



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



Année: 2022

Thèse N°: 04

CORTICOÏDES : PROFIL DE LA CONSOMMATION CHEZ 100 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2022

PAR

Madame Abir LACHGUER

Née le 18 Juillet 1998 à Tiznit

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

Mots Clés : Corticoïdes; Officine; Effet indésirables; conseil

Membres du Jury :

Monsieur Abdelilah TARIB

Professeur de Pharmacologie

Monsieur Yassir BOUSSLIMAN

Professeur de Toxicologie

Monsieur Jaouad EL HARTI

Professeur de Chimie Thérapeutique

Madame Samira SERRAGUI

Professeur de Pharmacologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



قالوا سبحاننا لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

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

**Enseignant militaire*

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
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

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 Abbas
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 Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
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 FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
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

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

****Enseignant militaire***

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 - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
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. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
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

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

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

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

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
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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

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. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
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

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
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
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
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

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir
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 *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali *

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI EL Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUEH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

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 <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*



DEDICACE

A mon très cher père :

*Je consacre ce travail à celui dont le nom est indissociable du mien,
à la source de la sécurité et protection, aucun mot ne peut
exprimer la grande gratitude et la reconnaissance
que j'ai pour toi. Merci d'être à mes côtés, merci de m'avoir appris
le sens du devoir depuis mon enfance et que la vie est un grand défi
et je dois me battre jusqu'au bout pour réaliser mes rêves.*

*Que ce travail puisse être à la hauteur de tes efforts
et Que Dieu te protège et te procure une bonne santé.*

A ma très chère mère :

*Aucune expression ne peut montrer mon profond respect,
mon amour et ma grande gratitude pour
tous ce que tu as sacrifiés pour mon éducation
et mon bien-être. Merci pour tout le soutien
et l'amour que tu m'as donné depuis que j'existe,
et pour tes efforts pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.
J'espère que ta bénédiction sera toujours avec moi.
Qu'Allah t'accorde santé, bonheur et longue vie*

A mes chères sœurs :

Les mots ne peuvent décrire l'amour que j'ai pour vous.

Je vous souhaite du bonheur, santé et de la réussite.

J'espère que vous aurez une vie heureuse, saine et prospère.

A la mémoire de mes grands-parents :

Que ce travail simple exprime les vœux que vous ne cessez d'exprimer dans vos prières. Vous êtes toujours dans mon cœur et je ne cesse de prier pour vous. Que le dieu miséricordieux vous accueille dans son paradis éternel

A ma grande famille :

Qu'Allah vous bénisse et vous protège.

Que Dieu nous garde unis dans une vie paisible et heureuse.

Je vous dédie ce travail simple en témoignage de ma profonde affection.

A tous mes amis :

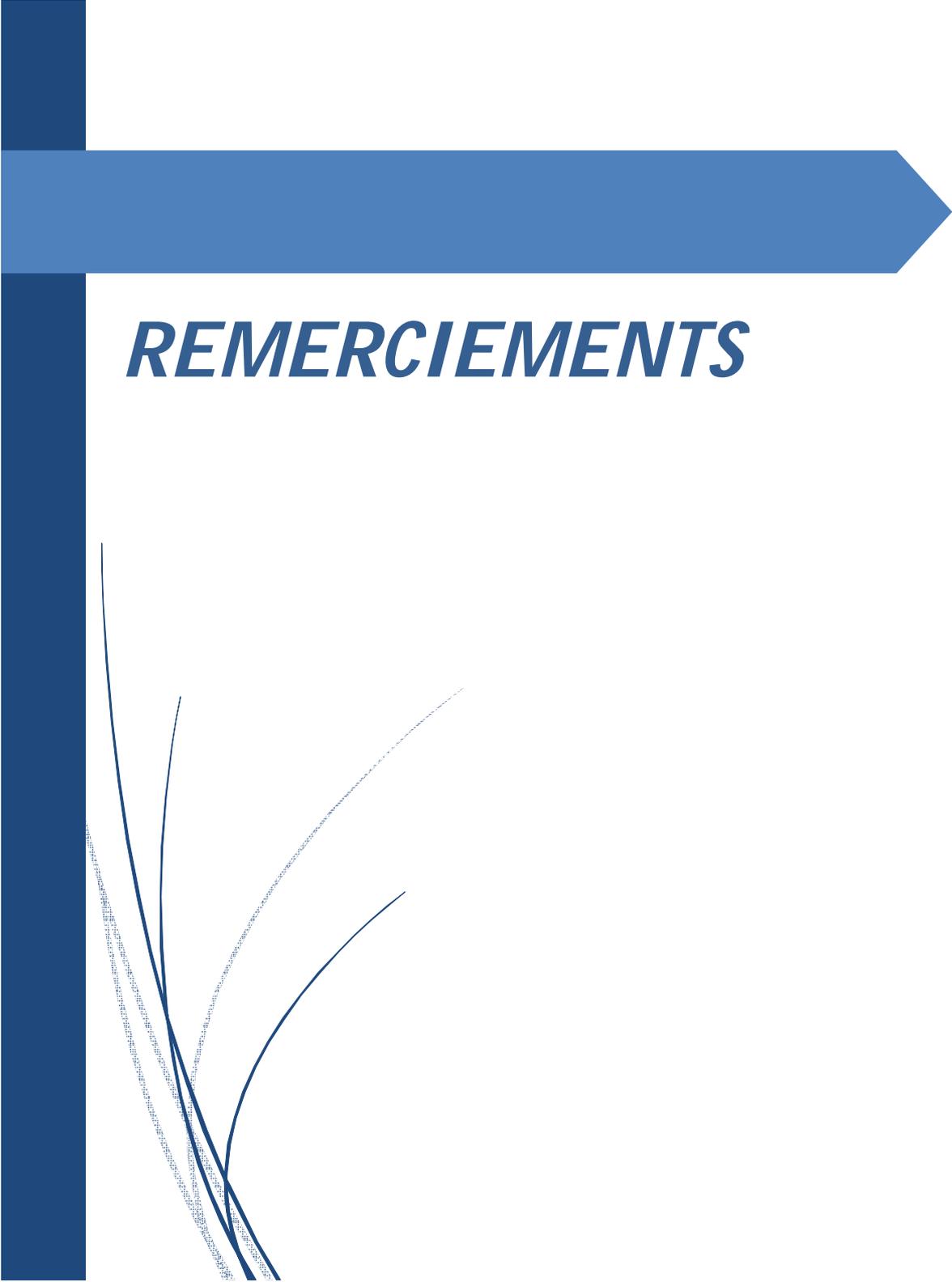
*Je ne trouve pas les bons mots pour exprimer
mes sentiments pour vous et mes pensées.*

*Merci pour la merveilleuse amitié que nous avons construite
au fil des ans. J'ai de la chance de vous avoir à mes côtés,
je vous souhaite bonheur et réussite.*

*Enfin, à tous ceux qui sont importants pour moi,
ils sont intervenus dans ma vie de nombreuses fois
et m'ont aidé à devenir qui je suis aujourd'hui...*

Je dédie ce travail.

Abir



REMERCIEMENTS

A notre maître et président du jury

Monsieur Abdelilah Tarib,

Professeur de Pharmacologie :

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider notre thèse.

Vos propriétés humaines et professionnelles sont pour nous un modèle à suivre. Votre compétence, votre expertise et vos connaissances dans le domaine apporteront un éclairage certain pour ma thèse

Soyez assuré de notre vive reconnaissance, de notre profond respect et notre plus grande estime.

***À Notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur Yassir BOUSLIMAN,
Professeur de Toxicologie :***

*Nous vous remercions monsieur de nous avoir fait l'honneur
d'accepter l'encadrement de notre travail, pour votre disponibilité,
votre collaboration et votre soutien...*

*Nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants
et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.*

*Veillez, Monsieur, accepter l'expression de notre fidélité,
notre grand respect et notre gratitude.*

***À notre maître et juge de Thèse
Monsieur ELHARTI Jaouad
Professeur de Chimie Thérapeutique :***

*C'est un grand honneur pour nous que vous acceptez de juger notre travail. Votre présence est pour nous, l'opportunité de vous exprimer notre respect de votre grande expérience professionnelle.
Veuillez accepter, Monsieur, l'expression de ma grande admiration et mes sincères respects.*

A notre maître et juge de thèse

Madame Samira Serragui

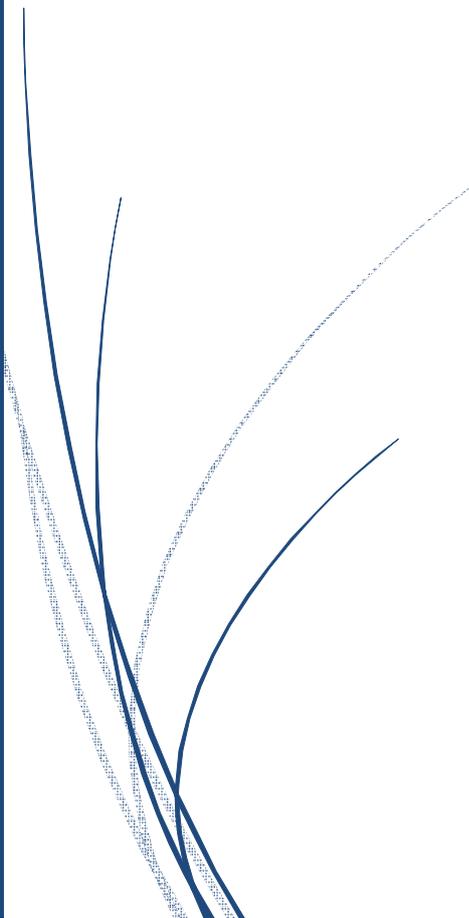
Professeur de Pharmacologie :

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir accepté
de faire partie du jury de notre thèse. Ce geste dénote
non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre
souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Madame, notre profonde reconnaissance
et remerciements les plus sincères.*



LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH	: Hormone Adrénocorticotrope
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ARNm	: Acide Ribonucléique messenger
AVK	: Anti-Vitamines K
BPCO	: Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CRH	: Corticotropin Releasing Hormone
CBG	: Corticosteroid Binding Globulin ou la Transcortine
CSCP	: Cataracte Sous Capsulaire Postérieure
EI	: Effets Indésirables
HDL	: Lipoprotéine de Haute densité
IgA	: Immunoglobulines A
IgG	: Immunoglobulines G
INR	: Rapport Normalisé International
GC	: Glucocorticoïdes
GR	: Globule Rouge
LDL	: Lipoprotéine de Basse densité
LH	: Hormone Lutéinisante
MC	: Maladie de Crohn
MPOC	: La Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique
RCH	: Rectocolite Hémorragique

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

SNC : Système Nerveux Central

VLDL : Lipoprotéine de très basse densité

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Les lauréats du Prix Nobel de Physiologie et de Médecine de 1950	6
Figure 2: Structure de base des stéroïdes.....	9
Figure 3: Structure chimique de Cortisol.....	10
Figure 4: Structure chimique du Prédnisolone.....	10
Figure 5: Structure chimique du Dexaméthasone	11
Figure 6: Exploration hormonale surrénalienne	43
Figure 7: la répartition des patients en fonction de leur sexe.....	49
Figure 8: la répartition des patients en fonction de l'Age.....	50
Figure 9: La répartition des patients selon le statut familial	51
Figure 10: La répartition des patients selon le niveau d'éducation.....	52
Figure 11: Les causes de l'utilisation des corticoïdes	54
Figure 12: La répartition selon la forme galénique du médicament utilisée.....	56
Figure 13: La répartition selon la dose administrée sous forme de comprimé (équivalent prédnisone).....	58
Figure 14: La répartition selon la durée de traitement.....	59
Figure 15: La répartition selon la source de recommandation du médicament	60
Figure 16: La répartition selon le mode d'emploi.....	61
Figure 17: La répartition selon l'utilisation des corticoïdes avec d'autres médicaments sous ordonnance ou en automédication.....	62
Figure 18: La répartition selon la satisfaction des patients des résultats de traitement.....	63
Figure 19: La répartition selon la connaissance des contres indications	64

Figure 20: La répartition des patients selon leur connaissance des méfaits des corticoïdes....	65
Figure 21: Répartition selon la notification des effets indésirables	67
Figure 22: La répartition selon a qui cet effet a été notifié.....	68
Figure 23: Balance des effets physiologiques des omégas 3 et 6	80

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification des différents corticoïdes utilisés par voie orale ou parentérale [8]	12
Tableau 2: classification des glucocorticoïdes inhalés	13
Tableau 3: Les caractéristiques pharmacocinétiques des corticoïdes	17
Tableau 4: les corticoïdes utilisés par les patients	55
Tableau 5: : La posologie d'utilisation des corticoïdes	57
Tableau 6: les effets indésirables survenus suite à la prise des corticoïdes.....	66



TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE	1
<u>Partie 1: REVUE DE LA LITTERATURE</u>	4
I. Historique de la corticothérapie :	5
II. Les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes :	7
1- Définition des corticoïdes :	7
2- Mécanisme d'action :	7
2.1- Mécanismes génomiques :	7
2.2- Mécanismes non génomiques :	8
3- La classification des corticoïdes :	8
3.1 Les corticoïdes naturels :	8
3.2 Les corticoïdes de synthèse :	11
4- Les propriétés pharmacologiques :	14
4.1 Les propriétés pharmacodynamiques :	14
4.2 Les propriétés pharmacocinétiques :	16
5- Indications thérapeutiques :	18
6- Mode d'administration :	19
7- contres indications :	20
7.1 Les contre-indications absolues et relatives :	20
7.2 Grossesse et allaitement :	21
8- Les effets indésirables :	21
8.1 Effets métaboliques et endocrine :	22
8.1.1 Effets sur le métabolisme glucidique :	22

