

GROUPE DE PAIRS DE L'AMICALE CANEUM

Compte rendu de la séance du 14/02/2008

Secrétaire : Dr TRAN Kihon

Modérateur : Dr Patricia Godry Veil

Temps 1 exemples :

- **Problèmes soulevés par le groupe**

- Dossier 1 : Virose digestive. quel est l'intérêt des anti hémétiques ?
- Dossier 2 : chute chez la personne âgée . Quelle durée de traitement par diphosphonate en cas de fracture ?
- Dossier 3 : tenue d'un dossier médical.
- Dossier 4 : tenue d'un dossier . Dorsalgie chronique quelles recos ?
- Dossier 5 : syndrome grippal . Vasoconstricteurs quel intérêt ?
- Dossier 6 : Pityriasis versicolor . Quel ttt ?
- Dossier 7 : maladie hémorroïdaire : les recos = AINS PO ? . Anxiété réactionnelle
- Dossier 8 : drepanocytose : CAT . HAS sept 2005 prise en charge de la drepanocytose chez l'enfant et l'adolescent .
- Dossier 9 : syndrome grippal .

Question 1 : CAT devant une dorsalgie non aiguë chez l'adulte ?

Question 2 : traitement d'un pityriasis versicolor ?

- **Références bibliographiques supplémentaires apportées par le groupe**

Crise hémorroïdaire : CAT : Vidal reco p. 532

trouble de l'érection : facteurs de risque maîtrisés

- **Ecart / à la pratique recommandée par l'HAS ...**

HAS : prise en charge des drepanocytoses chez l'enfant et l'adolescent : sept 2005

Temps 2

- **Synthèse des améliorations proposées du parcours et de la coordination des soins**

Temps 3

- **synthèse des cas compliqués**
- **compte rendu des thèmes abordés au cours de la séance précédente**
- **autres...**

Synthèse des cas compliqués :

Surdité chez une enfant de 11 ans par lyse partielle de l'enclume.

Réponses aux questions posées lors de la séance précédente :

1- existe t il une alopecie associée au psoriasis ?

Classiquement le psoriasis ne donne pas d'alopecie sauf dans les cas très évolués ou si la plaque squameuse est très épaisse : ref Dermatologie pratique Diprosone

2 – les recommandations sont elles toujours applicables en situation de soins primaires?

- un meilleur niveau de connaissance médicale est associé à un plus grand nombre de poursuites pour faute professionnelle EBM n 24 Nov 2000
- Guides de pratique clinique : faire la tri , et savoir jeter Le revue Prescrire Avril 2007 / Tome 27 n  282 page 304
- trier les publications de la HAS pour se concentrer sur les guides de qualité La Revue Prescrire Mai 2007 : Tome 27 n  283 page 388
- en bref les recos sont parfois criticables , sont parfois inapplicables en soins primaires (car les études sont faites avec des patients et des conditions différentes de nos situations de soins primaires)



Chez un homme d'âge moyen, l'activité physique régulière réduit de 70 % le risque de dysfonction érectile.

DYSFONCTION ÉRECTILE Une équipe d'urologues de l'hôpital de Sisli (Istanbul, Turquie) vient de passer en revue dans l'*Asian Journal of Andrology* (janvier 2008) le poids du mode de vie dans la dysfonction érectile.

Facteurs de risque maîtrisés

Quel rôle jouent au juste les différents facteurs de risque cardiovasculaires modifiables dans la dysfonction érectile (DE) ? Le Dr Muammer Kendirci et ses collègues le rappellent : « Une bonne fonction érectile dépend d'une délicate homéostasie dans un épithélium sain entre des facteurs vasoconstricteurs et vasorelaxants. L'endothélium vasculaire du pénis joue un rôle pivot en modulant le tonus vasculaire et le flux sanguin dans le pénis en réponse aux stimuli humoraux, neurologiques et mécaniques. » Mais, ajoute le spécialiste,

« peu d'attention a été accordée par les spécialistes de médecine sexuelle au rôle du mode de vie dans la fonction endothéliale du pénis et dans la dysfonction érectile ».

