

PSORIASIS ET ARTHRITE PSORIASIQUE

A. HENNO (1), A. RAUSIN (2), M. MALAISE (3), M. DE LA BRASSINNE (4)

RÉSUMÉ : Le psoriasis est une affection cutanée chronique fréquente multifactorielle qui peut être la cause d'une altération considérable de la qualité de vie. Chez certains patients, il peut s'accompagner d'une arthrite. Ces deux pathologies inflammatoires complexes se traduisent par des formes cliniques variées et variables dans le temps et présentent certaines caractéristiques en commun. En plus des médicaments « classiques » (traitements topiques, méthotrexate, ciclosporine, rétinoïdes pour le psoriasis, anti-inflammatoires non stéroïdiens et méthotrexate pour l'arthrite), elles sont la cible d'une nouvelle ère de molécules: les agents dérivés de la biotechnologie.

MOTS-CLÉS : *Psoriasis - Arthrite psoriasique - Traitement*

INTRODUCTION

Le psoriasis est une pathologie cutanée fréquente atteignant 2 à 3% de la population caucasienne. Il entraîne une altération majeure de la qualité de vie, d'autant qu'une atteinte articulaire parfois invalidante s'y greffe dans plus de 10 % des cas. La prévalence de l'arthrite psoriasique est estimée entre 0,05 et 0,24% de la population caucasienne (1). Ces deux maladies inflammatoires complexes résultent d'une interaction subtile entre des facteurs génétiques et environnementaux. Pathologies chroniques, elles sont rythmées par des épisodes de poussées et de rémissions auxquelles les patients doivent faire face tout au long de leur vie, car aucun traitement curatif ne permet actuellement une guérison définitive.

DIFFÉRENTES EXPRESSIONS CLINIQUES DU PSORIASIS

PSORIASIS

La première catégorie

La forme la plus fréquente, le psoriasis vulgaire, constitué de lésions érythémato-squamieuses bien limitées par rapport à la peau saine, de dimensions et de nombres variables et qui siègent préférentiellement sur les zones d'extension : genoux, faces tibiales des jambes, coudes, avant-bras, région lombosacrée. Toutes les zones du tégument peuvent être potentiellement atteintes. Le cuir chevelu (plus de 60 %) et les ongles (plus de 40 %) sont fréquemment touchés

(1) Aspirante F.N.R.S. (2) Résidente spécialiste, (4) Chef de Service, Service de Dermatologie, CHU Sart Tilman, Liège.

(3) Chef de Service, Service de Rhumatologie, CHU Sart Tilman, Liège.

PSORIASIS AND PSORIATIC ARTHRITIS

SUMMARY : Psoriasis is a frequent multifactorial chronic skin disease that can lead to a decreased quality of life. Some patients also present arthritis. Those two complex inflammatory diseases share some of their characteristics, but several clinical manifestations can be distinguished in each of them. In addition to classical medications (constituted of topical treatments, methotrexate, ciclosporin and retinoids for cutaneous psoriasis and non steroidal anti-inflammatory drugs or methotrexate for psoriatic arthritis), they are the target of a new generation of therapies : the biologics.

KEYWORDS : *Psoriasis - Psoriatic arthritis - Treatment*

(Fig. 1). La dimension des lésions permet de distinguer des médaillons ou des placards accompagnés de gouttes. Le psoriasis en gouttes seules est une forme éruptive qui surgit souvent dans l'enfance ou l'adolescence, particulièrement à la suite d'une angine streptococcique (Fig. 2). Le psoriasis inversé est une forme de psoriasis qui atteint les zones de flexion (plis interfessiers, axillaires, inguinaux, sous-mammaires et rétro-auriculaires, région génitale, périnéale, ombilicale (Fig. 1) et conduit auditif externe). Il doit être distingué des autres intertrigos, mycosiques notamment. Le psoriasis palmo-plantaire peut être constitué de lésions caractéristiques de psoriasis, de clous cornés psoriasiques ou se traduire par des lésions extrêmement kératosiques, généralement douloureuses et invalidantes, car crevassées.