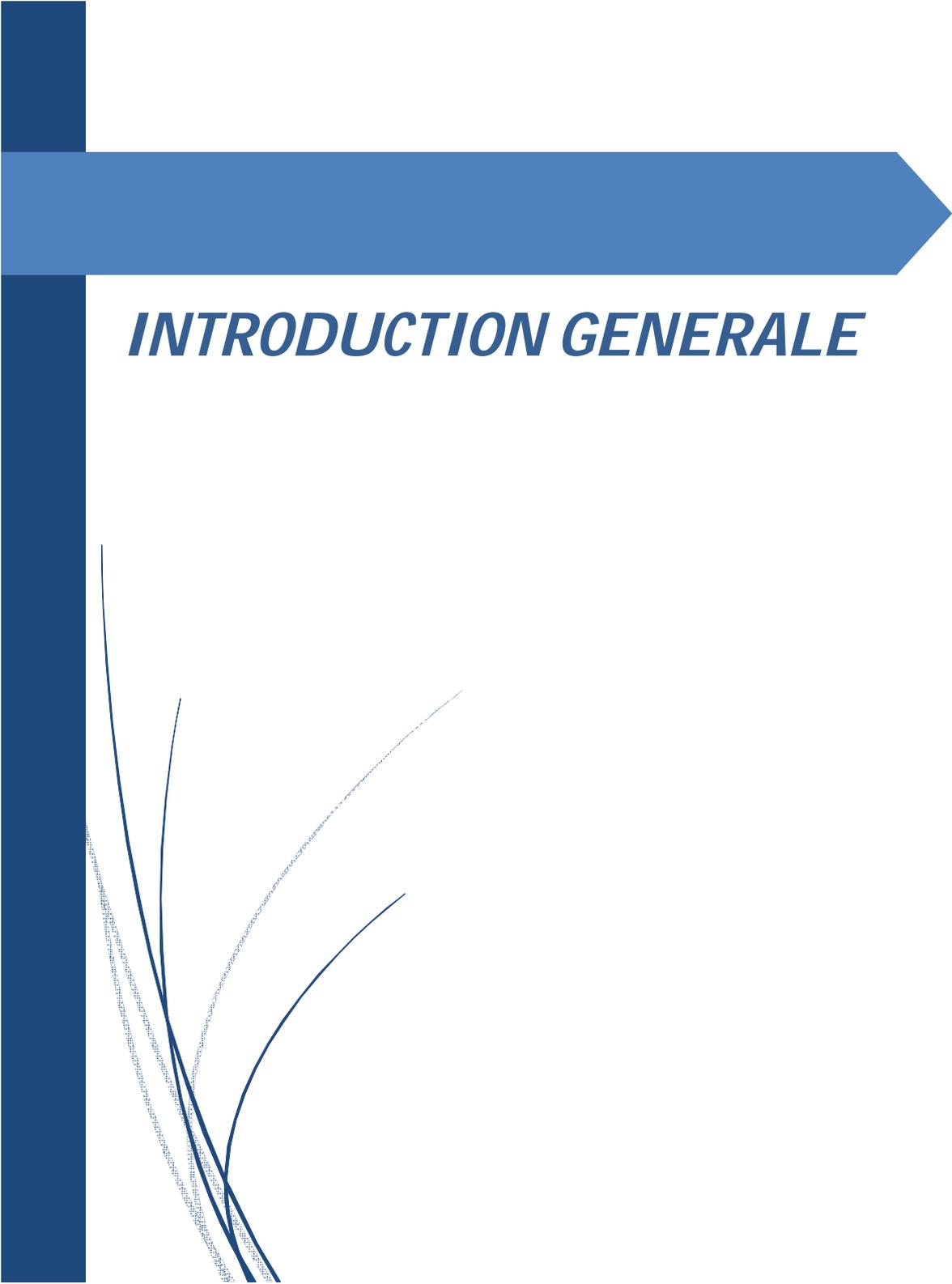
8.1.2 Effets sur le métabolisme lipidique :.....	22
8.1.3 La suppression de croissance :.....	23
8.1.4 Insuffisance surrénalienne :.....	23
8.2 Effets musculo-squelettiques :.....	24
8.2.1.Ostéoporose :.....	24
8.2.2.Ostéonécrose :.....	25
8.2.3.Myopathie :.....	25
8.2.4.Rupture tendineuse :.....	26
8.3 Effets sur le système gastro-intestinal :.....	26
8.4 Effets cardiovasculaires :.....	26
8.4.1. Hypertension :.....	26
8.4.2. Les complications ischémiques :.....	27
8.4.3. Troubles du rythme cardiaque :.....	27
8.5 Effets neuropsychiques :.....	28
8.6 Effets hématologiques :.....	29
8.7 Effets sur le système immunitaire :.....	29
8.8 Effets ophtalmologiques :.....	30
8.8.1. Cataracte :.....	30
8.8.2. Glaucome :.....	31
8.8.3. Autres effets ophtalmologiques :.....	31
8.9 Effets cutanés :.....	31
8.10 Autres effets indésirables :.....	32
8.10.1.Hypersensibilité :.....	32
8.10.2.Hypogonadisme :.....	32
8.10.3.Corticodépendance :.....	32

9-	Interactions médicamenteuses :.....	33
9.1	Les interactions pharmacodynamique:.....	33
9.1.1.	Majoration des effets indésirables :	33
9.1.1.1.	Les médicaments hypokaliémiants :	33
9.1.1.2.	Les médicaments torsadogènes :.....	34
9.1.1.3.	Les médicaments hyperglycémiantes :	34
9.1.1.4.	Les médicaments ulcérogènes :	35
9.1.1.5.	Les médicaments immunodépresseurs :	35
9.1.1.6.	Autres :	35
9.1.2.	Diminution de l'effet pharmacologique des médicaments :.....	35
9.2	Les interactions pharmacocinétiques :.....	35
9.2.1.	Inducteurs enzymatiques :.....	36
9.2.2.	Inhibiteurs enzymatiques :	36
10-	Mécanismes de résistance aux corticoïdes :.....	37
11-	Modalités d'arrêt de la corticothérapie :.....	38
11.1	Les tests de stimulation de l'axe corticotrope :	39
11.1.1.	La cortisolémie :	39
11.1.2.	Le test à l'ACTH, test au Synacthène® immédiat :.....	40
11.1.3.	Le test au Synacthène® faible :	41
11.1.4.	Le test à la métopirone :.....	41
11.1.5.	Le test de l'hypoglycémie insulinique :.....	41
11.1.6.	Le test à la CRH :	42
	Partie 2: LA PARTIE PRATIQUE	44
I.	INTRODUCTION :	45
II.	II-MATÉRIEL ET MÉTHODE :.....	46

1-	Type d'étude :	46
2-	Lieu d'étude :	46
3-	Objectifs d'étude :	46
3.1	Objectif principal :	46
3.2	Objectifs secondaires :	46
4-	Population d'étude :	46
4.1	Critères d'inclusion :	46
4.2	Critères d'exclusion :	46
5-	Considérations éthiques :	47
6-	Outils de collecte de données :	47
7-	Analyse des données :	48
III.	RÉSULTATS :	49
1-	Les caractéristiques des patients :	49
1.1	Le sexe :	49
1.2	L'Age :	50
1.3	Le statut familial :	51
1.4	Le niveau d'éducation :	52
2-	L'utilisation des corticoïdes :	53
2.1	Les causes d'utilisation du médicament :	53
2.2	La répartition des corticoïdes utilisés en fonction de la DCI :	55
2.3	La répartition des corticoïdes en fonction de la forme galénique :	56
2.4	La répartition des corticoïdes en fonction de la posologie :	57
2.5	La répartition des corticoïdes en fonction de la durée de traitement :	59
2.6	La source de recommandation du médicament :	60
2.7	Le mode d'emploi :	61

2.8	L'utilisation avec d'autres médicaments :.....	62
3-	La satisfaction et la connaissance par rapport aux médicaments corticoïdes :	63
3.1	La satisfaction par rapport à l'effet :.....	63
3.2	La connaissance des contres indications de la corticothérapie :.....	64
3.3	La connaissance des méfaits des corticoïdes :.....	65
3.4	Les effets indésirables survenus suite à la prise du médicament :.....	66
3.5	La notification de l'effet indésirable :.....	67
3.6	Le suivi des règles alimentaire :	69
4-	Les besoins des patients en matière d'éducation thérapeutique du patient à propos des corticoïdes :	70
IV.	Discussion :.....	71
1-	Le rôle du pharmacien :.....	71
2-	Les caractéristiques sociodémographiques :.....	71
2.1	Le sexe :.....	71
2.2	L'Age :.....	71
2.3	Statut familial :	72
2.4	Le niveau de l'éducation :	72
3-	L'utilisation des corticoïdes :.....	72
3.1	Le médicament :	72
3.2	La forme galénique :.....	72
3.3	La posologie :.....	73
3.4	La durée de traitement :	73
3.5	Les pathologies traitées :.....	73
3.6	La source de recommandation du médicament :	74

4-	La satisfaction et connaissance du médicament :.....	74
4.1	La satisfaction par rapport à l'effet :.....	74
4.2	La connaissance et la survenue des effets indésirables :.....	74
5-	Le suivi des règles hygiéno-diététiques :.....	75
6-	Les difficultés et limites de l'étude :	75
	Partie 3: CONSEIL A L'OFFICINE.....	76
I.	Les mesures hygiéno-diététiques :	77
1-	Régime hyposodé :.....	77
2-	Régime contrôlé en lipides :	79
3-	Régime contrôlé en glucides :.....	80
4-	Régime hyper protidique :	81
5-	L'apport potassique et vitamino-calcique :.....	81
5.1	Potassium :	81
5.2	Calcium et vitamine D :	82
6-	Activité physique :	82
II.	Les mesures médicamenteuses :	83
1-	Prévention de l'ostéoporose cortisonique :.....	83
2-	Prévention de l'hypokaliémie :	83
3-	Prévention des gastralgies :.....	84
4-	Prévention des infections opportunistes :	84
5-	Prévention des complications ophtalmiques :.....	84
6-	Prévention des complications psychiatriques :	84
7-	Prévention des troubles cutanée :.....	85
III.	Autres conseils :.....	86
	CONCLUSION.....	87
	RESUMES	89
	ANNEXE.....	93
	BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE.....	97



INTRODUCTION GENERALE

Peu de traitements suscitent autant d'enthousiasme lorsqu'ils sont découverts, et autant de méfiance après l'apparition de leurs effets indésirables. Les corticostéroïdes sont l'une des classes les plus importantes d'anti-inflammatoires et de modulateurs immunitaires dans l'arsenal d'un médecin pour aider à traiter une variété de conditions. Ils ont été découverts en 1935 et approuvés par la Food and Drug Administration dans les années 1950. Après plus de cinquante ans d'utilisation, quoique les effets indésirables soient fréquents, les glucocorticoïdes sont des molécules indissociables de la médecine moderne.

Dans ces dernières décennies, l'utilisation des produits à base de corticoïde a augmenté. Ils sont l'un des médicaments les plus prescrits dans le monde. Le marché mondial des glucocorticoïdes est estimé à plus de 10 milliards de dollars par an.

La corticothérapie peut être utilisée dans différents domaines médicaux, et elle couvre un très large éventail d'indications, notamment les troubles allergiques, dermatologiques, gastro-intestinaux et hématologiques/oncologiques, certaines maladies infectieuses, greffe d'organe, maladie rénale, et les troubles respiratoires et rhumatologiques. La voie d'administration est également variée, du collyre, nasale, orale, dermique à l'injection intraveineuse. Bien que certaines molécules ne soient utilisées qu'en pathologie aiguë et d'autres uniquement dans les cas chroniques, la corticothérapie peut être utilisée pour de courte ou de longue durée de traitement.

Leur prescription pendant des périodes prolongées expose le malade à des différents effets indésirables que le praticien devra prendre en compte pendant l'administration de ce traitement. La gravité et les conséquences de ces effets indésirables sont fonction d'un énorme nombre de paramètres (posologie, durée de traitement, ...) qui vont déterminer également les circonstances d'arrêt du traitement à cause de l'effet de la corticothérapie sur l'axe hypothalamohypophyso-surrénalien.

Ces effets indésirables qui peuvent être toxiques pour l'organisme, font l'objet de nos inquiétudes. La plupart de ces effets peut être évitée en veillant à limiter la prescription de ces médicaments pour des cas nécessitant leur réel usage et par un personnel médical qualifié qui spécifiera le dosage et la durée du traitement en tenant compte des caractéristiques des patients, même si cette classe thérapeutique n'a pas de limites d'âge puisque ils peuvent être utilisés par des nouveaux nés aussi bien que des personnes âgées.

En raison de leur utilisation omniprésente en médecine, les professionnels de la santé doivent bien connaître les indications, les formulations, les toxicités, les paramètres de surveillance et les points de conseil aux patients des corticoïdes. Par conséquent, il est important que les médecins prescripteurs et les pharmaciens sensibilisent les patients au suivi des mesures préventives et/ou des mesures diététiques liées à la corticothérapie.

Au vu du nombre de patients utilisateurs de ces produits que nous avons constaté lors de notre stage en pharmacie, compte tenu du nombre de vidéos recommandant ces produits sur les réseaux sociaux, et compte tenu des effets néfastes de ces médicaments sur la santé, nous avons décidé de réaliser cette étude descriptive pour cibler les patients utilisateurs, une étude réalisée sous forme d'une enquête via des questionnaires.

Notre thèse est constituée de trois parties. Une première partie portant sur une revue de la littérature, en effet Suite à l'introduction, le premier chapitre présente un état de connaissances détaillé. Celui-ci porte sur l'historique, la classification des corticoïdes et les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes.

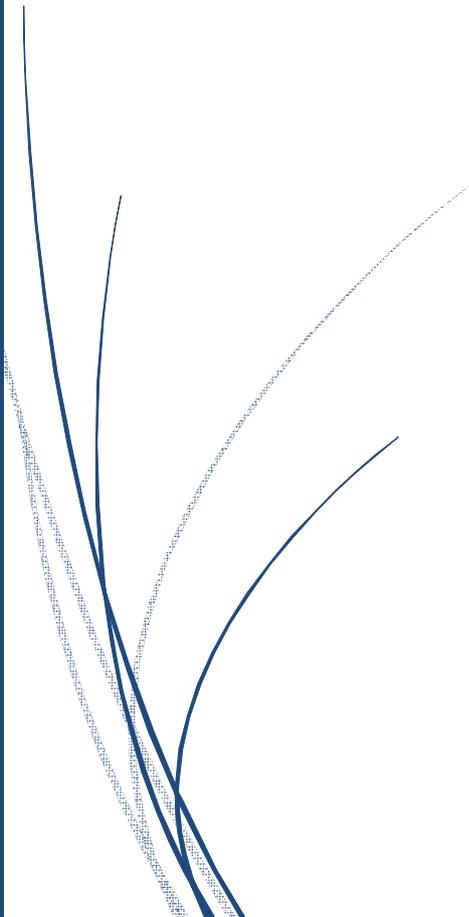
La deuxième partie constituée de l'enquête pratique porte sur la consommation des corticoïdes pendant la période de stage de six mois, à partir de l'enquête réalisée au sein de la pharmacie d'officine dans laquelle nous avons exercé.

Concernant la troisième partie, elle porte sur les différents conseils en officine et recommandations permettront aux patients de mieux recevoir le traitement par les corticoïdes.

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude relative à la consommation des corticoïdes au cours d'une période de 6 mois et de décrire les caractéristiques de l'utilisation de ces produits, comprendre les raisons de cette utilisation, savoir les effets indésirables survenus à la suite de cette utilisation et évaluer l'éducation des patients sur cette classe de médicaments.

PARTIE 1 :

REVUE DE LA LITTERATURE



I. HISTORIQUE DE LA CORTICOTHERAPIE :

Les premières étapes menant à la découverte des glucocorticoïdes (GC) ont eu lieu au 19ème siècle lorsque le médecin Thomas Addison a décrit que les patients souffrant de fatigue (chronique), de dégénérescence musculaire, de perte de poids et d'un étrange assombrissement de la peau, pouvaient obtenir des effets bénéfiques à partir d'extraits surrénaliens. Cette maladie est maintenant connue sous le nom de maladie d'Addison, qui est une forme d'insuffisance surrénale. [1]

En 1946, Edward Calvin Kendall a isolé quatre composés stéroïdiens à partir d'extraits surrénaliens, qu'il a nommés composés A, B, E et F. Le composé E, deviendra connu sous le nom de cortisol et a été synthétisé plus tard cette année-là par Sarett. Le potentiel thérapeutique a été découvert par le rhumatologue Philip Hench chez un patient souffrant de polyarthrite rhumatoïde. [1]

Une partie de la motivation initiale de cette recherche, au-delà des avancées médicales, était les rumeurs selon lesquelles les pilotes allemands utilisaient le composé E pour améliorer leurs capacités à voler [2] pendant la seconde guerre mondiale (1940 - 1945).

Philip Hench et Edward Calvin Kendall ont reçu le prix Nobel de médecine et de physiologie en 1950 avec Tadeusz Reichstein qui a réussi à isoler plusieurs hormones stéroïdes des surrénales, menant finalement à la découverte du cortisol [3].



Figure 1: Les lauréats du Prix Nobel de Physiologie et de Médecine de 1950 [3]

Dans les années cinquante, les indications de la corticothérapie sont devenues nombreuses. Ce traitement n'est plus spécifique pour les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, mais a commencé à être utilisé dans de multiples pathologies. En fait, depuis 1951, la qualité des produits à base de la cortisone s'est largement améliorée, et grâce aux avancements scientifiques, les chimistes ont pu extraire la cortisone à partir des plantes qui est aussi plus puissante que la cortisone naturelle synthétisée des glandes surrénales des vaches. [3]

Depuis la découverte de leur potentiel anti-inflammatoire, les GC ont été définis comme des médicaments miracles pour traiter diverses maladies inflammatoires et sont devenus une partie du groupe des médicaments anti-inflammatoires les plus utilisés et les plus rentables. [1]

II. LES PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES DES GLUCOCORTICOÏDES :

1. Définition des corticoïdes :

Le terme « corticoïdes » désigne la contraction de corticostéroïdes et correspond aux hormones naturelles sécrétées par le cortex surrénalien ainsi qu'à leurs dérivés synthétiques [4].

Elles comprennent les glucocorticoïdes physiologiques synthétisés par la corticosurrénale qui sont des hormones stéroïdes à activité métabolique essentielle et les dérivés synthétiques essentiellement utilisés pour leurs propriétés anti-inflammatoires, antiallergiques forte et qui possèdent aussi des propriétés immunosuppressives puissantes.

