

Le point sur le psoriasis

par le Dr Xuân-Lan LAM HOAI*

* Dermatologue
CHU Saint-Pierre
1000 Bruxelles
rimg@ssmg.be

Le psoriasis est une pathologie principalement cutanée, que nous connaissons tous, mais parfois mal. Quelles sont ses manifestations ? Comment en faire le diagnostic ? Quels sont les traitements mis à notre disposition, ou à la disposition du dermatologue ? Cet article a pour but de nous éclairer dans notre cheminement diagnostique et nous informe des dernières options thérapeutiques pour cette pathologie.

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic inflammatory disease, both cutaneous and systemic. Its origin is primarily genetic and environmental. Different clinical forms have to be distinguished. The use of scores gives the possibility to evaluate the severity. Moderate to severe forms should be managed with general rather than topical treatments, and the research for comorbidities should be systematic.

Keyword : psoriasis, dermatosis.

RÉSUMÉ

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique, cutanée et systémique. Son origine est principalement génétique et environnementale. Différentes formes cliniques sont à distinguer. L'utilisation de scores permet d'en évaluer la gravité. Les formes modérées à sévères devront être prises en charge par des traitements généraux plutôt que locaux, et la recherche de comorbidités devra être systématique.

Mots-clés : psoriasis, dermatose.

Prétest

1. Le traitement de 1^{re} intention d'un psoriasis inclut l'utilisation locale de corticoïdes puissants.
2. Le psoriasis apparaît typiquement entre 30 et 40 ans.
3. Le tabagisme n'a aucun impact sur la survenue d'une poussée de psoriasis.

Vrai Faux

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Réponses en page 27.

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique dont l'origine est principalement génétique et environnementale et dont la prévalence est estimée à 1-5% de la population en fonction de la localisation géographique^[1,2]. Il se manifeste par une atteinte à la fois cutanée et systémique, notamment articulaire, hépatique et cardiovasculaire^[3-4]. La maladie se caractérise par une activation lymphocytaire chronique aboutissant au renouvellement accéléré de l'épiderme, se traduisant du point de vue histologique par une hyperacanthose^a, une hyperpapillomatose^b et une parakératose^c ainsi qu'une infiltration de polynucléaires neutrophiles se regroupant en micro-abcès dans la couche cornée^[4].

Évolution de la maladie

Les lésions peuvent survenir à tout âge sans distinction de sexe, mais on observe 2 pics d'apparition à l'âge de 16-22 ans et à 55-60 ans. Une fois déclenché, le psoriasis évolue soit de manière continue, soit par phases de poussées et de rémissions. La prédisposition génétique justifie l'atteinte familiale dans 30-40% des cas. Outre le terrain génétique, la combinaison de l'environnement et de la dysrégulation immunitaire joue un rôle dans l'initiation des lésions^[2,4]. Les principaux facteurs environnementaux susceptibles de déclencher une poussée de psoriasis sont repris dans le tableau ci-dessous^[5,6] :

- a. Épaississement de l'épiderme
- b. Élévation de la surface de la peau par hyperplasie et élargissement des cellules papillaires
- c. Maturation anormale de la kératine au niveau de la couche cornée de l'épiderme



Facteurs environnementaux

- stress ;
- infections (surtout angines streptococciques et le VIH) ;
- obésité ;
- tabagisme ;
- traumatismes cutanés (phénomène de Koebner) ;
- médicaments : Sels de lithium, bêta-bloquants, interférons, antipaludéens de synthèse, IECA, anticalciques, AINS.

Formes cliniques

Le diagnostic repose sur l'examen tégumentaire complet comprenant également le cuir chevelu, les plis et les ongles, ainsi que sur la recherche d'antécédents personnels ou familiaux de psoriasis. Le diagnostic différentiel se fait principalement avec l'eczéma mais aussi avec le parapsoriasis en plaques, les infections dermatophytiques et syphilitiques, le pityriasis rosé de Gibert, le pityriasis rubra pilaire^d et les toxidermies.