La deuxième catégorie

Plus rare mais plus sévère, est le psoriasis pustuleux. Il peut être localisé, palmo-plantaire, annulaire à pustules d'emblée (psoriasis de Milian-Katchoura-Lapière) ou encore généralisé. Dans ce dernier cas, il s'accompagne parfois d'une altération de l'état général avec fièvre (psoriasis pustuleux de von Zumbusch). Plusieurs syndromes font partie de ce groupe : acrodermatite continue de Hallopeau, psoriasis pustuleux de la grossesse, impétigo herpétiforme. Le syndrome de Behçet, le syndrome de Fissinger-Leroy-Reiter et le SAPHO en sont proches, sur un plan cutané.

La troisième catégorie

Le psoriasis érythrodermique (atteinte cutanée généralisée sans la moindre réserve de peau saine par définition). Il est divisé en trois groupes : le psoriasis universalis qui complique généralement un psoriasis vulgaire connu par extension des plaques préexistantes, l'érythro-



Fig. 1 : Psoriasis des ongles et de la région periombilicale



Fig. 2 : Psoriasis en gouttes



Fig. 3 : Erythrodermie psoriasique pustuleuse



Fig. 4 : Atteinte interphalangienne distale

dermie exfoliative qui apparaît brutalement et l'érythrodermie psoriasique pustuleuse d'emblée (Fig. 3). Toutes les érythrodermies sont sévères par perte protéique due à la desquamation, aux troubles hydro-électrolytiques et au risque élevé d'accident cardio-vasculaire. L'hypocalcémie est fréquente. Elles nécessitent une surveillance clinique et biologique étroite au cours d'une hospitalisation.

ARTHRITE PSORIASIQUE

L'arthrite psoriasique a été définie comme une arthrite inflammatoire, sans anticorps anti-peptide citrulliné, ni facteur rhumatoïde (séro-négative), associée au psoriasis. Bien que le scénario typique veuille qu'elle apparaisse environ dix ans après le diagnostic de psoriasis, elle le précède dans certains cas. Le rapport global entre les sexes est voisin de 1 et l'âge moyen de début se situe entre 40 et 50 ans (2). La douleur a une recrudescence nocturne et matinale et n'est pas calmée par le repos. On retrouve généralement une raideur matinale, un gonflement des articulations atteintes (surtout lorsqu'elles sont superficielles) et une limitation des mouve-

ments qui est plus marquée le matin (2). On distingue 5 formes cliniques : les atteintes prédominantes des interphalangiennes distales (IPD) (très souvent associées à une atteinte unguéale) (Fig. 4), les mono- ou oligoartrites asymétriques des doigts ou des orteils (les plus fréquentes : moins de 5 articulations atteintes), les polyarthrites séronégatives symétriques, les atteintes axiales (spondylites) et les arthrites mutilantes. Ces formes sont cependant souvent intriquées ou elles le deviennent au cours de l'évolution. Divers critères permettent de distinguer la polyarthrite psoriasique de la polyarthrite rhumatoïde. Outre l'absence de prédominance de genre, on y retrouve fréquemment une atteinte des articulations distales impliquant diverses articulations d'un même doigt plutôt que la même articulation de manière symétrique (comme on le voit dans la polyarthrite rhumatoïde), un érythème, une atteinte axiale et une inflammation de l'enthèse (insertion osseuse des tendons, ligaments et capsules). La destruction articulaire et parfois osseuse est ici suivie d'une reconstruction anarchique, ce qui conduit aux déformations caractéristiques de cette maladie et aux aspects radiologiques évocateurs (3). Il n'y

a pas d'élément biologique spécifique de la polyarthrite psoriasique. En cas de poussée évolutive, seuls quelques paramètres inflammatoires se positivent (VS, CRP).

ÉTILOGIE ET GÉNÉTIQUE

L'étiologie exacte du psoriasis n'est pas encore précisée, mais des indices s'accumulent en faveur du rôle joué par les facteurs génétiques, en particulier dans son expression et la susceptibilité présentée par les individus. Cette hypothèse génétique est supportée par les enquêtes familiales, les études épidémiologiques, les études d'association aux HLA (Human Leucocyte Antigen), les études de liens génétiques et de gènes candidats.