2. Mécanisme d'action :

Les effets pharmacologiques anti-inflammatoires et immunosuppresseurs des glucocorticoïdes sont étendus et peuvent se produire via des mécanismes génomiques ou non génomiques. La plupart des effets des glucocorticoïdes sont via les mécanismes génomiques, ce qui prend du temps, tandis que des effets immédiats via les mécanismes non génomiques peuvent se produire avec des doses élevées de glucocorticoïdes. [5]

2.1- Mécanismes génomiques :

Étant des substances lipophiles, les glucocorticoïdes traversent facilement la membrane cellulaire par diffusion et pénètrent dans le cytoplasme des cellules cibles, où la majeure partie de leur action est médiée par la liaison aux récepteurs intra-cytoplasmiques des glucocorticoïdes. La liaison au récepteur des glucocorticoïdes entraîne l'élimination des protéines de choc thermique, qui sont autrement liées au récepteur des glucocorticoïdes, ce qui entraîne la formation du complexe récepteur des glucocorticoïdes activé-glucocorticoïde, qui se transfère facilement vers le noyau. Dans le noyau des cellules cibles, ce complexe se lie de manière réversible à plusieurs sites d'ADN spécifiques, entraînant la stimulation (transactivation) et la suppression (transrépression) d'une grande variété de transcriptions géniques. [5]

2.2-Mécanismes non génomiques :

À fortes doses, les glucocorticoïdes se lient aux récepteurs des glucocorticoïdes associés à la membrane sur les cellules cibles telles que les lymphocytes T, entraînant une altération de la signalisation des récepteurs et de la réponse immunitaire des lymphocytes T. Les glucocorticoïdes à forte dose interagissent également avec le cycle du calcium et du sodium à travers la membrane cellulaire, entraînant une diminution rapide de l'inflammation.

En modifiant la production de cytokines via les mécanismes génomiques et non génomiques, les glucocorticoïdes entraînent une suppression du système immunitaire et une diminution de l'inflammation. Ils ciblent une grande variété de cellules, y compris les lymphocytes T, les macrophages, les fibroblastes, les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles. [5]

3. La classification des corticoïdes :

On distingue deux grandes classes des corticoïdes : Les corticoïdes naturels et les corticoïdes de synthèse.

3.1 Les corticoïdes naturels :

a. Définition :

La cortisone et l'hydrocortisone sont des glucocorticoïdes de l'espèce humaine (des hormones physiologiques). Ces hormones sont sécrétées par les glandes surrénales et leur synthèse est placée sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien. [4]

Cet axe influence la régulation de la sécrétion de ces hormones physiologiques. En fait, la corticolibérine ou CRH synthétisée au niveau de l'hypothalamus a un effet sur l'antéhypophyse qui sécrète ainsi l'ACTH ou la corticotrophine. Cette corticotrophine induit la biosynthèse et la sécrétion des hormones du cortex surrénalien. [3]

Son taux d'excrétion est circadien, avec un maximum de 5h à 8h du matin et un minimum à minuit, qui est responsable de cycles parallèles de sécrétion de cortisol.

b. Rôles du cortisol :

Le cortisol est responsable de nombreux effets physiologiques. Il a pour fonction de maintenir l'homéostasie et l'énergie. En réponse au stress, le cortisol a des effets physiologiques variés, il permet de mobiliser les graisses, les protéines et des glucides. Il participe également à l'équilibre de l'eau et de l'électricité et affecte le fonctionnement des organes, notamment les muscles, le cœur, les reins et le cerveau. Ses caractéristiques sont à l'origine des effets indésirables lors d'une corticothérapie de longue durée. Les caractéristiques utilisées dans la thérapeutique sont les effets immunosuppressives et anti-inflammatoires. [3]

c. Structure de base du cortisol et ses analogues synthétiques :

La structure chimique de base des corticostéroïdes surrénaliens comprend un squelette à 17 carbones avec trois anneaux hexane à 6 carbones et un anneau pentane à 5 carbones (fig. 2). [6]

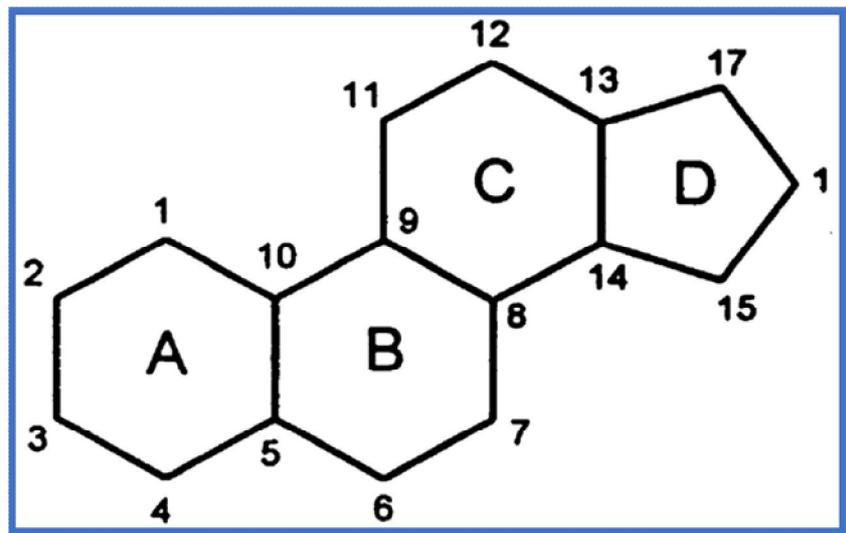


Figure 2: Structure de base des stéroïdes

Le cortisol (hydrocortisone) et d'autres stéroïdes anti-inflammatoires sont appelés stéroïdes C21 (fig. 3) car ils ont une chaîne à 2 carbones attachée en position 17 et, en plus, ont des groupes méthyle en C 18 et C 19. Ces stéroïdes C21, qui ont des actions prédominantes sur le métabolisme intermédiaire, sont appelés glucocorticoïdes. [6]

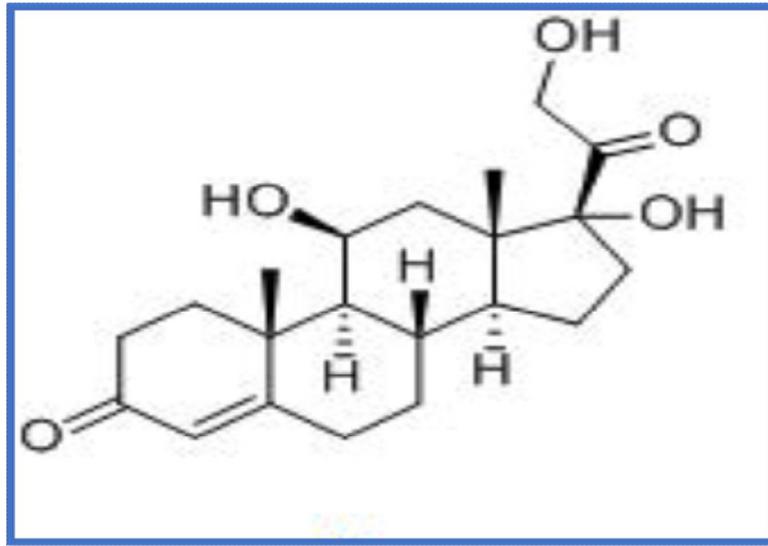


Figure 3: Structure chimique de Cortisol

Les analogues du cortisol ont été synthétisés, ont des substitutions adjacentes aux sites critiques sur le noyau stéroïdien. Il en résulte une amélioration de certaines propriétés, par exemple l'introduction d'une double liaison 1,2 a produit de la prednisolone dont l'activité anti-inflammatoire est multipliée par 4 (fig.4). La dexaméthasone, avec un groupe méthyle au carbone 16 et un groupe fluorure au carbone 9, a des propriétés anti-inflammatoires nettement améliorées et des propriétés de rétention du sodium diminuées (fig.5). [6]

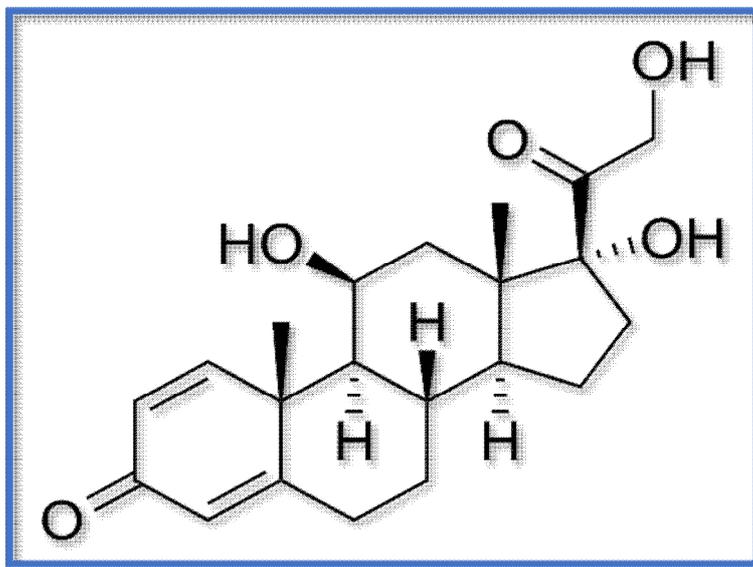


Figure 4: Structure chimique du Prédnisolone

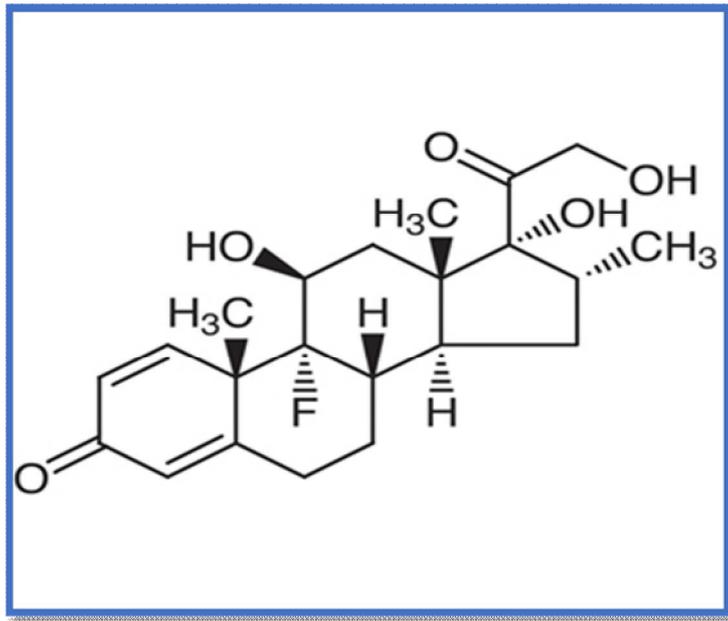


Figure 5: Structure chimique du Dexaméthasone

Les propriétés anti-inflammatoires et minéralocorticoïdes du cortisol peuvent donc être altérées en modifiant le noyau stéroïdien de base.

3.2 Les corticoïdes de synthèse :

À partir des corticoïdes naturels, ont été extraits des dérivés glucocorticoïdes de temps d'action plus long, d'action anti-inflammatoire plus augmentée et de caractéristiques minéralocorticoïdes moindres que la molécule de base pour remédier tous leurs effets indésirables [7]. Ces produits de synthèse sont tous inscrits dans la liste I.

a. Les différentes molécules synthétiques :

Les glucocorticoïdes ont des effets courts, intermédiaires, prolongés ; Leur force minéralocorticoïde est similaire à celle du cortisol ou diminuée, et leur action anti-inflammatoire est similaire à celle du cortisol ou augmentée

Le tableau 1 présente les divers glucocorticoïdes administrés par voie orale ou parentérale.

Glucocorticoïde	Durée d'action	Effet minéralocorticoïde	Puissance anti-inflammatoire	Equivalence de dose à la prédnisone
Hydrocortisone	Courte	1	1	20mg
Cortisone	Courte	0.8	0.8	25mg
Prédnisone	Intermédiaire	0.8	×4	5mg
prédnisolone	Intermédiaire	0.8	×4	5mg
Méthylprédnisone	Intermédiaire	0.5	×5	4mg
Triamcinolone	Intermédiaire	0	×5	4mg
Bétaméthasone	Prolongée	0	×25	0.75mg
dexaméthasone	Prolongée	0	×25	0.75mg
cortivazol	Prolongée	0	×50	0.3mg

Tableau 1: Classification des différents corticoïdes utilisés par voie orale ou parentérale [8]

Les glucocorticoïdes sont présentés aussi sous forme inhalée (Tableau2) qui sont indiqués en première intention dans l'asthme persistant ou pour certains dans la bronchopneumopathie chronique obstructive avec exacerbations répétées malgré un traitement bronchodilatateur.

	Dose faible	Dose moyenne	Dose forte
Béclométasone 3µm	200-500 µg/jour	>500-1000 µg/jour	> 1000 µg/jour
Béclométhasone 1µg	100-200 µg/jour	>200-400 µg/jour	>400 µg/j
Budésonide	200-400 µg/jour	400-800 µg/jour	> 800 µg/jour
Fluticasone	100-250 µg/jour	250-500 µg/jour	> 500 µg/jour
Mométasone	100-200 µg/jour	>200-400 µg/jour	>400 µg/jour
ciclésone	80-160 µg/jour	>160-320 µg/jour	>320 µg/jour

Tableau 2: classification des glucocorticoïdes inhalés [8]

Il y en a aussi les dermocorticoïdes, qui sont des glucocorticoïdes à usage locale indiqués pour traiter les dermatoses.

La classification des dermocorticoïdes est basée sur l'efficacité issue des essais cliniques, elle comporte 4 niveaux d'activité anti-inflammatoire [8] :

- ✚ **Activité très forte** : clobétasol propionate 0.05 – bétaméthasone dipropionate 0.05
- ✚ **Activité forte** : bétaméthasone valérate 0.10– acéponate d'hydrocortisone 0.127– difluprédnate 0.05 – fluticasone 0.05 – désone 0.10 – hydrocortisone butyrate 0.10
- ✚ **Activité modérée** : bétaméthasone valérate 0.05 – difluprédnate 0.02- désone 0.05
- ✚ **Activité faible** : hydrocortisone 0.50

Le choix de l'une de ces classes des glucocorticoïdes dépend de site d'application et de l'âge du patient. Le plus souvent, les dermocorticoïdes d'activité très forte et forte sont utilisés sur une peau épaisse tandis que les autres classes sont utilisées sur une peau fine. De plus, le type de la pathologie traitée est un facteur important dans le choix de la classe.

