



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 132

# Erythrodermie psoriasique

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2023*

PAR

**Madame Hanae MOTASSIM**  
*Née le 04 Juin 1996 à Chefchaouen*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Psoriasis; Erythrodermie; Syndrome métabolique; Méthotrexate;  
Biothérapie

### Membres du Jury :

**Madame Karima SENOUCI**

Professeur de Dermatologie

**Madame Mariame MEZIANE**

Professeur de Dermatologie

**Monsieur Mohammed BOUI**

Professeur de Dermatologie

**Madame Kaoutar ZNATI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**Président du jury**

**Directeur de thèse**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالَ سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ إِنَّا كُنَّا ظَالِمِينَ  
إِنِّي كُنْتُ مِنَ الْعَاطِلِينَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



### **DOYENS HONORAIRES :**

1962 \_ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 \_ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 \_ 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 \_ 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 \_ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 \_ 2003: Professeur  
Abdelmajid BELMAHI  
2003 \_ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI  
2013 \_ 2022: Professeur  
Mohamed ADNAOUI

### **ORGANISATION DECANALE :**

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

### **SERVICES ADMINISTRATIFS :**

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
- *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
- *Chef du Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## **PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [\*Clinique Royale\*](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
[\*Orangers Rabat\*](#)  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
[\*Pharmacovigilance\*](#)

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [\*Méd. Chef Maternité des\*](#)  
Pharmacologie [\*Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat\*](#)  
Pharmacologie- [\*Dir. Centre Anti Poison et de\*](#)

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUADA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [\*Doyen de FMPT\*](#)  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
[\*FMPA\*](#)  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [\*Doyen de la\*](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – [\*Directeur du CHIS Rabat\*](#)  
Immunologie  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du.SSM  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique -[Doyen de la EMPR](#)  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Marrakech  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale Directeur de l' ERPLM

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie orthopédie Directeur HM Avicenne-

Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé  
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

#### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGADR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna\*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Microbiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Biochimie-Chimie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
 Biochimie-Chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

### **Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
[l'UM6SS](#)  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSghir Mustapha\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*  
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de*

Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

**JUIN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génécologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécologie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

**AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **JUN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

**(\*) Enseignants Chercheurs Militaires**

## **2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE**

### **L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### **PROFESSEURS HABILITES :**

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

*Mise à jour le 20/02/2023 KHALED Abdellah*  
*Chef du Service des Affaires Administratives FMPR*

***Le Doyen***



# *Dédicaces*

**A**

***Abdellah Motassim et Salma Motassim,***

***Mes parents merveilleux.***

*Votre patience, votre amour, votre soutien et vos prières  
ont été une source de force et d'inspiration tout au long de cette aventure.*

*Je ne serais jamais arrivée jusqu'ici sans votre présence  
reconfortable à mes côtés.*

*Je vous aime de tout mon cœur*

***A mes chères petites sœurs***

***Hiba,***

*tes encouragements tes oreilles attentives tes rires et surtout  
tes prières ont été une source constante de motivation*

***et Oumayma,***

*qui a été à mes côtés tout au long de cette aventure,  
merci d'avoir partagé ce chemin avec moi  
et le rendre beaucoup plus facile.*

***Je vous aime***

***A mon cher frère Yassine***

*Ta patience et ton soutien indéfectibles ont été une source  
de réconfort et de courage. Merci pour tout.*

**A**

***Sara, mon cœur***

***Souad, ma très chère amie***

***Yasmina, ma sœur***

***Yousra, mon amie de longue date***

***Et à tout(e)s mes ami(e)s***

*Vous avez été un pilier de force tout au long  
de mes études et ma vie, je suis si reconnaissante  
de vous avoir dans ma vie.*

***Je vous aime***

***A Enno,***

*Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton grand cœur  
qui ma supporte au moment où j'avais besoin de soutien  
et courage dans une nouvelle vie.*

***Je t'aime***



***Remerciements***

***Présidente : Senouci Karima***

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider le jury de ce travail.*

*Vos valeurs humaines et vos qualités professionnelles sont un véritable exemple pour nous.*

*Veillez accepter, cher professeur, l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect..*

***Directrice : Pr Meziane Mariame***

*Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour la confiance que vous m'avez accordée en me confiant l'exécution de ce travail.*

*Votre gentillesse, votre disponibilité, votre bonne volonté, vos encouragements et vos conseils avisés m'ont été d'une aide précieuse.*

*J'espère avoir su répondre à vos attentes. Veuillez, chère Professeur, trouver ici le témoignage de mon respect, de ma gratitude et de ma plus profonde admiration. Vous êtes une source d'inspiration.*

*A notre maître et juge de thèse*

*- Pr Boui Mohammed*

*Nous vous remercions de nous avoir fait le grand honneur et le privilège  
d'évaluer ce travail.*

*Veillez trouver dans ces lignes, cher professeur, l'expression de notre haute  
estime et de notre profonde admiration pour vos vertus humaines et  
scientifiques dont tous vos élèves témoignent.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Madame Znati Kaoutar*

*Professeur d*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en  
acceptant d'évaluer notre travail et de faire partie de ce noble jury.*

*Permettez-nous, chère Professeur, de vous exprimer notre profonde  
reconnaissance et nos sincères remerciements.*

A decorative rectangular border with ornate floral and scrollwork designs in the corners and along the sides, framing the central text.

## ***Liste des abréviations***

# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Ag</b>	: Antigène
<b>ATCD</b>	: Antecedent
<b>CD</b>	: Cellule dendritique
<b>CDM</b>	: Cellule dendritique myéloïde
<b>CMH</b>	: Complexe majeur d'histocompatibilité
<b>CPA</b>	: Cellule présentatrice d'antigène
<b>CRP</b>	: C-reactive protein
<b>CT</b>	: Cholesterol total
<b>DLQI</b>	: Dermatology life quality index
<b>DMARD</b>	: Disease-modifying anti-rheumatic drugs
<b>DOPA</b>	: Dihydroxyphenylalanine
<b>ECBU</b>	: Examen cytobactériologique des urines
<b>HDL</b>	: High-density lipoprotein
<b>HLA</b>	: Human leukocyte antigens
<b>IL</b>	: Interleukine
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>LDL</b>	: Low-density lipoprotein
<b>MC</b>	: Maladie de Crohn
<b>MCV</b>	: Maladie cardiovasculaire
<b>MG</b>	: Maladie glomérulaire
<b>MI</b>	: Membre inferieur
<b>MII</b>	: Maladies inflammatoires de l'intestin
<b>MTX</b>	: Méthotrexate
<b>MTX-HD</b>	: Méthotrexate haute dose

<b>NAFLD</b>	: Non-alcoholic fatty liver disease
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PASI</b>	: Psoriasis area and severity index
<b>PE</b>	: Psoriasis érythrodermique
<b>PNN</b>	: Polynucléaires neutrophiles
<b>PV</b>	: Psoriasis vulgaire
<b>RCH</b>	: Rectocolite hémorragique
<b>Sd</b>	: Syndrome
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquise
<b>SPSS</b>	: Statistical package for the social sciences
<b>Th</b>	: T-helper
<b>TNF</b>	: Tumor necrosis factor
<b>UV</b>	: Ultraviolet
<b>UVB</b>	: Ultraviolet B
<b>VDR</b>	: Vitamin D receptor
<b>VHC</b>	: Virus de l'hépatite C
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience humaine
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation

A decorative rectangular border in dark blue, featuring intricate floral and scrollwork designs at each of the four corners. The border consists of two parallel lines with ornate flourishes at the corners.

***Liste des illustrations***

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 ;</b> Schema des couches et des cellules de l'épiderme .....	9
<b>Figure 2 ;</b> Shema de la jonction dermo-epidermique .....	11
<b>Figure 3 ;</b> Répartition des patients selon l'âge .....	21
<b>Figure 4 ;</b> Répartition des patients selon le sexe.....	22
<b>Figure 5 ;</b> Répartition selon l'origine.....	23
<b>Figure 6 ;</b> Répartition selon le site de début des lésions .....	24
<b>Figure 7 :</b> Erythrodermie étendue avec des lésions erythematosquameuses diffuses chez patient hospitalisé au service de dermatologie au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat.....	27
<b>Figure 8 :</b> Psoriasis du cuir chevelu associé à une alopecie androgéno-génétique chez patient hospitalisé au service de dermatologie au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat.....	28
<b>Figure 9 :</b> Aspect de xanthopachyonychie avec onycholyse au niveau des ongles mains chez un patient hospitalisé au service de dermatologie au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat ...	30
<b>Figure 10 :</b> Xanthopachyonychie des orteils chez une patiente hospitalisée au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat.....	30
<b>Figure 11:</b> Répartition des patients selon le score DLQI.....	31
<b>Figure 12:</b> Evolution d'un patient suivi pour érythrodermie psoriasique au service de dermatologie au sein de l'hôpital Avicenne de Rabat .....	40
<b>Figure 13:</b> Schéma des trois phases de pathogenèse du psoriasis .....	46
<b>Figure 14:</b> Infiltration cutanée leucocytaire. Les cinq étapes de l'infiltration cutanée des cellules T : roulement, déclenchement, adhésion, diapédèse et migration .....	49
<b>Figure 15::</b> Représentation schématique de la phase effectrice de la pathogenèse du psoriasis .....	51
<b>Figure 16::</b> Physiopathologie du psoriasis(6) .....	53
<b>Figure 17:</b> Rôle des différentes cytokines dans l'atteinte multisystémique .....	54
<b>Figure 18:</b> Erythrodermie sèche avec présence de squames sur le lit du patient .....	61
<b>Figure 19:</b> Patient suivi pour érythrodermie psoriasique présentant une onychodystrophie de tous les ongles des mains.....	65
<b>Figure 20:</b> image histologique d'une biopsie cutanée chez un patient présentant un psoriasis érythrodermique :Des amas de neutrophiles avec des foyers de parakératose (cercle), un aspect psoriasiforme et une réduction de la zone granuleuse (flèche), avec un infiltrat lymphocytaire. Hématoxyline et éosine, grossissement 20X .....	76
<b>Figure 21:</b> Éruption exanthémateuse maculopapuleuse sur l'abdomen chez une patiente présentant un DRESS syndrome suite à l'administration de triméthoprime pour l'acné .....	81
<b>Figure 22:</b> pemphigus Foliacé chez un patient de 42 ans, suivi au service de dermatologie du CHU Ibn Sina de Rabat.....	82
<b>Figure 23:</b> Patient présentant une érythrodermie due au syndrome de Sézary .....	83
<b>Figure 24:</b> Erythrodermie compliquant une dermatite atopique chez un adulte de phototype foncé suivi au service de dermatologie du CHU Ibn Sina de Rabat.....	85

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Les lésions unguéales retrouvées.....	29
<b>Tableau II :</b> Les anomalies biologiques.....	34
<b>Tableau III :</b> Les lésions histopathologiques .....	35
<b>Tableau IV :</b> Les anomalies observées à l'imagerie.....	36
<b>Tableau V :</b> L'évolution des lésions du psoriasis par rapport au traitement reçu.....	39
<b>Tableau VI :</b> Répartition selon le sexe des cas d'érythrodermie psoriasique selon les auteurs .....	59
<b>Tableau VII :</b> Répartition selon l'âge moyen des cas d'érythrodermie psoriasique selon les auteurs .	59
<b>Tableau VIII :</b> Répartition de l'évolution à court terme selon les auteurs.....	112
<b>Tableau IX :</b> Répartition de l'évolution à long terme selon les auteurs.....	113
<b>Tableau X:</b> Répartition de l'évolution à court terme selon les auteurs.....	143
<b>Tableau XI :</b> Répartition de l'évolution à long terme selon les auteurs.....	144



# ***Table des matières***

# PLAN

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Anatomie de la peau</b> .....	4
<b>I- L'EPIDERME :</b> .....	6
<b>1- Les couches de l'épiderme</b> .....	6
<b>a- La couche basale</b> .....	6
<b>b- La couche de Malpighi</b> .....	6
<b>c- La couche granuleuse</b> .....	7
<b>d- La couche claire</b> .....	7
<b>e- La couche cornée</b> .....	7
<b>2- Les cellules de l'épiderme</b> .....	7
<b>a- Les Kératinocytes</b> .....	8
<b>b- Les mélanocytes</b> .....	8
<b>c- Cellules de Langerhans</b> .....	8
<b>d- Cellules de Merkel</b> .....	9
<b>II- LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE</b> .....	10
<b>III- L'HYPODERME</b> .....	12
<b>IV- LES ANNEXES CUTANÉES</b> .....	13
<b>1- Poils et follicules pileux</b> .....	13
<b>2- Glandes sébacées</b> .....	14
<b>3- Glandes sudoripares</b> .....	14
<b>4- Les ongles</b> .....	15
<b>V- LES VAISSEaux SANGUINS ET LYMPHATIQUES</b> .....	15
<b>VI- LES NERFS</b> .....	15
<b>VII- MUSCLES</b> .....	16
<b>Matériels et méthodes</b> .....	17
<b>Résultats</b> .....	20
<b>I- ÉPIDEMIOLOGIE</b> .....	21
<b>1- L'Age :</b> .....	21

2-	Le sexe :	22
3-	Origine et niveau socioéconomique des patients	22
4-	Les antécédents	23
5-	La durée de l'évolution de psoriasis	24
6-	Site de début :	24
7-	Les facteurs aggravants :	25
<b>II-</b>	<b>CLINIQUE</b>	<b>26</b>
1-	Les signes généraux	26
2-	Les manifestations dermatologiques	26
a-	L'atteinte cutanée	26
b-	L'atteinte muqueuse	28
c-	L'atteinte du cuir chevelu	28
d-	L'atteinte unguéale	29
3-	Les scores PASI et DLQI :	31
a-	Score PASI	31
b-	Score DLQI	31
4-	Les manifestations extra dermatologiques	32
<b>III-</b>	<b>LA PARACLINIQUE</b>	<b>33</b>
1-	La biologie	33
2-	Histologie	35
3-	L'imagerie	36
<b>IV-</b>	<b>LE TRAITEMENT</b>	<b>37</b>
1-	Les modalités thérapeutiques	37
2-	L'évolution	39
	<b>Discussion</b>	<b>41</b>
<b>I-</b>	<b>GENERALITES</b>	<b>42</b>
<b>II-</b>	<b>HISTORIQUE :</b>	<b>44</b>
<b>III-</b>	<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>46</b>
1-	Les mécanismes lésionnels	46
a-	Le psoriasis en plaques	46
b-	Psoriasis érythrodermique	54

2-	Les facteurs étiologiques.....	56
<b>IV-</b>	<b>EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>59</b>
1-	La prévalence.....	59
2-	Le sexe.....	59
3-	L'âge .....	59
<b>V-</b>	<b>CLINIQUE .....</b>	<b>60</b>
1-	Les manifestations cliniques.....	60
a-	Manifestations générales .....	60
b-	Atteinte dermatologique .....	61
c-	Les manifestations extra-dermatologiques .....	66
d-	Appréciation de la sévérité du psoriasis et de son retentissement de la qualité de vie :.....	70
<b>VI-</b>	<b>LA PARACLINIQUE.....</b>	<b>74</b>
1-	La biologie.....	74
2-	L'histologie .....	75
<b>VII-</b>	<b>COMPLICATIONS.....</b>	<b>77</b>
<b>VIII-</b>	<b>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>80</b>
<b>IX-</b>	<b>LA PRISE EN CHARGE .....</b>	<b>88</b>
1-	Les règles générales .....	88
2-	Moyens.....	89
2-1-	Traitements locaux.....	89
2.1.1	Bains et émoullients.....	89
2.1.2	Les dermocorticoïdes ;.....	89
2.1.3	Les kératolytiques .....	90
2.1.4	Dérivés de la vitamine D .....	91
2.1.5	Les rétinoïdes locaux et immunosuppresseurs locaux.....	91
2.2	Traitement systémique .....	93
i.	Méthotrexate .....	93
ii.	Cyclosporine.....	99
iii.	Rétinoïdes de deuxième génération .....	100
iv.	Thérapeutiques biologiques .....	101
<b>X-</b>	<b>EVOLUTION ET PRONOSTIC.....</b>	<b>111</b>

<b>1- Evolution</b> .....	111
<b>a- Evolution à court terme</b> .....	111
<b>b- Evolution à long terme</b> .....	112
<b>2- Le pronostic</b> .....	114
<b>a- Le pronostic vital</b> .....	114
<b>b- Le pronostic fonctionnel</b> .....	114
<b>3- La prévention des poussées</b> .....	115
<b>XI- LIMITES ET PERSPECTIVES</b>	
<b>Conclusion</b> .....	119
<b>Résumés</b> .....	121
<b>Annexes</b> .....	125
<b>Références bibliographiques</b> .....	131



Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique intéressant 2% de la population. Il peut commencer à tout âge, et est associé à plusieurs comorbidités notamment la dépression, le rhumatisme psoriasique et le syndrome cardiométabolique, comme il peut avoir un retentissement important sur la qualité de vie des patients(1,2).

Le psoriasis est la conséquence d'une susceptibilité génétique, et de facteurs environnementaux déclencheurs tels que l'infection streptococcique, le stress, le frottement, le tabagisme, l'obésité et la consommation d'alcool. Sur le plan moléculaire, plusieurs interleukines (ex l'IL-17 et l'IL-23 ...) sont actuellement considérés comme les facteurs clés de la pathogenèse du psoriasis(2).

Sur le plan clinique, plusieurs formes existent, la plus fréquente reste le psoriasis en plaque ou vulgaire.

Le psoriasis érythrodermique affecte plus de 80 % de la surface corporelle ; il est une forme rare du psoriasis avec une prévalence estimée entre 1 % et 2,25 % ; mais c'est aussi une forme grave de cette pathologie car il peut être plus difficile à diagnostiquer, à traiter et expose à une morbi-mortalité importante par rapport aux autres formes de psoriasis(3).

Il est important de distinguer le psoriasis érythrodermique d'autres affections cutanées inflammatoires qui peuvent se présenter comme une érythrodermie, comme le pityriasis rubra pilaire, la dermatite atopique, les toxidermies et les formes érythrodermiques du lymphome cutané(1).

Le psoriasis ne peut actuellement pas être guéri même si le ciblage des cytokines (IL17, IL 23 ...) et du TNF $\alpha$  par des thérapies biologiques a révolutionné le traitement de la maladie. Cette prise en charge doit en plus de minimiser les dommages physiques et psychologiques de la maladie, d'identifier et de prévenir la multi morbidité associée, d'inculquer des modifications du mode de vie, doit associer une approche personnalisée du traitement. Ce dernier pourra faire appel à des traitements topiques ou systémiques en fonctions de la sévérité de la maladie. Pour les patients présentant une érythrodermie psoriasique, le traitement systémique est nécessaire(4).

L'objectif de ce travail est de décrire les profils épidémiologiques cliniques thérapeutiques et évolutifs des patients présentant une érythrodermie psoriasique au service de dermatologie au CHU Avicenne de Rabat de comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature afin de mieux cerner les bénéfices des thérapeutiques préconisés dans ces situations.



***Anatomie  
de la peau***

La peau est le plus grand organe du corps, représentant environ 15 % du poids total du corps adulte. Elle remplit de nombreuses fonctions vitales, notamment la protection contre les agressions physiques, chimiques et biologiques externes, ainsi que la prévention de la perte excessive de l'eau du corps et la thermorégulation(5) .

La peau est composée de trois couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

Le niveau le plus externe, l'épiderme, est constitué de cellules appelées kératinocytes, qui ont pour fonction de synthétiser la kératine, une protéine longue et filiforme ayant un rôle protecteur.

La couche intermédiaire, le derme, est essentiellement constituée d'une protéine structurelle fibrillaire, le collagène. Le derme repose sur l'hypoderme, ou pannicule adipeux, qui contient de petits lobules de cellules graisseuses appelés lipocytes ou adipocytes(5).

L'épaisseur de chaque couche de la peau varie selon la région du corps. Par exemple, la paupière possède la couche la plus fine de l'épiderme, mesurant moins de 0,1 mm, alors que les paumes des mains et les plantes des pieds possèdent la couche épidermique la plus épaisse, mesurant environ 1,5 mm car l'épiderme contient une couche supplémentaire, la couche claire.

## **I- L'ÉPIDERME:**

L'épiderme est la couche la plus superficielle et la plus active biologiquement car la couche basale de l'épithélium (stratum basal) se renouvelle constamment.

### **1- Les couches de l'épiderme**

Les couches de l'épiderme comprennent : La couche basale (la partie la plus profonde de l'épiderme), la couche de Malpighi, la couche granuleuse, la couche claire et la couche cornée.

#### **a- La couche basale**

Egalement appelée stratum germinatum, est la couche la plus profonde, séparée du derme par la membrane basale (lamina basale) et attachée à la membrane basale par des hémidesmosomes. Les cellules que l'on trouve dans cette couche sont des cellules souches mitotiques actives cuboïdes qui produisent constamment des kératinocytes. Cette couche contient également des mélanocytes.

#### **b- La couche de Malpighi (8-10 couches de cellules)**

Egalement appelée Stratum spinosum ou couche de cellules épineuses contient des cellules irrégulières, polyédriques qui ont un aspect hérissé donnant l'aspect d'"épines", qui s'étendent vers l'extérieur et entrent en contact avec les cellules voisines par des desmosomes. On peut trouver des cellules dendritiques dans cette couche.

### **c- La couche granuleuse (3-5 couches cellulaires)**

Egalement appelée Stratum granulosum, elle contient des cellules plus aplaties. Cette couche tire son nom de la présence de grains ou de granules caractéristiques ; il s'agit des granules de kératohyaline et des granules lamellaires. Les granules de kératohyaline contiennent des précurseurs de kératine qui finissent par s'agréger, se réticuler et former des faisceaux. Les granules lamellaires contiennent les glycolipides qui sont sécrétés à la surface des cellules et fonctionnent comme une colle pour maintenir les cellules collées ensemble.

### **d- La couche claire (2 à 3 couches cellulaires)**

Egalement appelée Stratum lucidum, présente dans la peau plus épaisse des paumes et des plantes, est une fine couche transparente où les cellules peuvent encore contenir un noyau ou un reste nucléaire pycnotique.

### **e- La couche cornée (20-30 couches cellulaires)**

Egalement appelée Stratum corneum, est la couche supérieure, composée de kératine et d'écaillés cornées constituées de kératinocytes morts, appelés cellules squameuses anucléées. C'est la couche dont l'épaisseur varie le plus, notamment dans les peaux calleuses. Dans cette couche, les kératinocytes morts sécrètent des défensines qui font partie de notre première défense immunitaire.

## **2- Les cellules de l'épiderme**

- Les Kératinocytes
- Les Mélanocytes
- Les Cellules de Langerhans
- Les Cellules de Merkel

### **a- Les Kératinocytes**

Les kératinocytes sont le type cellulaire prédominant de l'épiderme. Ils proviennent de la couche basale, produisent de la kératine et sont responsables de la formation de la barrière hydrique de l'épiderme en fabriquant et en sécrétant des lipides. Les kératinocytes régulent également l'absorption du calcium par l'activation des précurseurs du cholestérol par la lumière UVB pour former la vitamine D.

### **b- Les mélanocytes**

Les mélanocytes sont dérivés des cellules de la crête neurale et produisent principalement de la mélanine, qui est responsable de la pigmentation de la peau. Ce sont des cellules avec des prolongements dendritiques qui se trouvent entre les kératinocytes de la couche basale et produisent de la mélanine. Cette mélanine est sécrétée au niveau basal, stockée au niveau de granules de mélanine puis est transférée aux kératinocytes voisins par "don de pigment" ; cela implique la phagocytose des extrémités des processus des mélanocytes par les kératinocytes.

La lumière UVB stimule la sécrétion de la mélanine qui protège contre les rayons UV. La mélanine est produite lors de la conversion de la tyrosine en DOPA par la tyrosinase.

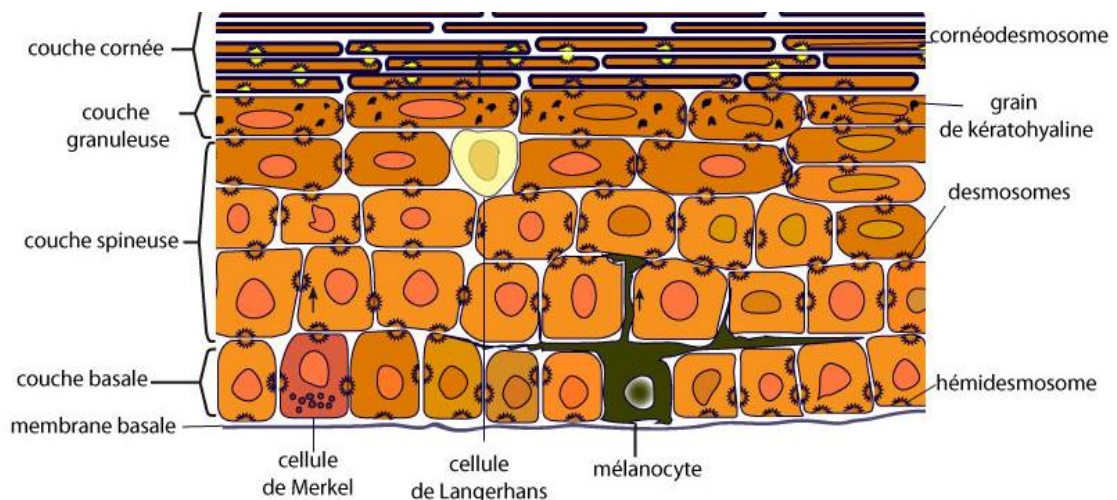
### **c- Cellules de Langerhans**

Les cellules de Langerhans, cellules dendritiques jouent un rôle important dans la défense immunitaire de la peau et la présentation des antigènes. On les trouve principalement dans la couche de Malpighi. Ces cellules sont d'origine mésenchymateuse, dérivées des cellules souches CD34 positives de la moelle osseuse et font partie du système phagocytaire mononucléaire. Elles contiennent

des granules de Birbeck qui sont des organites cytoplasmiques en forme de raquette de tennis. Ces cellules expriment les molécules du CMH I et du CMH II, absorbent les antigènes dans la peau et les transportent vers les ganglions lymphatiques.

#### d- Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel sont des cellules épidermiques de forme ovale que l'on trouve dans la couche basale. Ces cellules remplissent une fonction sensorielle en tant que mécanorécepteurs du toucher léger ; Leurs membranes interagissent avec les terminaisons nerveuses libres de la peau. Elles sont plus nombreuses au bout des doigts, mais on les trouve également dans les paumes, les plantes, les muqueuses orales et génitales.