Concernant **le tabagisme**, les études épidémiologiques convergent pour montrer que le risque de souffrir de DE est doublé chez les fumeurs (il est même augmenté lorsque l'on est exposé au tabagisme passif). On sait aussi que le tabagisme chronique entraîne des dégâts ultra-structuraux des corps caverneux et des enregistrements nocturnes ont montré que les plus gros fumeurs étaient ceux dont les érections nocturnes étaient les plus courtes et la détumescence la plus rapide.

Lutter contre **l'obésité et les dyslipidémies** est sûrement un bon moyen de réduire le risque de DE puisqu'il existe un lien entre l'IMC et la qualité de l'érection. On pensait initialement que la DE était le fruit de l'athérosclérose, mais on sait maintenant que la dyslipidémie suffit à induire des perturbations du fonctionnement de la paroi de l'endothélium. D'ailleurs, l'atorvastatine a montré dans une petite étude qu'elle améliorerait la fonction érectile chez 8 des 9 hommes dont le seul facteur de risque était la dyslipidémie.

Pour **l'alcool**, les résultats des études épidémiologiques sont plus contradictoires et l'on en sait guère plus que depuis la célèbre sentence de Shakespeare : « L'alcool provoque le désir mais diminue la performance. »

Enfin, **la sédentarité**, en dépit de nombreux facteurs confondants, est un indéniable facteur de risque ou plutôt l'activité physique induit un indiscutable bénéfice sur le plan érectile. Par rapport à ceux qui demeurent sédentaires, un homme d'âge moyen peut réduire de 70 % son risque de présenter une DE rien qu'en se mettant à faire du sport ! Même la réduction de la consommation de tabac et d'alcool ou la perte de poids ne permettent pas d'atteindre un tel résultat. ■ **Dr Damien Mascret**

TROUBLES MENTAUX CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Du normal au pathologique

Les 3^{es} Journées Pinel (Journées scientifiques du Carla) ont rassemblé des experts venus de tous les continents pour réfléchir à une nouvelle classification. En France, un jeune sur huit souffre d'un trouble mental : dépression, anorexie, schizophrénie, toxicomanie, suicide... Paradoxalement, le taux de suicide des adolescents reste un des plus élevés d'Europe, malgré une consommation de psychotropes parmi les plus importantes. Les nouvelles approches en psychiatrie et l'importance des troubles du comportement chez des très jeunes enfants rendent indispensable une révision de la classification des troubles mentaux chez l'enfant et l'adolescent. Et ce d'autant plus que la nouvelle réglementation européenne demande que des études cliniques soient réalisées chez l'enfant et l'adolescent avant la mise à disposition de tout nouveau médicament.

L'hyper-normalité peut être trompeuse

« Plus le trouble est lié à des contraintes biologiques lourdes, plus il est facile à repérer : troubles majeurs de l'humeur, schizophrénies, troubles graves du développement.

En revanche, lorsque les troubles sont liés aux interactions avec l'environnement et aux étapes du développement de l'enfant, les classifications fondées sur les seules expressions comportementales peuvent devenir plus trompeuses qu'utiles », estime le Pr Philippe Jeammet (Institut Montsouris, Paris). Plus encore que chez les adultes, la frontière entre normalité et pathologie est difficile à déterminer. Selon le Dr Michel Botbol, « il faut se méfier du risque de psychiatriser des problèmes sociaux. À l'inverse, l'hypernormalité de certains enfants trop obéissants peut cacher de vrais troubles psychopathologiques ». Les antipsychotiques devraient être utilisés en présence de signes positifs seulement (et pas lorsqu'il n'y a que des négatifs). « Les médicaments peuvent être des outils de liberté, mais ils peuvent aussi être utilisés pour nous aliéner », conclut le Pr Philippe Jeammet. ■

Isabelle Gonse

Plus d'infos sur le **Blog SEXO**
(legeneraliste.fr)

<http://www.assim.refer.org/psoria.htm>

Association des enseignants d'immunologie des universités de langue française

PSORIASIS. Diagnostic, évolution, physiopathologie, principes du traitement

N° 123 . Psoriasis

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

La question ci-dessous a été rédigée avec les membres du Collège des Dermatologues dont les noms suivent. Qu'ils soient remerciés de faire bénéficier les étudiants de leurs compétences et de les aider à avoir une vision transversale et consensuelle de ces pathologies fréquentes.