4. Les propriétés pharmacologiques :

4.1 Les propriétés pharmacodynamiques :

a. Action métabolique :

➤ Métabolisme des glucides

Les glucocorticoïdes ont un effet protecteur sur les fonctions dépendantes du glucose du système nerveux central et du cœur. Les acides aminés et les protéines sont mobilisés dans les muscles squelettiques, les os et la peau pour contribuer à la formation de glucose et de glycogène dans le foie. [4]

Tous ces facteurs aident à l'augmentation de la glycémie expliquant ainsi la possibilité d'un diabète cortico-induit et la décompensation d'un diabète bien équilibré chez le diabétique traité aussi un diabète gestationnel chez les femmes traitées par corticoïdes pendant la grossesse. [4]

➤ Métabolisme des lipides

Les corticoïdes causent une augmentation des triglycérides, des LDL et une diminution des HDL augmentant ainsi le potentiel athérogène de ces molécules. Ils ont une action permissive sur d'autres agents lipolytiques (hormone de croissance, agonistes b). [4]

La redistribution de la graisse et la libération des triglycérides à partir du tissu adipeux est à l'origine d'une obésité faciotronculaire au cours du syndrome de Cushing avec faciès lunaire

➤ Métabolisme des protides

Les glucocorticoïdes augmentent le catabolisme azoté. Les tissus les plus touchés par ce catabolisme qui sont ainsi fragilisés sont les muscles, la peau, les tissus adipeux, conjonctifs et osseux. Ce qui explique l'amyotrophie proximale, l'ostéoporose, la fragilité cutanée. [4]

b. Action hydro électrolytique :

Le minéralocorticoïde le plus pur est l'aldostérone, mais le cortisol n'est pas dénué d'effet de ce type. Il augmente la réabsorption tubulaire du Na⁺ au niveau du tube contourné

distal et du tube collecteur et favorise en proportion équivalente l'élimination du K⁺ et des ions H⁺. L'activité minéralocorticoïde du cortisol est faible. Les dérivés synthétiques ont un pouvoir variable qui dépend de la molécule et aussi de la durée de traitement et de la dose. La traduction clinique en est l'apparition des œdèmes avec prise de poids et élévation tensionnelle. Par ailleurs, les corticoïdes diminuent l'absorption intestinale du Ca et augmentent son excrétion tubulaire, par interaction avec le métabolisme de la vitamine D. [4]

c. Anti inflammatoire :

Les GC sont anti-inflammatoires par plusieurs mécanismes. Une partie des effets anti-inflammatoires des GC passe par l'inhibition de la production des prostaglandines et des leucotriènes par blocage de la phospholipase A2 [9]. Ils agissent essentiellement à la phase cellulaire notamment sur le macrophage.

d. Action immunomodulatrice :

Elle est liée à l'action sur les lymphocytes. C'est un effet de long terme. Il est essentiellement utilisé dans la prévention du rejet de greffe. À forte dose, les corticoïdes inhibent la synthèse des IgG et IgA. [4]

Les petites doses de corticoïdes suppriment le mécanisme de l'immunité cellulaire tandis que les doses les plus élevées sont nécessaires pour interférer avec l'immunité humorale.

e. Action Antiallergique :

Les corticostéroïdes s'opposent à la dégranulation des mastocytes et des basophiles sous l'influence de l'allergène et des IgE spécifiques. Cet effet est rapide et puissant. [4]

f. Action sur l'axe hypothalamohypophysaire :

L'hypothalamus exerce une stimulation des cellules anté-hypophysaires par l'intermédiaire de la Corticotrophine Releasing Hormone (CRH).

L'administration de corticoïdes de synthèse inhibe l'axe hypothalamohypophysaire. Cette inhibition dépend de la durée, la dose et le corticoïde utilisé. [4]

g. Action osseuse :

Les glucocorticoïdes augmentent la résorption osseuse et diminuent l'action des ostéoblastes. Ils s'opposent à l'absorption intestinale du calcium et diminuent sa réabsorption tubulaire. Ils diminuent également la transformation de la vitamine D en composé actif causant l'aggravation de la déminéralisation osseuse. [4]

h. Action sur le Système nerveux central :

Les corticoïdes sont psychostimulants voire euphorisants avec insomnie, agitation motrice, boulimie et hyperactivité. Au long cours, ils peuvent être à l'origine d'un état anxiodépressif [4]

i. Action musculaire :

Les GC sont à l'origine de la myopathie en cas d'usage de long terme, ce qui cause la fatigabilité à l'effort.

j. Action hématologique :

L'administration de glucocorticoïdes entraîne une augmentation des neutrophiles, Plaquettes et masses de globules rouges. Les neutrophiles augmentent puis diminuent après environ 4 heures, Mais ça peut durer longtemps en cas de traitement de long terme.

k. Action cutanée :

Le détournement du métabolisme lipidique résulte l'atrophie cutanée.[10]

4.2 Les propriétés pharmacocinétiques :

La majorité des corticoïdes de synthèse sont lipophiles et donc bien absorbés (60 %) sous forme active, seule la prednisone est une prodrogue métabolisée en prednisolone par le foie. Les corticoïdes ont un effet de premier passage hépatique important, ils sont métabolisés dans le foie. Ils circulent dans le sang soit sous forme libre, soit sous forme liés à la Corticosteroid Binding Globulin (CBG) et à l'albumine (affinité moindre mais plus grande capacité). Seule la fraction libre traverse la membrane cellulaire. [4]

La demi-vie biologique est généralement déterminée par la durée de l'inhibition de l'axe hypothalamus-pituitaire-surrénalien et la demi-vie plasmatique indique le temps nécessaire pour que la concentration de la molécule se réduit de moitié. Par conséquent, l'hydrocortisone et la cortisone sont définies comme des glucocorticoïdes à courte durée d'action (8 à 12 heures) ; la prednisone, la prednisolone, la méthyprednisolone et la triamcinolone agissent comme Glucocorticoïde à effet intermédiaire (18-36 h) ; et la bétaméthasone, dexaméthasone et cortivazol sont des GC d'action longue (36-54 heures). [6]

	Activité anti-inflammatoire	Activité minéralocorticoïde	Equivalence de doses	Demi-vie biologique (heures)
Hydrocortisone	1	1	20 mg	8 - 12
Cortisone	0,8	0,8	25 mg	8 - 12
Prednisone/ Prednisolone	4	0,8	5 mg	12 - 36
Méthyprednisolone	5	0,5	4 mg	12 - 36
Triaménolone	5	0	4 mg	12 - 36
Bétaméthasone	25	0	0,75 mg	36 -54
Dexaméthasone	25	0	0,75 mg	36 -54
Cortivazol	60	0	0,3 mg	>60

Tableau 3: Les caractéristiques pharmacocinétiques des corticoïdes [9] :

L'élimination des corticoïdes se fait dans la plupart des cas par voie rénale. La forme inchangée ne dépasse pas 5 % dans les urines, ce qui reste est métabolisé dans l'organisme.

4.3 Indications thérapeutiques :

Les corticoïdes ont à la fois des indications endocriniennes et non endocriniennes. Leur rôle endocrinien est souvent dans le diagnostic du syndrome de Cushing ou la prise en charge de l'insuffisance surrénale et de l'hyperplasie congénitale des surrénales. Leur rôle non endocrinien est grâce à leurs puissants effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs pour traiter les patients atteints d'un large éventail de troubles immunologiques et inflammatoires.

Les corticoïdes sont utilisés à doses physiologiques comme thérapie de substitution en cas d'insuffisance surrénale et à doses supra physiologiques dans les traitements des effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs. [11]

Les indications courantes des corticoïdes :

- ✚ Allergie et pneumologie : exacerbation de l'asthme, exacerbation de la MPOC, choc anaphylactique, urticaire et œdème de Quincke, rhinite, pneumonie, sarcoïdose, maladie pulmonaire interstitielle.
- ✚ Dermatologie : Eczema, dermatite de contact, dermatoses eczématiformes (dermatite atopique, eczéma lichénifié, eczéma de contact...), lupus érythémateux chronique, psoriasis, piqûres d'insectes, prurigos, lichens, urticaire.
- ✚ Endocrinologie : insuffisance surrénale, hyperplasie congénitale des surrénales, thyroïdites ainsi que l'ophtalmopathie thyroïdienne.
- ✚ Gastroentérologie : la Rectocolite Hémorragique (RCH), la Maladie de Crohn (MC), l'hépatite alcoolique aiguë sévère, l'hépatite chronique active auto-immune...
- ✚ Hématologie : Dans les hémopathies malignes, les pathologies les plus traitées sont les lymphomes dont la maladie de Hodgkin, la leucémie aiguë lymphoblastique, la leucémie lymphocytaire chronique, les lymphomes non-Hodgkiniens et le myélome multiple. Dans les hémopathies bénignes, les érythroblastopénies auto-immune, le purpura thrombopénique immunologique, les neutropénies auto-immunes, l'anémie hémolytique auto-immune. [12]

- ✚ Rhumatologie : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, poly myosite, dermatomyosite, polymyalgie rhumatismale [13]
- ✚ Maladies infectieuses : sont les maladies qui surviennent avec le SIDA comme la toxoplasmose cérébrale et la pneumocystose pulmonaire ainsi que d'autres pathologies diverses et variées : tel que les péricadites, les hépatites virales, les méningites bactériennes ou tuberculeuses, les pleurésies, les arthrites, les thyphoïdes et le choc septique [12].
- ✚ Oto-Rhino-Laryngologie : les otites (otites moyennes aiguës, les otites barotraumatiques et les otites séro-muqueuses), sinusites, les pathologies aiguës inflammatoires comme la mononucléose infectieuse, les angines, les laryngites et les rhinites) [3].
- ✚ Ophtalmologie : blépharite, kératite, uvéite, conjonctivite. [13]
- ✚ Autres : transplantation d'organe, maturation pulmonaire prénatale, syndrome néphrotique, œdème cérébral, sclérose en plaques, Chez les patients présentant des contre-indications aux autres thérapies disponibles telles que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et la colchicine, les corticoïdes peuvent être utilisé pour traiter les crises de goutte.

5. Mode d'administration :

La voie d'administration des corticostéroïdes dépend de nombreux facteurs, principalement la maladie traitée. La voie peut être parentérale, orale, inhalée, topique, injectée (intramusculaire, intra articulaire, intra lésionnelle, intradermique, etc.). [13]

Le clinicien doit garder à l'esprit de nombreux facteurs lorsqu'il décide d'initier une corticothérapie, notamment la voie d'administration, la préparation, la posologie, la fréquence et la durée du traitement. [13]

L'administration orale des GC est plus courante pour le traitement aigue et chronique. Leur administration peut se faire aussi par plusieurs voies non systémiques, y compris les injections intra articulaires pour l'inflammation articulaire, par inhalation pour l'asthme, topique pour les problèmes dermatologiques, les gouttes oculaires pour les

affections oculaires et intra-nasale pour la rhinite saisonnière. L'administration parentérale est souvent utilisée dans les thérapies plus urgentes tels que le choc septique, l'exacerbation de la MPOC et l'asthme aigu sévère, ainsi que chez les personnes incapables de tolérer les médicaments par voie orale. [5]

Les patients doivent recevoir un traitement non systémique toutefois quand si possible afin de minimiser les effets indésirables systémique. [13]

Quel que soit le mode d'administration il faut les utiliser à une dose minimale active et prise unique le matin pour une action moins frénatrice et limiter les problèmes d'insomnie, aussi privilégier la voie locale quand cela est possible.

6. Contres indications :

6.1 Les contre-indications absolues et relatives :

❖ Absolue :

- Infections bactériennes, virales ou fongiques non contrôlés par traitement spécifique.
- Vaccination concomitante à virus vivants ou vivants atténués (en cas d'utilisation de glucocorticoïdes à doses immunosuppressives).
- Hypersensibilité à un des constituants.
- Pathologie psychiatrique sévère non contrôlée.

❖ Relatives :

- Hypertension non contrôlée
- Ostéoporose
- Ulcère gastroduodéal
- Insuffisance cardiaque congestive
- Diabète type1 et Diabète type2
- La goutte
- Administration intrathécale
- Utilisation chez les prématurés

6.2 Grossesse et allaitement :

Grossesse : Les femmes enceintes recevant une corticothérapie souffrent des mêmes effets indésirables et avantages que les femmes traitées qui ne sont pas enceintes. Parce que la grossesse et la corticothérapie induisent une augmentation du diabète, du glucagon, des triglycérides, de cholestérol et de sucre plus facilement à des niveaux anormaux chez les femmes enceintes que chez les femmes non enceintes. [14]

La prednisone et la méthylprednisolone sont les médicaments de choix pour les femmes enceintes nécessitant une corticothérapie. Aux doses conventionnelles, ils sont sans danger pour le fœtus tandis que la dexaméthasone et la bétaméthasone ne doivent pas être utilisées sauf pour induire la maturation pulmonaire chez les nourrissons susceptibles d'être prématurés. [14]

Allaitement : Très peu de corticoïdes ingérés par la mère passe dans son lait maternel. En règle générale, les doses de prednisone inférieures à 20 mg/j ne sont pas préoccupantes pour l'enfant allaité.

Les corticoïdes oraux les plus recommandés sont les mêmes que ceux utilisés pendant la grossesse : prednisone, méthylprednisone ou prédnisolone, et la prise du médicament et l'allaitement doivent être séparés d'environ 4 heures pour minimiser le passage du corticoïde dans le lait maternel. [14]

7. Les effets indésirables :

Compte tenu de la diversité du mécanisme d'action des glucocorticoïdes, ils peuvent provoquer un large éventail d'effets indésirables allant de légers à graves, dont certains sont inévitables. Les facteurs influençant les effets indésirables des glucocorticoïdes, sont la dose, la voie d'administration et la durée du traitement.

Les effets indésirables sont plus fréquents à des doses plus élevées et avec une utilisation chronique.

7.1 Effets métaboliques et endocrine :

7.1.1 Effets sur le métabolisme glucidique :

Les corticostéroïdes sont la cause la plus fréquente de diabète sucré d'origine médicamenteuse.

Il a été démontré que l'effet des glucocorticoïdes sur le métabolisme du glucose est dose-dépendant et provoque une légère augmentation de la glycémie à jeun et une augmentation plus importante de la glycémie postprandiale chez les patients sans diabète sucré préexistant. Le développement d'un diabète de novo chez un patient ayant une tolérance au glucose auparavant normale est rare. Les patients ayant des antécédents de diabète ou d'intolérance au glucose qui suivent un traitement aux glucocorticoïdes présentent une glycémie plus élevée, ce qui entraîne une difficulté accrue de contrôle glycémique. [15]

L'hyperglycémie induite par les glucocorticoïdes est d'origine multifactorielle et peut s'expliquer par l'augmentation de la néoglucogenèse hépatique, l'inhibition de l'absorption du glucose dans le tissu adipeux et l'altération des fonctions récepteur et post-récepteur induite par les glucocorticoïdes. [15]

En général, le diabète de novo induit par les stéroïdes s'améliore avec la réduction de la dose de glucocorticoïdes et s'inverse lors de l'arrêt du médicament, bien que certains patients puissent développer une hyperglycémie persistante.

7.1.2 Effets sur le métabolisme lipidique :

La dyslipidémie induite par les glucocorticoïdes est d'origine multifactorielle et implique l'induction de la lipolyse, une augmentation de la synthèse des lipoprotéines de très basse densité (VLDL), la production d'acides gras libres et leur accumulation dans le foie[16]. L'augmentation du cholestérol plasmatique est généralement modérée, mais l'hypertriglycéridémie peut être assez marquée, en particulier à fortes doses.

Le syndrome de Cushing : peut survenir chez les patients prenant des corticostéroïdes par toutes les voies d'administration. Les caractéristiques cushingoïdes résultent de la redistribution de la graisse corporelle avec une obésité tronculaire caractéristique, une bosse de bison et un visage lunaire secondaire à une thérapie glucocorticoïde à long terme. [11]

Ces caractéristiques peuvent se développer au cours des deux premiers mois de traitement par corticostéroïdes [11] et le risque est plus élevé chez les patients ayant un indice de masse corporelle plus élevé au départ, les patients plus jeunes et ceux ayant un apport calorique plus élevé. [17]

7.1.3 La suppression de croissance :

La suppression de la croissance est un effet indésirable important et bien connu de la corticothérapie chez les enfants. Elle se présente fréquemment chez les enfants recevant des glucocorticoïdes pour des maladies chroniques comme le syndrome néphrotique et l'asthme [11].

Le mécanisme de suppression de la croissance comprend l'effet des glucocorticoïdes sur les composants essentiels de l'anabolisme et de la croissance, y compris le métabolisme osseux, la rétention d'azote et l'effet sur la formation de collagène. [18]

7.1.4 Insuffisance surrénalienne :

Auparavant, nous avons vu que le cortisol circulant libre régule l'activité sécrétoire de l'axe hypothalamo-hypophysaire par une rétroaction négative pour avoir des concentrations normales de glucocorticoïdes.

L'administration de glucocorticoïdes peut supprimer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) en diminuant la corticolibérine (CRH) de l'hypothalamus, l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) de l'hypophyse antérieure et le cortisol endogène [5].

Une suppression prolongée de l'ACTH provoque une atrophie des glandes surrénales, et l'arrêt brutal ou l'arrêt rapide des glucocorticoïdes chez ces patients peut provoquer des symptômes d'insuffisance surrénale.

