

LIGNES DIRECTRICES SUR L'ADMISSIBILITÉ AU DROIT À PENSION

PSORIASIS

CMP 01210
CIM-9 696.1

DÉFINITION

Le psoriasis est une affection inflammatoire chronique de la peau qui consiste en une prolifération excessive de l'épiderme. Elle est caractérisée par des papules érythémateuses bien délimitées et des plaques rondes recouvertes de squames argentées.

NORME DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic doit être posé par un médecin qualifié. Aucun test spécialisé n'est nécessaire; le diagnostic peut être posé cliniquement.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

La principale caractéristique anatomique du psoriasis est la prolifération excessive de de l'épiderme. La vitesse de renouvellement des cellules épidermiques dans les régions touchées par le psoriasis est environ 10 fois plus élevée que la normale. Tous les types de psoriasis possèdent les mêmes caractéristiques histologiques. Des plaques caractéristiques se forment à un certain moment durant l'affection.

Voici quelques variantes courantes du psoriasis :

- psoriasis en gouttes - apparition soudaine d'un nombre important de petites lésions papuleuses accompagnées de squames argentées, souvent 1 à 3 semaines après une angine streptococcique;
- psoriasis inversé - plaques sur les surfaces intertrigineuses, mais pas de squames argentées en raison de la macération et de la transpiration;
- psoriasis pustuleux - pustules superficielles sur les plaques typiques; peut se limiter aux paumes des mains et à la plante des pieds et être associé à une affection cutanée érythémateuse généralisée rare, accompagnée de fièvre et de leucocytose;

-
-
- psoriasis érythrodermique - érythème généralisé et squames couvrant le corps entier; éruption psoriasiforme - lésions évoquant le psoriasis.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Le psoriasis est une affection courante de la peau qui touche environ 1 % de la population. Il peut apparaître à tout âge, bien que les 15 à 25 ans soient le plus touchés. L'affection tend à être plus sévère chez les personnes qui contractent l'affection en bas âge. Il est fort probable qu'une personne qui souffre de psoriasis avant 40 ans présente l'antigène leucocytaire humain (HLA) Cw6; cependant, les personnes qui ont le HLA Cw6 ne sont pas toutes atteintes de psoriasis. En outre, l'affection se manifeste également chez des personnes qui présentent d'autres types de HLA. Les facteurs génétiques jouent un rôle important. Environ 44 % des cas de psoriasis ont des antécédents familiaux. L'ethnie joue un rôle plus important que l'emplacement géographique dans la prévalence du psoriasis.

Les lésions associées au psoriasis sont caractéristiques. Elles consistent en des papules rouges squameuses qui s'unissent par coalescence pour former des plaques rondes et ovales bien délimitées par rapport à la peau normale environnante. Les squames sont adhérentes, de couleur argentée ou blanchâtre, et laissent des points de saignement une fois arrachées (signe de la rosée sanglante). Des traumatismes cutanés peuvent donner lieu à de nouvelles lésions (phénomène de Koebner). Les squames peuvent devenir très épaisses, particulièrement sur le cuir chevelu. Des squames se forment, mais elles sont macérées et dispersées dans les parties intertrigineuses; par conséquent, les plaques psoriasiques ont l'aspect de plaques rouges lisses sur une surface macérée. La partie où l'on trouve le plus souvent des plaques intertrigineuses est le pli interfessier.

On observe souvent de petites dépressions à la surface du lit unguéal ainsi qu'une décoloration rouge-brun caractéristique qui ressemble à une tache d'huile sous l'ongle. Il arrive couramment que des matières kératosiques s'accumulent sous l'ongle, entraînant du même coup la séparation distale de l'ongle et du lit unguéal. Les muqueuses sont rarement touchées. Les principales parties affectées sont les faces d'extension des bras et des jambes ainsi que le cuir chevelu. Les traumatismes cutanés augmentent le risque d'atteinte, mais toute partie de l'épiderme peut être touchée.

L'affection peut se limiter à quelques parties ou se généraliser, entraînant parfois un érythème et la formation de squames sur toute la surface du corps (p. ex. psoriasis érythrodermique).