Psoriasis en plaques

Le psoriasis se présente **classiquement** sous forme de plaques érythémateuses à bordure nette, recouvertes de squames blanches ou argentées d'épaisseur variable et associées de manière inconstante à un prurit (fig. 1). Cette forme commune en plaques du psoriasis représente 80-90% des cas. Lorsqu'elles sont curetées, les squames se détachent en copeaux (signe de la tache de bougie) et laissent place à un épiderme rouge vif, lisse et brillant recouvert de ponctuations hémorragiques (signe d'Auspitz). Les plaques sont volontiers multiples, parfois confluentes, et se répartissent dans certaines zones de prédilection : coudes, genoux, avant-bras, zone pré-tibiale, zone lombaire, cuir chevelu et ombilic^[4, 7].

Figure 1. Psoriasis en plaques classique des coudes.



d. Dermatose rare se manifestant par des papules orangées localisées sur le dos des mains, le tronc ou les membres

Le **psoriasis inversé** est une variante topographique caractérisée par des plaques non squameuses, rouges, brillantes et parfois fissurées des plis axillaires, inguinaux, sous-mammaires et interfessiers^[8]. Une autre variante du psoriasis en plaques est le **sébo-psoriasis**, parfois indistinguishable de la dermatite séborrhéique mais dont l'érythème est souvent plus marqué et les squames plus épaisses, et qui siège en zone séborrhéique (sourcils, sillons nasogéniens et rétro-auriculaires, lisière du cuir chevelu et zone présternale). Dans certains cas, le psoriasis se localise uniquement au **cuir chevelu**, réalisant un casque composé de plaques érythémateuses recouvertes de squames épaisses, plutôt grasses et prurigineuses. L'**atteinte des paumes et des plantes** est plus atypique, moins bien délimitée, plus volontiers kératosique et fissurée et parfois indiscernable de l'eczéma de contact ou atopique (fig. 2)^[7].

Figure 2. Psoriasis palmaire fissuré.



Psoriasis unguéal

Les lésions unguéales représentent 40-45% des psoriasis et 85% des arthrites psoriasiques. On peut observer des dépressions ponctuées (ongles en dés à coudre), des altérations de la tablette unguéale telles que les rugosités (trachyonychie) et les stries transversales, des anomalies de la coloration (leuconychie, taches saumon, gouttes d'huile), des décollements partiels de la tablette (onycholyse) (fig. 3), ainsi qu'une hyperkératose sous-unguéale. Lorsque la matrice unguéale est totalement atteinte, elle provoque une déformation majeure de la tablette (onychodystrophie) pouvant aboutir à la perte de l'ongle^[7, 9].

Figure 3. Psoriasis unguéal avec onycholyse distale.



Psoriasis en gouttes

Il s'agit d'une forme de psoriasis principalement pédiatrique, voire du jeune adulte. Les lésions sont infra-centimétriques et se présentent sous forme de papules érythématosquameuses se distribuant sur le tronc et les membres. Le psoriasis en gouttes est classiquement associé à une infection streptococcique ou virale et peut se résoudre spontanément en 3-4 mois. On constate cependant dans 1/3 des cas un passage vers la **chronicité** sous forme de psoriasis en plaques. Inversement, les patients atteints de psoriasis en plaques peuvent souffrir par intermittence de poussées de psoriasis en gouttes^[7].

Psoriasis pustuleux

La forme localisée du psoriasis pustuleux siège sur les paumes et les plantes (fig. 4). Les pustules sont stériles, non folliculaires et mesurent 1-5 mm de diamètre sur fond d'érythème. La forme généralisée (type von Zumbusch) est la plus sévère car elle se caractérise par une apparition brutale d'un érythème généralisé recouvert de multiples pustules associé à une pyrexie et une dégradation rapide de l'état général. Le pronostic péjoratif pendant la phase de pustulose inflammatoire implique souvent une hospitalisation en urgence. L'éruption évolue par la suite en desquamation généralisée, dont l'aspect rappelle l'érythrodermie psoriasique non pustuleuse^[7, 10].

Figure 4. Psoriasis plantaire pustuleux.



Érythrodermie psoriasique

Lorsque les plaques de psoriasis recouvrent au moins 75 % du tégument, elles réalisent une érythrodermie synonyme d'inflammation généralisée, d'œdème et de desquamation majeure avec altération de la barrière cutanée (fig. 5). Dans les cas les plus sévères, le pronostic peut être engagé par la survenue d'une septicémie, de troubles de la régulation thermique, d'une déshydratation et d'une insuffisance cardiaque. Une hospitalisation est souvent nécessaire en cas d'altération de l'état général et d'état fébrile. Le diagnostic différentiel doit impérativement se

faire avec les autres causes d'érythrodermie, à savoir le mycosis fongoïde, les toxidermies, l'eczéma aigu généralisé et la gale hyperkératosique^[7, 11].