Les symptômes de la suppression surrénale ne sont pas spécifiques ; par conséquent, la maladie peut passer inaperçue jusqu'à l'exposition à un stress physiologique (maladie, chirurgie ou blessure), entraînant une crise surrénale [5].

Les patients qui utilisent les glucocorticoïdes de manière chronique peuvent souffrir d'hypotension et de collapsus cardiovasculaire si les stéroïdes sont soudainement retirés ou diminués trop rapidement en raison de la suppression des glandes surrénales [19].

7.2 Effets musculo-squelettiques :

7.2.1 Ostéoporose :

L'ostéoporose est une maladie chronique et progressive caractérisée par une faible masse osseuse, une détérioration de la microarchitecture du tissu osseux, une fragilité osseuse et une augmentation conséquente du risque de fracture [20]. L'ostéoporose est soit primaire, liés au vieillissement et à la perte de la fonction gonadique ou secondaires à des maladies médicales et à l'utilisation systémique de médicaments, principalement corticoïdes [21].

L'ostéoporose secondaire, est l'une des complications les plus importantes de la corticothérapie, reconnue depuis 1940. La dose cumulée et la durée d'exposition aux glucocorticoïdes sont des déterminants du risque de fractures. [15]

Les glucocorticoïdes altèrent la libération de l'hormone de croissance, ce qui pourrait entraîner une réduction du taux de croissance des cellules osseuses et un amincissement des plaques épiphysaires. Ils diminuent également l'absorption gastro-intestinale du calcium et améliorent son excrétion dans l'urine. Ces effets pourraient entraîner une réduction de la disponibilité du calcium et une hyperparathyroïdie secondaire qui pourraient entraîner une résorption osseuse accrue et le développement de l'ostéoporose. [22]

Des facteurs prédisposant, tels que la polyarthrite rhumatoïde ou la ménopause, peut augmenter le risque de développer une ostéoporose chez la patiente pendant la corticothérapie. [23]

7.2.2 Ostéonécrose :

Les glucocorticoïdes sont la principale cause d'ostéonécrose non traumatique après leur utilisation à long terme. Comme l'ostéoporose, le risque d'ostéonécrose survient avec des doses élevées et une durée de traitement prolongée, mais peut également survenir avec une exposition à court terme [15].

Les GC stimulent l'activité ostéoclastique initialement (6 à 12 premiers mois de traitement) [3], suivie d'une diminution de la formation osseuse en supprimant l'activité ostéoblastique dans la moelle osseuse, en diminuant la fonction et la durée de vie des ostéoblastes et en favorisant l'apoptose des ostéoblastes et ostéocytes [11]

L'ostéonécrose se développe chez 9 à 40 % des patients adultes recevant un traitement par GC à long terme. Elle peut survenir à la suite d'un traitement systémique ou par injections intra-auriculaires ainsi qu'en l'absence d'ostéoporose induite par les GC [3].

Les patients atteints d'ostéonécrose peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques, les symptômes comprennent des douleurs articulaires persistantes et une diminution de l'amplitude des mouvements. Le traitement consiste en une diminution de la mise en charge et de l'immobilisation au départ, mais une intervention chirurgicale et/ou une arthroplastie peuvent être nécessaire [15].

7.2.3 Myopathie :

C'est une myopathie réversible indolore et qui est le résultat direct d'une dégradation musculaire, peut survenir à la fois dans les membres supérieurs et inférieurs, généralement avec l'utilisation à long terme de fortes doses de glucocorticoïdes [5].

Les GC augmentent la libération des protéines au profit des hépatocytes, ce qui va induire une fonte musculaire et une fatigabilité, aussi ils diminuent l'incorporation des acides aminés au niveau musculaire [3].

Il a été démontré dans des études antérieures que la myopathie induite par les glucocorticoïdes est plus fréquente avec l'utilisation de glucocorticoïdes fluorés tels que la dexaméthasone, la bétaméthasone et la triamcinolone, qu'avec l'utilisation de préparations non fluorées, telles que la prednisone et la prednisolone [24]

Cette myopathie peut être réversible en cas d'exercice physique si le patient prend des doses modérées de GC, un régime alimentaire riche en protéines est nécessaire et concernant le schéma thérapeutique de ces patients, les glucocorticoïdes fluorés tels que la dexaméthasone doivent être remplacés par des glucocorticoïdes non fluorés tels que la prednisone, et utiliser la dose recommandée la plus faible [15].

7.2.4 Rupture tendineuse :

Il existe un risque de rupture tendineuse lors de traitement prolongé par des Glucocorticoïdes. Certains cas de ruptures de tendon d'Achille ont été relevés en cas d'efforts intenses mais également de façon spontanée.

Cet effet est très important lors de l'injection locale de glucocorticoïdes [3].

7.3 Effets sur le système gastro-intestinal :

Les glucocorticoïdes sont considérés comme un facteur de risque indépendant pour un certain nombre d'événements indésirables gastro-intestinaux, notamment la gastrite, l'ulcère peptique et les saignements gastro-intestinaux, perforation viscérale, la stéatose hépatique (foie gras) et la pancréatite [15].

Les GC augmentent la sécrétion d'acide et diminuent la sécrétion de mucus. En plus ils inhibent la synthèse de prostaglandines (PGE1 et PGE2) qui sont gastro-protectrices et retardent la cicatrisation d'un ulcère préexistant [25, 29, 30].

7.4 Effets cardiovasculaires :

7.4.1 Hypertension :

L'hypertension artérielle est une complication classique de la corticothérapie. Dans le cas du sepsis sévère, il était mis en évidence une augmentation significative de la pression artérielle lors d'une administration de fortes doses de corticoïdes pendant une durée brève [26].

Deux formes d'hypertension peuvent se développer ; la première forme est d'apparition précoce et survient en l'absence de facteurs de risque connus d'hypertension, vraisemblablement médiés par certaines substances vasoactives qui provoquent un

déséquilibre entre la vasoconstriction et la vasodilatation. La seconde se développe à la suite d'une prise de poids secondaire aux effets des corticoïdes sur le métabolisme des graisses [15].

Dans le cas de patients hypertendus nécessitant une corticothérapie au long cours, les traitements de première intention seront des vasodilatateurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs calciques) ou encore des antihypertenseurs centraux. Les diurétiques peuvent être utilisés mais seront réservés dans le cas de patients âgés ayant du mal à tolérer le régime désodé [25].

7.4.2 Les complications ischémiques :

Les complications ischémiques (angor, troubles de la repolarisation, infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux) sont moins faciles à imputer aux bolus de corticoïdes. Sur le plan pharmacologique, les corticoïdes entraînent une vasoconstriction artériolaire et une diminution de l'activité fibrinolytique, susceptibles d'expliquer l'apparition de complications ischémiques.[26]

7.4.3 Troubles du rythme cardiaque :

Les troubles du rythme cardiaque, certes rares, sont des complications gravissimes des bolus des corticoïdes. Plusieurs cas d'arythmie ou de bradycardie, parfois sévères, ont été rapportés dans la littérature.

L'hypothèse d'une hypokaliémie induite par les corticoïdes, pourrait être un facteur favorisant. La kaliémie tend à augmenter dès le premier bolus et persiste jusqu'au troisième bolus, très probablement par effet cellulaire direct de la méthylprednisolone et le passage transmembranaire de potassium du secteur intra- vers le secteur extracellulaire. Ces modifications de concentration intra- et extracellulaires de potassium conduisent à une hypopolarisation membranaire favorisant les arythmies et les troubles de la conduction [26].

7.5 Effets neuropsychiques :

L'utilisation de GC peut entraîner un large éventail de troubles psychiatriques et cognitifs, notamment des troubles de la mémoire, l'agitation, l'anxiété, la peur, l'hypomanie, l'insomnie, l'irritabilité, la léthargie, la dépression, l'euphorie, une labilité de l'humeur et même dans des rares cas une psychose, délire, et démence. Ces EI peuvent survenir dès 1 semaine après le début de la corticothérapie et semblent dépendre de la dose et de la durée du traitement [11].

La psychose n'est généralement observée qu'avec des doses élevées (plus de 20 mg de prednisone/jour ou l'équivalent) sur des périodes prolongées [5].

La thérapie par GC peut également être associée à des troubles du sommeil et à des rêves désagréables. Le risque de ces événements peut potentiellement être diminué en modifiant le moment de l'administration de GC (par exemple, une dose unique le matin) et/ou l'administration nocturne de médicaments ayant des effets sédatifs [11].

Il existe plusieurs mécanismes par lesquels ces effets indésirables peuvent survenir : altération du métabolisme intracellulaire du potassium, altération de la concentration intracellulaire de sodium dans le cerveau et déplétion d'un inhibiteur du système nerveux central (SNC), l'acide gamma-amino-butyrique [23].

Ces effets induits par les GC sont plus susceptibles de se produire chez les personnes présentant des troubles de la personnalité préexistants et que le type de personnalité avant le traitement détermine le type psychologique de l'effet, mais pas son apparition. Néanmoins, l'absence de troubles psychiatriques ne garantit pas que les stéroïdes n'induisent pas de changements psychotiques.

La réduction ou l'arrêt des corticoïdes est la pierre angulaire du traitement des réactions psychiatriques induites par les corticoïdes, la prudence est recommandée lors de réductions substantielles ou rapides des doses de corticoïdes, en particulier chez les patients recevant des traitements à long terme et à fortes doses [27].

7.6 Effets hématologiques :

Les glucocorticoïdes provoquent une libération accrue de facteur de stimulation des érythrocytes, ce qui entraîne une augmentation de l'activité érythroblastique dans la moelle osseuse, produisant une polyglobulie. Ils affectent également les lymphocytes circulants, entraînant une lymphopénie (Les lymphocytes T et B sont réduits, mais les cellules B semblent être plus résistantes aux effets des corticostéroïdes). [23]

La libération retardée des précurseurs des monocytes de la moelle osseuse par les GC et la disparition des monocytes matures de la circulation périphérique induisent une monocytopenie. Également ils produisent une libération accélérée des neutrophiles de la moelle osseuse, ainsi qu'une diminution de la sortie de ces cellules du compartiment vasculaire, ce qui entraîne une leucocytose. Les éosinophiles et les basophiles sont également réduits en nombre. [23]

7.7 Effets sur le système immunitaire :

Les mécanismes par lesquels les corticostéroïdes inhibent le système immunitaire et diminuent l'inflammation peuvent prédisposer les patients à l'infection. Ils vont altérer les différentes phases de la réponse immunitaire en baissant l'activité immunitaire humorale et cellulaire ainsi qu'en diminuant l'activité des macrophages [15].

Le traitement à haute dose de corticostéroïdes rend les patients vulnérables aux infections virales, bactériennes, fongiques et parasitaires, les infections à cytomégalovirus (CMV) et les infections opportunistes (aspergilloses, candidoses...) et augmente le risque de réactivation d'infections latentes telles que la tuberculose qui peuvent engager dans certains cas le pronostic vital. Des organismes inhabituels peuvent être impliqués et les manifestations classiques de l'infection peuvent également être masquées et rendre le diagnostic difficile [28].

Les patients utilisant des GC semblent être particulièrement sensibles aux infections fongiques et virales invasives ; ceci est particulièrement vrai chez les receveurs de greffe de moelle osseuse. Les patients plus âgés et ceux dont l'état fonctionnel est inférieur sont également plus à risque d'infections avec l'utilisation de stéroïdes. Il est important de noter

que la détection précoce des infections chez les patients prenant des GC est souvent car ils peuvent ne pas manifester des signes et symptômes d'infection aussi clairement que les non-utilisateurs, en raison de l'inhibition de la libération de cytokines et de la réduction associée des réponses inflammatoires et fébriles. [11]

Le risque de la survenue de ces infections est important lorsque la posologie de prednisone ou de ses équivalents dépassent 20 mg/jour ou que le patient présente des pathologies affaiblissant déjà le système immunitaire. L'altération des réponses immunitaires par les GC est réversible à l'arrêt du traitement et même à la diminution de posologie [29]. La corticothérapie à jour alterné réduit le risque des infections.

7.8 Effets ophtalmologiques :

Les réactions oculaires sont parmi les complications les plus récemment découvertes et les mieux démontrées de la corticothérapie. La cataracte et le glaucome sont les deux plus courants effets indésirables ophtalmologiques des glucocorticoïdes, leur risque augmente avec la dose et la durée du traitement.

7.8.1 Cataracte :

L'utilisation de GC est généralement associée au développement de cataractes sous capsulaires postérieures.

Des cas de cataracte sous capsulaire postérieure (CSCP) et corticale ont été rapportés même à des doses inférieures à 5 mg/jour. Des modifications de la transcription des gènes dans les cellules épithéliales du cristallin en plus des altérations du niveau de facteurs de croissance intraoculaires sont impliquées dans le mécanisme de formation de CSCP induite par les corticostéroïdes [15].

Les CSCP sont fréquemment observées chez les patients traités par voie systémique, voire occasionnellement chez ceux recevant des corticoïdes inhalés, elles sont plus fréquemment d'origine secondaire à un traitement local.

7.8.2 Glaucome :

Les traitements oculaires et systémiques peuvent entraîner une augmentation de la pression intraoculaire chez jusqu'à 40 % des patients, mais l'incidence de l'hypertension oculaire est la plus élevée après une application topique dans l'œil, or elle est généralement réversible une fois le traitement interrompu [22].

Le glaucome irréversible et une cécité surviennent chez les patients sensibles. Le risque est le plus élevé chez les individus génétiquement prédisposés, très myopes et diabétiques. Les mécanismes ne sont actuellement pas connus avec exactitude, une des hypothèses retenue est que les GC induisent un gonflement des brins de collagène du réseau trabéculaire dans l'angle de drainage de la chambre antérieure, produisant une résistance accrue à l'écoulement aqueux d'une manière identique à celle qui se produit dans le glaucome chronique à angle ouvert. Comme la cataracte, le glaucome cortisonique se développe sur plusieurs mois voire même plusieurs années [22]

Étant donné que les glucocorticoïdes peuvent provoquer des lésions oculaires graves et irréversibles, la mesure de la pression intraoculaire doit être effectuée systématiquement chez les patients recevant ces médicaments.

7.8.3 Autres effets ophtalmologiques :

D'autres effets secondaires oculaires indésirables au traitement corticostéroïde comprennent le ptosis, l'exophtalmie, la mydriase et, à fortes doses, les infections opportunistes telles que la kératite herpétique et la rétinite à cytomégalovirus. De plus, la chorioretinopathie séreuse centrale, un trouble caractérisé par un décollement neurosensoriel de la rétine, un décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien et une hyperperméabilité choroïdienne, peut être déclenchée par les corticostéroïdes [15].

7.9 Effets cutanés :

Les corticoïdes provoquent des troubles cutanés divers en agissant sur les kératinocytes et empêchent la sécrétion de collagène et d'acide hyaluronique par les fibroblastes du derme. Cela interfère avec la prolifération cellulaire, et avec l'utilisation chronique de glucocorticoïde il en résulte l'amincissement de la peau [15].

L'utilisation systémique de glucocorticoïdes pendant plus d'un an, même à faible dose, induit une atrophie cutanée, des ecchymoses et des érosions. Les effets cataboliques des corticostéroïdes provoquent une atrophie, des vergetures pourpres, stries et un retard de cicatrisation, tandis qu'une diminution de l'intégrité de la structure vasculaire entraîne un purpura et des ecchymoses. Avec un dosage plus élevé, l'acné stéroïde à prédominance dorsal, l'hirsutisme et la perte de cheveux peuvent être observés [15].

L'administration de corticostéroïdes précipite l'apparition de dermatoporose. Au stade terminal, la perte de la fonction barrière de la peau met en jeu le pronostic vital et nécessite une hospitalisation avec greffe de peau [31].

Malgré leur effet thérapeutique sur l'hypersensibilité, les glucocorticoïdes eux-mêmes produisent des réactions allergiques comme l'urticaire après administration topique ou systémique [22].

Les effets indésirables cutanés sont la plupart du temps réversibles à l'arrêt du traitement, leurs apparitions signent souvent le développement d'autres complications cortico-induites qui seront alors à rechercher [29].