**Figure 1 ;** Schéma des couches et des cellules de l'épiderme(6)

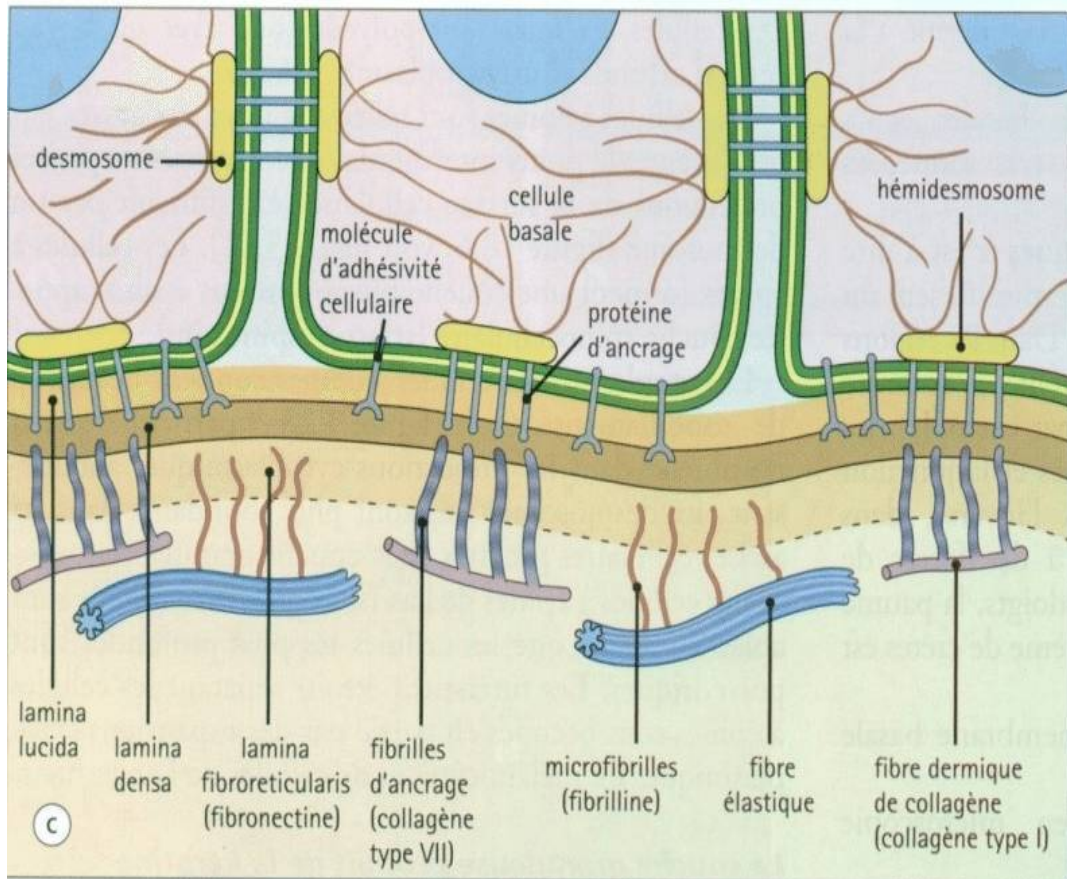
## **II- LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE**

L'interface entre l'épiderme et le derme est formée par une zone de membrane basale permettant l'échange de cellules et de fluide et maintient les deux couches de la peau ensemble.

La lame basale est une couche synthétisée par les cellules basales de l'épiderme, constituée principalement de collagène de type IV ainsi que de fibrilles d'ancrage et de microfibrilles dermiques. Elle comprend une zone transparente aux électrons, appelée lamina lucida, ainsi que la lamina densa. Les membranes plasmiques des cellules basales sont fixées à la lame basale par des hémidesmosomes qui répartissent les forces de traction ou de cisaillement dans l'épithélium.

Les structures de la jonction sont issues de l'épiderme et du derme: La lame basale est principalement d'origine épidermique, les fibrilles d'ancrage sont d'origine dermique.

La jonction dermo-épidermique sert de support à l'épiderme, établit la polarité cellulaire et la direction de la croissance, dirige l'organisation du cytosquelette dans les cellules basales, fournit des signaux de développement et fonctionne comme une barrière semi-perméable entre les couches.



**Figure 2 ; Shema de la jonction dermo-epidermique(7)**

❖ **Le derme**

Le derme constitue la majeure partie de la peau et lui confère sa souplesse, son élasticité et sa résistance à la traction. Il protège le corps des blessures mécaniques, fixe l'eau, aide à la régulation thermique et comprend des récepteurs de stimuli sensoriels. Le derme interagit avec l'épiderme en maintenant les propriétés des deux tissus.

Il est constitué de tissu conjonctif fait de collagène et de fibres élastiques entourées d'une substance fondamentale dite « amorphe ». il contient les cellules immunitaires comme les macrophages et aussi les mastocytes. Il est aussi le siège des vaisseaux et des annexes cutanés.

Les composants de la matrice, notamment le collagène et le tissu conjonctif élastique, varient en fonction de l'âge et de la profondeur ; ils subissent un renouvellement et un remodelage dans la peau normale, dans les processus pathologiques et en réponse à des stimuli externes.

### **III- L'HYPODERME**

L'hypoderme est principalement constitué de :

- Cellules : les fibroblastes, les cellules adipeuses et les macrophages qui ont un rôle particulier dans l'homéostasie des adipocytes dans l'obésité, dans le remodelage des tissus et peuvent stimuler la thermogenèse des graisses pendant l'exposition au froid et l'exercice. Les adipocytes sont organisés en lobules entre lesquels se trouvent des septa fibreux et un riche approvisionnement sanguin et lymphatique.

- et de tissu conjonctif lâche qui est particulièrement riche en protéoglycanes et en glycosaminoglycanes, qui attirent les fluides dans le tissu.

## **IV- LES ANNEXES CUTANÉES**

Les annexes cutanées sont des structures associées à la peau qui remplissent une fonction particulière, notamment la sensation, la lubrification et la perte de chaleur.

Les annexes cutanées comprennent les poils et les follicules pileux, les ongles, les glandes sudoripares et les glandes sébacées.

### **1-Poils et follicules pileux**

Répartis sur presque toute la surface du corps, ils ont quelques fonctions protectrices mineures, comme la protection de la tête contre les traumatismes physiques, la perte de chaleur et la lumière du soleil. Les cils protègent les yeux et les poils du nez empêchent la pénétration de la poussière et d'autres particules étrangères dans les voies respiratoires.

La structure du cheveu se divise en deux parties : la tige du cheveu et le follicule pileux.

La tige pileuse est la partie du cheveu qui est visible à l'extérieur de la peau. Elle est constituée de cellules cuticulaires qui entourent le cortex, avec une médulla centrale présente dans les cheveux plus épais. La couche corticale fournit la majeure partie de la structure de la tige du cheveu et est composée de kératine.

Le follicule pileux est la structure primaire de la croissance des cheveux et se divise en trois segments :

- Infundibulum
- Isthme
- Segment inférieur

## **2-Glandes sébacées**

Les glandes sébacées font partie de l'unité pilo-sébacée, et il y a généralement plusieurs glandes sébacées par follicule pileux. Les glandes sébacées sont constituées de lobules et de canaux et sont de véritables glandes exocrines que l'on trouve dans toutes les zones de la peau, à l'exception des paumes, des plantes, des lèvres et du dessus des pieds. Les lobules sont constitués de sébocytes qui produisent du sébum, une matière grasse qui lubrifie les poils et les cheveux et qui possède des propriétés bactéricides et fongicides.

Ces glandes sont en forme de poire et leur conduit, le canal pilo-sébacé, s'ouvre dans le col (tiers supérieur) du follicule pileux. Au microscope, ces glandes ont un aspect mousseux car leur contenu lipidique est peu coloré.

## **3-Glandes sudoripares**

Les glandes sudoripares sont classées en glandes eccrines et apocrines. Les glandes eccrines sont les plus courantes et sont réparties sur tout le corps, à l'exception des lèvres et d'une partie des organes génitaux externes. Les glandes apocrines sont limitées aux aisselles, aux aréoles, aux mamelons, à la peau autour de l'anus et aux organes génitaux externes et sont responsables de l'odeur corporelle. Ces glandes diffèrent par leur mode de sécrétion. Les glandes eccrines présentent une sécrétion mérocrine, ce qui signifie qu'il n'y a pas de perte de cytoplasme cellulaire pendant la sécrétion, tandis que les glandes apocrines perdent une partie du sommet du cytoplasme cellulaire à chaque sécrétion apocrine.

#### **4- Les ongles**

L'unité unguéale comprend la plaque unguéale, l'éponychium, l'hyponychium, les plis de l'ongle, la lunule et la matrice unguéale. Le préfixe onycho- se rapporte aux ongles.

La matrice de l'ongle est dépourvue de couche granuleuse, présente un épithélium pavimenteux stratifié épais, de longues crêtes de rete et contient des mélanocytes, des cellules épithéliales, des cellules de Merkel, des cellules souches et des cellules de Langerhans. Elle est également connue comme la zone germinative où les cellules souches se divisent, migrent, se différencient et produisent la kératine nécessaire à la formation de l'ongle. Au bord de la lunule, lorsque l'épithélium fait la transition avec le lit de l'ongle, l'épithélium s'amincit.

#### **V- LES VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES**

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques se trouvent dans le derme. Ils sont disposés en deux plexus, le premier se situe entre les couches papillaire et réticulaire du derme et le second se situe entre le derme et l'hypoderme.

L'épiderme est alimenté par le plexus artério-veineux superficiel (plexus sous-épidermique/papillaire).

#### **VI- LES NERFS**

Les nerfs de la peau comprennent les nerfs somatiques et autonomes. Le système sensoriel somatique est responsable de la douleur (nocicepteurs), de la température, du toucher léger, du toucher discriminant, de la vibration, de la pression et de la proprioception, qui sont principalement traités par des récepteurs cutanés spécialisés des organes terminaux, notamment les disques de Merkel, les corpuscules de Pacinian, les corpuscules de Meissner et les corpuscules de Ruffini.

L'innervation autonome est responsable du contrôle du tonus du système vasculaire, de la stimulation pilomotrice à la racine du poil et de la transpiration. Les terminaisons nerveuses libres s'étendent dans l'épiderme et perçoivent la douleur, la chaleur et le froid. Elles sont plus nombreuses dans la couche granuleuse et entourent la plupart des follicules pileux. Les disques de Merkel perçoivent le toucher léger et atteignent la couche basale. Les autres terminaisons nerveuses se trouvent dans les parties les plus profondes de la peau et comprennent le corpuscule de Pacinian qui sent la pression profonde, le corpuscule de Meissner qui sent la stimulation à basse fréquence au niveau des papilles dermiques et les corpuscules de Ruffini qui sentent la pression.

## **VII- MUSCLES**

Les muscles redresseurs (arrecteurs) du poil sont des faisceaux de fibres musculaires lisses qui s'attachent à la gaine de tissu conjonctif des follicules pileux. Lorsque les muscles se contractent, ils tirent le follicule pileux vers l'extérieur, ce qui entraîne le redressement du cheveu, mais compriment également les glandes sébacées, ce qui entraîne la sécrétion de leur contenu. Les cheveux ne sortent pas perpendiculairement, mais plutôt en biais. La contraction de ces muscles est responsable de l'aspect en chair de poule.

A decorative rectangular border with ornate floral and scrollwork designs in the corners, framing the central text.

***Matériels et méthodes***

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective et monocentrique, réalisée au service de dermatologie du CHU Avicenne de Rabat entre janvier 2017 et décembre 2021.

Les patients inclus dans l'étude présentaient tous une érythrodermie psoriasique confirmée par l'examen clinique et /ou histologique. Tous ces patients ont été hospitalisés.

Les critères d'exclusion étaient:

- Les patients psoriasiques mais qui n'étaient en érythrodermie
- Les patients dont l'érythrodermie n'était pas d'origine psoriasique
- Les patients dont les dossiers étaient incomplets.

Pour chaque patient, ont été notés :

➤ Les données épidémiologiques :

- Âge, sexe, origine géographique, profession.
- Antécédents personnels et familiaux
- Les traitements dermatologiques antérieurs
- La durée d'évolution du psoriasis
- Les pathologies concomitantes

➤ Les données cliniques :

- L'existence d'un facteur déclenchant
- L'aspect clinique du psoriasis et sa localisation

- Les données paracliniques :
  - Le bilan biologique
  - Le bilan radiologique
  - L'étude histologique
- Les modalités thérapeutiques :
  - Le bilan pré-thérapeutique
  - Le traitement d'attaque
  - Le traitement d'entretien
- L'évolution :
  - La durée d'hospitalisation
  - Evolution clinique
  - Complications

L'ensemble de ces données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (annexe )

L'analyse des résultats est réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 14 et les graphiques ont été élaborés à l'aide du tableau Excel 2007.



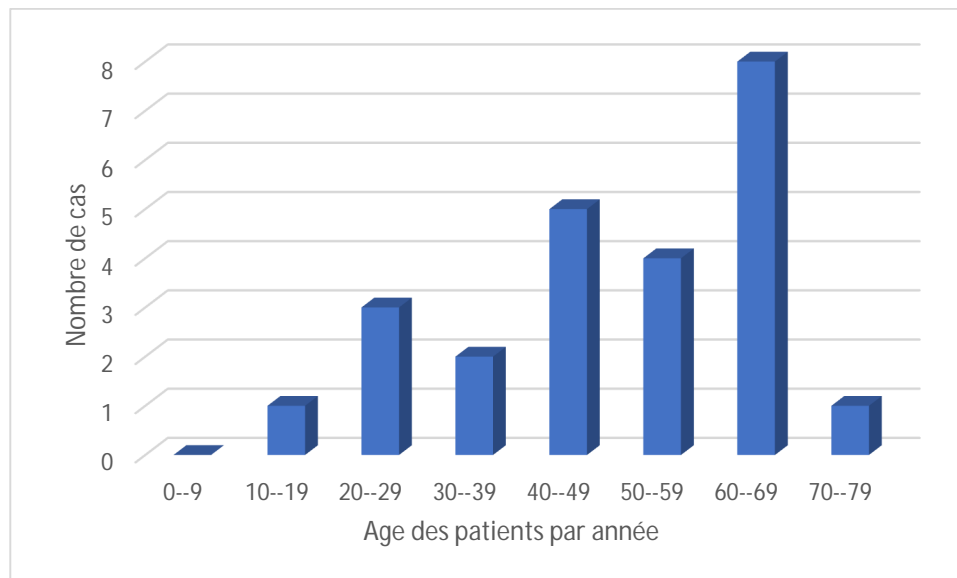
# ***Résultats***

Pendant la durée de notre étude qui s'est étalée de janvier 2017 au mois de décembre 2021, nous avons colligé 24 cas de patients psoriasiques présentant une érythrodermie. Tous les patients ont été hospitalisés au sein du service de dermatologie du CHU Avicenne de Rabat ; ils ont été par la suite suivis en consultation des anciens malades.

## I-ÉPIDEMIOLOGIE

### 1-L'Age :

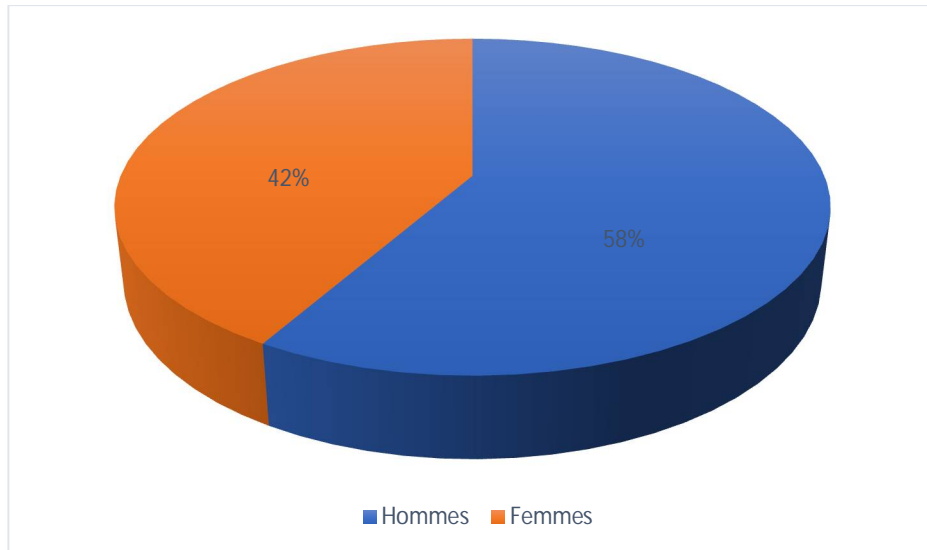
L'âge moyen des patients était de 49ans avec des extrêmes de 16 et 77ans. La tranche d'âge la plus affectée était entre 60 et 69 ans. (Figure 3)



**Figure 3 ; Répartition des patients selon l'âge**

## 2- Le sexe :

La majorité des patients de l'étude étaient de sexe masculin ; en effet, on avait colligé 14 hommes et 10 femmes. Le sexe ratio H/f était de 1,4. (Figure 4)

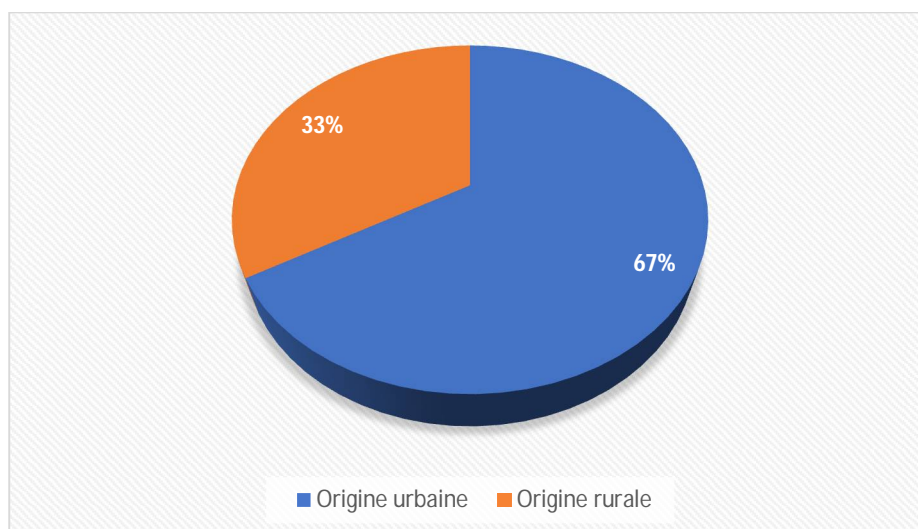


**Figure 4 ; Répartition des patients selon le sexe**

## 3- Origine et niveau socioéconomique des patients

16 de nos patients étaient d'origine urbaine et 8 étaient d'origine rurale (Figure 5)

Il faut noter que 62,5% des patients n'avaient pas de couverture sociale et disposaient du RAMED ; leur niveau socioéconomique était jugé bas.



**Figure 5 ; Répartition selon l'origine**

#### **4- Les antécédents**

On avait retrouvé les antécédents personnels suivants :

- 4 cas d'atopie personnelle dont 2 asthmes sous traitement bronchodilatateur
- 3 cas d'hypertension artérielle
- 3 patients suivis pour une dyslipidémie
- 2 cas de diabète de type 2
- Un cas de diabète de type 1
- Une trisomie 21 avec un syndrome de Cushing
- Le tabagisme chronique chez 7 patients dont 4 avaient été sevrés, et 1 cas d'éthylisme
- Un VIH positif chez un patient
- Une ectopie testiculaire

- Un cas de glaucome et un cas de goutte
- Une patiente suivie pour adénocarcinome ovarien ayant été traitée par chirurgie et chimiothérapie

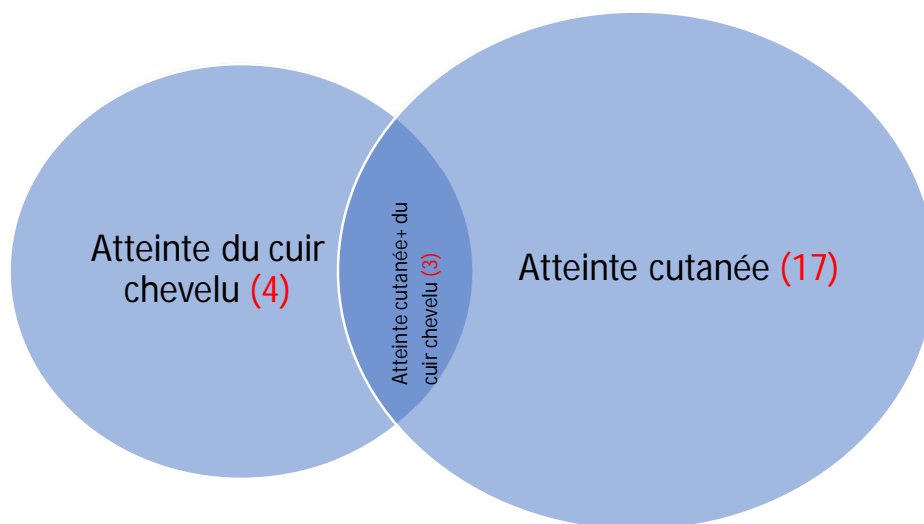
On avait aussi noté également des antécédents familiaux de psoriasis chez 7 patients

### **5-La durée de l'évolution de psoriasis**

La durée moyenne de l'évolution de la maladie était de 133 mois soit 11,1 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 37 ans.

### **6-Site de début :**

Pour 17 patients, le psoriasis avait débuté au niveau cutané, alors que pour 4 sujets, la maladie avait commencé par l'atteinte du cuir chevelu. Enfin, pour les derniers 3 patients inclus dans le travail, le psoriasis avait touché d'emblée la peau et le cuir chevelu.



**Figure 6 ; Répartition selon le site de début des lésions**

## **7- Les facteurs aggravants :**

L'interrogatoire a permis de déterminer les facteurs aggravants suivants :

- L'application anarchique de dermocorticoïdes qui a été retrouvée chez treize patients (54,16%) dont quatre les avaient associés aux corticoïdes injectables et six à la corticothérapie orale.
- L'utilisation de phytothérapie chez trois (12,5) personnes.

Cependant chez huit patients (33,33%) aucun facteur aggravant n'a été retrouvé

## II- CLINIQUE

### 1- Les signes généraux

La totalité des patients ont consulté pour une éruption cutanée.

17 patients ont présenté les signes accompagnateurs suivants :

- Prurit chez 13 patients (54,16%)
- Une fièvre entre 38°C et 39,5 a été rencontrée chez 6 personnes (25 %) dont 2 étaient dans un état général altéré
- Œdèmes des MI et MS et du visage chez 3 patients (12,5%)
- Polyarthralgies inflammatoires chez 3 patients(12,5%)
- Œdème des MI chez 1 seul patient (4,16%)
- Grosse jambe aigue chez un patient(4,16%)
- Subictère conjonctival chez un patient(4,16%)

5 Patients n'ont présenté aucun signe accompagnateur.

Le prurit était le signe général le plus fréquemment rencontré

### 2- Les manifestations dermatologiques

#### a- L'atteinte cutanée

Des lésions érythémato-squameuses couvrant plus de 90% de la surface corporelle ont été retrouvées chez l'ensemble des patients ; il s'agissait dans tous ces cas d'érythrodermie sèche ; mais d'autres lésions associées ont également été notées ;

- Une Kératodermie palmo-plantaire chez 5 cas patients
- Des lésions de grattage chez 2 cas, avec un seul cas de lichénification.
- Des fissurations perianal et des plis inguinaux chez 2 patients.
- Une atteinte des organes génitaux externes chez 2 patients
- Un Molluscum pendulum sur la face interne de la cuisse chez un patient.



**Figure 7 :** Erythrodermie étendue avec des lésions érythématosquameuses diffuses chez patient hospitalisé au service de dermatologie au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat

### **b- L'atteinte muqueuse**

La plupart de nos patients ne présentaient aucune atteinte muqueuse, sauf un patient qui présentait un ectropion bilatéral

### **c- L'atteinte du cuir chevelu**

Parmi les 24 patients, 20 (83,33%) avaient une atteinte du cuir chevelu ; il s'agissait :

- Essentiellement d'état érythémato-squameux diffus chez 16 patients (66,66%)
- Des squames sèches adhérentes de tout le cuir chevelu avec des érosions et croûtes hémorragiques chez 3 patients (12,5%).



**Figure 8 :** Psoriasis du cuir chevelu associé à une alopécie androgéno-génétique chez patient hospitalisé au service de dermatologie au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat

### d- L'atteinte unguéale

Des lésions unguéales ont été retrouvées chez 17 patients (70,83%), les différentes lésions notées, sont citées dans le tableau suivant (Tableau I)

La lésion unguéale la plus fréquemment rencontrée était l'onycholyse chez 8 patients ; Cette onycholyse était isolée chez 5 patients et associée à un aspect en dés à coudre chez 2 patients, à une hyperkératose sous unguéale dans un cas. La trachyonychie était quant à elle isolée dans 3 cas et associée à une xanthopachyonychie, un aspect en dés à coudre et des stries transversales dans 2 cas. A noter également le cas d'un patient présentant une érythrodermie psoriasique associée à un hippocratisme digital.

Type de lésion	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Onycholyse isole	5	20,83
Trachyonychie isolee	3	12,5
Aspect en dé à coudre + Onycholyse	2	8,33
Xanthopachyonychie + Hémorragie filiforme	2	8,33
Trachyonychie+ Xanthopachyonychie +Dés à coudre avec des stries transversales	2	4,16
Hyperkératose sous unguéale +onycholyse.	1	4,16
Tache d'huile + onycholyse + Onychomadèse	1	4,16
Hippocratisme digital	1	4,16

**Tableau I :** Les lésions unguéales retrouvées



**Figure 9 :** Aspect de xanthopachyonychie avec onycholyse au niveau des ongles mains chez un patient hospitalisé au service de dermatologie au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat



**Figure 10 :** Xanthopachyonychie des orteils chez une patiente hospitalisée au sein de l'hôpital universitaire Avicenne de Rabat

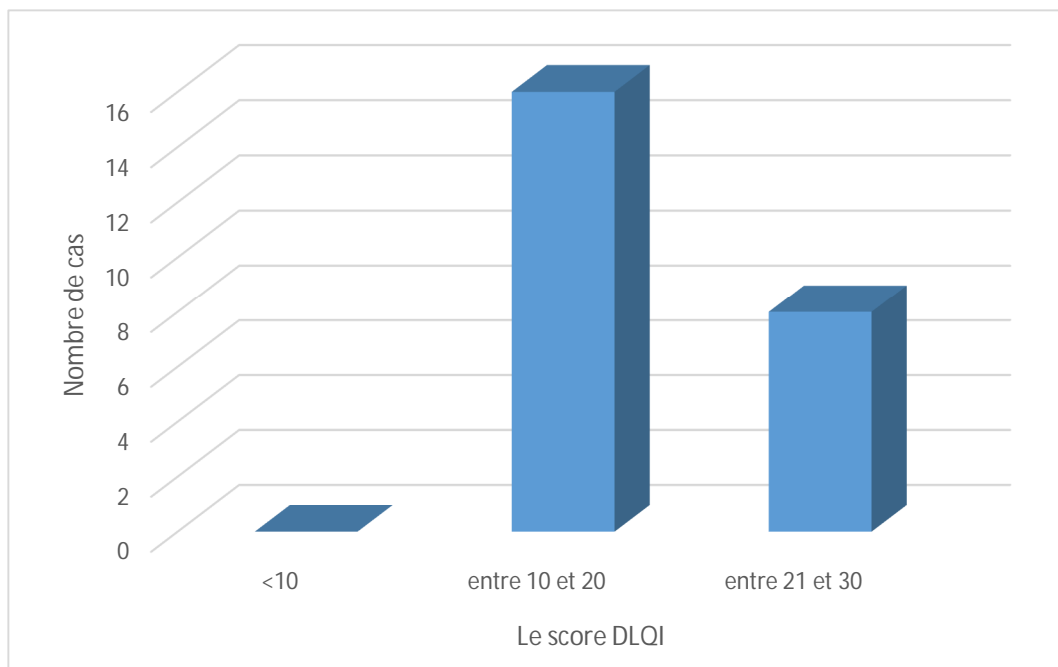
### 3- Les scores PASI et DLQI :

#### a- Score PASI

Le Score PASI des patients variait entre 17 et 70 avec une moyenne de 40, 100% des patients avaient alors un score PASI > 10.