Figure 5. Érythrodermie psoriasique.



Scores d'évaluation

Il existe plusieurs scores permettant de distinguer un psoriasis léger d'un psoriasis modéré à sévère. Le **BSA** (Body Surface Area) entre autres permet de calculer la surface corporelle atteinte (la paume de main = 1%) et le **PASI**^e (Psoriasis Area Severity Index) permet d'objectiver l'intensité des lésions, alors que le **DLQI**^f (Dermatology Life Quality Index) mesure plutôt le retentissement sur la qualité de vie. Les critères de sévérité du psoriasis sont définis par un calcul de BSA supérieur à 10 % (c'est-à-dire l'équivalent de 10 paumes du patient en terme de surface corporelle atteinte) et/ou un score de PASI supérieur à 10 associés à un score de DLQI supérieur à 10^[7, 12].

e. <http://medicalcul.free.fr/pasi.html>

f. <http://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/dlqi-bbfd6e5efebdddec92aaf981ab754a292.pdf>



Comorbidités

La reconnaissance d'une forme modérée à sévère de psoriasis est indispensable à la prise en charge globale du patient. En effet, la sévérité du psoriasis est associée à une augmentation du nombre de comorbidités qu'il conviendra donc de dépister : arthrite psoriasique^g (fig. 6), troubles hépatiques (fibrose, NAFLD), obésité, syndrome métabolique, pathologies cardiovasculaires (athérosclérose, cardiomyopathie ischémique), maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et troubles dépressifs, sans parler de l'impact psycho-social^[3, 6, 13-16]. En particulier, la durée cumulée du psoriasis tend à aggraver l'inflammation vasculaire et à augmenter le risque d'évènement cardiovasculaire majeur (MACE)^[17]. En outre, le pronostic vital peut être engagé dans les formes les plus sévères de psoriasis telles que l'érythrodermie ou le psoriasis pustuleux généralisé^[10, 11]. La présence de ces potentielles comorbidités implique la nécessité d'envisager une thérapie systémique chez les patients atteints de psoriasis modéré à sévère (photothérapie, traitement systémique conventionnel ou nouveau, biothérapie).

Figure 6. Arthrite psoriasique de l'index.



Traitement

Le traitement de base comprend les kératolytiques, émollients et dermocorticoïdes qui sont adaptés pour toutes les formes de psoriasis. Les photothérapies ainsi que les traitements systémiques conventionnels tels que le méthotrexate, la ciclosporine et l'acitrétine sont privilégiés dans le psoriasis modéré à sévère. Il n'y a pas de modalité de remboursement particulière pour ces traitements.

Les biothérapies et les nouveaux traitements systémiques sont utilisés en cas d'échec ou de contre-indication aux photothérapies et aux traitements systémiques conventionnels.

Traitements locaux

Les émollients permettent de réduire le prurit, empêchant ainsi les traumatismes cutanés et par conséquent l'aggravation du psoriasis. On utilisera des topiques kératolytiques dans le but de décapier les plaques épaisses (acide salicylique 2-4 % ou urée 10 %). Les patients atteints de psoriasis doivent en outre bénéficier de dermocorticoïdes de classe forte à très forte comme le dipropionate de bétaméthasone 0.05 %^h ou le propionate de clobétasol 0.05 %ⁱ. L'association du dipropionate de bétaméthasone à des dérivés de la vitamine D (calcipotriol)^j permet une épargne cortisonée à long terme ; elle est utilisée en phase d'attaque 1 fois par jour pendant 4 semaines puis en entretien 2 fois par semaine^[18]. (tableau 1, page suivante)

Photothérapies

Dans le cadre d'un psoriasis modéré à sévère, une photothérapie peut être prescrite à raison de 2 à 3 séances par semaine pour un total de 15 à 25 séances avant l'évaluation clinique. La photochimiothérapie UVA (PUVA), bien que d'efficacité légèrement supérieure à la photothérapie UVB à spectre étroit (311-313 nm), ne peut être utilisée chez les patients à phototype clair ayant des antécédents de cancers cutanés ou de photosensibilité. En effet, chez les populations à risque la PUVA serait davantage responsable de l'apparition de carcinomes spinocellulaires, voire de mélanomes, par rapport à la photothérapie UVB à spectre étroit^[7, 12, 19].