7.10 Autres effets indésirables :

7.10.1 Hypersensibilité :

Les effets peuvent être mineurs (urticaire localisée, prurit, exanthème), modérés (angio-oedème, bronchospasme) ou sévères (choc anaphylactique, arrêt respiratoire).

7.10.2 Hypogonadisme :

Les GC induisent une inhibition de l'axe gonadotrope. On observera alors une diminution de la libération de testostérone chez l'homme et de LH chez la femme qui se manifeste par des troubles menstruels pouvant atteindre l'aménorrhée [32].

7.10.3 Corticodépendance :

Le symptôme caractéristique de la dépendance aux corticostéroïdes est la faiblesse. Anorexie et troubles de la personnalité, comme la tristesse, Boulimie et le bien-être physique pendant le traitement. La conduite à tenir est la diminution progressive des doses des corticoïdes administrés.

8. Interactions médicamenteuses :

Nous parlons des interactions médicamenteuses quand deux médicaments au plus sont administrés simultanément dans le cadre d'un traitement. Ce comportement peut générer des conséquences graves in vivo. Les corticostéroïdes ont de nombreuses interactions médicamenteuses, nous distinguons entre deux types : interactions pharmacodynamiques et pharmacocinétiques.

8.1 Les interactions pharmacodynamiques [3] :

La pharmacodynamie décrit l'effet d'un médicament sur le corps humain. Nous distinguons entre deux catégories :

- Médicaments agonistes : des médicaments avec la même action pharmacologique.
- Médicaments antagonistes : des médicaments avec des effets pharmacologiques opposés

8.1.1 Majoration des effets indésirables :

Quelques médicaments ont des effets indésirables communs avec les corticostéroïdes. Leurs associations augmenteront donc le risque d'apparition de ces effets indésirables.

8.1.1.1 Les médicaments hypokaliémiants :

L'usage de ces médicaments augmente le risque de l'hypokaliémie

- ✚ Plusieurs médicaments peuvent engendrer des pertes urinaires de potassium. A titre d'exemple, nous citons les diurétiques thiazidiques, l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique, les diurétiques de l'anse, l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique et des antibiotiques (ex : la famille des aminosides).
- ✚ Quelques médicaments génèrent des pertes digestives de potassium comme les laxatifs surtout les laxatifs stimulants.
- ✚ Quelques médicaments causent la diminution du potassium par voie cellulaire tels que les immunodépresseurs (exemple : Sirolimus), les bêta-2 mimétiques de durée d'action courte (exemple : Salbutamol) et de durée d'action longue (exemple : Salmétérol), les insulines, la caféine, ainsi que d'autres.

Au-delà des médicaments, l'alcool et la réglisse peuvent également générer une hypokaliémie.

8.1.1.2 Les médicaments torsadogènes :

La torsade de pointes est caractérisée par une tachycardie pouvant conduire à un arrêt cardiaque, elle est le résultat de troubles de rythme au niveau ventriculaire.

Les facteurs favorisant de la torsade de pointe sont la bradycardie, l'hypokaliémie et l'allongement de l'intervalle QT.

Les médicaments hypokaliémisants

-  Les médicaments prolongeant l'espace QT de l'électrocardiogramme surtout les anti arythmiques de la classe I (ex : Flécaïnide, FLECAINE®) et la classe III (ex : Sotalol), les macrolides (ex : Spiramycine), les neuroleptiques, les antiémétiques, les antiviraux (ex : Darunavir), les antihistaminiques H1 (ex : Mizolastine), les antipaludéens (ex : Méfloquine), les antiparasitaires (ex : Pentamidine), les fluoroquinolones (ex : Moxifloxacine), les antifongiques (ex : Fluconazole), les médicaments des troubles de l'érection (ex : Sildénafil), les médicaments de la dépression (ex : Citalopram), les opioïdes (ex : Méthadone), le stabilisateur de l'humeur etc.

8.1.1.3 Les médicaments hyperglycémisants :

L'interaction de plusieurs médicaments avec les corticoïdes majorent l'effet hyperglycémiant et le danger de diabète.

Nous citons à titre d'exemple : les neuroleptiques (ex : Olanzapine), les antiviraux (ex : Inhibiteurs de la protéase du VIH), les hormones thyroïdiennes (ex : Levothyroxine), les diurétiques thiazidiques (Hydrochlorothiazide) et les diurétiques de l'anse (Furosémide), l'hormone de croissance (Somatropine), les immunodépresseurs (ex : Ciclosporine), les bêta - 2 mimétiques d'activité courte (ex : Terbutaline) et ceux d'activité longue (ex : Indacatérol), un antituberculeux (Isoniazide), un antigonadotrophine (danazol), une statine (Rosuvastatine).

8.1.1.4 Les médicaments ulcérogènes :

Les médicaments principalement en cause des ulcères duodénaux en association avec les GCs sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les salicylés.

8.1.1.5 Les médicaments immunodépresseurs :

L'utilisation avec un autre immunosuppresseur accroît ce danger sur l'immunité notamment les immunosuppresseurs proprement dit (ex : Ciclosporine), les anti-TNF alpha (ex : Léflunomide), les anticancéreux (ex : Etoposide).

Cet effet thérapeutique est recherché comme dans les cas de greffe d'organes et les cancers.

8.1.1.6 Autres :

- Augmentation du risque hémorragique avec les anticoagulants (AVK, Héparines) nécessitant une surveillance de l'INR et adaptation de la posologie.
- Risque de tendinopathie avec les fluoroquinolones
- Augmentation de la virulence par les vaccins vivants atténués (ex : oreillon, Rougeole, Rubéole...)

8.1.2 Diminution de l'effet pharmacologique des médicaments :

Les corticoïdes ont la possibilité de minimiser l'effet pharmacologique des :

- Médicaments Antihypertenseurs et de l'insuffisance cardiaque
- Médicaments antidiabétiques oraux ou injectables, car Les GC étant hyperglycémisants, il y a un risque de déséquilibre glycémique
- Des médicaments pour le glaucome parce que les corticoïdes s'opposent à la réduction de la pression intraoculaire.

8.2 Les interactions pharmacocinétiques :

Ces interactions concernent la modification des étapes de la pharmacocinétique des GC par d'autres traitements. L'absorption, la distribution et la métabolisation sont souvent les étapes les plus engagées dans ces interactions.

➤ **Absorption :**

Les topiques ou pansements gastro-intestinaux pris simultanément avec les corticoïdes entraînent une diminution de l'absorption intestinale de ces derniers (ex : Alginates, Siméticone).

➤ **Distribution :**

C'est l'exemple de la progestérone et de la progestérone synthétique, qui ont la même liaison protéique que le cortisol sur le transcortine (CBG). De plus, les AINS, qui ne doivent normalement pas être Co-administrés avec des corticoïdes, sont des molécules qui se lient étroitement aux protéines plasmatiques, conduisant à la défixation protéique des glucocorticoïdes augmentant ainsi la fraction libre

➤ **Métabolisation :**

La métabolisation des corticoïdes se fait par l'isoenzyme CYP 3A4 du cytochrome P450. Ils sont alors sensibles aux inducteurs et inhibiteurs enzymatiques.

8.2.1 Inducteurs enzymatiques :

Les inducteurs enzymatiques peuvent causer l'accélération du métabolisme des médicaments. Lorsque les GC sont administrés en même temps qu'un inducteur enzymatique, l'efficacité et la durée d'action du corticoïde seront plus courtes car son élimination sera précipitée. Il faudra donc augmenter la dose du substrat le temps de l'association avec l'inducteur enzymatique. L'installation de l'induction possède un délai dans le temps d'environ 15 jours [33].

Parmi les inducteurs enzymatiques importants nous trouvons des antiépileptiques (ex. la carbamazépine, le phénobarbital et la phénytoïne), des antibiotiques (ex. la rifabutine et la rifampicine), des antirétroviraux (ex. le ritonavir), un antidépresseur d'origine végétale (le millepertuis) et un antifongique (griséofulvine)

8.2.2 Inhibiteurs enzymatiques :

A l'inverse des inducteurs ci-dessus, les inhibiteurs enzymatiques ralentissent le métabolisme des corticostéroïdes. Enfaite, ils provoquent une augmentation de la concentration plasmatique du corticostéroïde et peuvent entraîner un risque d'hypercorticisme.

Il faudra alors diminuer la dose du médicament substrat le temps de l'association

Les principaux inhibiteurs enzymatiques sont :

- Des antiarythmiques : amiodarone, diltiazem et vérapamil
- Les antibiotiques tels que les macrolides : erythromycine, clarithromycine, roxythromycine, josamycine, sauf spiramycine
- Les antifongiques azolés comme le Miconazol, fluconazole, voriconazole, kétoconazol et itraconazol
- Les antirétroviraux tels que le darunavir
- Un antihistaminique anti- H2 : cimétidine
- le jus de pamplemousse

9. Mécanismes de résistance aux corticoïdes :

La résistance aux glucocorticoïdes peut être définie comme l'absence d'effets induits par les glucocorticoïdes ce que cause l'absence de leurs actions sur les tissus cibles. Deux formes peuvent être distinguées, la résistance généralisée (Tous les tissus sont résistants aux glucocorticoïdes) Et la résistance locale (Seuls les tissus affectés peuvent échapper aux effets du cortisol) [34].

De nombreux facteurs contribuant à la résistance aux glucocorticoïdes ont été identifiés et sont toujours à l'étude. Certains ont été décrits plus spécifiquement récemment [35]:

Une mutation dans la région C-terminale de GR le rendait déficient, cela a été démontré chez les patients atteints de leucémie lymphoblastique aigue résistante au traitement ou rechute.

Une diminution du nombre de GR, le taux d'expression du GR est corrélé avec l'ampleur de la réponse aux glucocorticoïdes. Les taux de GR, variables dans les cellules, sont régulés de manière spécifique par les concentrations de ligands environnants. Le mécanisme de cette régulation est attribué à une diminution de la transcription du gène GR ainsi qu'à une diminution de la stabilité de l'ARNm et des protéines du GR. Le complexe GR et protéines chaperonnes peut être altéré ainsi que les étapes de translocation vers le noyau.

En plus des défauts de GR qui sont directement causés par des mutations du gène GR, des études récentes ont montré que la résistance aux glucocorticoïdes est en fait très dynamique et change en quelques heures avec diverses conditions physiologiques. Par exemple, après un exercice physique, la capacité de la dexaméthasone à inhiber la production d'interleukine 6 (IL-6) dans les globules blancs est réduite, bien que le mécanisme de cette résistance aiguë aux glucocorticoïdes ne soit pas clair. De plus, une résistance aux glucocorticoïdes acquise à long terme peut être l'origine de plusieurs maladies. [34]

10. Modalités d'arrêt de la corticothérapie :

Quand l'arrêt d'une corticothérapie de longue durée est possible, la réalisation d'un sevrage est nécessaire, ce qui ne doit être mis en lieu que si l'on peut prévoir une guérison de la maladie d'origine, une guérison due à la mise en place d'une autre thérapie ou à la progression normale.

Le sevrage doit être impliqué avec précaution et comprend deux risques essentiels : la reprise de l'affection sous-jacente et l'insuffisance surrénale aiguë [36].

Le syndrome de sevrage se manifeste par des nausées, une anorexie, une faiblesse musculaire, des arthralgies, des malaises, une dyspnée, une fièvre, une anxiété, dépression ou au contraire des agitations, une hypoglycémie en plus d'une hypotension orthostatique. On peut trouver ce syndrome chez des patients recevant une dose de glucocorticoïdes bien supérieure à la dose substitutive, ou chez des patients ayant récupéré un fonctionnement normal de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Pour éviter ce syndrome, une baisse de la corticothérapie doit être faite de façon progressive [3].

Les modalités du sevrage s'effectuent en plusieurs étapes [3] : La première étape consiste à administrer une dose unique le matin d'un corticoïde à courte durée d'action égale à 5 mg d'équivalent prédnisone. Si tel n'est pas le cas, l'obtention de cette posologie relative à la sécrétion physiologique est nécessaire. C'est pour cela il est nécessaire de réaliser des changements concernant :

- La molécule, si c'est un corticoïde à longue durée d'action, il est indispensable qu'il soit changé par un autre d'action courte à des posologies équivalentes.
- La dose, si elle est plus que 20 mg par jour, il faut la diminuer progressivement de 10% tous les dix à quinze jours jusqu'à avoir une dose de 15 mg par jour. Puis diminuer la dose par milligramme tous les 8 jours jusqu'à atteindre 10 mg par jour et tous les 15 jours à un mois jusqu'à 5 mg par jour.
- Les administrations, si elles sont nombreuses, il faut baisser au début la prise du soir, puis celle de la mi-journée et enfin celle du matin.

La deuxième étape consiste à changer les 5 mg par jour de corticoïde synthétique par une posologie correspondante d'hydrocortisone (hormone proche de la cortisone naturelle) caractérisé par une T1/2 plus courte pour minimiser le risque d'insuffisance surrénalienne. La dose d'hydrocortisone va être diminuée de 5 mg tous les huit à dix jours.

La dernière étape est le sevrage définitif. Il est important de vérifier le fonctionnement de l'axe corticotrope avant l'arrêt définitif des corticoïdes pour détecter une certaine insuffisance surrénalienne. Ainsi, plusieurs tests peuvent être utilisés :

10.1 Les tests de stimulation de l'axe corticotrope :

10.1.1 La cortisolémie :

La cortisolémie est dosée à 8h du matin à jeun, Ce test est effectué après la dernière administration d'hydrocortisone (12h à 24h) pour doser uniquement le cortisol physiologique. Les résultats sont divisés en trois cas [3] :

- Une valeur de la cortisolémie moins de 3 ug/dL (ou 83 nmol/L) qui montre l'existence d'un hypocortisolisme et indique que l'axe est déficient donc il est nécessaire de continuer le traitement substitutif par l'hydrocortisone pendant trois à six mois avant de répéter le dosage de la cortisolémie.
- Une valeur plus que 19 ug/dL (ou 524 nmol/L) signifie que le traitement doit être arrêté car l'axe est fonctionnel.
- Entre les deux valeurs précédentes, donc il est nécessaire d'effectuer un test pour faire le diagnostic.

10.1.2 Le test à l'ACTH, test au Synacthène® immédiat :

Le test au Synacthène® permet l'évaluation de l'activité de la corticosurrénale. Il est effectué dans les laboratoires de biologie en ambulatoire, et son administration résulte une stimulation de la corticosurrénale [36].

Ce test doit être réalisé à 8 heures du matin car c'est le moment où la cortisolémie est la plus élevée (moment du nyctémère). 0,25 mg de Synacthène® est injecté par voie intraveineuse à jeun, après la dernière administration d'hydrocortisone par un minimum de 12h à 24h [36]. Une mesure de la cortisolémie est réalisée après 60 minutes de l'injection.

Les résultats remontés sont soit [3] :

- Des taux de cortisol inférieures à 20 ug/dL (ou 550 nmol/L) explique le poursuivi du traitement substitutif d'hydrocortisone pour corriger l'insuffisance surrénalienne et la nécessité de réaliser un autre test dans 3 à 6 mois
- Des taux de cortisol supérieurs à 20 ug/dL (ou 550 nmol/L) montrent l'absence d'une insuffisance surrénale, donc le cortex surrénalien fonctionne, mais cela n'exclut pas une éventuelle insuffisance corticotrope, car le test n'explore pas tout l'axe. D'autres tests sont nécessaires comme le test Synacthène faible, test Metopirone, test hypoglycémie insulinique et le test CRH.

10.1.3 Le test au Synacthène® faible :

Le test Synacthène® faible utilise 1 µg de Synacthène® et est réalisé dans des conditions similaires au test immédiat ou classique. La valeur est dite normale quand la valeur du corticoïde est supérieure à 18 µg/dL ou 500 nmol/L, mais il est possible d'avoir une certaine insuffisance corticotrope qui ne peut être exclue car la sensibilité du test est montée à 70 % [3].

10.1.4 Le test à la métopirone :

La 11-B-hydroxylase essentielle pour la synthèse du cortisol est inhibé par la métopirone. Cette dernière prévient la transformation du 11-B-désoxycortisol en cortisol provoquant ainsi une chute de la cortisolémie, engendrant ainsi une stimulation de la synthèse de l'hormone adrénocorticotrope et augmentation du 11-B-désoxycortisol [36]. Ce dernier sera dosé dans les urines et il est considéré comme normal si sa concentration est supérieure à 70 ng/ml [3].

