologie. 2^e édition. Paris : Lavoisier ; 1998.
9. Masson A et Coll. Immunopathologie du psoriasis. *médecine/sciences* 2016; 32 : 253-9
10. Menzinger S, Boehncke WH. Manifestations cutanées du psoriasis associées aux spondylarthropathies. *Rev Med Suisse* 2016; 12 (509): 490-494
11. Jullien D, Barker JN. Genetics of psoriasis. *JEADV* 2006; 20 (2): 42-51.
12. Jullien D. Psoriasis. Dans : *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles* 5^{ème} édition. Edité par SAURAT JH et al. Paris : ELSEVIER-MANSSO ; 2009 : 269-280.
13. Griffiths CEM et Coll. A classification of psoriasis vulgaris according to phenotype. *Br J Dermatol*. 2007; 156: 258-262.
14. Jacobe H, Parsons D, Rubenstein D. Psoriasis. Dans : *Médecine interne de Netter*. Edité par Runge MS, Greganti AM. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson ; 2011 : 1322-27.

15. Finlay AY. Current severe psoriasis and the Rule of Tens. *Br J Dermatol.* 2005; 152: 861-867.
16. Saurat JH, Borradori L. Pustuloses amicrobiennes. Dans : *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 5^{ème} édition.* Edité par Saurat JH et al. Paris : Elsevier-Mansso ; 2009 : 545-548.
17. CEDEF. Item 114 – UE – Psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2015 ; 142S : S73-S82.
18. Organisation mondiale de la santé. Constitution de l'OMS : ses principes. [Consulté le 06/07/2020]. Disponible à partir de : <http://origin.who.int/about/mission/fr/>
19. WHO. Quality of Life Assessment Group. *Forum mondial de la santé* 1996; 17(4) : 384-386
20. Finlay AY, Khan GK. Dermatology life quality index (DLQI) – a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 210-6.
21. Finlay AY. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. *Br J Dermatol.* 1997; 136: 305-14.
22. Kaloga M. et coll. Psoriasis among African Blacks: The Abidjan Experience of 17 Years. *J Clin Exp Dermatol Res* 2015; 6 (4): 1-3.
23. Ly F. Psoriasis sur peaux pigmentées. *Ann Dermatol Venereol.* 2013.140:S11.
24. Ly F, Ndiaye M, Diatta et coll. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du psoriasis au Sénégal. A propos de 295 patients suivis à la clinique dermatologique du CHU Aristide Le Dantec (1997-2011). *Nouv Dermatol* 2013;32(suppl 1):5-7.
25. Barro/Traoré F Korsaga/Somé N, Kopa PY, et coll. Aspects épidémiologiques et cliniques du psoriasis à Ouagadougou. *Dakar Med* 2015;60 (1):11-19.
26. Komenan K et coll. Psoriasis in elderly patients in the Côte d'Ivoire: socio-demographic, clinical, therapeutic aspects and follow-up. *Int J Dermatol.* 2016; 55 (2): e83-6.
27. Ndiaye M. Le psoriasis : « aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 240 patients suivis à la clinique dermatologique du CHU Aristide Le Dantec (1997-2008) ». Thèse Méd. Dakar: 2010; 113p.
28. Boisseau-Garsaud AM, Marie C, Garsaud P, Cales-Quist D, Helenon R, Saint-Cyr I. Epidémiologie du psoriasis dans une population hospitalière Martiniquaise. *Ann Dermatol Venereol.* 1999;126(2s79):213.