Coordonnateur: Isabelle Bourgault-Villaga, Boulogne: **Rédacteurs:** JJ Guilhou (Montpellier), L Dubertret (St Louis, Paris), B Crickx (Bichat, Paris), E Grosshans (Strasbourg), Jean François Nicolas, Lyon
Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse d'évolution chronique qui atteint environ 2 p. 100 de la population.

Diagnostic positif

* Dans les formes habituelles

LA LÉSION ÉLÉMENTAIRE

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

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

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

FORMES TOPOGRAPHIQUES

Localisations habituelles

Les localisations habituelles, très caractéristiques de l'affection, sont surtout les zones exposées aux contacts : coudes et bord cubital des avant-bras, genoux, région lombo-sacrée, cuir chevelu, ongles. Le psoriasis du cuir chevelu, classiquement non alopeciant, peut réaliser des plaques circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames traversés par les cheveux ou bien former une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu. La localisation occipitale est fréquente. Dans la région antérieure, à la lisière

du cuir chevelu, les lésions sont souvent très inflammatoires et réalisent une couronne séborrhéique.

Le psoriasis unguéal peut prendre l'aspect de dépressions ponctuées cupuliformes (ongles en dé à coudre) ou réaliser une onycholyse avec décollement distal et zone proximale de couleur cuivrée. On peut aussi observer une hyperkératose sous-unguéale, un périonyxis, une perte de transparence de l'ongle et des zones leuconychiques.

Autres localisations

Les autres localisations sont moins fréquentes :

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

* Dans les formes particulières

PSORIASIS GRAVES

- Psoriasis érythrodermique

Il s'agit d'un psoriasis généralisé à plus de 90 p. 100 des téguments qui complique généralement un psoriasis déjà présent. Il s'agit soit d'un psoriasis diffus s'accompagnant d'une desquamation abondante, soit d'une érythrodermie oedémateuse s'étendant à tout le tégument sans espace de peau saine. Cette érythrodermie peut être provoquée par des traitements généraux (corticothérapie); elle peut se compliquer de surinfections, de troubles de la thermorégulation et d'anomalies hydroélectrolytiques et doit entraîner l'hospitalisation du malade.

- Psoriasis arthropathique

Il se rencontre chez environ 20 p. 100 des psoriasiques et peut réaliser divers tableaux cliniques :

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

- Psoriasis pustuleux

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

- le psoriasis pustuleux localisé palmoplantaire qui se manifeste par des pustules jaunâtres évoluant par poussées. Le handicap fonctionnel (difficultés du travail manuel et de la marche) est souvent important ;
- le psoriasis pustuleux généralisé qui débute brutalement avec altération de l'état général, fièvre et placards rouge vif qui se couvrent de pustules superficielles pouvant confluer en larges nappes essentiellement localisées sur le tronc. L'évolution peut mettre en cause le pronostic vital.

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

PSORIASIS DE L'ENFANT

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

PSORIASIS ET INFECTION PAR LE VIH

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

Diagnostic différentiel

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

PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

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

DERMITE SÉBORRHÉIQUE

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

DERMATITE ATOPIQUE

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

Dans les formes particulières:

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

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

L'érythrodermie psoriasique doit être distinguée des autres érythrodermies (toxidermies, lymphomes, eczéma).

Le psoriasis pustuleux généralisé pose le problème de certaines toxidermies pustuleuses (pustulose exanthématique aiguë généralisée).

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

Diagnostic étiologique et physiopathologie

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

Facteurs génétiques

30 p.100 des psoriasis sont familiaux. La transmission génétique a un lien fort avec certains gènes tel que celui codant pour HLA-Cw6 au cours du psoriasis familial à début précoce. Cependant d'autres gènes de cette région chromosomique non liés au système HLA sont candidats (TNF α , TAP, protéasomes) et également le gène MHC-S localisé à proximité du gène HLA-C et codant pour la cornéo-desmosine, protéine exprimée dans la couche granuleuse et dans la couche cornée, impliquée dans la différenciation kératinocytaire. La protéolyse de cette protéine surexprimée au cours du psoriasis est vraisemblablement une étape importante de la desquamation.