Ce test est privilégié par sa capacité de l'évaluation de la totalité de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien. En revanche, il n'est pas sans risque même si le risque d'insuffisance surrénale aiguë est inhérent à l'interruption de la voie de production du cortisol. Il est donc contre-indiqué chez les personnes âgées, les personnes qui présentent des complications neurologiques ou cardiovasculaires, et il faut qu'il soit réalisé en milieu hospitalier [36].

10.1.5 Le test de l'hypoglycémie insulinique :

Il se base sur l'action du cortisol sur le métabolisme des glucides. Ce test comporte sur l'administration par voie intraveineuse de 0.1 UI par kilogramme d'insuline jusqu'à l'obtention d'une glycémie de 0,4 g/l entraînant une hypoglycémie. Le corps va réagir par une élévation du taux d'ACTH et donc une augmentation du cortisol chez des personnes ayant un axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien qui est fonctionnel.

Ce test doit être réalisé en milieu hospitalier dans un service spécifique car il est très dangereux. Il est également contre-indiqué chez les personnes âgées et les personnes présentant des atteintes neurologiques ou cardiovasculaires [36].

10.1.6 Le test a la CRH :

Test basé sur la stimulation des cellules corticotropes de l'hypophyse pour sécréter l'ACTH par la CRH en administrant par voie intraveineuse un bolus de la corticolibérine d'origine humaine ou ovine (1 µg / kg de poids corporel) ensuite la mesure de la réponse de l'ACTH et du cortisol plasmatique [36]. Ce test permet de vérifier la fonctionnalité de l'hypophyse [3].

Le test au CRH présente une faible stimulation de l'axe corticotrope ce qui rend son interprétation délicate et son coût élevé restreint son utilisation dans le dépistage de l'Insuffisance surrénalienne en post-corticothérapie [36]. il est réalisé également à l'hôpital.

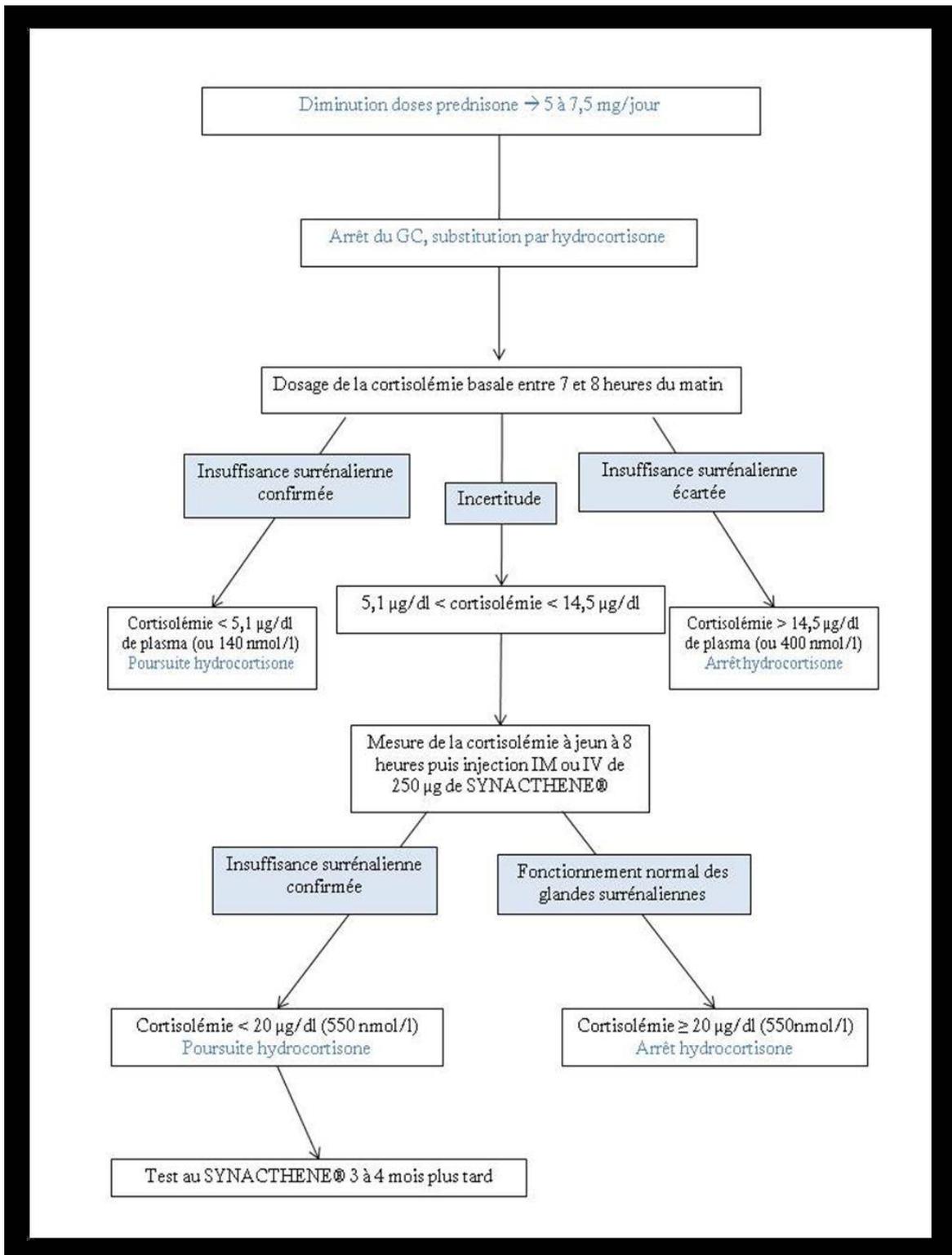


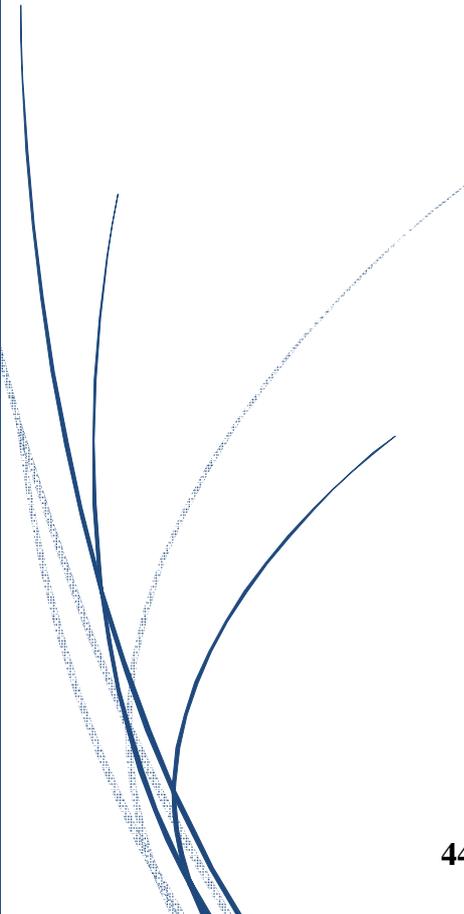
Figure 6: Exploration hormonale surrénalienne [37]



PARTIE 2 :



LA PARTIE PRATIQUE



I. INTRODUCTION :

Dans la première partie bibliographique, nous avons approchés en générale les caractéristiques pharmacologiques des corticoïdes. En effet, nous avons parlé de différentes classes des glucocorticoïdes, des indications, des contres indications, des effets indésirables et du mode d'emploi des corticoïdes.

Dans cette seconde partie nous avons voulu montrer la réalité de cette pratique, à partir d'une étude effectuée au niveau d'une officine à Tiznit sous forme d'une enquête destinée aux patients consommateurs des médicaments de cette classe thérapeutique, en évaluant le profil de ces patients et en analysant les résultats recueillie et les comparer avec ceux des autres études réalisés.

Nous expliquons ci-après la méthodologie adoptée du travail, les résultats obtenus et les conclusions tirées de cette étude.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, transversale, descriptive et analytique relative au profil de la consommation des corticoïdes par les patients pendant une période de stage de 6 mois.

2. Lieu d'étude :

L'étude a été menée sur une période de 6 mois (période entre janvier et juin 2021) dans une pharmacie d'officine à Tiznit située à quartier « Les Amicales » au centre-ville

3. Objectifs d'étude :

3.1 Objectif principal :

Le but de ce travail est de réaliser une étude de la consommation des corticoïdes au cours d'une période de 6 mois

3.2 Objectifs secondaires :

Identifier les caractéristiques de la population consommatrice des corticoïdes.

Identifier les classes des corticoïdes les plus consommées

Etudier la prévalence de l'apparition des effets indésirables et ceux les plus fréquents

4. Population d'étude :

4.1 Critères d'inclusion :

L'étude a porté sur les patients qui sont venues à la pharmacie à la recherche d'un produit à base de corticoïde avec ou sans ordonnance.

4.2 Critères d'exclusion :

Les non-consommateurs des corticoïdes visiteurs de cette pharmacie

5. Considérations éthiques :

Les considérations éthiques ont tenu compte des principes du respect de l'anonymat et de la confidentialité des informations recueillies, on a assuré le consentement éclairé et l'information des participants, le respect de leurs intégrités.

6. Outils de collecte de données :

Les données sont récoltées à l'aide d'un questionnaire qui a été destiné aux patients pour le remplir concernant la consommation des corticoïdes.

Le questionnaire se divise en trois parties :

- Les caractéristiques des patients
- L'utilisation des corticoïdes
- La satisfaction et la connaissance par rapport aux médicaments corticoïdes

Les caractéristiques des patients :

- Le sexe
- L'Age
- Le statut familial
- Le niveau d'éducation

L'utilisation des corticoïdes :

- Les causes d'utilisation du médicament
- La répartition des corticoïdes utilisés en fonction du DCI
- La répartition des corticoïdes en fonction de la forme galénique
- La répartition des corticoïdes en fonction de la posologie
- La répartition des corticoïdes en fonction de la durée de traitement
- La source de recommandation du médicament
- Le mode d'emploi
- L'utilisation avec d'autres médicaments

La satisfaction et la connaissance par rapport aux médicaments corticoïdes :

- La satisfaction par rapport à l'effet
- La connaissance des contres indications de la corticothérapie
- La connaissance des méfaits des corticoïdes
- Les effets indésirables survenus suite à la prise du médicament
- La notification de l'effet indésirable
- Le suivi des règles alimentaires

Les besoins des patients en matière d'éducation thérapeutique du patient à propos des corticoïdes :

7. Analyse des données :

Les données sont analysées à l'aide de Google Forms et Microsoft Excel

III. RÉSULTATS :

1. Les caractéristiques des patients :

Pendant la période de 6 mois de stage nous avons pu avoir un échantillon de 100 patients.

En général, nous recevons par jour un total de 16 à 25 ordonnances dans uniquement 3 à 6 ordonnances contiennent des corticoïdes donc au moyenne la prévalence des ordonnances des corticoïdes ne dépasse pas 20 %.

1.1 Le sexe :

La figure 7 montre que la répartition des sexes était en faveur des femmes avec un pourcentage de 60% des patients. Le sexe ration H/F = 0,66

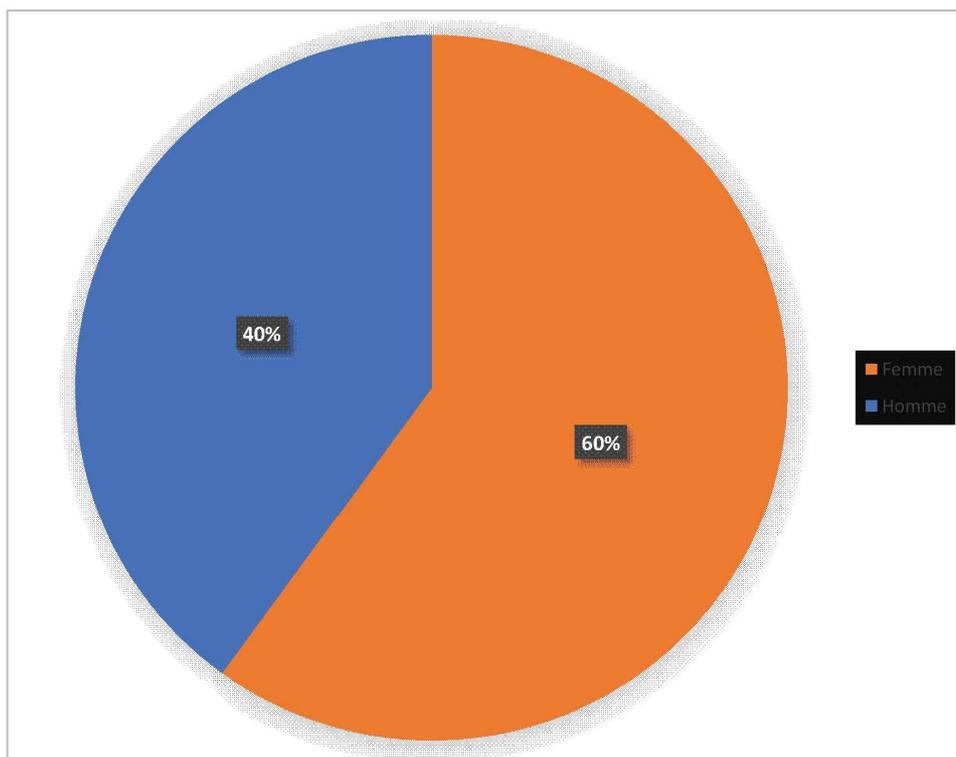


Figure 7: la répartition des patients en fonction de leur sexe.

1.2 L'Age :

La figure 8 montre que les patients qui utilisaient le plus les médicaments à base de corticoïdes sont ceux de la tranche d'Age de 20 à 40 ans avec un pourcentage de 38%, suivi par la tranche d'Age de 41 à 60 ans avec un pourcentage proche du premier qui est de 36%.