29. Salami T A and coll. Prevalence and characteristics of aquagenics pruritus in a young African population. *BMC dermatology* 2009; 9:4.
30. Hagg D, Sundstrom A, Eriksson M, Schmitt-Egenolf M. decision for biological treatment in real life is more strongly associated with the psoriasis area and severity index (PASI) than with the dermatology life quality index (DLQI). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29 (3):452-456
31. Attaqi, Khaoula. *Psoriasis et qualité de vie*. Thèse de méd. Marrakech : 2017 ; 118.
32. Maoua M et al. Qualité de vie et activité professionnelle des patients atteints de psoriasis au centre tunisien. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement* 2015;76:439-48.
33. Lapeyre H, Hellot MF, Joly P. Motifs d'hospitalisation des malades atteints de psoriasis. *Ann Dermatol Venereol*. 2007;134:433-436.
34. Chen YJ, Wu CY, Shen JL, Chu SJ, Chen CK, and Chang YT, Chen CK. Comorbidity profiles of psoriasis in Taiwan: A latent class analysis Comorbidity profiles of psoriasis in Taiwan: A latent class analysis. Wu C-Y, Hu H-Y, Li C-P, Chou Y-J, Chang Y-T (2018) Comorbidity profiles of psoriasis in Taiwan: A latent class analysis. *PLoS ONE* 13(2): e0192537. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192537>
35. Dalgard FJ, Gieler U, Tomas-Aragones L, Lien L, Poot F, Jemec GBE, et al. The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Invest Dermatol* 2015;135:984-91
36. Dioussé P et coll. Profil épidémiologique, clinique et évolutif du psoriasis dans La région de Thiès au Sénégal. *Dakar Med* .2015; 60 (1):26-30.
37. Tsai TF, Wang TS, Hung ST, Tsai PI, Schenkel B, Zhang M, et al. Epidemiology and comorbidities of psoriasis patients in a national database in Taiwan. *J Dermatol Sci*. 2011; 63(1):40±6.
<https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2011.03.002> PMID: 21543188.

FICHE D'ENQUETE

1. Données sociodémographiques :

Initiales du patient :.....

Numéro dossier:.....iconographie: oui non

Date de naissance :.....

Sexe : M F

Situation matrimoniale : Marié P/M Célibataire veuve Divorcée

Profession : élève / étudiant Fonctionnaire femme au foyer marchand

autres (secteur informelformel)

Résidence:.....

Téléphone :.....

2. Antécédent et mode de vie :

▪ **Antécédent familial de psoriasis** : oui non

▪ **mode de vie** :

Tabac paquets/année.....Alcool (grammes).....Activité physique

3. Données clinique

▪ **Histoire de la maladie** :

Age/ Année de début.....

Mode d'installation : Brutal Progressif

Facteur déclenchant: oui (infectieux , physique médicamenteux , traumatique , psycho-affectif)......non

Notion de traitement antérieur :

Moderne

Traditionnel

Aucun

▪ **Forme clinique** :

Psoriasis vulgaire Psoriasis en gouttes Psoriasis pustuleux Psoriasis érythrodermique

▪ **Nombre de sites**: 1 2 ≥ 3

▪ **Prurit** : oui non

▪ **Comorbidités** :

Etat anxio-dépressif HTA Diabète Obésité Dyslipidémie VIH

Asthme Hépatite B

▪ **Score de PASI**

Score	0	1	2	3	4	5	6
Erythème	Absence	Léger	Modéré	Sévère	Très sévère	-	-
Infiltration	Absence	Léger	Modéré	Sévère	Très sévère	-	-
Desquamation	Absence	Léger	Modéré	Sévère	Très sévère	-	-
% surface atteinte	0	<10%	10-29	30-49	50-69	70-89	90-100

Tête : Tronc : Membres supérieurs : Membres inférieurs :

Total =

4. Examens paracliniques :

NFS.....Glycémie à jeun.....

Bilan lipidique : Cholestérol

total.....HDL.....LDL.....Triglycérides.....préciser ttt si dyslipidémie.....

ASAT/ALAT=..... bilirubine=

PU24h.....Urée.....créât.....

Sérologie HVB: Ag HBs: positif négatif ; Ag HBe: positif négatif ; Ac

VHC: positif négatif autres:

Sérologie VIH: positif négatifSérotype 1 2 1α2 CD4... Charge virale.....

Biopsie cutanée: Oui Non résultats:

5. Qualité de vie

▪ **Retentissement fonctionnel**

1-Handicap..... 2-Arrêt du travail..... 3-Aucun.....