Acitrétine

L'acitrétine^k est un rétinoïde oral utilisé principalement dans le psoriasis pustuleux pour son effet régulateur de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes. Son efficacité comparée aux autres traitements systémiques est moindre dans le psoriasis en plaques. Le dosage initial est de 10-25 mg/j puis l'augmentation de dose se fait progressivement en fonction de la tolérance (chéilite, céphalée, myalgie et hyperlipidémie). L'acitrétine peut être combinée aux photothérapies et est souvent utilisée dans le psoriasis pédiatrique. Le traitement n'induit

g. http://www.ssmg.be/images/ssmg/files/RMG/334/RMG334_11-12.pdf

h. Diprolène®, Diprosone®

i. Dermovate®, Clobex®, Clarelux®

j. Dovobet®, Xamiol®

k. Néotigason®

Localisation	Type de lésion	Nom commercial	Préparation magistrale	Ex d'émollient / accompagnant
Corps	Plaques épaisses	Association de bétaméthasone et d'acide salicylique	Acide salicylique 2 % Urée 4 % Dipropionate de bétaméthasone 0,05 % Paraffine liquide 30 % Vaseline ad 100 g	Iso-Urea MD® baume Eucerin® UreaRepair 10 % urée
	Plaques fines	Bétaméthasone (seule ou en association avec du calcipotriol) ; Clobétasol	Dipropionate de bétaméthasone 0,05 % Paraffine liquide 30 % Vaseline ad 100 g Propionate de clobétasol 0,05 % Paraffine liquide 30 % Vaseline ad 100 g	Iso-Urea MD® baume Dexeryl® crème
Visage	Tout type	Tacrolimus ^m Pimécrolimus ⁿ	/	Eucerin® visage crème émoulliente 5 % urée
Paumes / plantes	Plaques épaisses	Onguent à base de bétaméthasone et d'acide salicylique	Acide salicylique 2 % Urée 4 % Dipropionate de bétaméthasone 0,05 % Paraffine liquide 30 % Vaseline ad 100 g	Xerial 30® crème
Cuir chevelu	Squames épaisses	Idem	/	Kertyol pso® shampooing
	Érythème	Association de bétaméthasone et de calcipotriol ; Mousse ou shampooing de clobétasol	/	Kertyol pso® shampooing
Ongles	Onychodystrophie	Vernis à base d'urée 15 %°	/	Xerial 40® ongle
Plis	Érythème	Crème à base de miconazole et d'hydrocortisone	/	Trigopax® crème

Tableau 1. Traitements locaux.

l. Protopic® onguent

m. Elidel® crème

n. Onypso® vernis



pas d'immunosuppression ni de toxicité cumulée mais il est tératogène jusqu'à 2 ans après la dernière prise médicamenteuse^[7, 12, 20].

Méthotrexate

Le méthotrexate^o est un antimétabolite antagoniste de l'acide folique. Il constitue un traitement de référence dans le psoriasis en plaques modéré à sévère et l'arthrite psoriasique grâce à son effet antiprolifératif et immunosuppresseur. Le traitement peut être instauré à la dose de 7,5-10 mg/semaine (en dose hebdomadaire unique) puis augmenté jusqu'à 20 mg/semaine en fonction de la tolérance et de la réponse clinique. Les résultats sous méthotrexate sont plus tardifs mais comparables à la ciclosporine. La prise de méthotrexate est cependant associée à des effets secondaires plus nombreux, notamment un risque de toxicité hématologique, d'hépatotoxicité, de fibrose pulmonaire, de tératogénicité, de fatigue et de nausées. L'adjonction d'acide folique permet cependant d'améliorer la tolérance du traitement. Une surveillance biologique avec numération et formule sanguine, plaquettes et tests hépatiques est obligatoire au début du traitement (1x/mois selon certains hématologues)^[7, 12, 20].