Le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est d'environ 72%, plus de trois fois plus élevé que celui des jumeaux dizygotes (16 %). L'héritabilité du psoriasis a été estimée à 66 +/- 8 %. Sur base épidémiologique et génétique, deux types de psoriasis vulgaire, ont été déterminés. Le psoriasis de type I (défini par un début nettement avant 40 ans) est caractérisé par une prédisposition génétique plus forte que le psoriasis de type II (survenant après 40 ans) et une liaison plus importante aux HLA Cw6, DR7, B13 et Bw57. Sept locus génétiques ont été mis en évidence dont un sur le chromosome 6 associé aux arthrites psoriasiques et un sur le chromosome 16 à la maladie de Crohn. Le psoriasis pustuleux a des associations communes (B13) avec le psoriasis vulgaire mais en diffère par d'autres (B17 et Bw57) (4, 5).

Malgré la nécessité des facteurs génétiques dans la prédisposition à ces pathologies, il est admis que des facteurs environnementaux sont déterminants pour le déclenchement phénotypique et dans leur évolution. En effet, divers événements favorisent la survenue d'une poussée de psoriasis ou son aggravation. Parmi ceux-ci figurent les infections bactériennes (tout particulièrement à *Streptocoque* β -hémolytique) ou virales, le stress ou la survenue d'un traumatisme psychologique. Les agressions traumatiques de la peau peuvent déclencher du psoriasis, les lésions de psoriasis ont tendance à se développer sur des zones cutanées lésées par des agents mécaniques, physiques ou chimiques : c'est le phénomène isomorphique de Koebner. En outre, la prise d'alcool et divers médicaments peuvent contribuer à l'aggravation du psoriasis: sels de lithium, β -bloquants, anti-malariques de synthèse...

HISTOPATHOLOGIE (Fig. 5)

Le psoriasis est généralement diagnostiqué sur base clinique et son aspect histologique est bien connu et suffisamment caractéristique. Cependant, cette structure est sujette à diverses modifications en rapport avec la forme clinique, sa localisation et son état évolutif. Les descriptions trouvées dans les traités de dermatopathologie correspondent le plus souvent à l'image observée dans le psoriasis vulgaire chronique stable. L'aspect clinique des lésions cutanées est expliqué par la dilatation et l'expansion des vaisseaux sanguins superficiels qui deviennent tortueux (à l'origine de l'érythème) et l'hyperplasie de l'épiderme de type parakératosique (à l'origine des squames). La couche cornée est généralement épaissie, formée de lamelles parakératosiques (contenant donc des noyaux) en alternance avec des zones d'hyperkératose orthokératosique (sans noyaux). La couche granuleuse est réduite en épaisseur, voire absente. La couche épineuse est amincie dans les régions suprapapillaires. Ceci signifie qu'on observe des papilles allongées en parallèle avec les bourgeons épidermiques interpapillaires ou papillomatoses, un épaississement épidermique ou

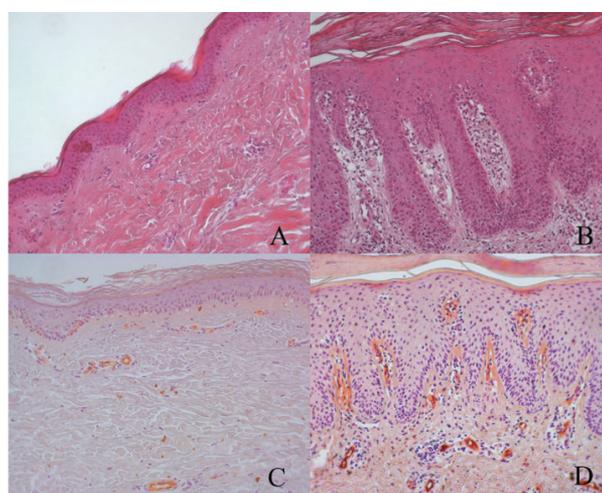


Fig. 5 : Histopathologie
AC : peau normale - BD : psoriasis - CD : mise en évidence des vaisseaux sanguins par immunohistologie (anticorps anti facteur de Von Willebrand) nombreux vaisseaux (angiogenèse) en D