L'évolution clinique du psoriasis est caractérisée par la chronicité et les fluctuations saisonnières; l'affection s'aggrave l'hiver, car la peau sèche entraîne des lésions épidermiques, et s'améliore l'été grâce à l'exposition au soleil.

Il n'existe pas d'agent curatif pour le psoriasis. Le traitement supprime l'affection seulement aussi longtemps qu'il est administré. La lumière du soleil est considérée bénéfique, et elle recommandée dans bon nombre de cas.

CONSIDÉRATIONS LIÉES À LA PENSION

A. CAUSES ET/OU AGGRAVATION

LES CONDITIONS ÉNONCÉES CI-DESSOUS NE DOIVENT PAS OBLIGATOIREMENT ÊTRE REMPLIES. DANS CHAQUE CAS, LA DÉCISION DOIT SE PRENDRE EN FONCTION DU BIEN-FONDÉ DE LA DEMANDE ET DES PREUVES FOURNIES.

1. Idiopathie

Les causes précises de la prolifération excessive des cellules et de l'inflammation sont inconnues.

2. Génétique

On a observé une hausse de la prévalence chez les personnes qui présentent les antigènes leucocytaires humains (HLA) B17, B13 et BW37 ou Cw6. Cependant, ces personnes ne souffrent pas toutes de psoriasis. La présence de HLA ne constitue donc pas le seul facteur étiologique du psoriasis. Il semble plutôt s'agir d'une affection qui peut être déclenchée par plusieurs facteurs chez les personnes génétiquement prédisposées.

3. Traumatismes cutanés et autres atteintes de la peau

Les traumatismes cutanés et les autres atteintes de la peau peuvent déclencher la manifestation initiale de psoriasis, contribuer au psoriasis et/ou aggraver le psoriasis existant.

Les traumatismes cutanés et les autres atteintes de la peau doivent interrompre la continuité de l'épiderme et du derme.

Les « traumatismes cutanés » peuvent être causés par une lésion, une coupure, une lacération, une blessure par balle ou une éraflure de la peau.

Les « autres atteintes de la peau » peuvent être dues à des troubles qui entraînent des vésicules cutanées, y compris les réactions à des médicaments et la dermatite, et à des facteurs externes qui causent des lésions de la peau, notamment les produits chimiques, la température (p. ex. gelures) et les brûlures électriques.

Les traumatismes cutanés et les autres atteintes de la peau doivent être assez importants pour entraîner le *phénomène de Koebner*, c'est-à-dire la formation de lésions psoriasiques isomorphes. Les lésions peuvent se produire à l'endroit du traumatisme ou de l'atteinte. Elles se forment généralement dans les semaines qui suivent le traumatisme ou l'atteinte.

4. Médicaments

Certains médicaments peuvent causer ou aggraver le psoriasis. Le traitement doit être en cours au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes, bien que l'aggravation due à un médicament puisse se manifester plusieurs mois après la première consommation du médicament.

Comme le psoriasis dû à un médicament peut persister, s'atténuer ou disparaître après l'abandon du traitement, il faut des preuves que l'affection est chronique.

Les médicaments peuvent également causer des poussées ou des exacerbations temporaires. Pour être admissibles aux fins des pensions, ces poussées ou exacerbations temporaires doivent mener à une aggravation permanente du psoriasis.

L'aggravation due à un médicament peut être imprévisible et sévère.

- Lithium

Le lithium est une cause reconnue de psoriasis chez les personnes susceptibles. Il peut aggraver le psoriasis existant. Cependant, les antécédents de psoriasis ne constituent pas une contre-indication au traitement par le lithium, et bon nombre de personnes traitées par le lithium ne présentent pas une aggravation permanente de l'affection.

- Bêta-bloquants : voie orale ou parentérale (par injection)

Il est reconnu que les bêta-bloquants peuvent causer des éruptions psoriasiformes ou aggraver le psoriasis. Ces médicaments servent à traiter l'hypertension, les cardiopathies et la thyrotoxicose ainsi qu'à prévenir les migraines.