Ciclosporine

La ciclosporine^p est un immunosuppresseur dont l'effet anti-inflammatoire est rapide et efficace dans le psoriasis en plaques et l'érythrodermie. La posologie initiale est de 2,5 mg/kg/j en 2 prises journalières puis elle est progressivement augmentée jusqu'au seuil maximum de 5 mg/kg/j. Il est déconseillé de prolonger le traitement au-delà de 3 mois du fait de la néphrotoxicité. En outre, la ciclosporine ne peut être prescrite en relais d'une photothérapie car elle est associée à un risque de carcinome spinocellulaire. Le traitement est également contreindiqué en cas de d'hypertension artérielle non contrôlée, d'insuffisance rénale, d'infection sévère et d'antécédent néoplasique. La ciclosporine peut être utilisée en monothérapie ou en combinaison avec les autres traitements systémiques conventionnels, particulièrement en cas d'érythrodermie^[7, 12, 20].

Apremilast

L'apremilast^q est un nouveau traitement systémique, inhibiteur de la phosphodiesterase 4. Il est utilisé dans le psoriasis en plaques modéré à sévère et l'arthrite psoriasique. Au même titre que les biothérapies, cette molécule ne peut être prescrite qu'en cas d'échec ou de contreindication aux traitements systémiques conventionnels et aux photothérapies. Bien que d'efficacité légèrement inférieure aux biothérapies, la molécule est associée à une bonne tolérance globale (mis à part quelques troubles digestifs). L'apremilast ne nécessite pas de suivi biologique particulier et n'est pas formellement contreindiqué en cas d'infection ou d'antécédent néoplasique^[21].

Biothérapies

L'apparition des molécules biologiques en dermatologie (protéines de fusion ou anticorps monoclonaux) a permis de modifier la prise en charge du psoriasis. Le coût cependant très élevé des biothérapies a justifié la mise en place de critères de remboursement, limitant leur prescription aux patients atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère (BSA > 10% et/ou PASI > 10), sous réserve que ces patients aient connu un échec, une intolérance ou une contreindication à la PUVAthérapie, au méthotrexate (15 mg/semaine pendant au moins 3 mois) et à la ciclosporine (2,5 mg/kg/j pendant au moins 2 mois). Du fait de leur effet immunosuppresseur, un dépistage de la tuberculose avec radiographie pulmonaire et intradermoréaction à la tuberculine est impératif avant d'instaurer une biothérapie. Le dépistage de néoplasies, d'infections sévères, de maladies démyélinisantes et d'insuffisance cardiaque est également recommandé. Il est recommandé de garder les vaccinations du patient en ordre (vaccinations habituelles + influenza, pneumocoque, hépatite B et varicelle)^r. Il existe plusieurs classes de biothérapies : les anti-TNF α (étanercept, infliximab, adalimumab)^s, les inhibiteurs de l'IL-12/IL-23 p40 (*ustékinumab*)^t, les inhibiteurs de l'IL-23 p19 (*guselkumab* et *tildrakizumab*) et les inhibiteurs de l'IL-17A (*sécukinumab*, *ixézikumab* et *brodalumab*). La majorité de ces biothérapies ont également démontré leur efficacité dans l'arthrite psoriasique^[4, 7, 12, 22-24].

o. Ledertrexate[®]

p. Ciqorin[®], Neoral-Sandimmun[®]

q. Otezla[®]

r. N.D.L.R. : Pour plus de détails concernant le suivi des patients sous immunosuppresseurs et biothérapies : www.ssmg.be/images/ssmg/files/RMG/337/RMG337_19-20.pdf

s. Benepali[®], Enbrel[®], Remicade[®], Humira[®], etc.

t. Stelara[®]

Conclusion

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique associée à un retentissement psychosocial important. Il survient chez des patients génétiquement prédisposés et peut être précipité par de multiples facteurs environnementaux. Le diagnostic repose principalement sur la clinique et l'anamnèse et les scores d'activité permettent d'évaluer la sévérité de la maladie. Il est important de reconnaître les formes à pronostic péjoratif telles que l'érythrodermie psoriasique et le psoriasis pustuleux généralisé. Un dépistage des comorbidités notamment articulaires et cardiovasculaires est également impératif chez les patients atteints de psoriasis modéré à sévère, car ces comorbidités sont directement liées à la durée et à l'intensité des lésions cutanées. Grâce au développement continu de nouvelles biothérapies, les options thérapeutiques se sont considérablement diversifiées. L'objectif thérapeutique reste toutefois défini par l'impact sur la qualité de vie, la sévérité du psoriasis, la présence de comorbidités et la préférence du patient, associés à une écoute attentive et empathique.