TABLEAU I : THÉRAPIES CLASSIQUES DU PSORIASIS

Thérapie topique	Photothérapie	Thérapie systémique
Goudrons		
Dithranol		
Corticostéroïdes	UVB	Méthotrexate
Analogues de la vitamine D	PUVA	Ciclosporine
Tazarotène		Acitrétine
Acide salicylique		

acanthose, une prolifération accélérée des kératinocytes avec élargissement du compartiment germinatif vers les assises suprabasales et des anomalies dans leur différenciation en cornéocytes. En corollaire, la couche cornée est peu adhérente et une desquamation apparaît. Un infiltrat inflammatoire mononucléé à prédominance lymphocytaire est trouvé dans le derme papillaire. Des cellules immunitaires migrent dans l'épiderme (exocytose), donnant parfois naissance à des micro-abcès de Munro et Sabouraud par accumulation de polynucléaires neutrophiles sous la couche cornée.

Lors de l'examen clinique de lésions très récentes de psoriasis, il est fréquent d'observer en un premier temps, un érythème aigu centré par une annexe épithéliale. A ce stade, l'histologie révèle des modifications vasculaires dermiques et des phénomènes inflammatoires constitués de lymphocytes T et de macrophages. Dans la suite, des polynucléaires neutrophiles migrent à travers l'épiderme. Ce n'est qu'ultérieurement que se manifeste de façon évidente l'accélération du renouvellement cellulaire épidermique puis l'altération de la différenciation kératinocytaire.

Quant au psoriasis pustuleux, quelle qu'en soit la forme, c'est la pustule stérile spongiforme multiloculaire à polynucléaires neutrophiles qui en constitue la lésion caractéristique.

PATHOGÉNIE

Un rôle majeur semble être joué par le lymphocyte T, voire par les cellules natural killer (NK) et par les cellules présentatrices d'antigène (principalement les cellules de Langerhans).

De nombreuses cytokines pro-inflammatoires sont surexprimées dans le psoriasis. Parmi celles-ci, le TNF- α (tumor necrosis factor- α) entraîne la prolifération des kératinocytes, le recrutement des lymphocytes T et l'activation des cellules endothéliales. L'importance de cette cytokine dans la pathogénie psoriasique est corroborée par l'efficacité des agents thérapeutiques qui l'antagonisent (anti-TNF- α). D'autres cytokines sont impliquées dans la cascade inflammatoire psoriasique (IFN- δ , interleukine 1...), responsables d'un profil immunitaire de type TH1 (6).

L'expansion vasculaire est liée à l'accroissement des facteurs de croissance régulant l'angiogénèse. Une surexpression du VEGF (vascular endothelial growth factor) a été démontrée dans l'épiderme psoriasique et est accompagnée d'un accroissement de l'expression de ses récepteurs au niveau du derme (7).

THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENTS CLASSIQUES

Psoriasis (Tableau I)

Thérapie topique

Les traitements topiques sont utilisés chez les patients qui présentent des lésions cutanées limitées soit seuls à des zones localisées, soit en association avec un traitement photothérapeutique, systémique ou biologique (8).

Les goudrons topiques sont moins utilisés en ambulatoire à cause de leur odeur et de leur couleur. Ils restent importants en hospitalisation quand toutes les autres thérapeutiques sont inefficaces ou contre-indiquées.

Le dithranol (Cignoline[®]) est indiqué dans les formes localisées de psoriasis. Il peut être utilisé en application de courte durée (short contact therapy) suivie d'une douche avec un savon acide. Il peut être associé aux goudrons et devrait pouvoir être appliqué en hôpital de jour.

Les corticostéroïdes topiques existent sous nombreuses formes (crème, lotion, onguent...). Leurs principaux effets secondaires sont l'atrophie cutanée, la formation de télangiectasies et la répression de l'axe hypothalamo-hypophysaire par application sur de grandes surfaces en quantité excessive. La quantité de corticostéroïdes topiques puissants ne devrait pas dépasser 60gr/semaine et ils devraient être évités ou utilisés très prudemment chez l'enfant (8). Si les dermocorticoïdes sont utilisés seuls, leur arrêt est suivi d'un rebond du psoriasis.

Les analogues de la vitamine D locaux sont spécifiques du psoriasis. Le calcitriol, le calcipotriol et le tacalcitol s'appliquent soit seuls 2x/j soit en alternance avec les corticostéroïdes. La quantité appliquée devrait être limitée pour éviter le risque d'hypercalcémie.