- Antipaludéens, p. ex. hydroxychloroquine et chloroquine Les antipaludéens peuvent aggraver le psoriasis, bien que les antécédents ou la présence de psoriasis ne constituent pas une contre-indication au traitement prophylactique contre le paludisme. La chloroquine sert également à traiter d'autres affections telles que la polyarthrite rhumatoïde et certains troubles dermatologiques.
- Stéroïdes systémiques et topiques
Ces médicaments peuvent aggraver le psoriasis. Cependant, il importe de noter qu'ils peuvent également causer des poussées qui ne constituent pas toujours une aggravation permanente. Il est reconnu que l'abandon du traitement après l'utilisation prolongée de stéroïdes peut entraîner une poussée sévère de psoriasis, particulièrement du psoriasis pustuleux.

5. Troubles anxieux et dépressifs (aggravation seulement)

Les troubles anxieux et dépressifs peuvent aggraver le psoriasis. Bien qu'on considère que le rôle du stress soit aigu dans la plupart des cas et qu'il n'entraîne pas une aggravation permanente, des études cliniques laissent supposer que les troubles anxieux et dépressifs chroniques ou sévères peuvent aggraver le psoriasis chez certaines personnes.

Pour pouvoir considérer qu'un trouble anxieux ou dépressif a aggravé le psoriasis, les observations suivantes doivent être faites :
trouble anxieux ou dépressif diagnostiqué selon le DSM-IV; *et* trouble anxieux ou dépressif ayant fait l'objet d'une intervention médicale; *et* Aggravation des signes/symptômes du psoriasis devrait être continue ou récidivante pendant au moins 6 mois.

Il est recommandé d'examiner chaque cas individuellement et de prendre en considération la chronicité et la sévérité du trouble anxieux ou dépressif.

6. Infections respiratoires streptococciques (psoriasis en gouttes seulement)

Les publications médicales laissent supposer l'existence d'une relation entre les infections respiratoires streptococciques aiguës et l'apparition et l'aggravation du psoriasis en gouttes.

Les lésions streptococciques présentes sur d'autres parties du corps ne sont pas prises en considération.

Aucune souche précise de streptocoque n'a encore été identifiée.

Le psoriasis en gouttes apparaît ou s'aggrave généralement une à trois semaines après l'infection respiratoire streptococcique.

Comme le psoriasis en gouttes peut se résoudre spontanément en l'espace de semaines ou de mois, il est essentiel de s'assurer que l'affection est permanente (c.-à-d. présente depuis plus de 6 mois) avant d'établir une relation aux fins des pensions.

7. Infection par le VIH (aggravation seulement)

Le psoriasis peut devenir très sévère chez les personnes infectées par le VIH. Il peut prendre l'aspect du psoriasis en gouttes et devenir résistant au traitement.

8. Incapacité d'obtenir un traitement médical approprié

Exclusions :

En dépit des recherches menées à ce jour, il n'existe pas suffisamment de preuves pour établir, aux fins des pensions, une relation causale entre l'apparition ou l'aggravation du psoriasis et les affections suivantes :

- infections staphylococciques
- infections aux levures
- virus
- tabagisme*

*Bien que certaines recherches médicales aient révélé un lien entre le tabagisme et la *pustulose palmoplantaire*, de nombreuses personnes croient qu'il s'agit d'un état pathologique distinct du psoriasis.

B. AFFECTIONS DONT IL FAUT TENIR COMPTE DANS LA DÉTERMINATION DU DROIT À PENSION/L'ÉVALUATION

- Infection secondaire de la peau

C. AFFECTIONS COURANTES POUVANT DÉCOULER EN TOTALITÉ OU EN PARTIE D'UN PSORIASIS ET/OU DE SON TRAITEMENT

- rhumatisme psoriasique

La photochimiothérapie avec administration orale de méthoxsalène (psoralène) et rayonnement ultraviolet A (puvathérapie) peut accroître le risque de souffrir des affections suivantes, donc une consultation médicale devrait être demandée

:

- épithélioma cutané basocellulaire
- mélanome malin
- épithélioma malpighien spinocellulaire (peau)
- tumeurs cutanées des organes génitaux masculins
- cataractes

BIBLIOGRAPHIE

1. Australie. Department of Veterans Affairs : recherche médicale se rapportant au Statement of Principles concerning Psoriasis, où sont cités les références suivantes :
 - 1) Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, and Kasper DL (Eds) (1994) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill, New York, 13th Ed. p276.
 - 2) Christophers E and Kruiger GG (1987) Epidermis: disorders of cell kinetics and differentiation in *Dermatology in General Medicine*. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM and Austen KF (Eds.) New York: McGraw-Hill Book Company. p. 478.
 - 3) Baker H (1986) Psoriasis in *Textbook of Dermatology. Vol. 2*. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH and Burton JL (Eds.) Fourth Edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications. p. 1472.
 - 4) Higgins EM and du Vivier AWP (1994) Cutaneous Disease and Alcohol Misuse. *Br Med Bulletin*. Vol. 50(1) pp. 85-98.
 - 5) Krueger GG and Duvic M (1994) Epidemiology of Psoriasis : Clinical Issues. *J Invest Dermat*. Vol. 102. pp.14S-18S.
 - 6) Farber EM and Nall L (1994) Psoriasis in the Tropics. *Dermatological Clinics*. Vol. 12(4). pp. 805-616.
 - 7) Elder JT, Henseler T, Christophers E, Voorhees JJ and Nair RP (1994) Of genes and antigens: the inheritance of psoriasis. *J Invest Dermat*. Vol. 103. pp.150S-153S.
 - 8) Theeuwes M and Morhenn V (1995) Allelic Instability in the Mitosis Model and the Inheritance of Psoriasis. *J Am Academy Derm*. Vol. 32. pp. 44-52.
 - 9) Krueger, G.G. and Duvic, M. (1994) *op cit*. pp. 14S-18S.
 - 10) Brandrup F, Holm N, Grunnet N, Henningsen K and Hansen HE (1982) Psoriasis in monozygotic twins: variations in expression in individuals with identical genetic constitution. *Acta Dermatovener (Stockholm)*. Vol. 62. pp. 229-236.
 - 11) Elder JT, Nair RP and Voorhees JJ (1994) Epidemiology and the genetics of psoriasis. *J Invest Dermat*. Vol. 102. pp. 24S-27S.
 - 12) Naldi L, Parazzini F, Brevi A, Peserico A, Veller Fornasa C, Grosso G, Rossi E, Marinaro P, Polenghi MM, Finzi A, Galbiati G, Recchia G, Cristofolini M, Schena D and Cainelli T (1992) Family history, smoking habits, alcohol consumption and risk of psoriasis. *Br J Derm*. Vol. 127. pp. 212-217.