#### b- Score DLQI

Le Score DLQI des patients variait entre 12 et 23 avec une moyenne de 17,8 dont 66,66% entre 10 et 20 et 33,33% entre 21 et 30.



**Figure 11:** Répartition des patients selon le score DLQI

#### **4- Les manifestations extra dermatologiques**

L'atteinte extra dermatologique la plus retrouvée était l'atteinte articulaire ;

- 10 Patients (41,66%) ont représenté des arthralgies : au niveau des genoux chez 5 patients, des épaules chez 3 patients et au niveau du rachis chez 2 sujets.
- 2 (8,33%) cas d'impotence fonctionnelle (Boiterie, arthrite).
- 2 (8,33%) cas de rhumatisme psoriasique.

Par ailleurs, le reste de l'examen clinique mettait en évidence ;

- La présence d'adénopathies périphériques chez 7 Patients (29,16).
- Une hépatosplénomégalie, des varices au niveau des membres inférieurs et un syndrome sec sévère au niveau oculaire dans 1 cas chacun.

### **III- LA PARACLINIQUE**

Le bilan biologique effectué lors de l'hospitalisation comprenait une numération formule sanguine, un ionogramme, CRP et VS, un bilan lipidique, un bilan rénal, un bilan hépatique, une albuminémie, un ECBU et les sérologies virales ; dans certains cas il était complété par un bilan pré traitement biologique.

Le bilan radiologique quant à lui comprenait une radio de thorax et une échographie abdominale, une échographie des aires ganglionnaires, une radiographie et/ou une échographie des articulations douloureuses, une échographie thyroïdienne et selon les indications un scanner thoraco-abdomino-pelvien

Pour certains patients la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire a été effectuée.

#### **1-La biologie**

Les anomalies biologiques sont présentées dans le tableau II.

- Tous les patients avaient une hypoalbuminémie
- Les analyses de sang ont révélé une anémie inflammatoire dans 7 cas, une anémie ferriprive dans 7 cas, une hyperleucocytose dans 6 cas et une thrombocytose dans 2 cas.
- 4 patients avaient une hyperglycémie dont 3 avaient une hémoglobine glyquée augmentée (2 étaient déjà suivi pour diabète de type II et 1 pour diabète de type I).

- Le bilan lipidique était pathologique chez la plupart des patients : Le cholestérol HDL était diminué chez 18 patients (75%), le cholestérol total et la triglycérine étaient augmentés chez 3 patients (12,5) et le cholestérol LDL était augmenté chez un patient (4,16%).
- Les bilans rénal, hépatique, thyroïdien et néoplasique étaient normaux chez tous les patients.
- Sur le plan infectieux, un patient était VIH positif et un autre avait une hépatite virale C.

<b>Anomalies biologiques</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Hypoalbuminémie</b>	24	100
<b>HDL diminuée</b>	18	75
<b>VS accélérée</b>	10	41,66
<b>Anémie ferriprive</b>	7	29,16
<b>Anémie inflammatoire</b>	7	29,16
<b>Hyperleucocytose</b>	6	25
<b>CRP augmentée</b>	6	25
<b>Hyperglycémie</b>	4	16,66
<b>CT augmentée</b>	3	12,5
<b>Triglycérine augmentée</b>	3	12,5
<b>thrombocytose</b>	2	8,33
<b>LDL augmentée</b>	1	4,16
<b>VIH</b>	1	4,16
<b>VHC</b>	1	4,16

**Tableau II :: Les anomalies biologiques**

## 2- Histologie

Tous les patients ont bénéficié pendant leur hospitalisation d'une biopsie cutanée avec étude histologique.

100% des patients avaient des examens anatomopathologiques en faveur d'un psoriasis.

Les différentes lésions histopathologiques, sont citées dans le tableau ci-dessous. (Tableau III)

Lésion histopathologique	Nombre de patients	Pourcentage
Hyperkératose parakératosique	16	66,66
Abcès intracorné	13	54,16
Infiltrat inflammatoire	11	45,83
Amas de PNN	9	37,5
Zone granuleuse absente ou amincie	7	29,16
Acanthose psoriasiforme	7	29,16
Hyperkératose orthokeratosique	2	8,33
Hyperplasie psoriasiforme	2	8,33

**Tableau III** : Les lésions histopathologiques

### 3-L'imagerie

La totalité des patients ont bénéficié d'une échographie abdominale à la recherche d'une stéatose hépatique, d'une échographie des aires ganglionnaires et d'une radiographie thoracique.

Les 17 patients qui présentaient des signes articulaires (70,83%) ont tous bénéficié d'une radiographie des articulations concernées.

La TDM-TAP a été demandée chez 9 patients (37,5%)

Type d'examen	Résultats	Nombre de patients	Pourcentage %
Echographie abdominale (chez les 22 patients)	Normale	10	41,66
	Stéatose hépatique	11	45,83
	Hépatomégalie	2	8,33
Echographie des aires ganglionnaires (chez les 22 patients)	Normale	12	50
	Polyadénopathies d'allure bénigne (inguinales, axillaires, iliaques)	11	45,83
Radiographie de thorax (chez les 22 patients)	Normale	15	62,5
	Sd bronchique	2	8,33
	surcharge hilare	3	12,5
	Sd interstitiel	2	8,33
Radiographie articulaire (17 patients)	Normale	12	50
	Pincement articulaire du genou	2	8,33
	Pincement vertébral	3	12,5
TDM TAP (chez 9 patients)	Normale	2	8,33
	Polyadenopathies (axillaires, iliaques et inguinales)	4	16,66
	Foyer de DDB pulmonaire basal gauche	1	4,16
	Sacro-illite bilatérale	2	8,33
	Angiome hépatique	1	4,16
	Lithiase rénale	1	4,16
Echographie articulaire (chez 7 patients)	Normale	5	20,83
	Ténosynovite, Rhumatisme psoriasique	7	29,16
Echographie thyroïdienne (chez 4 patients)	Normale	2	4,16
	Nodules thyroïdiens classés EU-TIRADS II, III et IV	3	12,5

**Tableau IV** : Les anomalies observées à l'imagerie

Finalement l'exploration fonctionnelle respiratoire a objectivé des troubles de ventilation avec un syndrome restrictif chez 5 patients (20,83%) et un syndrome obstructif chez 2 patients (8,33%).

## IV- LE TRAITEMENT

### 1- Les modalités thérapeutiques

- Au cours de l'hospitalisation :

Les traitements prescrits étaient :

#### ➤ Traitement symptomatique

- Tous les patients (100%) ont reçu un traitement émollient
- Un shampoing antipelliculaire a été prescrit chez 15 patients (62,5%)
- L'acide salicylique a été prescrit chez 13 patients (54,16%)
- Les antihistaminiques chez 3 patients (12,5%)
- Paracétamol chez 15 patients (62,5%)

#### ➤ Traitement spécifique

- Le méthotrexate associé à l'acide folique ont été prescrits chez 20 patients (83,33%) avec des doses variant entre 12,5 et 25 mg/ semaine
- La Photothérapie a été prescrite chez 2 patients (8,33%) : 1 sujet a reçu les UVB et l'autre une PUVA thérapie associé à un traitement à base de rétinoïdes
- Le Sécukinumab a été prescrit chez un patient (4,16%)
- Les rétinoïdes seuls ont été prescrit chez une patiente

- **Traitement d'entretien :**

- On a poursuivi le méthotrexate (MTX) chez 13 patients pour une durée moyenne de 8 mois, les 7 autres patients sous MTX ont été perdus de vue après leur sortie.
- Le patient traité par rétinoïdes a poursuivi son traitement à dose de 25mg/jr pendant 6 mois puis à raison de 12,5mg/jr pendant 3 mois avec un arrêt du traitement au bout de 9 mois ; il a reçu aussi 3 séances par semaine de PUVA thérapie pendant 2 mois.
- La patiente chez qui la photothérapie UVB a été prescrite a été perdue de vue après sa sortie.
- Le patient traité par Secukinumab a reçu 9 injections pendant 6 mois.
- La patiente traitée par les rétinoïdes a poursuivi son traitement à dose de 40mg/jr pdt 6 mois

## 2-L'évolution

Un blanchiment cutané total a été marqué chez 14 patients, après une durée de traitement moyenne de 21 jours, un blanchiment partiel chez 7 patients, et une aggravation des lésions chez 1 patiente.

Le tableau V représente l'évolution des lésions du psoriasis par rapport au traitement reçu.

<b>Evolution Traitement</b>	<b>Méthotrexat e</b>	<b>Photothérapie ie</b>	<b>PUVA + Rétinoïdes</b>	<b>Secukinumab</b>	<b>Rétinoïdes seuls</b>
Blanchiment total	12	-	1	1	-
Amélioration partielle	7	1	-	-	1
Aggravation des lésions	1	-	-	-	-

**Tableau V :** L'évolution des lésions du psoriasis par rapport au traitement reçu

Au cours du suivi, 7 patients ont été perdus de vue (29,16%) et 3 patients (12,5%) ont présenté une à deux nouvelles poussées nécessitant l'hospitalisation lors de chaque poussée.



**Figure 12:** Evolution d'un patient suivi pour érythrodermie psoriasique au service de dermatologie au sein de l'hôpital Avicenne de Rabat



# ***Discussion***

## **I-GENERALITES**

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique de la peau cliniquement hétérogène, qui touche plus de 60 millions d'adultes et d'enfants dans le monde. En 2014, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a adopté une résolution reconnaissant le psoriasis comme une "maladie chronique, non transmissible, douloureuse, défigurante et invalidante pour laquelle il n'existe aucun traitement curatif(2,8).

Le psoriasis est une maladie cosmopolite, qui peut se voir à tout âge, et représente une charge importante pour les individus et la société. Il est associé à plusieurs pathologies importantes, notamment la dépression, le rhumatisme psoriasique et le syndrome cardiométabolique. Sa forme la plus courante, le psoriasis chronique en plaques ou psoriasis vulgaire. Il est la conséquence d'une susceptibilité génétique et de facteurs environnementaux déclencheurs tels que l'infection streptococcique, le stress, le tabagisme, l'obésité et la consommation d'alcool. Des études immunologiques et génétiques ont identifié plusieurs interleukines, mais essentiellement l'IL-17 et l'IL-23 comme des facteurs clés de la pathogenèse du psoriasis. L'action thérapeutique ciblée de ces cytokines par des thérapies biologiques a révolutionné la prise en charge du psoriasis ces dernières années(2).

Cependant, le psoriasis n'est pas encore actuellement une maladie curable, la prise en charge doit viser à minimiser les dommages physiques et psychologiques en prenant en charge les patients au début du processus pathologique, en identifiant et en prévenant la multimorbidité associée, en inculquant des modifications du mode de vie et en employant une approche personnalisée du traitement(2).

Le psoriasis érythrodermique (PE) est une variante rare, grave et souvent réfractaire du psoriasis avec une morbidité élevée et est fréquemment classé comme une urgence dermatologique car il peut engager le pronostic vital (9,10). Les symptômes comprennent une éruption cutanée squameuse sur au moins 90% de la surface du corps. L'éruption peut s'associer à un prurit d'intensité variable et se propager rapidement(10).

Cette affection touche le plus souvent les personnes qui ont déjà un psoriasis en plaques soit de manière spontanée soit après l'utilisation d'une corticothérapie locale, orale ou injectable. Il peut aussi être inaugural ou faire suite à un autre type de psoriasis rare appelé psoriasis pustuleux de Von Zumbusch(10).

## **II- HISTORIQUE :**

Le psoriasis existe probablement aussi longtemps que l'homme moderne ; mais ce n'est qu'au XIXe siècle que le psoriasis a été reconnu comme une maladie à part entière (11).

Galen de Pergame (131-201 après J.-C.), médecin grec, a été probablement le premier à avoir utilisé le terme "psoriasis". Il a décrit une éruption prurigineuse et squameuse des paupières et des organes génitaux, mais il s'agissait probablement d'une dermatite séborrhéique plutôt que de psoriasis (11).

Girolamo Mercuriale (1530-1606) dans son ouvrage *De Morbis Cutaneis* (Maladies de la peau) désignait le psoriasis sous le nom de *lepra grecorum*(11).

En 1809, un médecin anglais nommé Robert Willan (1757-1812) a mis au point une classification simple des maladies de la peau et il a été le premier à décrire clairement les différents types de psoriasis. Il a également observé que la maladie commençait sur les genoux et les coudes mais pouvait également toucher les ongles des doigts et des orteils. Malheureusement, il a utilisé le terme *lepra vulgaris* au lieu de psoriasis et a perpétué la confusion entre psoriasis et lèpre (11).

Le médecin autrichien Ferdinand Von Hebra (1816-1880) avait décrit pour la première fois en 1868 l'érythrodermie psoriasique en tant que trouble inflammatoire cutané donnant lieu à un érythème et une desquamation étendus sur tout le corps (11). Il a aussi supprimé le terme "lèpre" de la description du psoriasis, séparant ainsi définitivement les deux maladies l'une de l'autre(11).

Une autre étape importante du 19e siècle a été la reconnaissance de l'association entre le psoriasis et une forme particulière d'arthrite, en 1860 Ernest Bazin en utilisant le terme "psoriasis arthritique"(11).

En 1926, le dermatologue russe D. L. Woronoff, avait donné son nom à un anneau fait d'une peau hypopigmentée apparaissant autour des lésions cicatricielles de psoriasis. Cette zone hypochromique est secondaire à une hypopigmentation post inflammatoire.

Aujourd'hui, le psoriasis n'est plus considéré comme une simple affection cutanée, mais comme une maladie auto-immune chronique, caractérisée par une inflammation systémique. Ce processus inflammatoire ne touche pas seulement la peau, mais aussi les articulations et d'autres systèmes corporels(11).

Le traitement de l'érythrodermie psoriasique a aussi connu plusieurs étapes (11) :

- 1726 : Le mercure ammoniacal
- 19eme siècle : L'arsenic et mercure ammoniacal
- 1900-1950 : Le dithranol (anthraline)
- Les années 1950 : Les corticostéroïdes
- Les années 1970 : Le méthotrexate et la PUVA
- Les Années 1990 : ciclosporine (ou cyclosporine)
- De 2000 à aujourd'hui : l'avènement des nouveaux médicaments biologiques

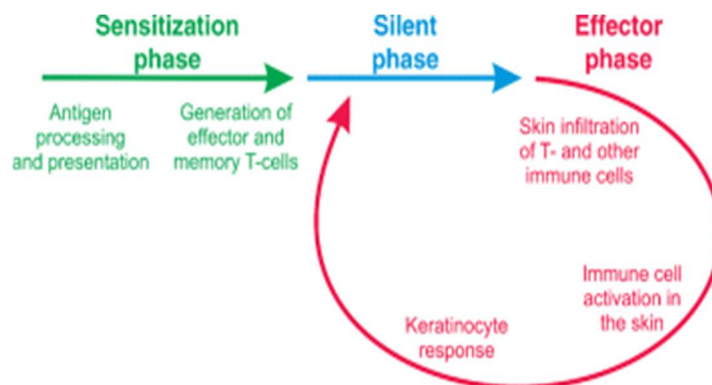
### III- PHYSIOPATHOLOGIE

Le psoriasis n'est plus considéré comme une maladie strictement dermatologique, mais plutôt une maladie systémique car on sait maintenant qu'il y a une augmentation des taux sériques de plusieurs cytokines pro-inflammatoires, dont le TNF-  $\alpha$ , l'IFN- $\gamma$ , l'IL-6, l'IL-8, l'IL-12, l'IL-17A et l'IL-18, chez les patients atteints de psoriasis par rapport aux témoins sains, et ceci d'autant plus que la maladie est ancienne. Mais avant de rappeler la physiopathologie du psoriasis érythrodermique, on va rappeler celle du psoriasis en plaque.

#### 1- Les mécanismes lésionnels

##### a- Le psoriasis en plaques(12,13)

La pathogenèse du psoriasis ressemble à une réaction immunitaire adaptative conduisant à un renouvellement excessif des kératinocytes. Cette réaction se déroule en deux étapes essentielles qui sont la phase de sensibilisation et la phase effectrice qui sont séparées d'une 3<sup>ème</sup> phase dite silencieuse de durée variable.



**Figure 13:** Schéma des trois phases de pathogenèse du psoriasis(14)

### ❖ Phase de sensibilisation

Cette étape est cliniquement silencieuse. Elle commence quand les cellules présentatrices d'antigènes (CPA), telles que les cellules dendritiques myéloïdes (CDM) et les macrophages, reconnaissent les antigènes (Ag) présents localement et deviennent activées. Ensuite, ces cellules dendritiques migrent vers les organes lymphatiques secondaires, dégradent ces Ag au niveau intracellulaire et en présentent des fragments sur des protéines spéciales à leur surface aux lymphocytes T grâce au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II. Ainsi sont générés des lymphocytes T effecteurs et mémoires spécifiques qui sont de type Th17-, Th22- et Th1 spécifiques des Ag et dirigés vers la peau et qui ont la possibilité de circuler en permanence entre le sang et les tissus notamment les organes lymphatiques secondaires (ex : ganglions lymphatiques, amygdales...)

### ❖ Phase effectrice :

Les facteurs déclencheurs exogènes activent les cellules immunitaires cutanées (ex : les macrophages ou les mastocytes) qui sécrètent de petites protéines comme les chimiokines et d'autres cytokines inflammatoires. Ces petites molécules sont responsables de l'infiltration de diverses cellules immunitaires dans la peau (ex : les neutrophiles, les sous-populations de cellules dendritiques (CD)...).

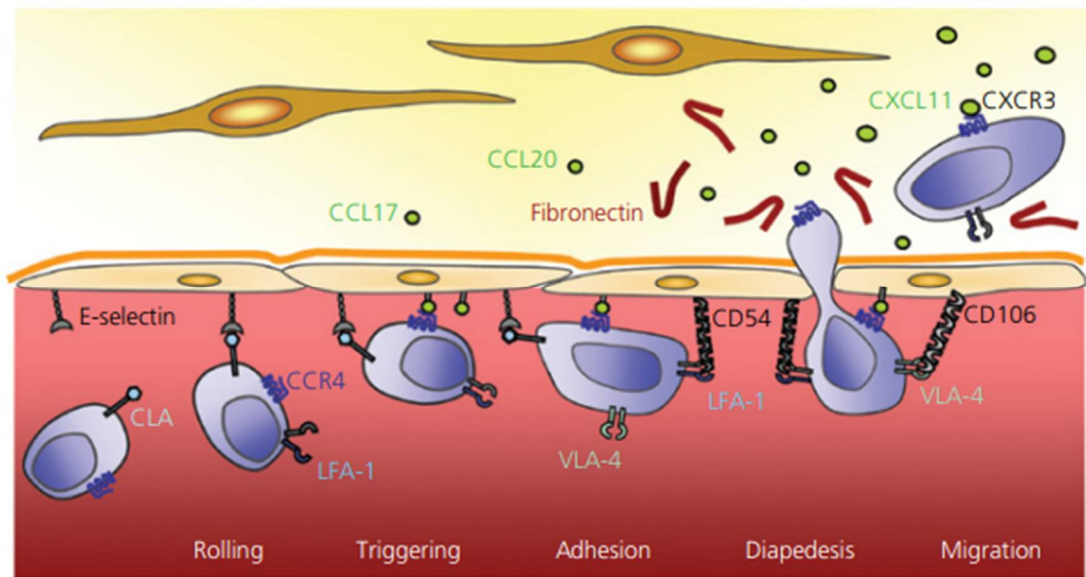
Par la suite les cellules immunitaires ont la capacité de produire d'autres cytokines qui activent les cellules locales pour qu'elles sécrètent d'autres chimiokines et d'autres médiateurs inflammatoires, et soutiennent ensemble le processus d'infiltration des cellules immunitaires. Au fil du temps, la biologie des

kératinocytes et des cellules endothéliales est modifiée par ces cytokines pour aboutir à une réaction qui rappelle un processus de régénération excessive.

Il faut dire que les processus de la phase effectrice se produisent simultanément, notamment l'infiltration des cellules immunitaires, l'activation des cellules immunitaires, l'activation des cellules tissulaires et l'altération de la biologie des cellules tissulaires, s'amplifient mutuellement, rendant la phase effectrice autonome. C'est pendant cette phase où l'on observera les altérations cutanées visibles typiques du psoriasis.

#### **A- Infiltration cutanée de cellules T et d'autres cellules immunitaires**

Lors de ce processus d'attraction de ces cellules immunitaires, les cellules endothéliales jouent un rôle décisif car elles permettent le passage des leucocytes des vaisseaux sanguins vers les tissus en cinq étapes qui sont le roulement, le déclenchement, l'adhésion, la diapédèse et la migration.



**Figure 14:** Infiltration cutanée leucocytaire. Les cinq étapes de l'infiltration cutanée des cellules T : roulement, déclenchement, adhésion, diapédèse et migration(13)

- 1<sup>ère</sup> étape : Roulement des leucocytes le long de la paroi vasculaire grâce à l'interaction entre la sélectine P et E exprimée par les cellules endothéliales et les ligands de la sélectine exprimés par les leucocytes.

- 2<sup>ème</sup> étape : activation de ces cellules immunitaires lors de ce roulement par les chimiokines (notamment la chimiokine CCL27 (ligand de CCR10) présentée par les cellules endothéliales).

- 3<sup>ème</sup> étape : formation d'adhésions serrées entre les cellules endothéliales et les cellules immunitaires et ceci grâce au couple intégrine (leucocytes) et leurs ligands (exprimés sur les cellules endothéliales).

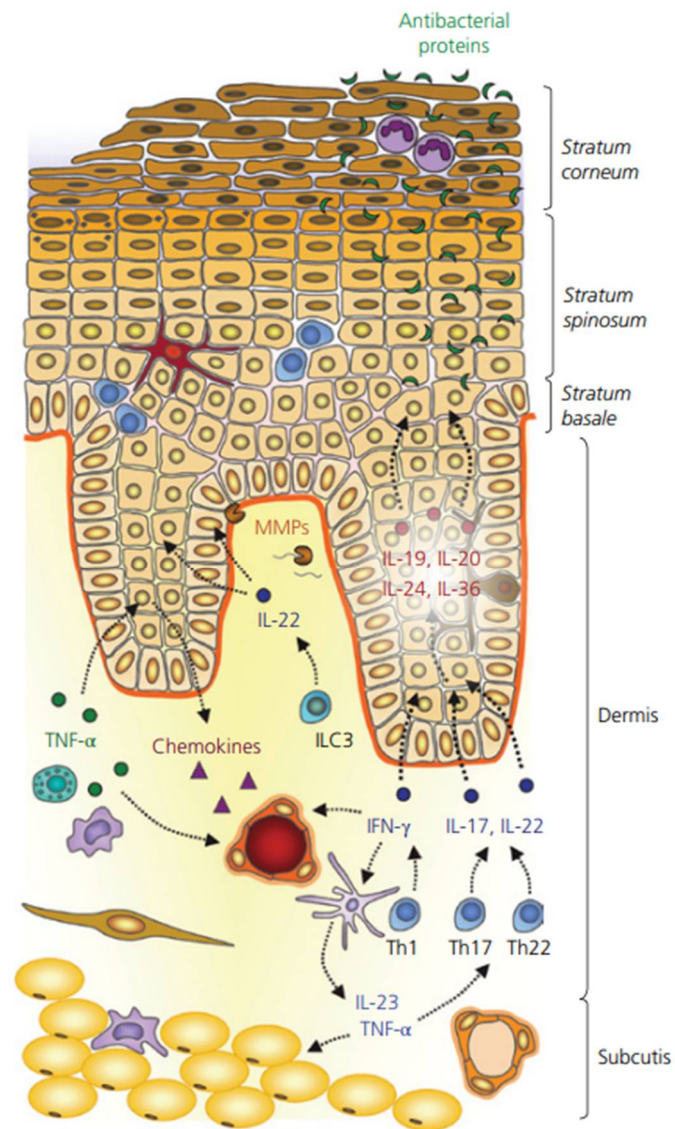
- 4<sup>ème</sup> étape : Le passage des cellules immunitaires à travers la paroi endothéliale est appelé diapédèse. En effet, les cellules endothéliales expriment le CD54 (qui est le ligand de CD11a/CD18) et l'intensité d'expression de cette molécule est corrélée au degré d'inflammation dermique. D'autres cellules immunitaires telles que les cellules NK, les monocytes, macrophages, les CD et les neutrophiles utilisent également un mécanisme similaire à celui des cellules T qui migrent vers la peau.

- 5<sup>ème</sup> étape : migration des cellules immunitaires (ex : les neutrophiles migrent dans le couche cornée et forment des microabcès caractéristiques des lésions psoriasiques). Ainsi, on trouve beaucoup plus de cellules immunitaires dans les lésions psoriasiques que dans la peau saine. Il est intéressant de noter que le nombre de lymphocytes T, de macrophages et de CD est similaire.