Facteurs environnementaux

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

Les lymphocytes T

L'observation inattendue de l'amélioration spectaculaire des lésions de psoriasis par la

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

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

Les cytokines

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

Les antigènes supposés

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

Un modèle

Le modèle actuellement proposé implique le système immunitaire inné (NK-T) et acquis (lymphocytes T). Après une agression et un traumatisme de la couche cornée, s'exprimerait l'anomalie de la différenciation terminale des kératinocytes. Cette anomalie pourrait impliquer les gènes de la cornéo-desmosine. Lors de la protéolyse de la cornéo-desmosine, surexprimée au cours du psoriasis, la barrière épithéliale devient perméable. Cette altération faciliterait la contamination bactérienne et exposerait le système immunitaire à des antigènes et à des superantigènes. Après synthèse de cytokines inflammatoires, il y aurait une intervention de cellules assurant une défense naturelle ou innée : action des kératinocytes, des PNN et des NK-T ainsi qu'un recrutement de lymphocytes T spécifiques. La production d'IFN γ par les NK-T pérenniserait alors la différenciation anormale des kératinocytes.

Physiopathologie et traitements

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

Les traitements immuno-modulateurs actuellement utilisés

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

Les traitements immuno-modulateurs envisageables

L'IL-10 qui est une cytokine inhibitrice de la voie T1, a montré son efficacité dans plusieurs études chez l'homme. L'IL-11 qui inhibe la production de TNF α , d'IL1b, d'IL-8 et d'IL-12 a fait l'objet d'une étude ouverte encourageante.

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

Evolution

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

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

A noter que :

- Dans les psoriasis habituels, l'état général n'est pas altéré ;
- Le psoriasis n'est pas contagieux;
- Le prurit est présent en poussée dans 30 à 60 p. 100 des cas.

Principes des traitements actuellement utilisés

Règles générales

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

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

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

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

Traitements locaux

Ils sont surtout représentés par les dermocorticoïdes et le calcipotriol.

LES DERMOCORTICOÏDES

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

Leurs effets secondaires sont nombreux et il est conseillé d'effectuer des traitements de durée limitée et de contrôler les quantités utilisées (nombre de tubes). Les dermocorticoïdes de

classe 2 (corps) et de classe 3 (visage) peuvent être utilisés (2 applications par jour en traitement d'attaque puis 1 application dès le début de l'amélioration).

LE CALCIPOTRIOL (DÉRIVÉ DE LA VITAMINE D)

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

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

AUTRES TRAITEMENTS TOPIQUES

Les kératolytiques (acide salicylique à la concentration de 2 à 5 p. 100 dans un excipient gras, urée à 10 ou 20 p. 100) sont utiles dans les lésions très kératosiques (1 application par jour jusqu'au décapage). Des dérivés de la vitamine A (tazarotène) sont efficaces mais ont un effet irritatif important (1 application par jour). Les bains et les émollients sont également utiles pour décapager les lésions.

Photothérapie

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

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

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

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

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

La photothérapie entraîne dans 80 p. 100 des cas une rémission des lésions en 4 à 6 semaines de traitement.

Traitements généraux

ACITRÉTINE

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

MÉTHOTREXATE

Le méthotrexate (NovatrexR) à la dose de 15 à 30 mg en administration hebdomadaire unique per os ou par voie intramusculaire est souvent rapidement efficace. Il est actif sur toutes les formes de la maladie et en particulier sur le psoriasis arthropathique. Sa posologie est de l'ordre de 15 à 25mg qu'il est préférable d'administrer de façon hebdomadaire, par voie IM ou par voie orale (3 prises à 12 heures d'intervalle). Ses effets secondaires, en particulier hématologiques et hépatiques, nécessitent une surveillance stricte (NFS, bilan hépatique, créatininémie pour s'assurer de l'absence d'insuffisance rénale). Une PBH sera faite après 1.5g

de dose cumulée ou plus tôt en cas de facteurs de risque associés ou d'anomalies histologiques. Une contraception chez la femme et chez l'homme doit être mise en place pendant la durée du traitement et les 3 mois qui suivent son arrêt.

CICLOSPORINE

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

Indications

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

Traitements des formes cliniques particulières :

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

Points clés

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique fréquente.

Les localisations sont le plus souvent très caractéristiques: coudes, genoux, région lombo-sacrée, cuir chevelu, ongles.