- 13) Arnett FC, Reveille JD and Duvic M (1991) Psoriasis and psoriatic arthritis associated with HIV infection. *Rheumatic Clinics of North America*. Vol. 17(1). pp. 59-78.
- 14) White SH, Newcomer VD, Mickey MR and Terasaki PI (1972) Disturbance of HLA Antigen Frequency in Psoriasis. *NEJM*. Vol. 287(15) pp. 740-743.
- 15) Barker JNWN, Mitra RS, Griffiths CEM, Dixit VM and Nickoloff BJ (1991) Keratinocytes as Initiators of Inflammation. *The Lancet*. Vol. 337, Jan. 26. pp. 211-214.
- 16) Ros AM (1992) Photosensitive Psoriasis. *Seminars in Derm*. Vol. 11(4). pp. 267-268.
- 17) O'Doherty CJ and MacIntyre C. (1985) Palmoplantar pustulosis and smoking. *BMJ*. Vol.291. pp. 861-864.
- 18) Mills CM, Srivastava ED, Harvey IM, Swift GL, Newcombe RG, Holt PJA and Rhodes J (1992) Smoking habits in psoriasis: a case control study. *Br J Dermatology*. Vol. 127. pp. 18-21.
- 19) Poikolainen K *et al.* (1994) Smoking, alcohol and life events related to psoriasis. *Br J Derm*. Vol. 130. pp. 473-477.
- 20) Poikolainen K, Reunala T, Karvonen J, Lauharanta J and Kärkkäinen P (1990) Alcohol intake: a risk factor for psoriasis in young and middle aged men? *BMJ*. Vol. 300. pp. 780-783.
- 21) Farber EM and Nall L (1993) Erythrodermic Psoriasis. *Cutis*. Vol. 51. pp. 79-82.
- 22) O'Doherty CJ and MacIntyre C (1985) *op cit.* p. 863.
- 23) Chaput JC, Poynard T, Naveau S, Penso D, Durrmeyer O and Suplisson D (1985) Psoriasis, alcohol and liver disease. *BMJ*. Vol. 291. p. 25.
- 24) MacGregor RR (1986) Alcohol and Immune Defense. *JAMA*. Vol. 256(11). pp. 1474-1479.
- 25) Fitzpatrick TB *et al.* (Ed.) (1987) *Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill Book Company. p. 478.
- 26) Menter A. and Barker JNWN. (1991) Psoriasis in Practice. *The Lancet*. Vol. 338. July 27. pp. 231-234.
- 27) Duvic M, Rios A and Brewton GW (1987) Remission of aids-associated psoriasis with zidovudine. *The Lancet*. Sept. 12, p. 627.
- 28) Belsito DV, Sanchez MR, Baer RL, Valentine F and Thorbecke GJ (1984) Reduced Langerhans' cell IA antigen and ATPase activity in patients with AIDS. *NEJM*. Vol. 310(20). pp. 1279-1282.

- 29) Forster SM, Seifert MH, Keat AC, Rowe IF, Thomas BJ, Taylor-Robinson D, Pinching AJ and Harris JRW (1988) Inflammatory joint disease and HIV infection. *BMJ*. Vol. 296. pp. 1625-1627.
 - 30) Ellis, C.N. Gorsulowsky DC, Hamilton TA, Bilings JK Brown MD, Headington JT, Cooper KD, Baadsgaard O, Duell EA, Annesley TM Turcotte JG and Voorhees JJ (1986) Cyclosporin Improves Psoriasis in a Double-blind Study. *JAMA*. Vol. 256(22). pp. 3110-3116.
 - 31) Ramsay B and O'Reagan M (1988) A Survey of the Social and Psychological Effects of Psoriasis. *Br J Derm*. Vol. 118. pp. 195-201.
 - 32) Menter A. and Barker JNWN. (1991) Psoriasis in Practice. *The Lancet*. Vol. 338. July 27. pp. 231-234
 - 33) Peserico A, Zanetti G, Padovan S, Bertoli P, Veller Fornasa C, Cipriani R, Ambrosio GB, Zamboni S and Pagnan A (1988) Relationship Between Body Weight and Blood Pressure and Some Metabolic Parameters in Psoriatic Patients. *Br J Derm*. Vol. 118. pp. 191-194.
-
2. Bork, Konrad, and Brauninger, W. *Diagnosis and Treatment of Common Skin Diseases*. Toronto: W. B. Saunders, 1988.
 3. Cotran, Ranzi. S., Vinay Kumar, et al. *Robbins Pathologic Basis of Disease*. 6th ed. Toronto: W. B. Saunders, 1999.
 4. Fauci, Anthony S. and Eugene Braunwald, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. Montreal: McGraw-Hill, 1998.
 5. Fitzpatrick, Thomas B., Arthur Z. Eisen, et al, eds. *Dermatology in General Medicine*. 4th ed. Montreal: McGraw-Hill, 1993.
 6. Goldman, Lee and J. Claude Bennett. *Cecil Textbook of Medicine*. 21st ed. Toronto: W. B. Saunders, 2000.
 7. Goroll, Allan H. and Albert G. Mulley, Jr. *Primary Care Medicine. Office Evaluation and Management of the Adult Patient*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
 8. Habif, Thomas P. *Clinical Dermatology*. 3rd ed. Toronto: Mosby-Year Book, 1996.