### **B- Activation des cellules immunitaires dans la peau**

Les cellules immunitaires peuvent être activées après leur migration dans la peau. Dans le derme et l'épiderme, différentes populations de CPA, telles que les macrophages et divers types de CD, peuvent stimuler les lymphocytes T, et vice versa. Les cellules T qui ont migré dans l'épiderme peuvent en outre être activées par les kératinocytes. Les cellules T peuvent proliférer à la suite de leur activation dans la peau. Les lésions psoriasiques présentent même certaines caractéristiques des ganglions lymphatiques. L'activation des cellules T dans la peau peut être influencée négativement par les cellules T intraépithéliales résistantes et les cellules T régulatrices.

Les monocytes/macrophages et les CD infiltrant la peau sont apparemment activés par l'IFN- $\gamma$  produit par les cellules T, NK T et NK, et éventuellement par la protéine de choc thermique produite par les kératinocytes. Ces cellules peuvent alors commencer à produire du TNF- $\alpha$ , de l'IL-6, de l'IL-18, de l'IL-19, de l'IL-20 et de l'IL-23

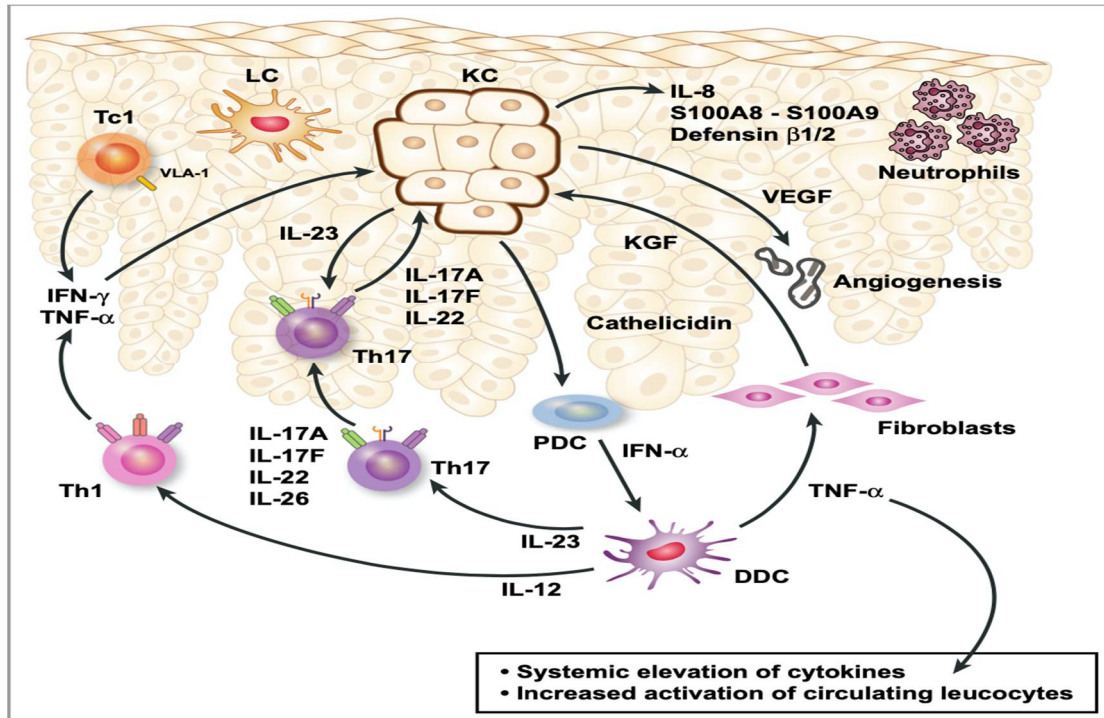


**Figure 15**:: Représentation schématique de la phase effectrice de la pathogenèse du psoriasis(13)

### **C- Réponse tissu-cellule**

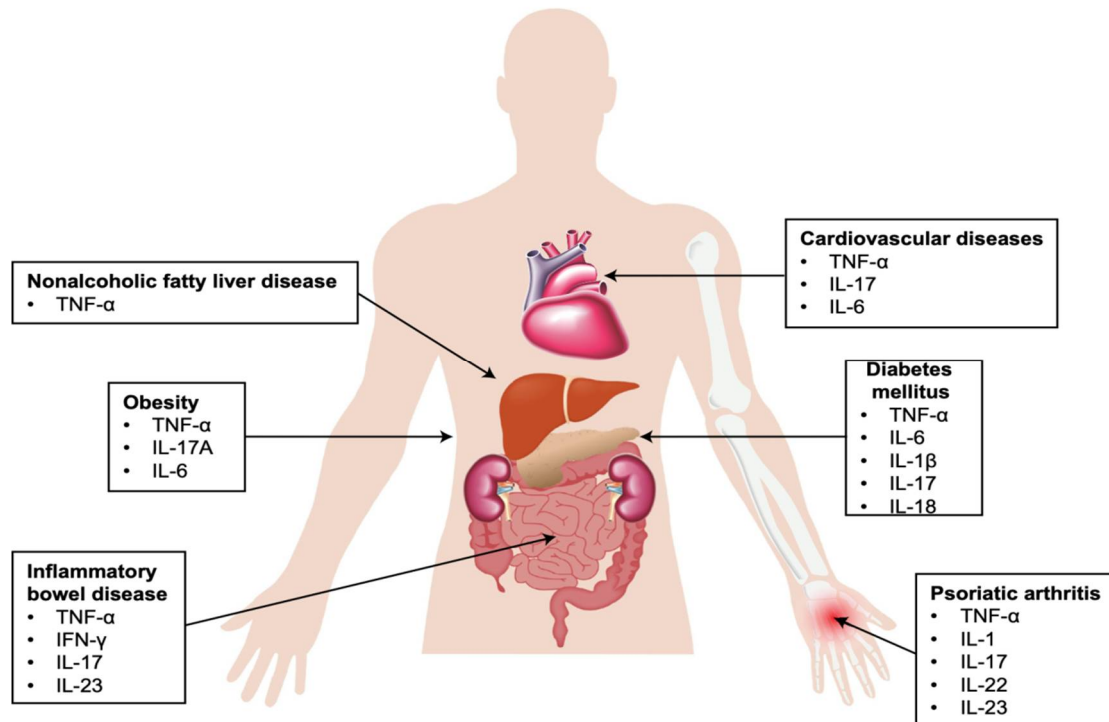
L'ensemble de ces réactions qui se passent à l'échelle cytokinique intéressent les cellules de la peau, notamment :

- Les kératinocytes qui subissent une prolifération accrue, une altération de leur maturation et une production élevée de protéines antibactériennes.
- Les cellules endothéliales et conduisent à l'angiogenèse et explique l'extension des vaisseaux sanguins dans le derme papillaire.
- Et les cellules immunitaires, et on sait maintenant que le psoriasis se développe lorsque les cellules dendritiques plasmacytoïdes activées produisent la cytokine pro-inflammatoire IFN- $\alpha$ , qui active les cellules dendritiques myéloïdes conjointement avec IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL1b et IL-6. Ces cellules dendritiques myéloïdes activées produisent IL-12 et IL-23, qui activent en conséquence les cellules T helper Th1 et Th17. Les cellules Th1 activées produisent du TNF- $\alpha$  et les cellules Th17 produisent de l'IL-17A, de l'IL-17F et de l'IL-22. Une fois initié, ce cycle d'inflammation se poursuit de façon chronique, et ces cytokines activent à leur tour les kératinocytes qui produisent une variété de cytokines, de chimiokines et de peptides antimicrobiens qui favorisent une réponse pro-inflammatoire continue et systémique.



**Figure 16:** Physiopathologie du psoriasis(12)

L'ensemble de ces cytokines peuvent également être impliquées dans l'atteinte systémique du psoriasis car ils vont intéresser d'autres organes notamment le foie, le système cardiovasculaire, le tissu adipeux, les articulations, le tube digestif et le pancréas.



**Figure 17:** Rôle des différentes cytokines dans l'atteinte multisystémique (12)

### **b- Psoriasis érythrodermique(15)**

La pathogenèse de la PE n'est pas encore totalement comprise par rapport à celle du Psoriasis vulgaire (PV) classique. Mais on pense qu'il y a dans le PE (15) :

- Une augmentation du taux de l'immunoglobuline E sérique chez les patients atteints de PE par rapport aux patients atteints de PV.
- Un déséquilibre Th1/Th2 en faveur de la différenciation Th2 car ce rapport était nettement plus faible chez les patients atteints de PE que chez les patients atteints de PV
- Une augmentation des taux d'IL-4 et d'IL-10 chez les patients atteints de PE par rapport aux patients atteints de PV et les sujets sains.
- Une prépondérance de la réponse Th2 avec une dysrégulation des

facteurs angiogéniques dans le PE.

- Une augmentation du taux de lymphocytes T CD8+ au cours du stade érythrodermique par rapport à des niveaux élevés de lymphocytes T CD4+ et CD8+ produisant de l'IL-4 et de l'IL-13 au cours du stade de résolution du PE.
- Prédominance des cellules T de type Th17 au niveau des lésions cutanées des patients atteints de PE.
- Les molécules d'adhésion circulantes, telles que la molécule d'adhésion intercellulaire-1, la molécule d'adhésion cellulaire vasculaire-1 et la E sélectine, pourraient contribuer à l'état d'immunosuppression dans le PE en raison de l'interférence avec les mécanismes d'adhésion cellulaire normaux nécessaires aux réponses immunitaires.
- L'apparition ou la gravité du PE serait liée à libération systémique rapide de TNF- $\alpha$  dans le PE
- Une association du PE avec une « entéropathie dermatogène » responsable d'une hypocalcémie et une hypophosphatémie, qui peuvent toutes les deux être exacerbées par une excrétion excessive de calcium et de phosphate par la peau pendant les poussées de PE.

## **2- Les facteurs étiologiques**

Les facteurs environnementaux (stress, climat, infections, traumatismes, etc.) favoriseraient l'expression du psoriasis chez les personnes génétiquement prédisposées. L'alcool et le tabac sont des facteurs de sévérité et de résistance au traitement (16).

Dans notre série, 5 de nos patients étaient fumeurs (31,81 %). Un seul patient était alcoolique (4,5 %).

### **➤ Prédisposition génétique**

Elle est attestée par la présence de cas familiaux (30 % des cas) et la fréquence de la dermatose chez les vrais jumeaux (72 % de concordance). L'hérédité du psoriasis a été estimée à 66 %. Deux types de psoriasis vulgaire ont été déterminés sur la base de l'épidémiologie et de la génétique. Le psoriasis de type I (débutant avant l'âge de 40 ans) est caractérisé par une prédisposition génétique plus forte que le psoriasis de type II (débutant après l'âge de 40 ans) et par une liaison plus forte aux HLA Cw6, DR7, B13 et Bw57. Sept locus génétiques ont été identifiés, dont un sur le chromosome 6 (17).

Dans notre série, 7 patients (29,16%) avaient des antécédents familiaux de psoriasis.

### **➤ Facteurs infectieux**

Les facteurs infectieux peuvent jouer un rôle dans le développement du psoriasis chez les enfants, essentiellement après une infection nasopharyngée au streptocoque, qui peut également aggraver un psoriasis connu. Le rôle des antigènes ou superantigènes bactériens dans la stimulation des lymphocytes T est discuté. Les streptocoques semblent être la cause la plus fréquente (16).

L'apparition ou l'aggravation du psoriasis au cours du SIDA soulève également la question de l'implication d'agents viraux dans la maladie. Dans notre étude, la sérologie VIH faisait partie du bilan pré thérapeutique. Un seul cas de séropositivité a été retrouvé(18).

### ➤ **Médicaments**

Certains médicaments peuvent déclencher ou aggraver le psoriasis. Parmi les médicaments incriminés on cite les sels de lithium et les bêtabloquants, dont on pense qu'ils agissent en inhibant l'adénylate cyclase.

Les médicaments dont le rôle est controversé sont les antipaludéens de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les tétracyclines et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, dont on pense qu'ils bloquent la voie de la cyclooxygénase et détournent le métabolisme de l'acide arachidonique vers la voie de la lipoxygénase(18).

Le rôle de la corticothérapie systémique est avéré surtout dans les formes pustuleuses ou érythrodermiques, car les lésions psoriasiques apparaissent le plus souvent à l'arrêt du traitement à la cortisone (19). Dans notre série, nous avons 54,7% des patients qui ont été traité avec des dermocorticoïdes dont trois les avaient associés aux corticoïdes injectables et cinq à la corticothérapie orale, ce qui aurait déclenché l'apparition du psoriasis érythrodermique.

### ➤ **Le climat :**

Le déclenchement du psoriasis et son aggravation sont classiques en période hivernale alors qu'on note un effet contraire en été. Le rôle des UV est en partie incriminé lors des poussées pendant l'hiver.

### ➤ **Facteurs psychologiques**

Le rôle des chocs émotionnels et des traumatismes dans le déclenchement du psoriasis ou la survenue de poussées est classique. On pense que le stress psychologique agit en augmentant la sécrétion de neuromédiateurs et d'hormones surrénaliennes(16).

### ➤ **Facteurs traumatiques**

Le phénomène de Köbner est fréquemment observé : déclenchement du psoriasis après des traumatismes locaux (brûlures, opérations, tatouages, etc.) (18).

## IV- EPIDEMIOLOGIE

### 1-La prévalence

L'érythrodermie est une affection rare, dont la prévalence est estimée à 1 %-2,25 % chez les patients psoriasiques(15).

L'incidence annuelle est estimée à environ 1 pour 100 000 dans la population adulte(20).

### 2-Le sexe

Dans notre série le sexe ratio H/F est de 1,4, alors qu'il varie dans la littérature entre 2,12 et 3,34 comme rapporté dans le tableau suivant.

Auteurs	Notre série de Rabat	Bouzekraoui Marrakesh (Maroc)(18)	Tunis (Tunisie)(21)	Texas (Etats - unis)	Yan Li Beijing (Chine)(22)
Le rapport H/F	1,4	2,57	3,34	2,12	2,67

**Tableau VI :** Répartition selon le sexe des cas d'érythrodermie psoriasique selon les auteurs

### 3-L'âge

L'érythrodermie peut survenir à tout âge et chez tous les patients, mais elle est plus fréquente chez les adultes plus âgés. Dans notre série, l'âge moyen des patients est de 49 ans, la moyenne d'âge selon les auteurs est entre 48 et 60 ans.

Auteurs	Notre série de Rabat	Bouzekraoui Marrakesh (Maroc)(18)	Cherif Tunis (Tunisie)(21)	Texas (Etats - unis)(23)	Yan Li Beijing (Chine)(22)
L'âge moyen des patients	49	60	53,78	48	46,92

**Tableau VII :** Répartition selon l'âge moyen des cas d'érythrodermie psoriasique selon les auteurs

## V- CLINIQUE

L'érythrodermie psoriasique peut survenir dans le cadre d'un psoriasis vulgaire connu, après un facteur déclenchant et apparaître alors comme une complication, ou plus rarement initier la maladie psoriasique (24).

### **1- Les manifestations cliniques**

Le plus souvent, les lésions du psoriasis érythrodermique s'étendent souvent à partir d'une éruption psoriasique préexistante et se fait progressivement sur quelques mois (25). Mais une éruption aiguë peut aussi apparaître soudainement en quelques jours essentiellement après l'arrêt d'une corticothérapie orale ou locale.

Les symptômes du psoriasis érythrodermique peuvent être très intenses (26).

#### **a- Manifestations générales**

Une fièvre parfois élevée (39°C), un malaise et des frissons font souvent partie du tableau clinique ; ils témoignent des troubles de la thermorégulation observés chez ces patients mais aussi une possible surinfection cutanée qui serait plus rare. Dans notre série, la fièvre a été constatée chez 25% des patients.

Dans la forme sèche, l'état général est le plus souvent préservé. En revanche, l'état général est volontiers altéré dans la forme humide : Fièvre, troubles digestifs, oligurie et perte de poids masquée par des œdèmes (18). 8,33 % de nos patients étaient dans un état général altéré

## b- Atteinte dermatologique

- L'atteinte cutanée

La présentation typique de l'érythrodermie psoriasique est un érythème généralisé d'installation souvent progressive. Les lésions sont au début sous forme de plaques érythémateuses et squameuses qui augmentent progressivement en taille et fusionnent pour couvrir la majeure partie de la surface du corps, avec quelques espaces de peau saine. La desquamation peut se produire sous forme de squames de taille variable qui apparaissent généralement 2 à 6 jours après l'apparition de l'érythème. L'intensité de l'érythème et des squames sont très variables mais souvent très gênantes pour le patient car ces squames tombent par terre quand le patient se dévêt, ou sont nombreuses dans son lit quand il se réveille.



**Figure 18:** Erythrodermie sèche avec présence de squames sur le lit du patient

D'autres lésions peuvent également se voir mais qui sont plus rares notamment des pustules ou des bulles qui peuvent aussi apparaître en cas d'érythrodermie humide où la peau prend un aspect érodé et où les squames caractéristiques de la maladie sont absentes(10).

Chez les personnes à peau claire l'érythème prend une couleur rouge, alors qu'il est de couleur violine chez les sujets avec un phototype foncé(26).

➤ On distingue

- L'érythrodermie sèche :

Il s'agit d'un psoriasis généralisé dans lequel les lésions érythémato-squameuses sont diffuses avec quelques espaces de peau saine. Fait important, il n'existe pas d'infiltration cutanée contrairement aux lymphomes cutanés par exemple, et les squames sont beaucoup moins adhérentes que dans le psoriasis vulgaire et tombent en grande quantité. Le prurit est en général absent et le pronostic est meilleur que celui de l'érythrodermie humide(18).

- L'érythrodermie humide et œdémateuse:

Cette forme est plus grave, puisqu'elle est en principe souvent due à des facteurs supplémentaires : Infections, traitements locaux par lumières ultraviolettes, agents réducteurs, corticoïdes et traitements généraux dans lesquels la corticothérapie joue un rôle important. L'érythème s'étend à tout le corps, sans espace de peau saine(18).

L'œdème infiltre la peau, qui est tendue et brillante. Le suintement provoque l'agglutination des squames. Des fissures infectées se forment rapidement dans les grands plis. Les démangeaisons sont souvent importantes (18).

En fait, la distinction entre ces deux types d'érythrodermie psoriasique est controversée car il existe de nombreux événements transitoires entre les deux formes. Il convient de noter que l'érythrodermie ne présente pas toujours les caractéristiques cliniques et histologiques du psoriasis en plaques, de sorte que sa nature est souvent difficile à diagnostiquer lorsqu'elle n'est pas précédée d'un psoriasis vulgaire (18).

Dans tous les cas, une surveillance clinique et biologique étroite en milieu hospitalier est nécessaire. Enfin, il est toujours nécessaire de rechercher les facteurs favorisants, notamment ceux induits par les médicaments(18).

Dans notre série de cas, tous les patients étaient en érythrodermie, et 10,5% d'entre eux ont présenté une forme humide.

- Atteinte unguéale

L'atteinte psoriasique des ongles est fréquente et accompagne les lésions cutanées et il peut être responsable d'un handicap fonctionnel important. Le psoriasis peut affecter un à plusieurs ongles que ce soit au niveau des mains ou des pieds, et probablement à cause du phénomène de Koebner, les ongles des mains sont plus souvent touchés que ceux des pieds. (27–29)

Plusieurs aspects peuvent être retrouvés au niveau des ongles des patients psoriasiques, les plus fréquents sont l'aspect en dé à coudre, l'onycholyse, l'hyperkératose sous unguéale et les hémorragies filiformes.(27)

➤ Aspect en dé à coudre : la surface de l'ongle présente de petites dépressions, ressemblant plutôt à la surface d'un dé à coudre. Le nombre de dépressions peut varier d'une à plusieurs dizaines. Dans le cadre du psoriasis ces « petits points » au niveau de l'ongle vont intéresser plusieurs unités unguéales, sont nombreuses et profondes.

➤ Onycholyse : l'ongle se détache du lit de l'ongle sous-jacent avec formation d'un espace sous l'ongle. Au début, on observe une tache blanche ou jaunâtre à l'extrémité distale de l'ongle, qui va s'étendre progressivement vers la cuticule. L'espace entre l'ongle et le lit de l'ongle peut être colonisé par certaines bactéries comme les pseudomonas. L'ongle peut aussi s'infecter et se décolorer posant le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies unguéales comme l'onychomycose ou le mélanome.

➤ Hyperkératose sous-unguéale : L'ongle est épaissi, discrètement décollé de son lit et une substance crayeuse s'accumule sous l'ongle.

➤ Xanthonychie : elle la modification de la couleur de l'ongle ; elle peut être par exemple jaune/marron.

➤ Pachyonychie : est un épaississement de la tablette unguéale ; elle peut aussi se voir lors des onychomycoses qui peuvent être associées au psoriasis unguéal.

➤ En plus de ces changements, on peut aussi voir des taches saumonées, des stries longitudinales ainsi que des hémorragies filiformes d'éclats secondaires à l'éclatement de petits vaisseaux sanguins sous les ongles.(29)

Dans notre série de cas 68% des patients ont présenté des lésions unguéales et 18% d'entre eux ont présenté un onycholyse.



**Figure 19:** Patient suivi pour érythrodermie psoriasique présentant une onychodystrophie de tous les ongles des mains

- **Atteinte du cuir chevelu**

L'atteinte du cuir chevelu est fréquente au cours du psoriasis érythrodermique. Elle peut être légère et passer presque inaperçue. Mais elles peuvent aussi être grave, durer longtemps et provoquer des lésions squameuses d'intensité variable ; elles donnent donc un état pelliculaire d'intensité variable, souvent plus important en rétro-auriculaire ou en occipital, avec un cuir chevelu sec et une alopécie qui peut être tardive mais surtout non cicatricielle.(30).

86,3% de nos patients ont présenté des lésions du cuir chevelu, dont un cas d'alopécie.

- **L'atteinte des muqueuses**

Les muqueuses sont rarement touchées par le psoriasis érythrodermique ; il peut s'agir de chéilites, de conjonctivites et des mucites. Un ectropion est par contre fréquent(31).

Dans notre série de cas 18,18% des patients ont présenté une atteinte des muqueuses.

### **c- Les manifestations extra-dermatologiques(18,32)**

- **Le syndrome métabolique :**

Le syndrome métabolique est défini par de multiples facteurs de risque (hypertension artérielle, obésité abdominale, diabète, dyslipidémie..) qui résultent principalement d'une résistance à l'insuline médiée par des cytokines inflammatoires, telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ), l'interleukine-6 (IL-6) ainsi que la leptine et l'adiponectine, qui sont des molécules également présentes dans le psoriasis. Les causes héréditaires, environnementales et immunologiques semblent jouer un rôle essentiel dans l'évolution, la gravité et la relation entre le psoriasis et le syndrome métabolique.

Plusieurs études ont révélé une forte association entre le syndrome métabolique et les maladies psoriasiques, indépendamment de la sévérité du psoriasis. En outre, d'autres études établissent le lien entre l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC), du tour de taille et de la concentration d'insuline et la sévérité du psoriasis. Cependant, des rapports suggèrent également que le psoriasis est un facteur de risque indépendant significatif de maladies cardiométaboliques et de résistance à l'insuline.

Des études antérieures ont observé que les personnes atteintes de psoriasis ont une probabilité plus élevée d'avoir un syndrome métabolique, rapportant une prévalence et une incidence plus élevées d'obésité. Les études ont également montré que la pression artérielle systolique, l'IMC, le glucose, le tour de taille, l'angine de poitrine et les valeurs de HDL sont généralement plus élevés chez les patients psoriasiques que chez la population générale, ce qui peut contribuer à une cause supplémentaire de MCV. Une étude réalisée au Maroc, retrouvait que le syndrome métabolique augmentait avec l'âge des patients, alors qu'il n'y avait pas de relation entre le syndrome métabolique et le sexe et que les composantes du syndrome métabolique étaient associées à la sévérité du psoriasis(33).

L'obésité abdominale, qui est l'une des composantes les plus importantes du syndrome métabolique, est fortement associée à la gravité des maladies psoriasiques, en particulier chez les jeunes femmes par rapport aux femmes plus âgées, ce qui permet de conclure qu'une diminution du tour de taille peut améliorer les symptômes du psoriasis(32,34).

Dans notre série de cas 75% des patients ont présenté en moins une composante du syndrome métabolique

#### •Le rhumatisme psoriasique

Le rhumatisme psoriasique est la manifestation extracutanée la plus courante du psoriasis érythrodermique. Les formes de PsA comprennent l'arthrite distale, l'oligoarthrite asymétrique, la polyarthrite symétrique, l'arthrite mutilante et la spondyloarthrite. Le délai moyen entre la manifestation du psoriasis et l'apparition de la maladie articulaire est de 7 à 12 ans. Des modifications irréversibles de l'articulation peuvent survenir au cours de la première année de développement de la maladie chez 40 à 60 % des patients.

Dans notre série de cas 63,4% des patients ont rapporté des signes articulaires.

- **La stéatose hépatique**

La stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) est la forme la plus courante de l'atteinte hépatique chez le malade psoriasique. Elle peut s'associer ou non à un syndrome métabolique et peut même se compliquer de fibrose hépatique.

45,4% de nos patients ont présenté une stéatose hépatique confirmée à l'échographie abdominale.

- **Hypertrophie ganglionnaire**

Les ganglions lymphatiques superficiels sont souvent hypertrophiés, sensibles et durs. Ils sont appelés adénopathies dermopathiques car elles sont réactionnelles à cette inflammation chronique et souvent au prurit qu'elle engendre (18).

29,16% des patients ont présenté une hypertrophie ganglionnaire

- **Les maladies cardiovasculaires :**

Il est de plus en plus évident que le psoriasis est associé à un risque plus élevé de MCV et à une prévalence accrue des facteurs de risque cardiovasculaire, par rapport à la population générale. Les patients atteints de psoriasis ont une tendance à avoir divers facteurs de risque de MCV (hypertension, diabète, obésité et dyslipidémie) et présentent un risque plus élevé de maladies vasculaires non cardiaques (carotides, artères périphériques et maladies rénales chroniques), par rapport à la population générale. Les associations sont encore plus fortes chez les patients atteints de psoriasis sévère et ceux qui souffrent de rhumatisme psoriasique(35).

27,27% de nos patients ont présenté des comorbidités cardiovasculaires.

- **Les maladies inflammatoires chroniques intestinales :**

Le psoriasis et les maladies inflammatoires de l'intestin (MII), notamment la rectocolite ulcérohémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC), sont étroitement liées. En fait, la prévalence des MII est plus élevée chez les patients atteints de psoriasis, avec un risque de colite ulcéreuse 1,6 fois plus élevé que dans la population générale. De même, les patients atteints de psoriasis ont un risque plus élevé de développer une MII. En outre, elles partagent certaines caractéristiques cliniques et certains mécanismes pathogéniques (36).