Il existe des formes graves: érythrodermie, rhumatisme psoriasique, psoriasis pustuleux.

Le traitement est le plus souvent uniquement local. Les formes étendues nécessitent un traitement par photothérapie voire exceptionnellement un traitement par voie générale..

Les traitements généraux doivent faire l'objet d'une surveillance précise.

Une prescription d'étrétinate chez la femme nécessite l'adhésion à des règles strictes de contraception. .

Bonjour Claude,

Une ancillaire d'ESCAPE répondra à cette question.

En amont de tes questions il faut faire un peu de sémantique en commençant par se demander si une reco est faite pour être appliquée. Dans la philosophie des guidelines la réponse est non. Une reco est un outil d'aide à la décision comme le stipule leur introduction : *"Les recommandations médicales sont des propositions développées méthodiquement pour aider le médecin et le patient à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données ».*

Dans ta question il y a deux questions :

Sont-elles appliquées ? Réponse non au regard d'un grand nombre d'études sur les pratiques partout dans le monde. La réponse au pourquoi sera une ancillaire d'ESCAPE et il y a déjà quelques publications sur ce sujet. Cela étant quand elles sont appliquées et que les objectifs sont atteints le bénéfice pour les patients est très net (Voir Sténo-2 chez les diabétiques).

Sont elles applicables ? La réponse est probablement : partiellement en pratique courante. La raison principale est que les procédures ou les traitement ont été testés dans le cadre expérimental des essais contrôlés qui sont un dispositif de soins très loin des pratiques quotidiennes et avec des populations différentes de celles qui sont soignées (validité externe). Autrement dit certaines recos sont cohérentes avec certains profils de patients mais pas pour tous les patients (statines chez les plus de 75 ans en prévention primaire par exemple).

Au total, s'il y a des gaps entre les recos et les pratiques, c'est à cause des recos qui sont basées sur des données expérimentales et AUSSI à cause des médecins qui gèrent mal le bénéfice/risque individuel des traitements (voir Forum ESCAPE), et AUSSI des patients qui ne font pas dans la vraie vie comme ils sont amenés à faire dans les essais.

En pièce jointe un travail des toulousains qui sera publié prochainement dans Exercer. Il y a d'autres publications sur le sujet qui disent la même chose.

Dans ESCAPE nous avons un trésor de données qui permettra de

répondre à ta question pourquoi elles sont pas appliquées.

VPS : dans le classeur ESCAPE, il y a le protocole de l'étude. Dans l'introduction, il y a un certain nombre d'hypothèses sur pour quoi les patients ne sont pas aux objectifs (ce qui ne veut pas toujours dire que les recos ne sont pas appliquées ou applicables).

Le décalage entre les objectifs proposés dans les recommandations et les résultats des études observationnelles repose sur plusieurs hypothèses :

- **Les patients hypertendus sont considérés - et pris en charge - comme ayant un seul facteur de risque, sans évaluation de leur risque cardiovasculaire global, ni intervention sur les éventuels cofacteurs de risque modifiables.**
- **Les objectifs à atteindre pour ces patients sont méconnus des médecins, en particulier le taux de LDL-Cholestérol chez les patients hypertendus à haut risque comme chez les patients diabétiques de type 2.**
- **Les stratégies thérapeutiques mises en œuvre ne sont pas optimales par crainte des effets indésirables des médicaments, inertie des médecins , application inadaptée des stratégies thérapeutiques et méconnaissance du rapport bénéfice/risque favorable des interventions (pharmacologiques et mode de vie).**
- **Le contexte des soins primaires est différent de celui des essais randomisés contrôlés. Il est plus difficile d'atteindre des objectifs en pratique quotidienne que dans les dispositifs expérimentaux très "encadrés" des essais d'intervention.**
- **Les consultations habituelles de médecine générale sont inadaptées pour organiser une prévention globale du risque cardiovasculaire.**
- **Les médecins craignent que la qualité de vie des patients soit altérée par les contraintes médicales trop pesantes, surtout dans le champ de la prévention chez des patients asymptomatiques.**
- **Les freins liés aux habitudes, comportements et**

croyances des patients sont puissants.

Denis Pouchain - MD

Médecin de Famille

1 ter, rue du midi - 94300 Vincennes

06.25.91.49.51

DPouchain@wanadoo.fr