▪ **Retentissement sur la vie familiale**

Isolement Dislocation de la famille Divorce Abandon conjoint

Aucun

- **Regard des autres** : Qu'en pense votre entourage ? famille ? conjoint ?...
- **Allez-vous aux cérémonies familiales** : baptêmes, mariages, tours, cérémonies religieuses et autres ?.....
- **Partagez-vous le repas familial** avec toute la famille ?.....
- **Que pensez-vous de l'accueil et de l'attitude des soignants** envers vous?.....

6. QUESTIONNAIRE QUALITE DE VIE – DERMATOLOGIE

Ce questionnaire a pour but d'évaluer l'influence de votre problème de peau sur votre vie AU COURS DES 7 DERNIERS JOURS. Veuillez cocher une case par question.

1.	Au cours des derniers 7 jours, votre peau vous a-t-elle démangé(e), fait souffrir ou brûlé(e) ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		
s2.	Au cours des 7 derniers jours, vous êtes-vous senti(e) gêné(e) ou complexé(e) par votre problème de peau ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		
3.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) pour faire vos courses, vous occuper de votre maison ou pour jardiner ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
4.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il influencé(e) dans le choix des vêtements que vous portiez ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
5.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il affecté vos activités avec les autres ou vos loisirs ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
6.	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous eu du mal à faire du sport à cause de votre	Enormément		

	problème de peau ?	Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
7.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il complètement empêché de travailler ou d'étudier	Oui Non		Non concerné(e)
	Si la réponse est « non » : au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) dans votre travail ou dans vos études ?	Beaucoup Un peu Pas du tout		
8.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu difficiles vos relations avec votre conjoint(e), vos amis proches ou votre famille ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
9.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu votre vie sexuelle difficile ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)
10.	Au cours des 7 derniers jours, le traitement que vous utilisez pour votre peau a-t-il été un problème, par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout		Non concerné(e)

Fiche Signalétique

Prénom : Faty

Nom : HAIDARA

Année universitaire : 2019-2020

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la Thèse : Psoriasis et qualité de vie à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et D'odontostomatologie

Résumé : Le Psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique et récurrente survenant chez des individus génétiquement prédisposés. L'intervention de facteurs locaux et généraux pouvant déclencher ou pérenniser le mécanisme est une accélération considérable du renouvellement épidermique.

Nous avons réalisé une étude de douze mois sur la qualité de vie chez les cas de psoriasis à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako. Il s'agissait d'une étude transversale descriptive. L'inclusion reposait sur les critères cliniques et histologiques. Les cas présentant des lésions suspectes mais dont le diagnostic n'est pas tranché ont été exclus de l'étude.

Au cours de la période d'étude 106 cas de psoriasis ont été recensés sur 24000 consultations soit une fréquence hospitalière de 0,44%. Parmi ces cas recensés 54 ont été inclus.

Le sexe masculin représentait 70% des cas, l'âge moyen était de 37 ans, les extrêmes de 6 à 85 ans. Les sujets mariés représentaient 38% de l'effectif.

Les comorbidités associées à la maladie étaient essentiellement l'état anxio-dépressif (31cas/54), l'HTA (12 cas/54), l'obésité (6 cas/54), dyslipidémie (3 cas/54), diabète et asthme (2 cas/54) ; et l'hépatite B et VIH (1 cas).

La maladie a entraîné un handicap chez 37 malades et un arrêt de travail chez 6 malades. Le psoriasis n'a eu aucun retentissement familial chez nos malades, seulement 7 malades ont avoué s'isoler du fait de la maladie. Dans notre étude, 5 malades ne partagent pas le repas familial, 10 malades se disaient stigmatisés par les autres, 11 malades ne participent pas aux cérémonies familiales en raison de la maladie. La majorité de nos malades sont satisfaits de l'accueil des soignants et de leur attitude envers eux.

La qualité de vie chez les malades psoriasiques est multifactorielle et ne dépend pas que de la sévérité.

Une étude multicentrique sur un grand nombre de population est nécessaire pour étayer la question.

Mots clés : psoriasis, Qualité de vie, Bamako

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de patrie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes Connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je Le Jure !