- **La néphropathie psoriasique :**

Le psoriasis, en particulier lorsqu'il est modéré à sévère, est associé à un risque accru d'insuffisance rénale chronique (IRC), bien que les maladies rénales spécifiques observées chez les patients atteints de psoriasis restent mal définies. La néphropathie à IgA (IgAN), qui se manifeste par une hématurie macroscopique épisodique et peut conduire à l'IRC et à l'insuffisance rénale terminale, est intéressante à connaître ; en effet, plusieurs rapports de cas associent le psoriasis à l'IgAN, ainsi qu'à des taux sériques élevés de complexes immuns contenant de l'IgA. D'autres formes de maladie glomérulaire (MG) dans le psoriasis ont également été décrites, les études transversales ayant donné des résultats mitigés et une étude de cohorte basée sur la population ayant trouvé que le psoriasis était associé à un risque accru de glomérulonéphrite sans élucider les étiologies rénales spécifiques des lésions glomérulaires(37).

- **l'atteinte ophtalmologique dans le cadre du psoriasis :**

Les manifestations oculaires associées au psoriasis, touchent généralement les hommes, souvent pendant les exacerbations de la maladie. Il a été signalé que les lésions oculaires ont tendance à se produire plus tard que les manifestations cutanées ou articulaires, la cécité étant la complication la plus invalidante.

Les principales manifestations ophtalmiques associées au psoriasis sont la kératoconjonctivite sèche, la blépharite, la conjonctivite et l'uvéite .Le psoriasis peut être associé à des complications oculaires telles que des lésions des paupières, de la conjonctive et autres, l'inflammation systémique en étant le principal responsable.

Comme ces comorbidités rendent le traitement du psoriasis plus difficile, elles sont associées à une utilisation plus importante des ressources de santé et à des coûts plus élevés chez les patients atteints de psoriasis, ainsi qu'à un pronostic défavorable de la maladie(34)

#### **d-Appréciation de la sévérité du psoriasis et de son retentissement de la qualité de vie :**

La plupart des patients atteints de psoriasis rapportent une altération variable de leur qualité de vie, et beaucoup ressentent un effet négatif important sur leur bien-être psychosocial. La réaction d'évitement liée au psoriasis est souvent le principal facteur de stress quotidien des patients. Les effets psychologiques peuvent varier selon les formes cliniques du psoriasis et seraient plus marqués chez les personnes atteintes d'un psoriasis étendu ou d'une atteinte de zones fonctionnelles cruciales telles que le visage, la paume des mains, la plante des pieds et les organes génitaux. Par rapport à la population générale, les patients

atteints de psoriasis sont plus susceptibles d'être déprimés (jusqu'à 20 %) et de présenter des idées suicidaires (2).

Ces appréciations sont nécessaires dans la gestion de la maladie psoriasique

#### ✓ Le Score PASI

Le score PASI est un outil utilisé pour mesurer la gravité et l'étendue du psoriasis. PASI est l'acronyme de Psoriasis Area and Severity Index ; c'est un score qui est calculé avec précision et qui permet également de suivre la progression de la maladie et d'évaluer l'efficacité du traitement(39), (29).

La fourchette du score PASI est de 0 à 72, les scores les plus élevés indiquant un psoriasis plus grave. Ainsi, un score :

- De 0 indique l'absence de psoriasis,
- Inférieur à 5 témoigne d'un psoriasis minime
- Compris entre 6 et 10 témoigne d'un psoriasis modéré
- Supérieur à 10 indique un psoriasis sévère.

Pour le calculer il faut apprécier « l'intensité » de l'érythème, de l'épaisseur et de la desquamation de la peau, et ceci en fonction des zones touchées (la tête et le cou, les membres supérieurs, le tronc et les membres inférieurs)

Puis on attribue à chaque région l'un des scores ci-dessous :

- 0 : absence de symptômes
- 1 : 1-9% d'atteinte cutanée
- 2 : 10-29% d'atteinte cutanée
- 3 : 30-49% d'atteinte cutanée

- 4 : 50-69% d'atteinte cutanée
- 5 : 70-89% d'atteinte cutanée
- 6 : 90-100% d'atteinte cutanée

Dans notre série de cas tous les patients ont un score PASI supérieur à 10 avec un minimum de 17 et un maximum de 70 indiquant un psoriasis sévère, ce qui est compatible avec une érythrodermie.

Dans la littérature, les données concernant le score PASI pour les patients érythrodermies sont très rares ce qui rend impossible de comparer les résultats de notre étude. Mais vu la surface cutanée atteinte il sera à son maximum.

#### ✓ Le score DLQI

Le DLQI (Dermatology Life Quality Index) est un questionnaire comportant 10 items ; il est validé, simple, auto-administré, et est conçu pour mesurer la qualité de vie liée à la santé des patients adultes souffrant d'une maladie de la peau ; il n'est donc pas spécifique du psoriasis mais permet de quantifier s'il y a ou non une altération de la qualité de vie et d'apprécier son évolution sous traitement (40), en se concentrant principalement sur le fonctionnement du patient et moins sur la déficience mentale(41).

Signification des scores :

- 0-1 = aucun effet sur la vie du patient.
- 2-5 = faible effet sur la vie du patient.
- 6-10 = effet modéré sur la vie du patient.
- 11-20 = effet important sur la vie du patient.
- 21-30 = effet extrêmement important sur la vie du patient.

La version arabe marocaine du score DLQI a été développée dans le département de dermatologie de l'hôpital universitaire Ibn Sina de Rabat et approuvée par l'auteur du questionnaire(42).

On peut évaluer la gravité du psoriasis unguéal par l'indice de gravité du psoriasis unguéal modifié (mNAPSI), comme on peut apprécier le retentissement de cette localisation du psoriasis sur l'état fonctionnel et sur la qualité de vie des patients par l'échelle de qualité de vie du psoriasis unguéal (NPQ10) (28).

Dans notre série le score DLQI moyen est de 18,25 avec des extrêmes allant de 12 à 23.

Pour le score DLQI on a trouvé également aucune étude pour comparer nos résultats mais on s'attend forcément à ce qu'il soit élevé.

## VI- LA PARACLINIQUE

L'érythrodermie est de diagnostic clinique, mais ses étiologies sont très nombreuses, ce qui rend le diagnostic positif de psoriasis érythrodermique difficile dans certaines situations comme en cas d'absence d'ATCD personnels ou familiaux de psoriasis ou en cas de début brutal.

Par ailleurs, les examens complémentaires, en plus de pouvoir confirmer ou orienter vers le diagnostic de psoriasis, ils sont aussi nécessaires pour évaluer le retentissement de cette dermatose et dans le cadre préthérapeutique.

### 1-La biologie

En cas de psoriasis érythrodermique, l'anémie est fréquente car retrouvée entre 25 à 70% des cas ; cette anémie peut être macrocytaire ou microcytaire et souvent inflammatoire

Sur la NFS, on peut aussi noter une hyperleucocytose ou une hyperéosinophilie.

Le bilan inflammatoire retrouve une vitesse de sédimentation souvent élevée, parfois couplée à une augmentation de la CRP, une hypoprotidémie et une diminution de l'albumine sérique qui peut être d'importance variable et qui retarde la cicatrisation.

Les déséquilibres électrolytiques et les anomalies de la fonction hépatique accompagnent aussi fréquemment l'état érythrodermique.

Les autres anomalies retrouvées sont l'élévation de l'acide urique, des IgE

Ces profondes altérations physiologiques contribuent à expliquer pourquoi ces patients présentent un risque élevé de septicémie et de décès[12],[13].

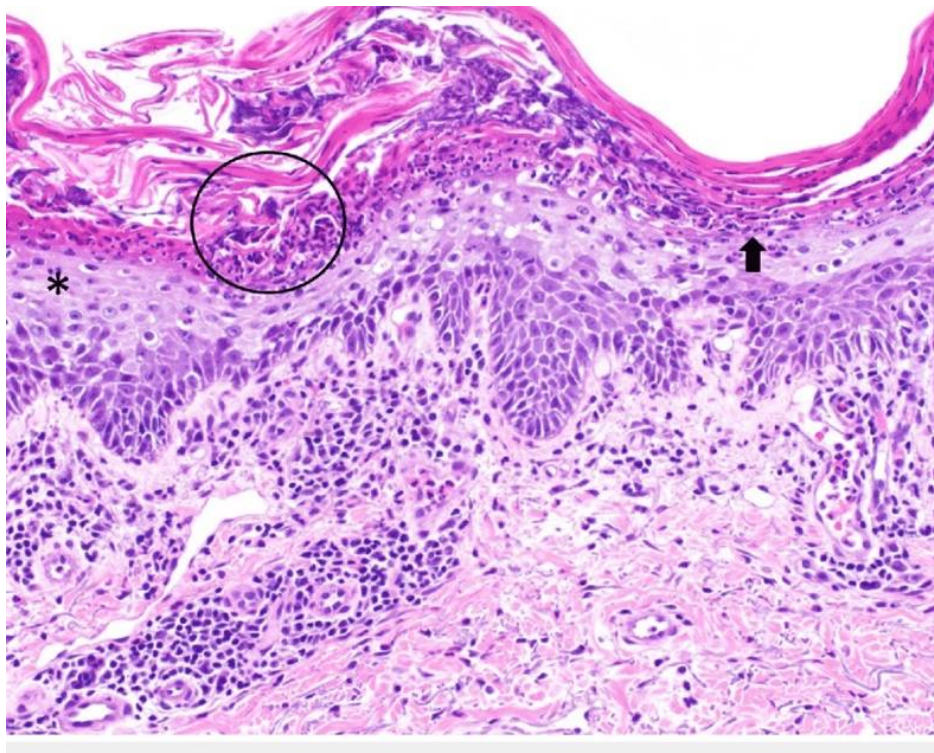
54,5% de nos patients présentaient une anémie, 45,45% une VS augmentée et tous avaient une hypoalbuminémie.

## 2-L'histologie

La biopsie cutanée est nécessaire en cas d'érythrodermie psoriasique pour porter le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels. Cependant il faut savoir que le rendement histologique en cas d'érythrodermie est plus faible (40-60%) par rapport à une biopsie cutanée réalisée sur une lésion de psoriasis en plaque. D'où la nécessité de multiplier les biopsies(45).

Les caractéristiques histopathologiques du psoriasis érythrodermique (majorité des cas) :

- Derme papillaire siège d'un œdème marqué et de capillaires dilatés et tortueux, avec parfois extravasation des globules rouges à ce niveau et au niveau de l'épiderme inférieur.
- Infiltrat superficiel périvasculaire et interstitiel fait de lymphocytes, d'histiocytes et de quelques neutrophiles.
- Hyperplasie épidermique légère à modérée, irrégulière.
- Pâleur des kératinocytes dans les parties supérieures de l'épiderme et augmentation des figures mitotiques dans les localisations basales et suprabasales.
- Légère spongiose avec exocytose de quelques lymphocytes dans l'épiderme.
- Diminution focale et/ou absence de la couche granuleuse.
- Foyers de parakératose avec quelques petits amas de PNN.



**Figure 20:** image histologique d'une biopsie cutanée chez un patient présentant un psoriasis érythrodermique :Des amas de neutrophiles avec des foyers de parakératose (cercle), un aspect psoriasiforme et une réduction de la zone granuleuse (flèche), avec un infiltrat lymphocytaire. Hématoxyline et éosine, grossissement 20X (46).

Dans notre série de cas 100% des patients avaient une histologie en faveur d'un psoriasis.

## VII- COMPLICATIONS

Le psoriasis érythrodermique est associé à un certain nombre de complications systémiques dont plusieurs sont graves voire mortelles (47,48).

- La septicémie : Plusieurs études ont montré que le *Staphylococcus aureus* avait la capacité à adhérer aux conéocytes des patients psoriasiques malgré le renouvellement cutané accéléré et l'hyperkératinisation. Bien que le mécanisme de la septicémie staphylococcique chez les patients atteints de psoriasis érythrodermique ne soit pas clair, il semble probable que la colonisation par des bactéries pathogènes précède le développement de la septicémie et pourrait également jouer un rôle direct dans l'expression de l'érythrodermie(43).
- La pneumonie aseptique a été décrite dans le psoriasis érythrodermique, sa pathogénie est inconnue, mais diverses cytokines pro-inflammatoires ont été impliquées, en particulier le TNF alpha, qui pourrait jouer un rôle dans le recrutement des leucocytes vers le poumon (48).
- Les complications thrombo-emboliques : sont possibles pour plusieurs raisons : l'alitement prolongé, l'anémie et l'hypoalbuminémie.
- Les troubles de la thermo-régulation : en effet, l'érythrodermie affecte également la capacité du corps à transpirer et à réguler sa température ; il y a donc un risque majeur d'hypothermie ou au contraire de fièvre et de frissons. Elle peut affecter les niveaux d'électrolytes et entraîner une déshydratation(47).

- Les maladies rénales : Les patients atteints de psoriasis érythrodermique présentent un risque accru d'Insuffisance rénale chronique (IRC) modérée à sévère, indépendamment des facteurs de risque traditionnels. En effet, ils sont presque deux fois plus susceptibles de développer une IRC et plus de quatre fois plus susceptibles de développer une insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse. De nombreux médicaments systémiques pour le psoriasis sont excrétés par le système rénal, par exemple le méthotrexate. Une baisse du taux de filtration glomérulaire peut entraîner une diminution du métabolisme et une toxicité de ces médicaments (18,32).
- L'hypoprotidémie et une éventuelle malnutrition(49).
- Le dysfonctionnement sexuel : Les patients atteints de psoriasis génital signalent une fréquence moindre de rapports sexuels, une incidence plus élevée de dyspareunie et une aggravation de leur psoriasis après un rapport sexuel(32).
- Une morbidité et une mortalité peuvent être associées au psoriasis érythrodermique, surtout lorsqu'il est compliqué par une septicémie. Les principales causes de décès au cours du psoriasis érythrodermique sont : la pneumonie, l'insuffisance hépatique, la septicémie, la maladie de Hodgkin, l'infarctus du myocarde et rarement l'insuffisance rénale.

- La charge psychosociale de la maladie : Les patients atteints de psoriasis érythrodermique peuvent présenter un handicap psychologique et social important. Ainsi, les taux de chômage sont élevés chez les patients atteints de psoriasis et la prévalence des symptômes dépressifs chez ces patients est aussi plus élevée que chez la population générale ; sans oublier que certaines thérapeutiques utilisées dans la prise en charge de certaines maladies mentales peuvent provoquer des poussées de psoriasis comme la fluoxétine, le lithium et certaines benzodiazépines (18,32).

## VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL(20,50–52)

Les causes des érythrodermies sont nombreuses. Le psoriasis en serait l'étiologie dans 23% des cas, mais dans 30% des cas la cause exacte n'est pas retrouvée, d'où la nécessité de refaire l'interrogatoire et de multiplier les biopsies surtout si l'érythrodermie survient brutalement sans être précédée par un psoriasis connu.

Les pathologies suivantes doivent être aussi prises en compte lors du diagnostic :

### - Les causes les plus courantes de l'érythrodermie :

➤ Toxidermie médicamenteuse : Essentiellement le DRESS syndrome : L'éruption médicamenteuse avec éosinophilie et symptômes systémiques (DRESS), également appelé syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, est une réaction d'hypersensibilité médicamenteuse systémique grave. Il se développe généralement 2 à 6 semaines après la prise du médicament en cause et se présente sous la forme d'une éruption cutanée étendue, d'un œdème facial, de symptômes systémiques (fièvre, hypotension, etc.), d'une lymphadénopathie, d'une atteinte des organes viscéraux et souvent d'une éosinophilie (53).



**Figure 21:** Éruption exanthémateuse maculopapuleuse sur l'abdomen chez une patiente présentant un DRESS syndrome suite à l'administration de triméthoprime pour l'acné(54).

➤ Pemphigus foliacé : Le pemphigus foliacé est une maladie vésiculeuse auto-immune potentiellement mortelle, caractérisée par la présence d'anticorps circulants dirigés contre les desmoglénines, composants clés de l'adhésion intercellulaire épidermique. Il se caractérise par l'absence d'atteinte muqueuse, à la différence du pemphigus vulgaire, dans lequel des lésions des muqueuses sont classiquement présentes. Le pemphigus foliacé implique des anticorps de type immunoglobuline G (IgG) dirigés contre la desmoglénine-1 (Dsg1) présente dans la couche granuleuse de l'épiderme(55).



**Figure 22:** pemphigus Foliacé chez un patient de 42 ans, suivi au service de dermatologie du CHU Ibn Sina de Rabat.

➤ Lymphomes et leucémies essentiellement le syndrome de Sézary: Le syndrome de Sézary est défini par une triade associant une érythrodermie, une lymphadénopathie généralisée, et la présence de cellules de Sézary circulantes  $> 1 \times 10^9/L$  caractérisées par un phénotype CD4+/CD8- avec perte d'un ou plusieurs antigènes T (principalement CD7 et/ou CD26). De nouveaux critères de diagnostic et de stadification ont été proposés, incluant la détection des récepteurs CD158k/KIR3DL2(56).



**Figure 23:** Patient présentant une érythrodermie due au syndrome de Sézary (57).

➤ Dermatite atopique : La dermatite atopique (eczéma atopique) est une maladie inflammatoire chronique et prurigineuse de la peau qui peut évoluer par des poussées et s'améliorer lors de la puberté. Elle est due à une interaction complexe entre un dérèglement immunitaire, des mutations génétiques épidermiques et des facteurs environnementaux qui perturbent l'épiderme et provoquent des lésions cutanées prurigineuses. Le grattage répété déclenche un cycle auto-entretenu de démangeaisons et de grattage, qui peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie du patient(58). Elle touche essentiellement les plis mais peut être responsable d'une érythrodermie qui est souvent de prise en charge complexe.



**Figure 24:** Erythrodermie compliquant une dermatite atopique chez un adulte de phototype foncé suivi au service de dermatologie du CHU Ibn Sina de Rabat

➤ Dermatite de contact: La dermatite de contact (DC) est une maladie inflammatoire causée par l'exposition à des allergènes et des irritants de contact. Elle est également la cause la plus fréquente de dermatite professionnelle et contribue largement à la dermatite des mains et à la dermatite faciale ; cependant la forme généralisée est exceptionnelle. Les deux principales formes de dermatite de contact : la dermatite de contact allergique et la dermatite de contact irritante(59).

➤ Infections (VIH, HSV, dermatophytose étendue dans le cadre d'une immunodépression, gale)

- Causes peu fréquentes d'érythrodermie

➤ Syndrome du choc toxique : Le syndrome du choc toxique est une maladie rare, potentiellement mortelle, causée par *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes*. Ces bactéries sont capables de produire des superantigènes, qui contournent la présentation normale des antigènes et provoquent une expansion clonale des cellules T et une libération incontrôlée de médiateurs pro-inflammatoires, ce qui entraîne une atteinte cutanée diffuse, un syndrome infectieux marqué et une défaillance grave de plusieurs organes. (60).

➤ Ichtyose épidermolytique (ancien nom "érythrodermie bulleuse ichtyosiforme congénitale de Brocq") : Il s'agit d'un trouble mendélien rare de la kératinisation qui est le plus souvent hérité comme un trait autosomique dominant. Dans quelques familles, l'hérédité est autosomique récessive. Le diagnostic est établi par des examens cliniques et histopathologiques qui peuvent être confirmés par un test génétique(61,62).

➤ Le pityriasis rubra pilaire : Le pityriasis rubrapilaris (PRP) est une dermatose inflammatoire papulosquameuse idiopathique. Il se caractérise par des papules folliculaires hyperkératosiques coalescentes en plaques squameuses rouge orangé, des îlots de peau saine et une kératodermie palmoplantaire. Le PRP peut être subdivisé en six sous-types cliniques selon la classification de Griffiths, en fonction de l'âge d'apparition, de l'étendue de la maladie, du pronostic et d'autres caractéristiques associées. Le sixième sous-type de PRP survient chez les personnes atteintes d'une infection par le VIH, et un dépistage rétroviral est conseillé dans tous les cas de novo de PRP.

➤ Dermatite séborrhéique: La dermatite séborrhéique affecte généralement les zones séborrhéiques notamment le cuir chevelu, les plis nasogéniens, la glabella, les sourcils, la barbe, les oreilles, la peau rétro-auriculaire, le sternum et d'autres plis cutanés(63). La forme érythrodermique est exceptionnelle.

➤ Sarcoïdose : La sarcoïdose est une maladie granulomateuse multisystémique. Les poumons sont le plus souvent touchés, mais tous les organes peuvent l'être. Ses manifestations et son évolution clinique sont variables. Le diagnostic de la sarcoïdose repose sur les résultats clinicopathologiques et l'exclusion d'autres causes de maladie granulomateuse. Elle se caractérise par la formation de granulomes dans les organes touchés(64). La forme érythrodermique est exceptionnelle.

## **IX- LA PRISE EN CHARGE**

L'érythrodermie psoriasique est forme grave de psoriasis, et sa prise en charge se fait au niveau hospitalier (1).

Il n'existe pas de remède pour le psoriasis érythrodermique, mais les traitements peuvent minimiser et prévenir les symptômes.

### **1- Les règles générales**

- Nécessité d'une bonne relation médecin-patient.
- Il faut faire comprendre aux personnes que les traitements actuels n'entraînent pas une guérison définitive de la maladie, mais permettent une disparition temporaire plus ou moins complète des lésions.
- Le choix du traitement doit tenir compte non seulement de la gravité et de l'étendue des lésions, mais aussi de leur impact sur la qualité de vie, des préjudices fonctionnels, esthétiques, professionnels et relationnels, du retentissement psychologique de la maladie et du désir de rémission du patient, mais aussi des effets secondaires potentiels à court et à long terme des traitements
- Expliquer la notion de "capital thérapeutique" à gérer sur le long terme (information du patient).
- Besoin d'un soutien (ou d'une prise en charge) psychologique.
- Expliquer que les traitements étendus ont des effets secondaires importants et ne devraient être utilisés que dans un faible pourcentage de cas graves.(65)

## **2-Moyens**

Les traitements du psoriasis érythrodermique comprennent :

- Les traitements locaux
- Immunosuppresseurs comme la cyclosporine ou le méthotrexate.
- Les antirhumatismaux modificateurs de la maladie (DMARD).
- Les rétinoïdes oraux.
- Les thérapies biologiques(66).

### **2-1- Traitements locaux**

Le traitement local est privilégié dans tous les cas, car il permet d'éliminer les lésions squameuses et de traiter les lésions érythémateuses inflammatoires. Il repose sur l'utilisation de kératolytiques, de dermocorticoïdes et d'analogues de la vitamine D ou de la vitamine A, seuls ou en association.

Bien que le traitement local soit le plus souvent indiqué dans les formes localisées et légères, de nouvelles données de la littérature ont montré qu'on peut proposer ces thérapeutiques et ceci en combinaison avec une autre PUVAthérapie ou un traitement systémique(67).

#### **2.1.1 Bains et émoullients**

Les bains et les émoullients peuvent aider à décaper les lésions et soulager les démangeaisons, leur toxicité est nulle et leur coût est le plus faible. Quelle que soit la forme clinique, l'utilisation d'émoullients et de bains reste très utile(65).

Les émoullients ont été prescrit chez 100% de nos patients

#### **2.1.2 Les dermocorticoïdes ;**

Les points d'action des corticoïdes sont multiples :

- Effet anti-inflammatoire par des effets vasoconstricteurs.
- Effet cytostatique sur les cellules épidermiques et les fibroblastes.
- Effet immunosuppresseur sur les cellules de Langerhans, les lymphocytes activés et les polynucléaires présents dans les lésions(18).

Cependant ces traitements sont utilisés de manière exceptionnelle en cas d'érythrodermie psoriasique, puisqu'ils sont eux même incriminés dans l'apparition de l'érythrodermie et qu'ils ont plusieurs effets secondaires locaux (vergetures, atrophie dermoépidermique, hypertrichose, surinfection et folliculite...) et systémiques (Décompensation du diabète, syndrome de cushing, inhibition de l'axe corticotrope...) (68,69). La délivrance des dermocorticoïdes sans ordonnance et leur prix très abordable augmente le risque d'automédication dans notre contexte et rend leur utilisation parfois anarchique.

Les dermocorticoïdes n'ont pas été prescrits chez nos patients.

### **2.1.3 Les kératolytiques**

Ils éliminent l'excès de la couche cornée.

- L'acide salicylique à une concentration de 2 à 10 % dans un excipient gras (vaseline, cold cream) ou dans un alcool (pour le cuir chevelu) est le kératolytique le plus couramment utilisé. Son absorption percutanée limite son utilisation chez les petits enfants, sur de larges surfaces mais aussi en cas d'érythème généralisé sous peine d'intoxication au salicylate (70).

- L'urée : à faible concentration l'urée est un agent hydratant. À des concentrations  $\geq 10\%$ , elle a un effet kératolytique que certains auteurs préfèrent

à l'acide salicylique(70).

Dans notre série de cas l'acide salicylique a été prescrit chez 59% de nos patients à une concentration de 5%.

#### **2.1.4 Dérivés de la vitamine D**

Les effets bénéfiques de la vitamine D induite par l'exposition au soleil dans le traitement du psoriasis sont connus ; et l'efficacité de la vitamine D et de ses dérivés (calcitriol, calcipotriol, tacalcitol, hexafluoro-1,25(OH)D et maxacalcitol) sur le psoriasis a été confirmée par de nombreux essais(71,72). Le traitement par la vitamine D est l'un des médicaments topiques les plus prescrits pour cette maladie, seul ou en association avec des corticoïdes topiques et ceci essentiellement dans le psoriasis localisé ; ce traitement n'est pas utilisé dans les formes érythrodermiques de cette maladie(73).

Les effets thérapeutiques de la vitamine D topique se produisent par le biais d'un mécanisme génomique médié par le VDR qui entraîne l'inhibition de la prolifération des kératinocytes et de mécanismes non génomiques médiés qui induisent la différenciation des kératinocytes en augmentant les niveaux de calcium intracellulaire. Les effets anti-inflammatoires peuvent également résulter de l'inhibition de la production d'IL-2, d'IL-6 et d'interféron-gamma (IFN- $\gamma$ ). De plus, le calcipotriol topique inhibe la bêta-défensine humaine et les cytokines pro-inflammatoires, dont les taux sont accrus dans les lésions psoriasiques. Les variations alléliques des gènes VDR individuels peuvent déterminer une réponse différente au traitement : l'isoforme A de VDR est associée à une réponse thérapeutique plus importante chez les patients psoriasiques(73,74).

#### **2.1.5 Les rétinoïdes locaux et immunosuppresseurs locaux**

##### **a- Les rétinoïdes locaux**

Le tazarotène est un rétinoïde topique utilisé pour le traitement local du

psoriasis. Il est responsable de la régulation, de la différenciation et de la prolifération des kératinocytes. Le tazarotène induit également une réduction substantielle de l'infiltration des plaques, de la desquamation et de l'érythème (75,76).