Bibliographie

1. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017; 31 (2): 205-212.
2. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM, team laMoPaACIp. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol*. 2013; 133 (2): 377-385.
3. Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2006; 55 (5): 829-835.
4. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2009; 361 (5): 496-509.
5. Armstrong AW, Harskamp CT, Dhillon JS, Armstrong EJ. Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2014; 170 (2): 304-314.
6. Bremmer S, Van Voorhees AS, Hsu S, et al. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol*. 2010; 63 (6): 1058-1069.
7. Nast A, Gisondi P, Ormerod AD, et al. European S3-Guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris – Update 2015 – Short version – EDF in cooperation with EADV and IPC. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29 (12): 2277-2294.
8. Khosravi H, Siegel MP, Van Voorhees AS, Merola JF. Treatment of Inverse/Intertriginous Psoriasis: Updated Guidelines from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Drugs Dermatol*. 2017; 16 (8): 760-766.
9. Brazzelli V, Carugno A, Alborghetti A, et al. Prevalence, severity and clinical features of psoriasis in fingernails and toenails in adult patients: Italian experience. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012; 26 (11): 1354-1359.
10. Choon SE, Lai NM, Mohammad NA, Nanu NM, Tey KE, Chew SF. Clinical profile, morbidity, and outcome of adult-onset generalized pustular psoriasis: analysis of 102 cases seen in a tertiary hospital in Johor, Malaysia. *Int J Dermatol*. 2014; 53 (6): 676-684.
11. Boyd AS, Menter A. Erythrodermic psoriasis. Precipitating factors, course, and prognosis in 50 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1989; 21 (5 Pt 1): 985-991.
12. Mrowietz U, Kragballe K, Reich K, et al. Definition of treatment goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. *Arch Dermatol Res*. 2011; 303 (1): 1-10.
13. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol*. 2013; 68 (4): 654-662.
14. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 1995; 32 (6): 982-986.
15. Lonardo A, Nascimbeni F, Maurantonio M, Marrazzo A, Rinaldi L, Adinolfi LE. Nonalcoholic fatty liver disease: Evolving paradigms. *World J Gastroenterol*. 2017; 23 (36): 6571-6592.
16. Rodríguez-Zúñiga MJM, García-Perdomo HA. Systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and metabolic syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 77 (4): 657-666.e658.
17. Egeberg A, Skov L, Joshi AA, et al. The relationship between duration of psoriasis, vascular inflammation, and cardiovascular events. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 77 (4): 650-656.e653.



18. Menter A, Korman NJ, Elmetts CA, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. Section 3. Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2009 ; 60 (4) : 643-659.
19. Menter A, Korman NJ, Elmetts CA, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis : Section 5. Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and photochemotherapy. *J Am Acad Dermatol.* 2010 ; 62 (1) : 114-135.
20. Menter A, Korman NJ, Elmetts CA, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis : section 4. Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with traditional systemic agents. *J Am Acad Dermatol.* 2009 ; 61 (3) : 451-485.
21. Papp KA, Kaufmann R, Taçi D, Hu C, Sutherland D, Rohane P. Efficacy and safety of apremilast in subjects with moderate to severe plaque psoriasis : results from a phase II, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013 ; 27 (3) : e376-383.
22. Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis : Section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2008 ; 58 (5) : 826-850.
23. Papp KA, Reich K, Paul C, et al. A prospective phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study of brodalumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *Br J Dermatol.* 2016 ; 175 (2) : 273-286.
24. Reich K, Armstrong AW, Foley P, et al. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, compared with adalimumab for the treatment of patients with moderate to severe psoriasis with randomized withdrawal and retreatment : Results from the phase III, double-blind, placebo- and active comparator-controlled VOYAGE 2 trial. *J Am Acad Dermatol.* 2017 ; 76 (3) : 418-431.

EN PRATIQUE, NOUS RETIENDRONS

1. Les origines principales du psoriasis sont génétiques et environnementales.
2. Il est très important d'évaluer la gravité de la maladie, à l'aide de scores BSA, PASI et DLQI.
3. Le traitement de 1^{re} intention utilise des émollients et des dermocorticoïdes.
4. La recherche de comorbidités doit être systématique en cas de psoriasis modéré à sévère.

La Rédaction