L'association calcipotriol/dipropionate de bétaméthasone (Dovobet[®]), disponible et remboursé sur le marché belge depuis le 1/01/06, s'applique seulement 1x/j pendant 4 semaines.

Le tazarotène (Zorac[®]), rétinoïde topique, est efficace pour le psoriasis vulgaire limité. Il entraîne parfois une irritation cutanée et est souvent prescrit en association avec les corticostéroïdes topiques (8, 9).

Les préparations kératolytiques contenant de l'acide salicylique ne sont utiles que pour réduire les squames. Les concentrations ne doivent pas être trop élevées pour éviter d'induire un phénomène de Koebner. L'acide salicylique doit être évité sur de grandes surfaces au risque

TABLEAU II : THÉRAPIES CLASSIQUES DE L'ARTHRITE PSORIASIQUE

Traitements symptomatiques	Traitements de fond
AINS*	Sulfasalazine
Corticoides	Méthotrexate
Kinésithérapie	Léflunomide

*AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

d'entraîner une résorption et une intoxication salicylée grave.

Photothérapie

La photothérapie UVB à large spectre est utilisée depuis 1920 et requiert au moins 3 séances par semaine pendant quelques mois pour être efficace.

La photothérapie UVB à spectre étroit (longueur d'onde de 311nm-313nm), développée depuis quelques années, est plus efficace que la photothérapie UVB à large spectre et depuis son existence aucune augmentation de malignité cutanée n'a été rapporté (8).

La photochimiothérapie (PUVA) a été introduite en 1974 et fonctionne dans notre service depuis 1975. Elle consiste en l'ingestion ou l'application topique d'un médicament photosensibilisant (Psoralène) suivie d'une exposition aux UVA. La dosimétrie doit être rigoureuse et les doses totales administrées ne doivent pas dépasser 2000 Joules/cm² au risque de voir se développer des carcinomes cutanés. Le PUVA doit être réservé exclusivement aux psoriasis vulgaires étendus.

Thérapie systémique

Le méthotrexate (Ledertrexate®), est utilisé dans notre service depuis 1967. Il s'administre un jour par semaine *per os* ou en injection intramusculaire, à des doses variant de 7 à 25 mg. Il reste une des thérapies les plus efficaces pour le psoriasis et l'arthrite psoriasique (8). En plus de sa tératogénicité (une contraception post-traitement de 3 mois est recommandée) (10), il peut donner un certain nombre d'effets secondaires comme nausées, vomissements, asthénie, inappétence. La toxicité est principalement hépatique, sous forme de cytolysse, réduite ou prévenue par l'administration d'acide folique 10 mg 24 heures après la prise. Des agranulocytoses sont possibles. Il faut se méfier de la possibilité pour certains patients de développer une pneumopathie d'hypersensibilité.

La ciclosporine (Néoral®) est un traitement oral très efficace pour le psoriasis, mais a de nombreux effets secondaires incluant hypertension, néphrotoxicité, hypomagnésémie, hyperkaliémie, hyperuricémie, élévations des tests hépatiques, développement de paresthésies, hypertrichose, incidence augmentée d'infections et de néoplasies (8). La dose efficace est située entre 2,5 et 5 mg/kg/j. Son arrêt est souvent suivi d'un rebond.

L'acitrétine (Néotigason®), rétinoïde oral, a succédé à l'étrétinate (Tigason®). Il est prescrit à des doses de 10-50 mg par jour ou à des doses de 10-25 mg si il est utilisé en combinaison avec les UVB ou la PUVA (RePUVA). Outre sa tératogénicité (une contraception post traitement de 2-3 ans est recommandée), ses principaux effets secondaires sont l'hépatite, l'hyperlipidémie, l'hyperostose et la chélie (10).

La kinésithérapie est importante au contrôle de l'atteinte rachidienne.

Arthrite psoriasique (Tableau II)

Traitement symptomatique

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont souvent utilisés comme traitement initial que l'atteinte soit périphérique ou axiale (11).