La formulation en gel est bien acceptée par les patients et peut également être utilisée dans des localisations difficiles telles que le cuir chevelu. Les applications quotidiennes uniques sont mieux tolérées que les applications biquotidiennes(77).

Il n'est pas utilisé chez les patients ayant une érythrodermie psoriasique.

### **b- Les immunosuppresseurs locaux**

Le tacrolimus est un immunosuppresseur qui inhibe la production de l'ARN messager de l'IL 2 nécessaire à la prolifération des lymphocytes (5). Le SDZ 281-240 est un macrolide de type ascomycine récemment développé et aurait un mécanisme d'action similaire à celui du tacrolimus. A court terme, son efficacité est supérieure à celle des corticoïdes halogénés(18,78).

Ces immunosuppresseurs locaux ainsi que le tazarotène ne sont actuellement non disponibles au Maroc.

### **c- Photothérapie**

La photothérapie est un traitement de première intention efficace du psoriasis en plaques modéré à sévère qui agit en inhibant la prolifération des kératinocytes, en favorisant l'apoptose des kératinocytes et en atténuant les voies inflammatoires Th1 et Th17. L'utilisation de la photothérapie en cas de PE aigu est déconseillée en raison du risque de koeberisation, mais ce moyen thérapeutique pourrait être intéressant dans la prise en charge à long terme de la PE une fois que l'évolution de la maladie est plus stable ou encore dans les situations où la PE est réfractaire aux thérapeutiques habituelles (77).

Dans notre série la photothérapie a été prescrite chez 8,33% des patients.

## **2.2 Traitement systémique**

### **i.Méthotrexate**

Le MTX est un analogue de l'acide folique qui inhibe la synthèse de l'ADN en bloquant la biosynthèse de la thymidine et des purines, c'est l'un des immunosuppresseurs les plus couramment utilisés pour le traitement du PE(4,79).

Il est pris par voie orale ou injectable (injection intramusculaire ou sous cutanée) une fois par semaine, la dose varie de 7,5 à 25 mg/semaine en association avec l'acide folique (77,79).

Une réponse thérapeutique (définie par une diminution du PASI et du DLQI) est généralement obtenue dans un délai de 1 à 4 semaines(4) et un blanchiment des lésions est souvent remarqué à partir du 2<sup>ème</sup> mois (18).

Le recours à un bilan préthérapeutique est nécessaire avant la prescription de ce traitement. Ce bilan inclue une NFS, des transaminases, une fonction rénale, un bilan infectieux complet et le dosage des béta HCG plasmatiques chez la femme. Le bilan sera refait toutes les semaines pendant 4 semaines puis tous les mois pendant 2 mois et finalement de manière trimestrielle. La femme doit bénéficier d'une contraception efficace pendant le traitement.

Le méthotrexate a été prescrit chez 83,33% de nos patients, à la dose de 12,5mg/semaine.

- Les effets secondaires(80,81)

Les risques d'effets secondaires ne sont pas rares et nécessitent une surveillance régulière, même si le risque est légèrement plus élevé au cours des six premiers mois d'administration du MTX.

- Effets secondaires gastro-intestinaux

Sont les effets secondaires les plus fréquents avec le MTX. Ils sont en général peu graves et doses dépendantes; ils comprennent les nausées, les vomissements, la diarrhée, les troubles abdominaux et l'anorexie.

Leur mécanisme pathogène ne serait pas clair mais il existerait une relation entre l'apparition de ces effets secondaires et la modification de l'homocystéine plasmatique. Il a également été suggéré que le passage d'un traitement oral à un traitement parentéral pourrait éviter certaines toxicités gastro-intestinales.

### ➤ Hépatotoxicité

C'est une toxicité que nous recherchons systématiquement chez nos patients car elle nous semble être la plus fréquente. Cette recherche se fait par des tests de la fonction hépatique, et rarement par une ponction biopsique du foie après avoir atteint une dose cumulée supérieure à 1,5g après concertation avec les gastro-entérologues. Elle peut montrer une hypertrophie des cellules stellaires (Ito), une stéatose et une fibrose hépatique.

En l'absence de facteurs de risque (antécédents familiaux de maladie hépatique héréditaire, antécédents de consommation d'alcool, antécédents de maladie hépatique, obésité, diabète sucré, absence de supplémentation en folate, antécédents d'exposition à des médicaments ou produits chimiques hépatotoxiques à forte dose, hyperlipidémie, utilisation concomitante d'ARMM et dose cumulative de MTX), les patients prenant du MTX ont rarement développé une hépatotoxicité(80).

### ➤ Toxicité hématologique

La toxicité hématologique incluant la thrombocytopénie, l'anémie mégaloblastique, la leucopénie et la pancytopenie est une complication grave fréquemment observée avec le MTX-HD.

La fréquence de la pancytopenie peut augmenter en cas d'administration simultanée d'autres médicaments, de carence en acide folique, d'hypoalbumémie, d'infections concomitantes, d'âge avancé, de déshydratation et d'insuffisance rénale (81). La supplémentation en acide folique diminuerait le risque de cette toxicité hématologique.

### ➤ Toxicité rénale

La réalisation d'une fonction rénale est nécessaire avant le début du traitement et la clairance de la créatinine doit être supérieure à 50 ml/min pour éviter une éventuelle néphrotoxicité.

L'insuffisance rénale aiguë due à la nécrose tubulaire aiguë induite par le MTX est rare (2 à 4%) mais grave et redoutable. Elle est due à la précipitation du MTX ou de ses métabolites dans les tubules rénaux, entraînant une obstruction et une diminution de la clairance rénale et, par conséquent, le maintien des taux plasmatiques élevés de ce traitement. Le MTX peut également agir comme une toxine directe sur l'épithélium tubulaire et provoquer une vasoconstriction de l'artériole afférente.

Il s'agit fréquemment d'une insuffisance rénale non oligurique qui disparaît généralement en deux à trois semaines. L'alcalinisation des urines et l'utilisation de la leucovorine permettent de gérer cette toxicité rénale(81).

### ➤ Toxicité pulmonaire

Il est recommandé d'effectuer des radiographies pulmonaires de base pour détecter les infiltrats interstitiels et alvéolaires, les adénopathies hilaires, les épanchements pleuraux et la fibrose pulmonaire avant le début du traitement. Et comme le méthotrexate pourrait provoquer une réactivation de la tuberculose des tests visant à éliminer la présence de la tuberculose sont nécessaires dans notre contexte.

La pneumonie est l'un des effets secondaires les plus graves mais peu fréquents du MTX à faibles doses avec une prévalence de 0,9 à 1 %.

La pneumonie serait liée à une réaction d'hypersensibilité médiée par des cellules T activées. Cliniquement, les symptômes peuvent apparaître de quelques jours à plus d'un an après le début du traitement par MTX et également plusieurs semaines après son arrêt. Une toux insidieuse non productive est le symptôme le plus courant ; plus rarement les patients peuvent se plaindre de fièvre, de malaise ou de dyspnée.

Le traitement de la pneumonie due au MTX est basé sur la corticothérapie et l'arrêt immédiat du MTX. Le pronostic des lésions pulmonaires associées au MTX est généralement favorable(81).

➤ Toxicité cutanéomuqueuse(81)

Les réactions cutanéomuqueuses au MTX sont rares et variables ; il s'agit essentiellement d'ulcération de la muqueuse orale, de photosensibilité, d'érythème acral, d'érythème polymorphe , d'urticaire et de vascularite(81). Ces effets surviennent généralement lorsque les doses thérapeutiques sont élevées ou lorsque l'excrétion rénale est diminuée.

➤ Neurotoxicité

Le MTX peut induire une neurotoxicité aiguë, subaiguë ou chronique qui est principalement observée après son administration intrathécale ou intraveineuse de MTX.

Les mécanismes de toxicité ne sont pas bien connus et seraient liés à l'interférence du MTX avec les réactions de transméthylation qui sont nécessaires à la formation des protéines, des lipides et de la myéline.

La neurotoxicité du MTX est généralement traitée par l'administration d'aminophylline ou de leucoverine(81).

- Les contre-indications

L'utilisation du méthotrexate est contre-indiquée chez

- Les patients présentant des réactions d'hypersensibilité à ce médicament.
- Les femmes enceintes ou allaitantes en raison du risque élevé de tératogénicité et d'excrétion dans le lait maternel.
- Les patients qui présentent des troubles sanguins préexistants, tels qu'une hypoplasie de la moelle osseuse, une leucopénie, une thrombocytopénie ou une anémie importante.
- Les patients souffrant d'une maladie hépatique chronique, d'une cirrhose du foie, d'une hépatite alcoolique ou d'un alcoolisme chronique.
- Les patients avec VIH/SIDA,
- Les patients avec dyscrasie sanguine
- Les patients ayant un dysfonctionnement rénal
- Les patients traités par radiothérapie.

- Surveillance

Les patients prenant du méthotrexate doivent faire l'objet d'une surveillance de la NFS, de la créatinine sérique et des transaminases. Cette surveillance est recommandée chaque semaine pendant les quatre premières semaines, puis au moins tous les deux mois. Une liste complète des médicaments actuels doit être révisée pour éviter toute interaction médicamenteuse possible avant de prescrire le méthotrexate.

Un bilan pré-thérapeutique a été effectué chez la totalité de nos patients traités par méthotrexate. Les effets secondaires notés étaient hépatiques dans 2 cas nécessitant la réduction de la dose du MTX.

## **ii.Cyclosporine**

La cyclosporine est un agent immunosuppresseur qui bloque la transcription de l'IL-2, altérant ainsi la croissance et l'activité des lymphocytes T. La cyclosporine est approuvée par la Food and Drug Administration américaine pour le traitement du psoriasis sévère chez les adultes immunocompétents. Compte tenu de son début d'action rapide, la cyclosporine est considérée comme un médicament de première intention essentiel pour le contrôle des cas instables de PE avec une dose initiale de 5 mg/kg/j. Des séries de cas et des rapports préconisent l'utilisation de la cyclosporine dans le traitement du PE à des doses de 1,5 à 5 mg/kg/j pendant 2 semaines à 4 mois.

La cyclosporine peut également être utilisée en association avec des agents topiques ou systémiques, tels que l'acitrétine et l'étrétinate, afin de réduire la dose, la durée et les effets indésirables de chaque agent individuel. Au moment de la rémission du PE (blanchiment total des lésions cutanées), la cyclosporine peut être diminuée lentement de 0,5 mg/kg toutes les 2 semaines jusqu'à l'arrêt total. (77).

- Les effets secondaires(18,77) :

- La néphrotoxicité est l'effet secondaire potentiel le plus important de la cyclosporine ; par conséquent, une élévation de plus de 30 % de la créatinine sérique doit entraîner une réduction de la dose ou l'arrêt du traitement
- L'hypertension artérielle

- A long terme, il peut jouer un rôle dans le développement de lymphomes ou de carcinomes.

La ciclosporine est contre-indiquée en cas d'hypertension non contrôlée, d'antécédents de néoplasie, d'insuffisance rénale et d'infections chroniques(18).

Ce traitement n'a pas été utilisé chez nos patients

### **iii.Rétinoïdes de deuxième génération**

L'érétinate et son métabolite actif, l'acitrétine, sont des traitements systémiques efficaces du psoriasis modéré à sévère et d'autres troubles hyperkératosiques. Ils ont pour fonction de normaliser la prolifération et la différenciation des kératinocytes, de réguler l'activité des glandes sébacées et de moduler les réponses inflammatoires locales.

L'acitrétine est considérée comme un traitement intéressant dans la prise en charge des patients présentant un PE mais elle a un début d'action relativement lent. On commence en général le traitement à 25 mg/j d'acitrétine, qui peut ensuite être augmentée de 10 à 25 mg toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à ce que la dose maximale tolérée soit atteinte.

Les rétinoïdes de deuxième génération ont également été utilisés en association avec d'autres agents systémiques, tels que la ciclosporine et l'infliximab. (82).

Il est intéressant de noter qu'il existe également des rapports de cas décrivant des PE induites par l'acitrétine et l'étrétinate, qui ont finalement disparu après l'arrêt du médicament et son remplacement par la ciclosporine. La raison pour laquelle les rétinoïdes ont provoqué une érythrodermie dans ces cas n'est pas claire(83).

- Les effets secondaires dépendent de la dose et comprennent(84) :

- Une desquamation de la peau
- Une chéilite
- Une xérose
- Un prurit
- Une perte de cheveux
- Une perturbation du bilan hépatique et ou lipidique

Les rétinoïdes sont également connus pour être de puissants tératogènes ; par conséquent, l'utilisation de ces agents chez les femmes en âge de procréer est fortement réglementée(84).

Dans notre série de cas les rétinoïdes ont été prescrits chez 1 cas (4,76% des patients). Sa non disponibilité au Maroc a limité son utilisation dans notre série.

#### **iv. Thérapeutiques biologiques**

La thérapie biologique englobe une catégorie émergente de médicaments qui ciblent des cytokines spécifiques du système immunitaire. Compte tenu de leur sélectivité accrue, ces agents constituent une alternative prometteuse aux immunosuppresseurs classiques, tels que le méthotrexate et la cyclosporine et ont modifié la prise en charge du psoriasis malgré leur cout élevé. Il faut cependant noter qu'il n'existe pas d'étude comparant l'efficacité de ces traitements biologiques comparativement aux traitements médicamenteux dits conventionnels chez les patients avec érythrodermie psoriasique.

Certaines catégories de produits biologiques ont été adoptées pour le traitement du PE, notamment les inhibiteurs du TNF- $\alpha$ , les inhibiteurs de l'IL-12/IL-23 et, plus récemment, les inhibiteurs de l'IL-17A(77). Cependant il a été démontré que malgré une efficacité globale satisfaisante à court terme, des changements de traitement dus à un manque d'efficacité ou à des effets indésirables sont fréquemment observés à plus long terme, un tiers seulement des patients reçoit le même médicament après un an(85).

Le bilan préthérapeutique avant de débiter un traitement par un produit biologique comprend un test cutané à la tuberculine ou un test de libération d'IFN- $\gamma$  pour la tuberculose (QuantiFERON Gold), des tests de dépistage de l'hépatite B et C et du virus de l'immunodéficience humaine, ainsi que des analyses de sang et de chimie de base, y compris des tests de la fonction hépatique, sans oublier de mettre à jour le statut vaccinal des patients vis-à-vis de la grippe et du pneumocoque (19).

### **a- Agents anti-facteur de nécrose tumorale (Anti-TNF)**

Pendant de nombreuses années, le psoriasis a été considéré comme une maladie dans laquelle l'IFN- $\gamma$  et le TNF alpha étaient considérés comme les cytokines pathogènes prédominantes. Le TNF alpha a donc été la première cytokine à être ciblée pour le traitement des patients atteints de psoriasis modéré à sévère. Cependant, la thérapie anti-IFN- $\gamma$  n'a pas été efficace dans le psoriasis.

L'éтанercept est une protéine de fusion humaine soluble et recombinante qui agit comme un inhibiteur compétitif du TNF endogène, inhibant ainsi la cascade inflammatoire du TNF. Son approbation par la Food and Drug Administration (FDA) a été obtenue en 1999 pour le traitement des patients atteints de rhumatisme psoriasique et de psoriasis en plaques modéré à sévère. En 2006, un

essai clinique prospectif a démontré que l'étanercept pouvait également être utilisé de manière efficace pour traiter le PE. Il est délivré par des injections sous cutanées bi-hebdomadaires

L'infection est l'effet secondaire le plus fréquent, avec des pneumonies, des septicémies à *Staphylococcus aureus* et des infections urinaires.

L'infliximab a été approuvé par la FDA pour le traitement du psoriasis en 2006, alors que le premier rapport sur son utilisation réussie dans le psoriasis remonte à 2000. L'infliximab est un anticorps monoclonal chimérique humain-souris qui peut se lier au TNF soluble et membranaire avec une grande affinité, interrompant ainsi la cascade inflammatoire en aval. L'infliximab est une option hautement efficace et bien tolérée dans le traitement du PE réfractaire. Il a également été démontré que les poussées érythrodermiques causées par une augmentation de l'activité du psoriasis après l'arrêt d'un traitement antérieur (efalizumab) répondaient de manière spectaculaire au traitement par infliximab. À ce jour, l'infliximab est le traitement biologique le plus fréquemment rapporté pour le PE. De plus, l'association de l'infliximab avec d'autres médicaments conventionnels, dont l'acitrétine et le méthotrexate, a également été explorée, et plusieurs études ont montré d'excellents résultats et des effets indésirables minimes. Ce traitement est délivré par perfusion à raison de 5mg/kg à la semaine 0, 2 et 6 puis toutes les 8 semaines.

L'adalimumab est un autre anticorps monoclonal entièrement humain de haute qualité et spécifique contre le TNF qui peut bloquer l'interaction du TNF avec ses récepteurs de surface cellulaire. L'adalimumab est un traitement bien établi du rhumatisme psoriasique et du psoriasis en plaques modéré à sévère. En raison de son arrivée tardive sur le marché, il n'existe que peu d'études qui ont porté sur son efficacité chez les patients atteints de PE(87).

Le golimumab, un autre anticorps monoclonal anti-TNF entièrement humain approuvé par la FDA en 2009 pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, de la colite ulcéreuse, du rhumatisme psoriasique et de la spondylarthrite ankylosante, a également été utilisé avec succès pour traiter la PE dans un rapport de cas(88).

Le certolizumab pégol (CZP) est une biologique anti-TNF pégylée approuvée pour le traitement du rhumatisme psoriasique et du psoriasis en plaques. Une étude de phase 2/3, prospective et randomisée, visant à évaluer l'efficacité et l'innocuité du CZP chez 127 participants japonais atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère, de psoriasis pustuleux généralisé ou de PE(89), les résultats ont été favorables avec des réponses PASI 75/90 maintenues des semaines 16 à 52 pour toutes les doses de CZP(90)

Cependant, étant donné le risque de bactériémie et de septicémie dans le cas du PE, il est important de noter que les agents anti-TNF peuvent augmenter le risque d'infections opportunistes et de malignité. Chez un patient atteint de PE, une endocardite bactérienne mortelle a été rapportée après un traitement par l'infliximab.

### **b- Agents anti-IL-17**

L'IL-17A, une cytokine pro-inflammatoire sécrétée par les cellules Th17 et les cellules lymphoïdes innées (ILC), a été impliquée comme l'une des cytokines centrales dans la pathogenèse du psoriasis. À ce jour, deux agents anti-IL-17A, le sécukinumab et l'ixekizumab, ainsi qu'un antagoniste de l'IL-17R, le brodalumab, ont été approuvés pour le traitement du psoriasis. Tous trois ont été signalés comme étant utiles pour le traitement de la PE.

Le sécukinumab est un anticorps monoclonal anti-IL-17A entièrement humain autorisé pour le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère. Plusieurs rapports de cas ont également montré que le sécukinumab induisait une rémission à long terme du PE. De plus, une étude rétrospective multicentrique sur l'efficacité du sécukinumab, à laquelle ont participé 13 patients atteints de PE, a montré que 10/13 patients ont répondu au sécukinumab avec une rémission en 4 semaines ; ils ont ensuite été suivis jusqu'à 52 semaines. Les auteurs concluant que le sécukinumab est une option thérapeutique sûre et efficace pour le PE (91). Il est intéressant de noter qu'une petite série de dix patients atteints de PE a montré une réponse sous-optimale au sécukinumab par rapport au psoriasis en plaques, mais il a été noté que la majorité des patients atteints de PE avaient des antécédents d'échec aux produits biologiques(92). Ce traitement est utilisé à raison de 2 injections intramusculaires de 150mg pendant 5 semaines puis 1 injection mensuelle.

L'ixekizumab a été utilisé dans une étude ouverte au Japon et a confirmé l'efficacité et la sécurité de ce traitement ; en effet tous les patients ont obtenu une réponse PASI 75 à la semaine 12 (93) et la plupart ont gardé des réponses cliniques satisfaisantes pendant 52 semaines (94). Enfin, une série de cas a démontré une réponse rapide à l'ixekizumab chez des patients atteints de PE réfractaire au sécukinumab(95). Il est utilisé à raison de 160mg en dose d'attaque à la semaine 0 puis suivi de 80mg toutes les 2 semaines jusqu'à la semaine 12 puis toutes les 4 semaines par la suite.

D'autres agents dirigés contre l'IL-17, comme le brodalumab, ont également été étudiés comme option thérapeutique pour la PE. Le brodalumab est un anticorps monoclonal humain anti-récepteur A de l'IL-17 (IL 17RA) qui inhibe

l'activité biologique de l'IL-17A, de l'IL-17F, ainsi que de l'IL-17C et de l'IL-17E (IL-25). Il a été autorisé pour le traitement de tous les sous-types de psoriasis au Japon(96). Ce traitement est utilisé à la dose de 140 mg au 1<sup>er</sup> jour, à la 1<sup>ère</sup> semaine, à la 2<sup>ème</sup> semaine puis toutes les 2 semaines par la suite.

### **c- Agents anti-IL-12/23**

L'IL-23 est considérée comme une cytokine critique pour l'expansion et le maintien des cellules Th17, par la liaison à l'IL-23R, l'activation des voies Janus kinase (JAK)2/tyrosine kinase (TYK)2-signal transducer and activation of transcription (STAT)3 et NF-κB, et la régulation à la hausse des transcrits RORγt et la production ultérieure d'IL-17A. L'IL-23 est une cytokine hétérodimérique composée des sous-unités p19 et p40 (97), et elle peut donc être ciblée par sa sous-unité p19 unique ou par la sous-unité p40, qu'elle partage avec l'IL-12. Les médicaments ciblant l'IL-23 ont montré un grand potentiel thérapeutique dans le psoriasis(97).

L'ustekinumab est un anticorps monoclonal entièrement humain qui se lie à la sous-unité p40 commune à l'IL-12 et à l'IL-23, et qui est donc efficace pour neutraliser à la fois l'IL-12 et l'IL-23. L'ustekinumab est approuvé par la FDA pour le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère et du rhumatisme psoriasique(98). Plusieurs études rétrospectives multicentriques et rapports de cas ont validé l'efficacité de l'ustekinumab en monothérapie dans le traitement des patients atteints de PE, y compris des cas récalcitrants, avec une clairance rapide et une rémission durable(99), en particulier, chez les patients atteints de PE porteurs de mutations du gène CARD14 (100). Comparé aux agents anti-TNF, l'ustekinumab est bien toléré dans le traitement de la PE, avec un risque d'infection relativement faible. Il est utilisé par voie sous cutané à raison d'une injection de 45 ou 90 mg à la semaine 0, la semaine 4 puis toutes les 12 semaines.

Le guselkumab, un produit biologique anti-IL-23 spécifique de p19 approuvé pour le traitement du psoriasis en 2017, a démontré une efficacité robuste chez 11 patients japonais atteints de PE au cours d'une étude de phase 3 multicentrique ouverte de 52 semaines, dans laquelle dix patients atteints de PE ont obtenu des réponses cliniquement significatives à la semaine 16 et ont amélioré leur qualité de vie tout au long des 52 semaines de l'étude, ce qui suggère que le guselkumab pourrait avoir une efficacité à long terme dans la prévention des récurrences de PE (101).

Le risankizumab, un autre anticorps monoclonal IgG humanisé qui cible la sous-unité p19 de l'IL-23, a été autorisé pour le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère. Un essai clinique de phase 3 en cours au Japon évalue l'efficacité et la sécurité du risankizumab chez des patients japonais atteints de psoriasis en plaques, de psoriasis pustuleux généralisé ou de PE (NCT0322045)(102).

Enfin, par rapport aux autres produits biologiques, les inhibiteurs anti-IL-12/IL-23 ont été associés à un risque réduit d'infections graves chez les patients biologiquement naïfs atteints de psoriasis en plaques ou de rhumatisme psoriasique. Il est intéressant de noter que chez les personnes biologiquement expérimentées, aucune différence dans le risque d'infection n'a été observée entre les différents produits biologiques. Il reste à savoir si cela s'applique également à la PE(102).

Parmi les agents biologiques, l'etanercept, l'inliximab, l'adalimumab, le sécukinumab et l'ustekinumab sont disponibles au Maroc. Dans notre série nous avons utilisé le sécukinumab chez 4,16% des patients.

#### **d- Autres traitements**

Des rapports précédents ont démontré que les ligands du récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) et le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) contribuaient au développement du psoriasis(103). Le panitumumab, un anticorps anti-EGFR, a montré un effet thérapeutique remarquable sur les symptômes cutanés chez un patient atteint de PE, qui recevait le médicament pour des métastases de cancer rectal (104). En outre, un rapport de cas a suggéré l'utilisation de naltrexone à faible dose (LDN) comme traitement alternatif de la PE (105).

### **e- Apremilast**

L'apremilast est une petite molécule inhibitrice de la phosphodiesterase 4 (PDE4) qui a des effets anti-inflammatoires étendus, notamment en réduisant l'expression des molécules d'adhésion et en régulant à la baisse l'expression de plusieurs cytokines pro-inflammatoires dans le psoriasis, dont le TNF, l'IL-17 et l'IL-23 (106). L'apremilast a été approuvé par la FDA en 2014 pour le psoriasis en plaques et le rhumatisme psoriasique [104]. Plusieurs rapports de cas ont montré que l'apremilast pourrait être une option efficace pour les patients atteints de PE avec des effets indésirables mineurs (107–109). Il a donc été suggéré par certaines études que l'apremilast peut être considéré comme une option de première ligne pour le traitement de la PE. Cependant, un patient a cessé de l'utiliser en raison d'une fibrillation auriculaire induite par l'apremilast après une bonne réponse initiale (85,108). Ce médicament n'est pas disponible au Maroc.

### **f- Les anti -JAK (les JAK inhibitors)**

Les voies de la Janus kinase (JAK) sont des médiateurs clés de l'immunopathogénie du psoriasis. Les inhibiteurs de JAK ont été étudiés dans des essais de phase précoce pour les patients atteints de psoriasis, et les données sont prometteuses pour ces agents en tant qu'options thérapeutiques potentielles. Le tofacitinib, un inhibiteur des JAK1 et JAK3 administré par voie orale ou topique, et le ruxolitinib, un inhibiteur topique des JAK1 et JAK2, ont été les plus étudiés dans le psoriasis, et tous deux ont amélioré les symptômes cliniques du psoriasis(110).

### **g- Les indications(1,3,4)**

Les premières étapes de la prise en charge du PE consistent à hospitaliser le patient et à corriger tout déséquilibre hydrique, électrolytique et protéique, à prendre des mesures prophylactiques pour se protéger de l'hypothermie, et à identifier et traiter toute infection secondaire. Une fois le patient est mis en condition, la stratégie de prise en charge du PE sera basée sur plusieurs critères notamment l'expérience de l'équipe médicale, la rapidité d'installation de l'érythrodermie, les comorbidités du patient, la disponibilité des différentes molécules thérapeutiques et la sévérité du tableau clinique.