Les corticostéroïdes en injection intra-articulaire périodique sont intéressants dans la prise en charge d'atteinte oligoarticulaire ou d'atteinte polyarticulaire où persistent une ou deux articulations activement enflammées (12). En général, les corticoïdes systémiques doivent être utilisés très judicieusement en raison du risque d'exacerbation de l'arthrite et de l'atteinte cutanée lors de leur retrait brusque.

La kinésithérapie est importante au contrôle de l'atteinte rachidienne.

Traitement de fond

La sulfasalazine (Salazopyrine®) est actuellement prescrite dans les atteintes psoriasiques périphériques résistantes aux AINS à la dose de 2 g/ jour. Sa tolérance est généralement bonne. Elle requiert une surveillance régulière des transaminases, de la numération formule sanguine et des plaquettes. Elle est contre-indiquée en cas de déficit en G6PD (11).

Le méthotrexate est fréquemment utilisé dans l'arthrite psoriasique périphérique (à la dose de 7 à 20 mg/ semaine), généralement après l'échec de la sulfasalazine, mais il tend de plus en plus à devenir le premier choix.

TABLEAU III : THÉRAPIES BIOLOGIQUES

Nom	Mécanisme d'action
Alefacept	Anti-CD2
Efalizumab	Anti-LFA-1(CD11a)
Etanercept	Anti TNF- α
Infliximab	Anti TNF- α
Adalimumab	Anti TNF- α

Le léflunomide, efficace dans l'arthrite psoriasique périphérique, peut aussi améliorer le psoriasis cutané. Une surveillance régulière est demandée pour la pression artérielle, la numération formule sanguine, les plaquettes et les transaminases (11).

THÉRAPIE BIOLOGIQUE (Tableau III)

Les traitements biologiques sont actuellement réservés aux cas sévères, résistants, intolérants ou ayant des contre-indications aux traitements traditionnels. Ils bloquent certaines étapes-clés de la cascade pathogénique psoriasique (13).

L'alefacept (Amevive®) est une protéine de fusion composée du domaine extracellulaire du LFA-3 et de la fraction constante d'une IgG1 humaine. Il empêche donc la liaison entre ce récepteur, situé sur les cellules présentatrices d'antigène, et le CD2, exprimé par les lymphocytes T activés. Il peut réduire le taux de cellules T mémoires circulantes par un mécanisme faisant intervenir les cellules NK ou les macrophages. Il a été approuvé en 2003 par la FDA (US Food and Drug Administration) pour le traitement du psoriasis cutané en injection intramusculaire (15 mg) ou veineuse (7,5 mg) une fois par semaine. Ses principaux effets secondaires incluent un syndrome grippal léger et des réactions au site d'injection. Un contrôle régulier des CD4 est recommandé (6).

L'efalizumab (Raptiva®) est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre le CD11a, sous-unité du LFA-1 (Leucocyte Function Associated Antigen-1), molécule importante dans la migration, l'activation et l'adhésion des cellules T aux kératinocytes et aux cellules endothéliales. Il est approuvé pour le traitement du psoriasis cutané et a reçu l'autorisation de mise sur le marché pour le psoriasis en 2004 par l'agence européenne d'évaluation des produits médicaux. Il s'administre une fois par semaine en sous-cutané à la dose d'1 mg/kg. Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés sont des symptômes grippaux. De rares observations de thrombocytopenie ont été rapportées et un contrôle des plaquettes est recommandé (6).

Ces traitements se sont montrés efficaces et sûrs à court et moyen terme, mais l'efficacité et la sécurité à long terme (risque d'immunosuppression, développement d'infections et de malignités) sont toujours à l'étude.

Certains agents biologiques sont capables d'inhiber l'activité du TNF- α , ce sont les anti-TNF α qui peuvent montrer une efficacité sur l'arthrite psoriasique et le psoriasis cutané. Trois

molécules sont acceptées dont certaines sont déjà disponibles.

L'éta nercept (Enbrel®), protéine de fusion entre deux chaînes du récepteur du TNF- α et la fraction constante d'une IgG1 humaine, est approuvé et remboursé sous certains critères pour le traitement du psoriasis et de l'arthrite psoriasique. Il s'administre par voie sous-cutanée à la dose de 25 mg deux fois par semaine. Le traitement est généralement bien toléré et les réactions au site d'injection sont les effets secondaires les plus communs (6).

L'infliximab (Remicade®), anticorps monoclonal chimérique (homme et souris), est actuellement approuvé pour le traitement de l'arthrite psoriasique et le psoriasis cutané. Il s'administre par voie intraveineuse (5 mg/kg) en une infusion de deux heures administrée toutes les huit semaines, après un régime d'induction qui nécessite un traitement aux semaines 0, 2 et 6 (6).

L'adalimumab (Humira®), anticorps monoclonal humain, est actuellement approuvé pour l'arthrite psoriasique et s'administre par voie sous-cutanée à la dose de 40 mg une semaine sur deux.

Ces nouvelles molécules anti-TNF- α sont les seules capables d'arrêter la progression des signes radiologiques destructeurs de l'affection articulaire et ont démontré leur capacité à rétablir une qualité de vie satisfaisante chez les patients. Ces médicaments peuvent augmenter le risque d'infection du tractus respiratoire supérieur. Il faut insister sur la possibilité de réveil d'une tuberculose latente, nécessitant un bilan préalable (réalisation systématique d'une radiographie thoracique et d'une intradermoréaction avant leur utilisation) (11). Dans certains cas, l'administration de ces traitements s'accompagne de l'apparition d'anticorps anti-nucléaires. Suite aux perfusions d'infliximab, des anticorps dirigés contre cette molécule peuvent survenir, potentiellement responsables d'anaphylaxie. Les contre-indications à l'administration des anti-TNF- α sont la décompensation cardiaque et l'état septique latent ou patent.

CONCLUSION

La variabilité clinique et évolutive du psoriasis impose une prise en charge et des choix thérapeutiques adaptés au patient. L'impact psychologique de l'affection ainsi que l'association possible de la symptomatologie cutanée avec l'atteinte articulaire et la maladie de Crohn justifient une approche globale et parfois multidisciplinaire du patient. La diversité des atteintes

psoriasiques n'a d'égal que le nombre de patients qui en souffrent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Galadari H, Fuchs B, Lebwohl M.— Newly available treatments for psoriatic arthritis. *Int J Dermatol*, 2003, **53**, 231-217.
2. Bardin T.— Psoriatic rheumatism. *Rev Prat*, 2004, **54**, 60-68.
3. Gladman D, Antoni C, Mease P, et al.— Psoriatic arthritis : epidemiology, clinical features, course and outcome. *Ann Rheum Dis*, 2005, **64**, 14-17.
4. Rahman P, Elder J.T.— Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*, 2005, **64**, 37-39.
5. Moll J.M, Wright V.— Familial occurrence of PsA. *Ann Rheum Dis*, 1973, **32**, 181-201.
6. Rausin A, Henno A, de la Brassinne M.— Biological agents in the treatment of psoriasis. *G Ital Dermatol Venereol*, 2005, **140**, 557-560.
7. Detmar M, Brown LF, Claffey KP, et al.— Overexpression of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor and its receptors in psoriasis. *J Exp Med*, 1994, **180**, 1141-1146.
8. Lebwohl M, Ting P T, Koo JY.— Psoriasis treatment : traditional therapy. *Ann Rheum Dis*, 2005, **64**, 83-86.
9. Henno A, Hua MT, de la Brassinne M.— Le médicament du mois : Tazarotène 0,05%-0,1% (Zorac). *Rev Med Liege*, 2003, **58**, 706-708.
10. Mendonça C O, Griffiths CEM.— Side effect of systemic treatment for psoriasis. *Retinoids*, 2004, **20**, 98-101.
11. Dubertret L.— Psoriasis : une maladie de la qualité de vie. *Rev Prat*, 2004, **54**, 17-68.
12. Nash P, Clegg D O.— Psoriatic arthritis therapy: NSAIDs and traditional DMARDs. *Ann Rheum Dis*, 2005, **64**, 74-77.
13. Sterry W, Barker J, Boehncke W, et al.— Biological therapies in the systemic management of psoriasis : International Consensus Conference. *Br J Dermatol*, 2004, **151**, 3-17.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Docteur Audrey Henno, Service de Dermatologie, CHU B35, CHU Sart-Tilman, Liège, Belgique
email : MDELABRASSINNE@chu.ulg.ac.be