La National Psoriasis Foundation a établi un référentiel pour la prise en charge de la PE en 2010. Cet article recommande l'utilisation en première intention pour les cas graves et instables de psoriasis érythrodermique la ciclosporine ou l'infliximab, en raison de leur rapidité d'action. En cas de contre-indication relative ou absolue à l'un des traitements ci-dessus, ou chez les patients qui présentent une maladie moins aiguë, l'acitrétine ou le méthotrexate sont proposés(1).

Mais depuis cette date et en raison de la présence d'un grand nombre de nouvelles thérapies biologiques, une revue de la littérature récente (111), recommande l'utilisation en 1<sup>ère</sup> intention de l'infliximab et de l'ustékinumab essentiellement dans les cas aigus ou sévères. Le guselkumab et de l'ixekizumab vu leur efficacité et leur profil de tolérance peuvent aussi être proposés en 1<sup>ère</sup> intention. Le secukinumab, vu son efficacité mais surtout un risque de récurrence supérieur à 30% peut être proposé en 2<sup>nde</sup> intention tout comme l'etanercept et l'adalimumab qui trouvent leurs indications dans les formes peu sévères et chez les patients naïfs de tout traitement biologique (111).

Bien qu'il n'y ait pas d'études formelles évaluant l'efficacité et la sécurité des thérapies topiques dans la prise en charge du psoriasis érythrodermique, ces traitements sont judicieux et sont donc encouragés par le consensus du conseil médical et les thérapies topiques doivent être envisagées en conjonction avec un traitement systémique.

Le traitement par les rayons ultraviolets (UV) est en général déconseillé dans le psoriasis érythrodermique aigu et sévère, car les patients atteints de cette affection sont souvent photosensibles et la photosensibilité pourrait entraîner une koebnerisation d'une part, et il peut être difficile de leur administrer des doses sub-érythrogyènes d'autre part. Cependant certains auteurs ont utilisé prudemment le psoralène plus les UVA avec de bons résultats. La photothérapie peut avoir un rôle dans la prise en charge à long terme du psoriasis érythrodermique une fois la maladie contrôlée.

## **X- EVOLUTION ET PRONOSTIC**

### **1-Evolution**

Le psoriasis érythrodermique est une maladie chronique récurrente avec une évolution de longue durée et parfois des poussées aiguës, elle peut aussi altérer la qualité de vie d'une manière importante en raison des symptômes et de la stigmatisation sociale(112)

#### **a- Evolution à court terme(21–23)**

Au cours de l'hospitalisation et après la réception des différents traitements les études indiquent l'existence de quatre sous-groupes de patients:

- Groupe I : Les patients qui présentent une amélioration partielle des lésions cutanées.
- Groupe II : Les patients qui présentent un blanchiment total des lésions
- Groupe III : Les patients qui présentent une aggravation des lésions
- Groupe IV : Les patients qui n'ont présenté aucun changement des lésions, après un seul traitement de première ligne, et qui nécessitent un changement de molécule.

<b>Les auteurs Les groupes</b>	<b>Notre série de Rabat</b>	<b>Tunis (Tunisie)(21)</b>	<b>Texas (Etats - unis)(23)</b>	<b>Beijin (Chine)(22)</b>
Groupe I	37,5%	69,4%	76%	98,6%
Groupe II	58,33%	24%	18%	0%
Groupe III	4,16%	6,6%	6%	0%
Groupe IV	0%	0%	0%	1,39%

**Tableau X:** Répartition de l'évolution à court terme selon les auteurs

### **b- Evolution à long terme**

Outre les récurrences et l'issue fatale, des complications non spécifiques telles que la surinfection, l'amylose, l'insuffisance rénale chronique et les complications liées au traitement surviennent dans 32 à 50 % des cas (43,113). Un pourcentage moins important a été trouvé dans notre série ; Les raisons sont multiples, notamment le court recul de notre série, le nombre de patients perdus de vue et le fait que certains patients ont arrêté leur traitement sans avis médical. Ces deux derniers points peuvent s'expliquer par le coût total du traitement, l'éloignement des centres de santé et le découragement face à la récurrence de la maladie.

À long terme on identifie 3 groupes de patients :

- Les patients qui n'ont connu qu'un seul épisode érythrodermique et qui semblent présenter le psoriasis le moins instable. Avec une surveillance constante et un traitement approprié, il est possible d'éviter d'autres épisodes.

- Le deuxième groupe comprend les patients qui ont eu des poussées érythrodermiques ultérieures. Ces patients ont une maladie plus instable, bien qu'avec une bonne compréhension de leur maladie et un conseil adéquat, d'autres épisodes pourraient être évités.
- Le dernier groupe comprend les patients chez qui des complications sont développées. Ces patients semblent avoir une maladie extrêmement instable. Ils ont besoin d'un traitement à long terme et un suivi plus rapproché.

Auteurs Evolution	Tunis (Tunisie)(21)	Texas (Etats-unis) (23)	Beijin (Chine)(22)
Catégorie I	78,34	80%	34,96%
Catégorie II	15%	14%	17,48
Catégorie III	6,66%	6%	Manque de données

**Tableau XI : Répartition de l'évolution à long terme selon les auteurs**

Pour notre série de Rabat on n'a pas pu tirer des conclusions a cause de la courte durée de suivi.

## **2-Le pronostic**

### **a- Le pronostic vital**

L'érythrodermie est un syndrome qui peut engager le pronostic vital, elle survient chez des patients présentant de nombreux autres problèmes médicaux. De plus, l'érythrodermie elle-même prédispose à d'autres complications, notamment des infections sévères (Un de nos patients) et aussi des complications thromboemboliques qui peuvent conduire au décès. Dans la littérature, le taux de décès enregistré en raison de l'érythrodermie ou de ses causes sous-jacentes variait de 18% à 64%. (21).Le taux de décès enregistré dans notre étude est de 0%, ceci peut être expliqué par une période de suivi plus courte dans notre étude

Il est aussi intéressant de noter que l'érythrodermie psoriasique tout comme les autres formes sévères du psoriasis réduisent l'espérance de vie de 3,5 ans chez les hommes et de 4,4 ans chez les femmes(114).

### **b- Le pronostic fonctionnel (115)**

Les patients atteints de psoriasis peuvent subir d'importantes perturbations psychologiques et sociales. Cela varie d'un patient à l'autre et n'est pas toujours en corrélation avec la sévérité des lésions.

Les patients atteints de psoriasis présentent également un risque élevé de dysfonctionnement sexuel ; les patients souffrant de psoriasis dans la région génitale rapportent une fréquence réduite des rapports sexuels, une incidence plus élevée de dyspareunie et une aggravation de leur psoriasis après les rapports sexuels

### **3-La prévention des poussées**

Les symptômes du psoriasis peuvent disparaître et réapparaître, mais il n'existe aucun remède à cette maladie. La meilleure façon de prévenir les poussées est d'éviter les facteurs déclenchants connus. Ces facteurs varient d'une personne à l'autre ; il est donc important d'identifier les facteurs spécifiques qui aggravent les symptômes et ceux qui contribuent à les soulager.

Parmi les mesures participant à prévenir les poussées de psoriasis en général:

- **La réduction du stress**

Le stress de la vie quotidienne peut avoir un impact négatif chez les personnes atteintes de psoriasis, puisque l'organisme aurait tendance à développer une réaction inflammatoire au stress. Cette dernière pourrait provoquer une poussée de psoriasis. Il est donc important de réduire autant que possible la quantité de stress par :

La psychothérapie : Parler avec un thérapeute de son état et de tout autre facteur susceptible de causer du stress dans la vie.

Le yoga : Le yoga favorise la relaxation de l'esprit et du corps, ce qui aide à soulager le stress.

La méditation et les techniques de relaxation : Méditer ou faire des exercices de respiration profonde peut aider à réduire le stress.

- **Éviter certains médicaments**

Certains médicaments peuvent interférer avec la réponse auto-immune de l'organisme et provoquer une inflammation, ce qui peut déclencher les poussées du psoriasis. Parmi les médicaments inducteurs, on cite le lithium, les antipaludéens de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- **La prévention des agressions cutanées**

Ces agressions cutanées peuvent déclencher le psoriasis chez certaines personnes ; C'est ce que l'on appelle le phénomène de Koebner. Les blessures cutanées les plus courantes qui déclenchent le psoriasis sont les coups de soleil et les éraflures. Il est conseillé alors d'éviter le gommage avec un gant en crin par exemple, d'hydrater régulièrement la peau et d'éviter les situations où il y a un risque de blessure (ex : activité sportive agressive...)

- **Évitez les infections**

Les infections sont connues pour déclencher le psoriasis, car elles soumettent le système immunitaire à un stress qui provoque une réaction inflammatoire. Le streptocoque, en particulier, est associé à l'apparition du psoriasis, surtout chez les enfants. Cependant, des poussées de psoriasis peuvent survenir après une otite, une amygdalite ou une infection respiratoire ou cutanée.

Il est important de se faire soigner immédiatement lors d'une infection. Les blessures cutanées doivent être nettoyées et couvertes correctement pour éviter toute infection.

- **Adopter un régime alimentaire sain**

L'obésité ou le surpoids semblent aggraver les symptômes du psoriasis. Il est donc important de gérer le poids en faisant du sport et en adoptant un régime alimentaire sain.

Certains aliments semblent provoquer une inflammation dans l'organisme, ce qui peut déclencher les symptômes du psoriasis chez certaines personnes. D'autres aliments semblent contribuer à réduire l'inflammation et l'apparition des poussées.

Parmi les aliments susceptibles de provoquer une inflammation on cite les viandes, les viandes surtout rouges, les produits laitiers, les aliments riches en graisses et les aliments transformés.

Les aliments qui peuvent réduire l'inflammation sont les poissons gras (ex : thon, saumon), les graines, comme les graines de lin et les graines de citrouille, les noix, et les légumes à feuilles vertes (épinards, chou frisé)(116).

#### **4- Les limites et perspectives :**

- **Limites**

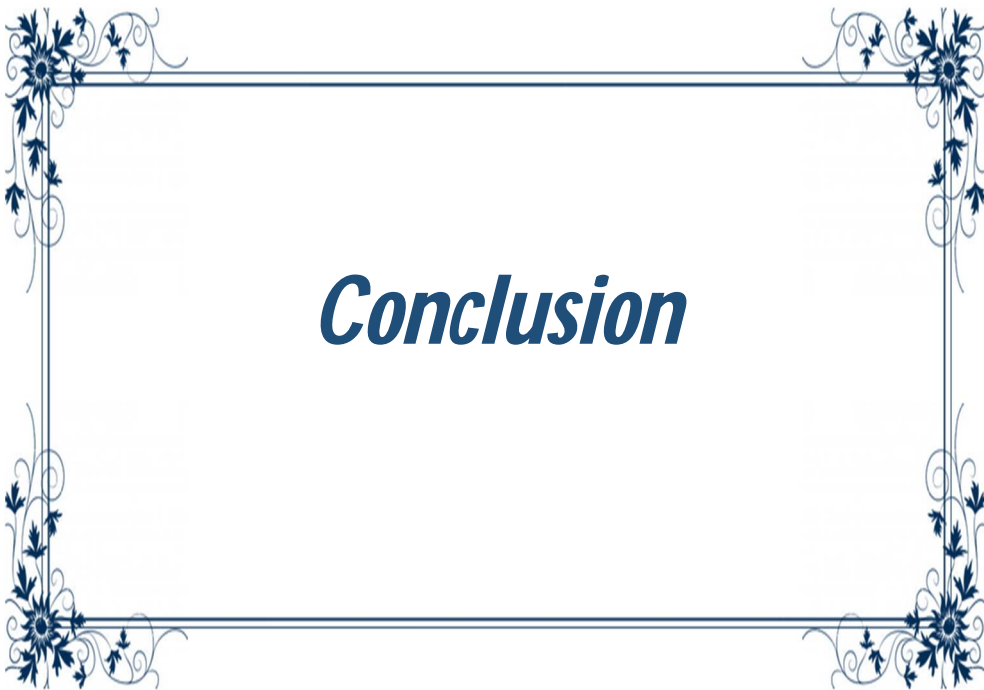
Les limites de notre étude sont nombreuses.

Premièrement, comme c'est une étude monocentrique qui s'étend sur 4 ans, la taille de l'échantillon de cette dernière était réduite ce qui n'a pas permis la réalisation d'une étude analytique. Deuxièmement, la période courte du suivi des patients a rendu difficile de tirer des conclusions sur l'évolution à long terme de la maladie. Ainsi, la non disponibilité de tous les traitements au Maroc, et certains dans notre CHU, a rendu le choix des thérapies très limité.

- **Perspectives :**

Dans l'ensemble, les perspectives de notre travail sont :

- Avoir un échantillon de malades plus grand et une période de suivi plus longue.
- Pouvoir utiliser les différents traitements dans notre contexte, pour potentiellement améliorer les options de la prise en charge et la qualité de vie des patients.
- Pouvoir identifier les différentes co-morbidités associées à l'érythrodermie psoriasique chez notre population
- Réaliser des études à l'échelle nationale



***Conclusion***

Le psoriasis érythrodermique est une maladie particulièrement grave qui met en jeu le pronostic vital et qui entraîne une morbidité importantes ainsi qu'un risque de mortalité accru par rapport aux autres formes de psoriasis. La prise en charge est difficile et peut être frustrante et dépend de thérapies qui sont souvent coûteuses et agressives et qui nécessitent une surveillance étroite.

Notre étude a révélé que le psoriasis érythrodermique est une maladie chronique fréquente dans notre contexte et dont la fréquence est probablement sous-estimée en raison de l'automédication des patients.

Nous concluons notre travail par les recommandations suivantes :

- L'importance d'éviter les facteurs déclenchants.
- L'aggravation de l'état des patients est imprévisible d'où la primordialité d'une surveillance et d'un suivi étroits.
- Vu la chronicité de la maladie et son poids lourd sur la santé mentale des patients, une prise en charge psychologique est un pilier très important dans le traitement.
- Une stratégie globale de prise en charge adaptée au contexte socio-économique du Maroc (62,5% de nos patients avaient un statut socio-économique bas) et des pays similaires ne pourra être définie que par des études prospectives et l'organisation de conférences de consensus afin d'uniformiser la prise en charge du psoriasis érythrodermique qui doit être multidisciplinaire.
- Des progrès supplémentaires dans la compréhension de la pathogenèse sont requis pour le développement de nouvelles thérapies plus spécifiques.



# ***Résumés***

## RESUME

**TITRE** : Erythrodermie psoriasique

**AUTEUR** : Motassim Hanae

**Directeur** : Pr Mezian Mariame

**MOTS CLÉS** : Psoriasis ; Erythrodermie ; Syndrome métabolique ; Méthotrexate ; Biothérapie

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique intéressant 2% de la population. Le psoriasis érythrodermique (PE) est une variante rare, grave et souvent réfractaire du psoriasis avec une morbidité élevée et est fréquemment classé comme une urgence dermatologique.

Notre travail est une étude descriptive rétrospective et monocentrique, réalisée au service de dermatologie du CHU Avicenne de Rabat entre janvier 2017 et décembre 2021, afin de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients présentant une érythrodermie psoriasique.

Pendant la durée de notre étude, nous avons colligé 24 cas de patients psoriasiques présentant une érythrodermie. L'âge de nos patients variait entre 16 et 77 ans avec une moyenne d'âge de 49 ans et une prédominance masculine (58%). Des antécédents familiaux de psoriasis ont été notés dans 7 cas (29%), la durée d'évolution moyenne été de 133 mois, l'utilisation anarchique de corticoïdes a été notée comme facteur aggravant chez 54,16% des patients. Tous les patients au cours de leur hospitalisation avaient bénéficié d'une biopsie cutanée pour confirmer la nature psoriasique de l'érythrodermie. Le traitement émollient a été utilisé chez tous les patients, le méthotrexate associé à l'acide folique ont été prescrits chez 20 patients (86,5%), La Photothérapie chez 2 patients (8,33%), le Sécukinumab chez un patient (4,16%) et enfin les rétinoïdes seuls ont été la base du traitement chez une patiente (4,16%). La réponse clinique était généralement bonne. Nous n'avons déploré aucun décès.

L'érythrodermie psoriasique reste rare, qui comme le montre notre étude atteint essentiellement l'adulte de sexe masculin. Elle complique souvent un psoriasis en plaques. Le traitement de référence reste essentiellement le méthotrexate qui a été le plus utilisé chez nos patients ; certains auteurs recommandent aussi la cyclosporine et plus récemment le recours à la biothérapie. Les complications, surtout septiques et thromboemboliques justifient une surveillance rigoureuse et une gestion de ces malades en milieu hospitalier.

L'érythrodermie psoriasique reste difficile à traiter. Le traitement nécessite une approche multidisciplinaire pour améliorer la qualité de vie des patients.

## ABSTARCT

**TITLE:** Psoriatic erythroderma

**AUTHOR:** Motassim Hanae

**Director:** Prof Mezian Mariame

**KEY WORDS:** Psoriasis; Erythroderma; Metabolic syndrome; Methotrexate; Biotherapy

Psoriasis is a chronic erythematous squamous dermatosis affecting 2% of the population. Erythrodermic psoriasis (EP) is a rare, severe and often refractory variant of psoriasis with a high morbidity and is frequently classified as a dermatological emergency.

Our work is a retrospective and monocentric descriptive study, carried out in the dermatology department of the Ibn Sina University Hospital in Rabat between January 2017 and December 2021, in order to describe the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profiles of patients with psoriatic erythroderma.

During the period of our study, we collected 24 cases of psoriatic patients with erythroderma.

The age of our patients ranged from 16 to 77 years with an average age of 49 years and a male predominance (58%). A family history of psoriasis was noted in 7 cases (29%), the average duration of evolution was 133 months, the uncontrolled use of corticosteroids was noted as an aggravating factor in 54.16% of patients. All patients had undergone a skin biopsy during their hospitalization to confirm the psoriatic nature of the erythroderma. Emollient treatment was used in all patients, methotrexate associated with folic acid was prescribed in 20 patients (86.5%), phototherapy in 2 patients (8.33%), secukinumab in one patient (4.16%) and finally retinoids alone were the basis of treatment in one patient (4.16%). The clinical response was generally good. There were no deaths.

Psoriatic erythroderma remains a rare disease, which, as shown in our study, mainly affects adult males. It usually complicates plaque psoriasis. The reference treatment remains essentially methotrexate which was the most used in our patients; some authors also recommend cyclosporine. Complications, especially sepsis and thromboembolism, justify rigorous monitoring and management of these patients in a hospital setting.

Psoriatic erythroderma remains difficult to treat. Treatment requires a multidisciplinary approach to improve the quality of life of patients.

## ملخص

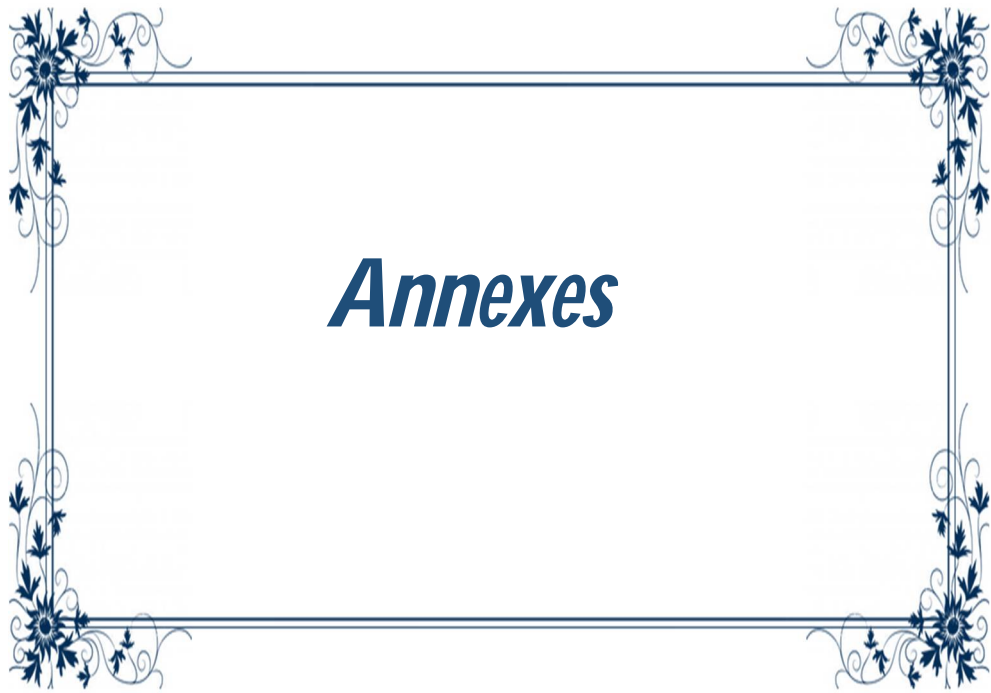
العنوان: الصدف الأحمر للجلد  
المؤلف: هناء المعتصم  
مدير الاطروحة: الأستاذة مزيان مريم  
الكلمات الرئيسية: صدفية؛ احمرار الجلد. متلازمة الأيض؛ ميثوتريكسات. العلاج الحيوي

الصدفية هي مرض جلدي حمامي حربي مزمن يصيب 2٪ من السكان. الصدف الأحمر للجلد هو أحد أنواع الصدفية النادرة، الشديدة والحرارية في كثير من الأحيان مع معدلات مرادة عالية ، وغالبًا ما تصنف على أنها حالة طوارئ جلدية.

علمنا هو دراسة وصفية بأثر رجعي وأحادية المركز ، أجريت في قسم الأمراض الجلدية في مستشفى ابن سينا الجامعي بالرباط بين يناير 2017 وديسمبر 2021 ، من أجل وصف الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية لمرضى الصدف الأحمر.

خلال فترة دراستنا ، قمنا بجمع 24 حالة من مرضى الصدف الأحمر. تراوحت أعمار مرضانا بين 16 و 77 عامًا بمتوسط عمر 49 عامًا وغلبة للذكور (58٪). (لوحظ وجود تاريخ عائلي للإصابة بالصدفية في 7 حالات (29٪) ، وكان متوسط مدة التطور 133 شهرًا ، ولوحظ الاستخدام غير المنضبط للكورتيكوستيرويدات كعامل تفاقم في 54.16٪ من المرضى. خضع جميع المرضى لأخذ خزعة من الجلد أثناء مكوثهم في المستشفى لتأكيد الطبيعة الصدفية لإحمرار الجلد. تم استخدام العلاج المطري في جميع المرضى ، تم وصف الميثوتريكسات المرتبط بحمض الفوليك في 20 مريضاً (86.5٪) ، العلاج بالضوء لمريضين (8.33٪) ، سيكيوكينيوماب في مريض واحد (4.16٪) ) وأخيراً الريتينويد وحدها كانت أساس العلاج في مريض واحد (4.16٪). (كانت الاستجابة السريرية جيدة بشكل عام. لم تكن هناك وفيات.

لا يزال الصدف الأحمر مرضًا نادرًا ، والذي ، كما هو موضح في دراستنا ، يصيب بشكل أساسي الذكور البالغين. عادة ما يعقد الصدفية اللويحية. يبقى العلاج المرجعي الاساسي هو الميثوتريكسات الذي كان الأكثر استخدامًا في مرضانا ؛ يوصي بعض المؤلفين أيضًا بالسيكلوسبورين. المضاعفات ، وخاصة الإنتان والجلطات الدموية ، تبرز المراقبة الصارمة وإدارة هؤلاء المرضى في المستشفى. لا يزال من الصعب علاج احمرار الجلد الصدفية. يتطلب العلاج نهجًا متعدد التخصصات لتحسين نوعية حياة المرضى.



***Annexes***

## Fiche d'exploitation

### Identité

- **Nom et prénom:**
- **Age:**
- **Numéro téléphone :**
- **Année et numéro de dossier : /**
- **IPP :**
- **Date d'admission :**                      **Date de sortie :**
- **Lieu de résidence :** Urbain                       Rural
- **Sexe:** Masculin                       Féminin
- **Statut matrimonial :** Célibataire                       Marié(e)
- **Profession :** Salarié(e)  Sans emploi  Étudiant(e)  Retraité(e)
- **Mutuelle :** CNSS                       CNOPS                       RAMED
- **Lieu de résidence et région :**
- **Niveau socioéconomique :** Bas                       Moyen                       Élevé

### ATCDs

- **Tabagisme :** Oui  Non
- **Diabète :** Oui  Non
- **HTA :** Oui  Non
- **Pathologies thyroïdiennes :** Oui  Non
- **Pathologies auto-immunes :**
- **Familiaux :**
- **Autres :**

### HDM

- **Date de début :**                      **Délai de consultation :**
- **Site(s) de début :**  
Atteinte cutanée  :
  
- Atteinte des muqueuses

Atteinte des phanères

- **Facteurs aggravants :**

Signes fonctionnels associés :

- **Prurit :** Oui  Non
- **Douleur :** Oui  Non
- **Autres signes accompagnateurs :**

Examen physique :

- **Phototype :** I  II  III  IV  V
- **État général:** Conservé  Altéré
- **Température :**
- **Erythrodermie :** Sèche  Humide
- **Atteinte cutanée :**
- **Atteinte unguéale :**
- **Atteinte du CC :**
- **Atteinte des muqueuses :**
- **Dérmoscopie :**
- **PASI : DLQI :**
- **Signes osteo-articulaires :**
- **Reste de l'examen :**

Examens para cliniques :

- **Biologie :**

-NFS :

Anémie : Oui  Non

Si oui, inflammatoire : Oui  Non

Plaquettes : Normales  Anormales

Leucocytes :

-Bilan thyroïdien : TSH : uUI/ml T3: pg/ml T4: ng/ml

-Glycémie à Jeun : g/L

-HbA1c :

-Bilan lipidique :

-Protéïnémie : g/L

Bilan pré méthotrexate :

NFS :

IONO :

CRP :

VS : mm

Bilan rénal: Urée : g/l Créatinine : mg/l

Bilan hépatique : ASAT : UI/L ALAT : UI/L

Albumine: g/L

Sérologie virale:

- HVC: ()
- HIV: ()
- HVB: Ag HBS (), Ac anti HBS (), Ac anti HBC ()
- TPHA: ()
- VDRL: ()

Rx thorax :

EFR :

Bilan pré biothérapie :

Quantiferon : (-)

Bilan paranéoplasique : ACE : ng/mL

Sérologie virale

Histologie :

Biopsie cutanée :

Aspect d'un psoriasis

- **Radiologie :**

-Echographie abdominale :

Stéatose : Oui  Non

-Echographie des aires ganglionnaires :

-Fibroscanner: Oui  Non

Si oui :

-TDM TAP:

-Radiographie des articulations :

Traitement :

○ **Protocole de première ligne :**

○ **Protocole de deuxième ligne :**

○ **L'intervalle de control de l'activité de la maladie :**

○ **Évolution**

- A court terme :

A moyen et à long terme :

	TTT utilisé	Dose	Durée	Intervalle de control de l'activité de la maladie	Evolution
TTT de première ligne					
TTT de deuxième ligne					

Date de consultation/ Évolution	Évolution clinique et dermoscopique	Évolution paraclinique

A decorative rectangular border with ornate floral and scrollwork designs in the corners and along the sides, framing the central text.

***Références  
bibliographiques***

- [1] Reynolds KA, Pithadia DJ, Lee EB, Liao W, Wu JJ. A systematic review of treatment strategies for erythrodermic psoriasis. *Journal of Dermatological Treatment*. 2021 Jan 2;32(1):49–55.
- [2] Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. *The Lancet*. 2021 Apr;397(10281):1301–15.
- [3] Sci-Hub | Treatment of erythrodermic psoriasis: From the medical board of the National Psoriasis Foundation | 10.1016/j.jaad.2009.05.048 [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://sci-hub.hkvisa.net/10.1016/j.jaad.2009.05.048>
- [4] Lo Y, Tsai TF. Updates on the Treatment of Erythrodermic Psoriasis. *Psoriasis (Auckl)*. 2021 Jun 9;11:59–73.
- [5] Richard Wong<sup>1</sup>, Stefan Geyer<sup>2</sup>, Wolfgang Weninger<sup>2</sup>, Jean-Claude Guimberteau<sup>3</sup> and Jason K. Wong. The dynamic anatomy and patterning of skin. 2015; Available from: <https://sci-hub.hkvisa.net/10.1111/exd.12832>
- [6] Démarchez M. L'épiderme et la différenciation des kératinocytes [Internet]. <https://biologiedelapeau.fr>. 2015 [cited 2023 Feb 27]. Available from: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article10>
- [7] Figure 17 : jonction dermo-épidermique [Internet]. ResearchGate. [cited 2023 Feb 27]. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/jonction-dermo-epidermique\\_fig14\\_303988656](https://www.researchgate.net/figure/jonction-dermo-epidermique_fig14_303988656)
- [8] A R, Sk M, Jn B. Psoriasis: a brief overview. *Clinical medicine (London, England)* [Internet]. 2021 May [cited 2023 Jan 7];21(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34001566/>
- [9] Shuai Shao. Targeted Treatment for Erythrodermic Psoriasis: Rationale and Recent Advances. 2020; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32180204/>
- [10] Debra Sullivan. Erythrodermic psoriasis: What you need to know. 2022 Jun; Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/314514>
- [11] The Psoriasis and Psoriatic Arthritis Alliance. The history of psoriasis. Available from: <https://www.papaa.org/learn-about-psoriasis-and-psoriatic-arthritis/common-questions/the-history-of-psoriasis/part-one-the-history-of-psoriasis/>
- [12] N.J. Korman. Management of psoriasis as a systemic disease: what is the evidence. 2020;
- [13] Wolfram Sterry, Robert Sabat, Sandra Philipp. Psoriasis Diagnosis and management. 205AD.
- [14] Sabat R, Philipp S, Höflich C, Kreutzer S, Wallace E, Asadullah K, et al. Immunopathogenesis of psoriasis. *Experimental Dermatology*. 2007;16(10):779–98.

- [15] Rasnik K Singh,<sup>1</sup> Kristina M Lee,<sup>2</sup> Derya Ucmak,<sup>2</sup> Merrick Brodsky,<sup>3</sup> Zaza Atanelov,<sup>4</sup> Benjamin Farahnik,<sup>5</sup> Michael Abrouk,<sup>3</sup> Mio Nakamura. Erythrodermic psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. 2016;
- [16] Consuelo Huerta 1, Elena Rivero, Luis A García Rodríguez. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. 2007; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18087008/>
- [17] Satveer K Mahil 1, Francesca Capon 2, Jonathan N Barker. Genetics of psoriasis. 2015; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25412779/>
- [18] Tarik Bouzekraoui. LES FORMES GRAVES DU PSORIASIS. Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2010/these46-10.pdf>
- [19] Jean Francois Nicolas. Psoriasis de la clinique a la therapeutique. 1998; Available from: [https://books.google.co.ma/books?id=eZoMYTfCW6sC&printsec=frontcover&hl=fr&source=gbs\\_atb#v=onepage&q&f=false](https://books.google.co.ma/books?id=eZoMYTfCW6sC&printsec=frontcover&hl=fr&source=gbs_atb#v=onepage&q&f=false)
- [20] Mark DP Davis, MD, FAAD. Erythroderma in adults. 2022; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/erythroderma-in-adults#H12240278>
- [21] Article medicale Tunisie, Article medicale Erythrodermie- psoriasis-rétinoïdes-septicémie, onychopathie [Internet]. [cited 2023 Jan 7]. Available from: [https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie\\_1824\\_fr](https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_1824_fr)
- [22] Jun Li He-Yi Zheng. Erythroderma: A Clinical and Prognostic Study. Available from: <https://sci-hub.hkvisa.net/10.1159/000342365>
- [23] Boyd AS, Menter A. Erythrodermic psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1989 Nov;21(5):985–91.
- [24] Abdelmoati Hawilo, Inès Zaraa, Rym Benmously, Amel Mebazaa, Dalenda El Euch, Mourad Mokni, Amel Ben Osman. Erythrodermie psoriasique: Profil épidémio-clinique et thérapeutique à propos de 60 cas. 2011; Available from: [https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie\\_1824\\_fr](https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_1824_fr)
- [25] Erythrodermic Psoriasis. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22998-erythrodermic-psoriasis#symptoms-and-causes>
- [26] Reema patel. Pictures of Erythrodermic Psoriasis and How to Treat It. 2021; Available from: <https://www.healthline.com/health/erythrodermic-psoriasis#symptoms>
- [27] Farber EM, Nall L. Nail psoriasis. 1992; Available from: <https://europepmc.org/article/med/1526170>
- [28] Eugene S. T. Tan, Wei-Sheng Chong & Hong Liang Tey. Nail Psoriasis. 2012; Available from: <https://link.springer.com/article/10.2165/11597000-000000000-00000>

- [29] Psoriasis in the nails. Available from: <https://www.papaa.org/learn-about-psoriasis-and-psoriatic-arthritis/further-resources/nail-psoriasis/>
- [30] Stephanie S. Gardner, MD. Scalp Psoriasis. 2022; Available from: <https://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/psoriasis/scalp-psoriasis>
- [31] Guiétawendé Sylviane Hermine Ouédraogo. Les érythrodermies : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. 2012; Available from: <https://beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M12744.dir/M12744.pdf>
- [32] Aine Kelly, Caitriona Ryan. Psoriasis: Beyond the Skin. 2018; Available from: <https://www.emjreviews.com/dermatology/article/psoriasis-beyond-the-skin/>
- [33] Meziane M, Kelati A, Najdi A, Berraho A, Nejari C, Mernissi FZ. Metabolic syndrome in Moroccan patients with psoriasis. *Int J Dermatol*. 2016 Apr;55(4):396–400.
- [34] Peralta C, Hamid P, Batoool H, Achkar ZA, Maximus P, Peralta C, et al. Psoriasis and Metabolic Syndrome: Comorbidities and Environmental and Therapeutic Implications. *Cureus Journal of Medical Science* [Internet]. 2019 Dec 12 [cited 2023 Jan 26];11(12). Available from: <https://www.cureus.com/articles/23382-psoriasis-and-metabolic-syndrome-comorbidities-and-environmental-and-therapeutic-implications>
- [35] Jindal S, Jindal N, Jindal S, Jindal N. Psoriasis and Cardiovascular Diseases: A Literature Review to Determine the Causal Relationship. *Cureus Journal of Medical Science* [Internet]. 2018 Feb 15 [cited 2023 Jan 25];10(2). Available from: <https://www.cureus.com/articles/10950-psoriasis-and-cardiovascular-diseases-a-literature-review-to-determine-the-causal-relationship>
- [36] De Francesco MA, Caruso A. The Gut Microbiome in Psoriasis and Crohn’s Disease: Is Its Perturbation a Common Denominator for Their Pathogenesis? *Vaccines (Basel)*. 2022 Feb 5;10(2):244.
- [37] Grewal SK, Wan J, Denburg MR, Shin DB, Takeshita J, Gelfand JM. The risk of IgA nephropathy and glomerular disease in patients with psoriasis: a population-based cohort study. *British Journal of Dermatology*. 2017 May 1;176(5):1366–9.
- [38] Bukky Aremu,. PASI SCORE definition. 2021 Juin; Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/pasi-score#definition>
- [39] Dr Amanda Oakley. PASI SCORE. 2009; Available from: <https://dermnetnz.org/topics/pasi-score>
- [40] Dermatology Life Quality Index. Available from: <https://www.cardiff.ac.uk/medicine/resources/quality-of-life-questionnaires/dermatology-life-quality-index>
- [41] DLQI [Internet]. PRURITUS RESOURCES. [cited 2023 Jan 8]. Available from: <http://www.pruritussymposium.de/dermatologylifequalityindex.html>

- [42] Khoudri I, Lamchahab FZ, Ismaili N, Senouci K, Hassam B, Abouqal R. Measuring quality of life in patients with psoriasis using the Arabic version for Morocco of the Dermatology Life Quality Index. *Int J Dermatol.* 2013 Jul;52(7):795–802.
- [43] Michele S. Green, MD, a Janet H. Prystowsky, MD, PhD, b Steven R. Cohen, MD, c, Jay I. Cohen, MD, b and Mark G. Lebwohl, MD. Infectious complications of erythrodermic psoriasis. 1996; Available from: [https://sci-hub.hkvisa.net/10.1016/s0190-9622\(96\)90078-x](https://sci-hub.hkvisa.net/10.1016/s0190-9622(96)90078-x)
- [44] MartiJill RotheMD\*Tracy L.BialyBA\*Jane M.Grant-KelsMD\*. ERYTHRODERMA. 2000; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733863505701893?via%3Dihub>
- [45] Emily M. Altman and Hideko Kamino. Diagnosis: Psoriasis or Not? What are the Clues? 1999;
- [46] Stella Chen. Erythrodermic Psoriasis in a Man with Monoclonal B-cell Lymphocytosis. 2017; Available from: [https://www.researchgate.net/figure/fig2\\_321749759](https://www.researchgate.net/figure/fig2_321749759)
- [47] Cleveland. Erythrodermic Psoriasis. 2022; Available from: [https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22998-erythrodermic-psoriasis#:~:text=What%20are%20the%20complications%20of,hypothermia%20\(low%20body%20temperature\).](https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22998-erythrodermic-psoriasis#:~:text=What%20are%20the%20complications%20of,hypothermia%20(low%20body%20temperature).)
- [48] NicolasKlugerMDDidierBessisMDBernardGuillotMDCélineGirardMD. Acute respiratory distress syndrome complicating generalized pustular psoriasis (psoriasis-associated aseptic pneumonitis). 2009; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0190962209014893>
- [49] Équipe éditoriale de Carenity, Rédaction. Psoriasis érythrodermique. 2018; Available from: [https://www.carenity.com/infos-maladie/psoriasis/psoriasis-erythrodermique-609#:~:text=En%20savoir%20plus%20sur%20le%20psoriasis%20%C3%A9rythrodermique&text=Les%20complications%20comprennent%20%C3%A9galement%20la,\)%2C%20en%20p articulier%20des%20jambes.](https://www.carenity.com/infos-maladie/psoriasis/psoriasis-erythrodermique-609#:~:text=En%20savoir%20plus%20sur%20le%20psoriasis%20%C3%A9rythrodermique&text=Les%20complications%20comprennent%20%C3%A9galement%20la,)%2C%20en%20p articulier%20des%20jambes.)
- [50] Emily rose Katrina Harper-Kirksey,. Life-Threatening Rashes,. 2018; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7139437/>
- [51] J Golińska 1, M Sar-Pomian 1, M Sławińska 2, M Sobjanek 2, M Sokołowska-Wojdyło 2, L Rudnicka 1. Trichoscopy may enhance the differential diagnosis of erythroderma. 2022; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34388270/>
- [52] Thomas. Erythrodermie. 2021; Available from: <https://www.medg.fr/erythrodermie/>
- [53] Isaacs M, Cardones AR, Rahnama-Moghadam S. DRESS syndrome: clinical myths and pearls. *Cutis.* 2018 Nov;102(5):322–6.
- [54] Walsh SA, Creamer D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking. *Clinical and Experimental Dermatology.* 2011 Jan 1;36(1):6–11.

- [55] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2023 Feb 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499829/>
- [56] Callet J, Latger-Cannard V, Gérard D, Salignac S, Granel-Brocard F, Campidelli A, et al. [Use of the multiparametric panel CD3/CD4/CD8/CD7/CD26/CD158k in the detection and use of flow cytometry of Sezary cells]. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2021 Jun 1;79(3):233–40.
- [57] WebPathology [Internet]. [cited 2023 Feb 15]. Available from: <http://webpathology.com>
- [58] W F, N B. Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment. *American family physician* [Internet]. 2020 May 15 [cited 2023 Jan 8];101(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32412211/>
- [59] Li Y, Li L. Contact Dermatitis: Classifications and Management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021 Dec;61(3):245–81.
- [60] Hansen NS, Leth S, Nielsen LT. [Toxic shock syndrome]. *Ugeskr Laeger*. 2020 May 11;182(20):V11190673.
- [61] Putra PB, Radiono S, Danarti R. Generalized epidermolytic ichthyosis with palmoplantar hyperkeratosis. *Dermatol Online J*. 2021 Feb 15;27(2):13030/qt2r24j2nm.
- [62] Netzwerk Ichthyose: Epidermolytic ichthyosis (old fashioned name ‘bullous congenital ichthyosiform erythroderma of Brocq’) [Internet]. [cited 2023 Jan 8]. Available from: <https://www.medizin.uni-muenster.de/en/nirk/network-for-ichthyoses-and-related-keratinization-disorders/what-are-ichthyoses/epidermolytic-ichthyosis-old-fashioned-name-bullous-congenital-ichthyosiform-erythroderma-of-brocq.html>
- [63] Elgash M, Dlova N, Ogunleye T, Taylor SC. Seborrheic Dermatitis in Skin of Color: Clinical Considerations. *J Drugs Dermatol*. 2019 Jan 1;18(1):24–7.
- [64] Llanos O, Hamzeh N. Sarcoidosis. *Med Clin North Am*. 2019 May;103(3):527–34.
- [65] ةسس ة. انخمع ام الإ ان مهع ال كواحبس ميكحنا ميهعنا جوأ كوا.
- [66] Erythrodermic Psoriasis: Symptoms, Causes & Treatment [Internet]. Cleveland Clinic. [cited 2022 Dec 24]. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22998-erythrodermic-psoriasis>
- [67] Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Can Fam Physician*. 2017 Apr;63(4):278–85.
- [68] Corticoïdes locaux [Internet]. [cited 2022 Dec 25]. Available from: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/corticoides-locaux>
- [69] Laurence. Cortisone Info : dermocorticoïdes et effets secondaires [Internet]. Cortisone Info. 2019 [cited 2022 Dec 25]. Available from: <https://cortisone-info.com/effets-indesirables/dermocorticoïdes/>

- [70] Hicham EL MAJDOUBI. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DU PSORIASIS CHEZ L'ENFANT These. 2013; Available from: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/130/M0262013.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- [71] Zuchi MF, Azevedo P de O, Tanaka AA, Schmitt JV, Martins LEAM. Serum levels of 25-hydroxy vitamin D in psoriatic patients. *An Bras Dermatol*. 2015;90(3):430–2.
- [72] Miyachi Y, Ohkawara A, Ohkido M, Harada S, Tamaki K, Nakagawa H, et al. Long-term safety and efficacy of high-concentration (20 microg/g) tacalcitol ointment in psoriasis vulgaris. *Eur J Dermatol*. 2002;12(5):463–8.
- [73] Barrea L, Savanelli MC, Di Somma C, Napolitano M, Megna M, Colao A, et al. Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist. *Rev Endocr Metab Disord*. 2017;18(2):195–205.
- [74] Peric M, Koglin S, Dombrowski Y, Groß K, Bradac E, Büchau A, et al. Vitamin D Analogs Differentially Control Antimicrobial Peptide/“Alarmin”Expression in Psoriasis. *PLoS One*. 2009 Jul 22;4(7):e6340.
- [75] 290-21.pdf [Internet]. [cited 2022 Dec 25]. Available from: [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e\\_theses/290-21.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e_theses/290-21.pdf)
- [76] van de Kerkhof PCM, Vissers WHPM. The Topical Treatment of Psoriasis. *Skin Pharmacol Physiol*. 2003;16(2):69–83.
- [77] Liao W, Singh R, Lee K, ucma derya, Brodsky M, Atanelov Z, et al. Erythrodermic psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. *PTT*. 2016 Jul;Volume 6:93–104.
- [78] Rappersberger K, Meingassner JG, Fialla R, Födinger D, Sterniczky B, Rauch S, et al. Clearing of psoriasis by a novel immunosuppressive macrolide. *J Invest Dermatol*. 1996 Apr;106(4):701–10.
- [79] Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. *Int J Mol Sci*. 2019 Mar 23;20(6):1475.
- [80] Wang W, Zhou H, Liu L. Side effects of methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: A systematic review. *European Journal of Medicinal Chemistry*. 2018 Oct;158:502–16.
- [81] Gaïes E, Nadia J, Trabelsi S, Salouage I, Charfi R, Lakhel M, et al. Methotrexate Side Effects: Review Article. *journal of Drug Metabolism & Toxicology* 2157-7609 impact factor : 127. 2012 Apr 21;3:123–5.
- [82] Kokelj F, Plozzer C, Torsello P, Trevisan G. Efficacy of cyclosporine plus etretinate in the treatment of erythrodermic psoriasis (three case reports). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 1998 Sep;11(2):177–9.

- [83] Ahdout J, Mandel H, Chiu M. Erythroderma in a patient taking acitretin for plaque psoriasis. *J Drugs Dermatol*. 2008 Apr;7(4):391–4.
- [84] Sbidian E. Acitrétine. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2019 Jun 1;146(6):454–8.
- [85] Shao S, Wang G, Maverakis E, Gudjonsson JE. Targeted Treatment for Erythrodermic Psoriasis: Rationale and Recent Advances. *Drugs*. 2020 Apr;80(6):525–34.
- [86] Dogra S, Mehta H. Biological treatment for erythrodermic psoriasis. *Expert Opinion on Biological Therapy*. 2022 Dec 2;22(12):1531–43.
- [87] Viguier M, Pagès C, Aubin F, Delaporte E, Descamps V, Lok C, et al. Efficacy and safety of biologics in erythrodermic psoriasis: a multicentre, retrospective study. *Br J Dermatol*. 2012 Aug;167(2):417–23.
- [88] Lee WK, Kim GW, Cho HH, Kim WJ, Mun JH, Song M, et al. Erythrodermic Psoriasis Treated with Golimumab: A Case Report. *Ann Dermatol*. 2015 Aug;27(4):446–9.
- [89] UCB Biopharma S.P.R.L. Phase 2/3, Multicenter, Randomized, Double-Blind, Parallel-Group, Placebo-Controlled Study To Evaluate the Efficacy and Safety of Certolizumab Pegol in Japanese Subjects With Moderate to Severe Chronic Psoriasis [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2021 Dec [cited 2023 Jan 9]. Report No.: NCT03051217. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03051217>
- [90] Umezawa Y, Asahina A, Imafuku S, Tada Y, Sano S, Morita A, et al. Efficacy and Safety of Certolizumab Pegol in Japanese Patients with Moderate to Severe Plaque Psoriasis: 52-Week Results. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021 Jun;11(3):943–60.
- [91] Use of Secukinumab in a Cohort of Erythrodermic Psoriatic Patients: A Pilot Study - PubMed [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31159169/>
- [92] Hj W, Ts W, Tf T. Clinical experience of secukinumab in the treatment of erythrodermic psoriasis: a case series. *The British journal of dermatology* [Internet]. 2018 Jun [cited 2023 Jan 11];178(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29265175/>
- [93] H S, H N, T I, Y M, T A, Py B, et al. Efficacy and safety of open-label ixekizumab treatment in Japanese patients with moderate-to-severe plaque psoriasis, erythrodermic psoriasis and generalized pustular psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* [Internet]. 2015 Jun [cited 2023 Jan 11];29(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25355284/>
- [94] Okubo Y, Mabuchi T, Iwatsuki K, Elmaraghy H, Torisu-Itakura H, Morisaki Y, et al. Long-term efficacy and safety of ixekizumab in Japanese patients with erythrodermic or generalized pustular psoriasis: subgroup analyses of an open-label, phase 3 study (UNCOVER-J). *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2019;33(2):325–32.

- [95] Clinical experience of ixekizumab in the treatment of patients with history of chronic erythrodermic psoriasis who failed secukinumab: a case series | *British Journal of Dermatology* | Oxford Academic [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://academic.oup.com/bjd/article/181/5/1106/6602225>
- [96] Yamasaki K, Nakagawa H, Kubo Y, Ootaki K, Group the JBS. Efficacy and safety of brodalumab in patients with generalized pustular psoriasis and psoriatic erythroderma: results from a 52-week, open-label study. *British Journal of Dermatology*. 2017;176(3):741–51.
- [97] Girolomoni G, Strohal R, Puig L, Bachelez H, Barker J, Boehncke W h., et al. The role of IL-23 and the IL-23/TH17 immune axis in the pathogenesis and treatment of psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2017;31(10):1616–26.
- [98] Comparison of Ustekinumab and Etanercept for Moderate-to-Severe Psoriasis | *NEJM* [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa0810652>
- [99] Pescitelli L, Dini V, Gisondi P, Loconsole F, Piaserico S, Piccirillo A, et al. Erythrodermic psoriasis treated with ustekinumab: An Italian multicenter retrospective analysis. *Journal of Dermatological Science*. 2015 May 1;78(2):149–51.
- [100] Signa S, Campione E, Rusmini M, Chiesa S, Grossi A, Omenetti A, et al. Whole exome sequencing approach to childhood onset familial erythrodermic psoriasis unravels a novel mutation of CARD14 requiring unusual high doses of ustekinumab. *Pediatr Rheumatol*. 2019 Jul 8;17(1):38.
- [101] Sano S, Kubo H, Morishima H, Goto R, Zheng R, Nakagawa H. Guselkumab, a human interleukin-23 monoclonal antibody in Japanese patients with generalized pustular psoriasis and erythrodermic psoriasis: Efficacy and safety analyses of a 52-week, phase 3, multicenter, open-label study. *The Journal of Dermatology*. 2018;45(5):529–39.
- [102] Comparative risk of serious infections among real-world users of biologics for psoriasis or psoriatic arthritis | *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://ard.bmj.com/content/79/2/285.abstract>
- [103] Elevation of serum epidermal growth factor and interleukin 1 receptor antagonist in active psoriasis vulgaris - Anderson - 2010 - *British Journal of Dermatology* - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2133.2010.09990.x>
- [104] Nishizawa A, Satoh T, Yokozeki H. Erythrodermic Psoriasis Improved by Panitumumab, But Not Bevacizumab. *Acta dermato-venereologica*. 2012 May 8;92:360–1.
- [105] Cureus | Low-dose Naltrexone: An Alternative Treatment for Erythrodermic Psoriasis [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://www.cureus.com/articles/10833-low-dose-naltrexone-an-alternative-treatment-for-erythrodermic-psoriasis>
- [106] Efficacy of apremilast in the treatment of moderate to severe psoriasis: a randomised controlled trial - ScienceDirect [Internet]. [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673612606424>

- [107] Papadavid E, Kokkalis G, Polyderas G, Theodoropoulos K, Rigopoulos D. Rapid clearance of erythrodermic psoriasis with apremilast. *J Dermatol Case Rep*. 2017 Dec 1;11(2):29–31.
- [108] Arcilla J, Joe D, Kim J, Kim Y, Truong VN, Jaipaul N. Erythrodermic Psoriasis Treated with Apremilast. *Dermatol Reports*. 2016 Sep 19;8(1):6599.
- [109] Krishnamoorthy G, Kotecha A, Pimentel J. Complete resolution of erythrodermic psoriasis with first-line apremilast monotherapy. *BMJ Case Reports CP*. 2019 Jan 1;12(1):e226959.
- [110] Hsu L, Armstrong AW. JAK Inhibitors: Treatment Efficacy and Safety Profile in Patients with Psoriasis. *J Immunol Res*. 2014;2014:283617.
- [111] Carrasquillo OY, Pabón-Cartagena G, Falto-Aizpurua LA, Santiago-Vázquez M, Cancel-ARTAU KJ, Arias-Berrios G, et al. Treatment of erythrodermic psoriasis with biologics: A systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Jul;83(1):151–8.
- [112] Psoriasis vulgaris - Wissen @ AMBOSS [Internet]. [cited 2023 Jan 10]. Available from: [https://www.amboss.com/de/wissen/Psoriasis\\_vulgaris](https://www.amboss.com/de/wissen/Psoriasis_vulgaris)
- [113] [https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie\\_1824\\_fr#:~:text=Conclusion%20%3A%20L'%C3%A9rythrodermie%20psoriasique%20est,complicue%20habituellement%20un%20psoriasis%20commun](https://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_1824_fr#:~:text=Conclusion%20%3A%20L'%C3%A9rythrodermie%20psoriasique%20est,complicue%20habituellement%20un%20psoriasis%20commun).
- [114] Psoriasis [Internet]. DEXIMED – Deutsche Experteninformation Medizin. [cited 2023 Jan 10]. Available from: <https://deximed.de/zielseiten/krankheiten/psoriasis/>
- [115] Kelly A, Ryan C. Psoriasis: Beyond the Skin. *EMJ*. 2018 Mar 1;3(1):90–5.
- [116] Psoriasis Prevention: Tips to Prevent Triggers [Internet]. Healthline. 2011 [cited 2023 Jan 17]. Available from: <https://www.healthline.com/health/psoriasis-prevention>



بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير وشر في جراحة لصحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 132

سنة : 2023

# الصداف الأحمر للجلد

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة هناء المعتصم

المزداة في 04 يونيو 1996 بشفاون

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : صدفية؛ احمرار الجلد؛ متلازمة الأيض؛ ميثوتريكسات؛ العلاج الحيوي

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة  
مدير الأطروحة  
عضو  
عضو

السيدة كريمة السنوسي  
أستاذة في طب الأمراض الجلدية  
السيدة مريم مزيان  
أستاذة في طب الأمراض الجلدية  
السيد محمد بوي  
أستاذ في طب الأمراض الجلدية  
السيدة كوثر زناتي  
أستاذة في التشريح المرضي