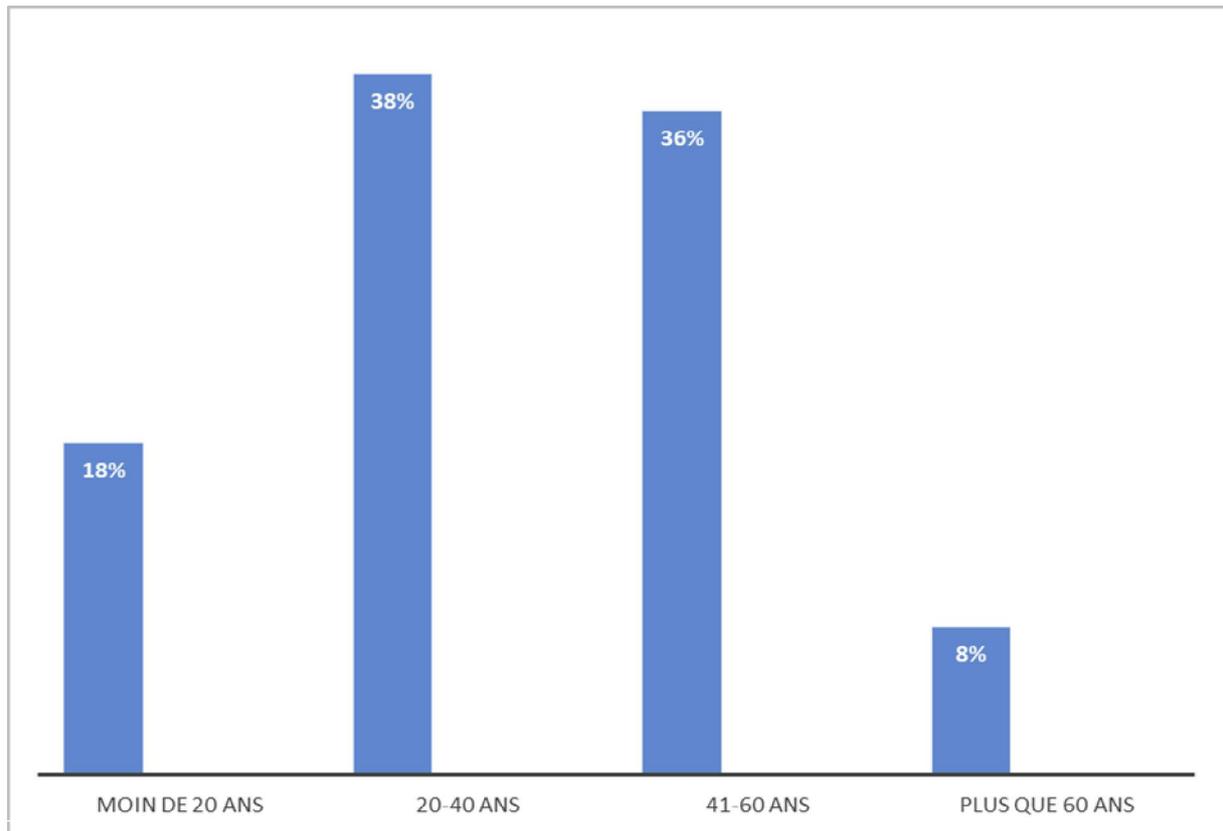


Figure 8: la répartition des patients en fonction de l'Age

1.3 Le statut familial :

La figure 9 montre que les mariés (51%) utilisaient les corticoïdes plus que les patients célibataires (45%)

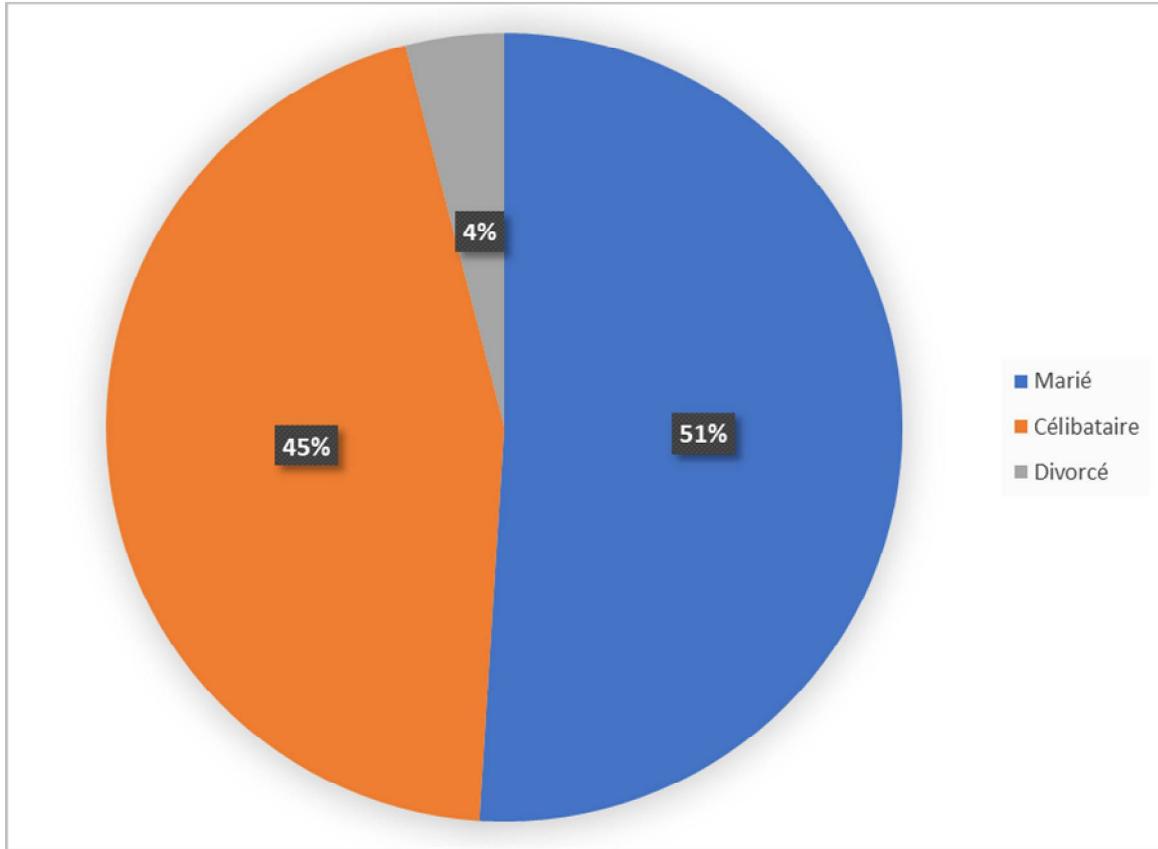


Figure 9: La répartition des patients selon le statut familial

1.4 Le niveau d'éducation :

La figure 10 montre que les patients avec un niveau d'étude secondaire (34%) et universitaire (29%), utilisaient les médicaments à base de corticoïdes plus que les analphabètes (27%).

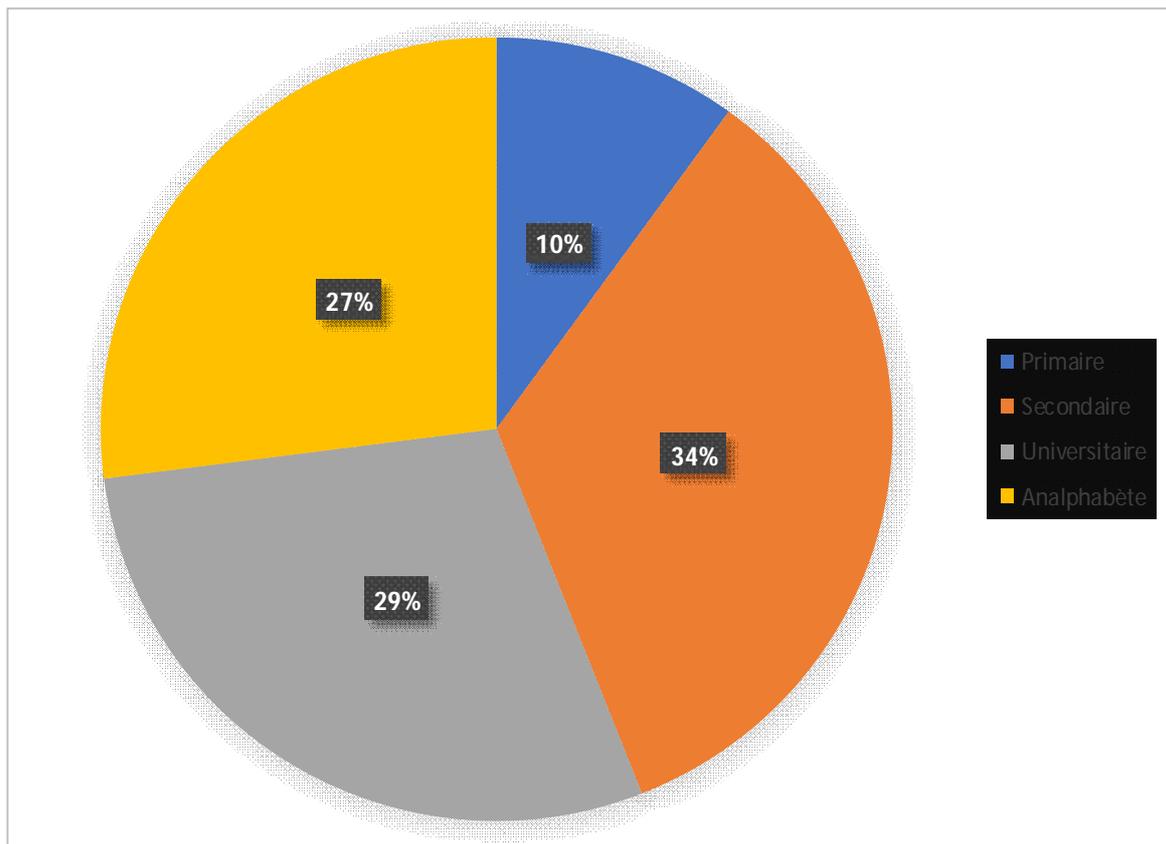


Figure 10: La répartition des patients selon le niveau d'éducation

2. L'utilisation des corticoïdes

2.1 Les causes d'utilisation du médicament :

La figure 11 montre que les causes les plus fréquentes de l'utilisation des produits à base de corticoïde sont :

- Les maladies respiratoires (l'asthme, BPCO) avec 26%,
- Les allergies 20%,
- L'eczéma et les atteintes cutanées 19%
- la prise du poids avec un pourcentage de 18%.

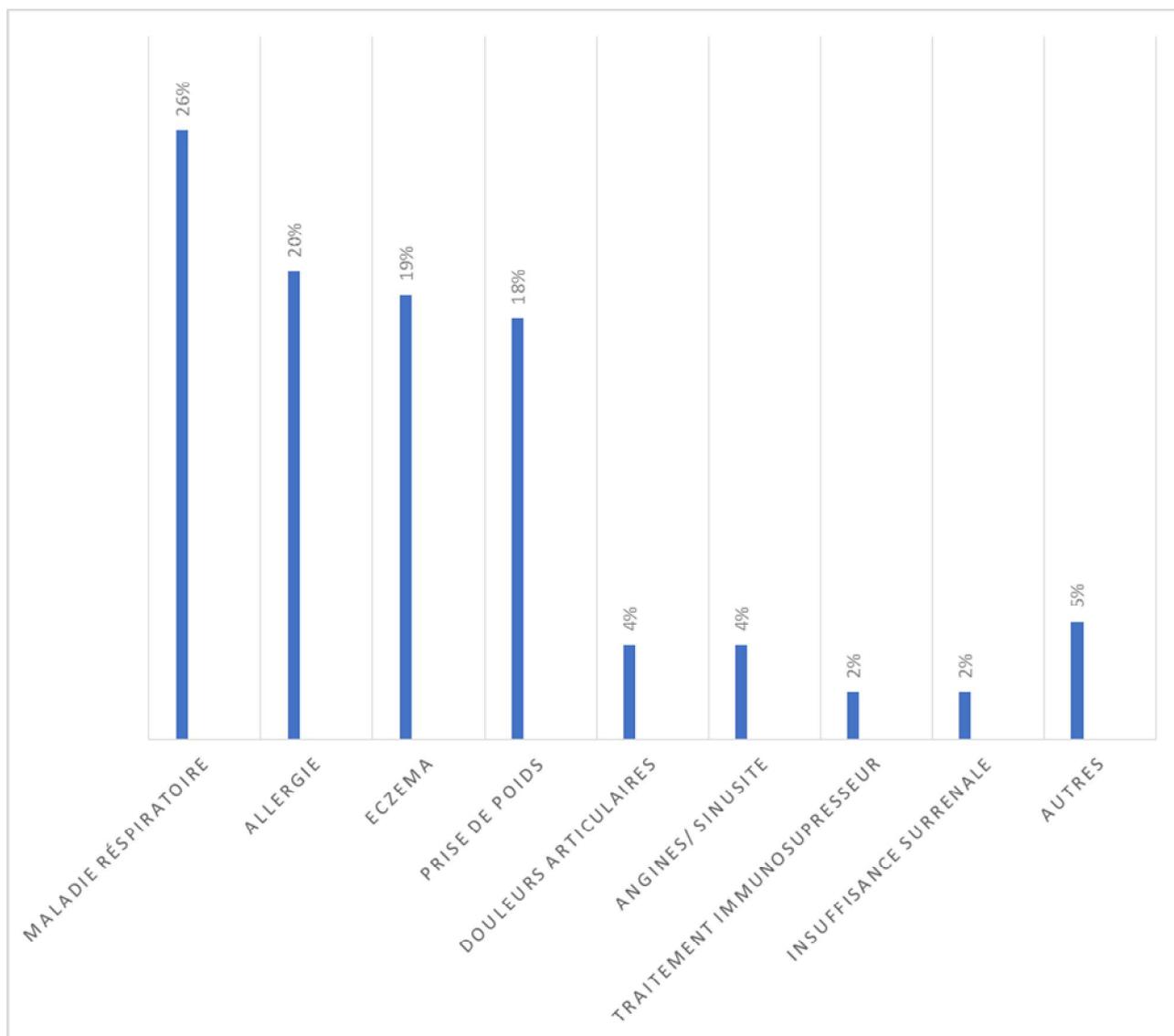


Figure 11: Les causes de l'utilisation des corticoïdes

2.2 La répartition des corticoïdes utilisés en fonction de la DCI :

Dans le tableau 4 on observe que le corticoïde le plus utilisé est la prédnisolone (31%) et le moins utilisé est L'hydrocortisone et désonide avec un pourcentage de 3%.

La molécule	Pourcentage
Prédnisolone	31%
Bétaméthasone	22%
Déxaméthasone	14%
Fluticasone	7%
Prédnisone	7%
clobétasol	5%
cortivasol	4%
beclometasone	4%
Désonide	3%
hydrocortisone	3%

Tableau 4: les corticoïdes utilisés par les patients

2.3 La répartition des corticoïdes en fonction de la forme galénique :

La figure 12 montre que la forme la plus utilisée par les patients était le comprimé (simple ou effervescent) 61%.

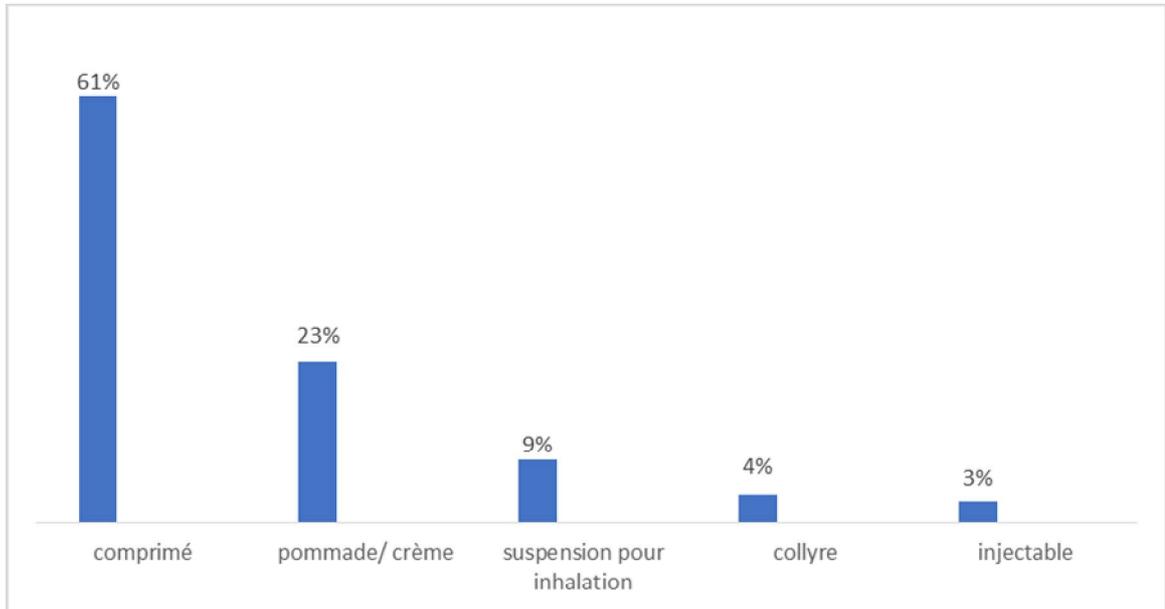


Figure 12: La répartition selon la forme galénique du médicament utilisée

2.4 La répartition des corticoïdes en fonction de la posologie :

Le tableau 5 montre que la posologie la plus fréquente est 1cp par jour (40%) suivie par une application par jour (13%) pour les pommades, crèmes et gel

Posologie	Pourcentage
1cp par jour	40%
2 cps par jour	12%
3cps par jour	9%
1 application par jour	13%
2 applications par jour	10%
1 bouffée par jour	3%
2 bouffées par jour	5%
2 gouttes par jour	5%
1 inj par jour	3%

Tableau 5: : La posologie d'utilisation des corticoïdes

De plus, dans la figure 13 on remarque que les doses administrées quotidiennement sous forme de comprimé sont en majorité de 20 mg (30%) suivie par la posologie de 1 à 5 mg (26%).

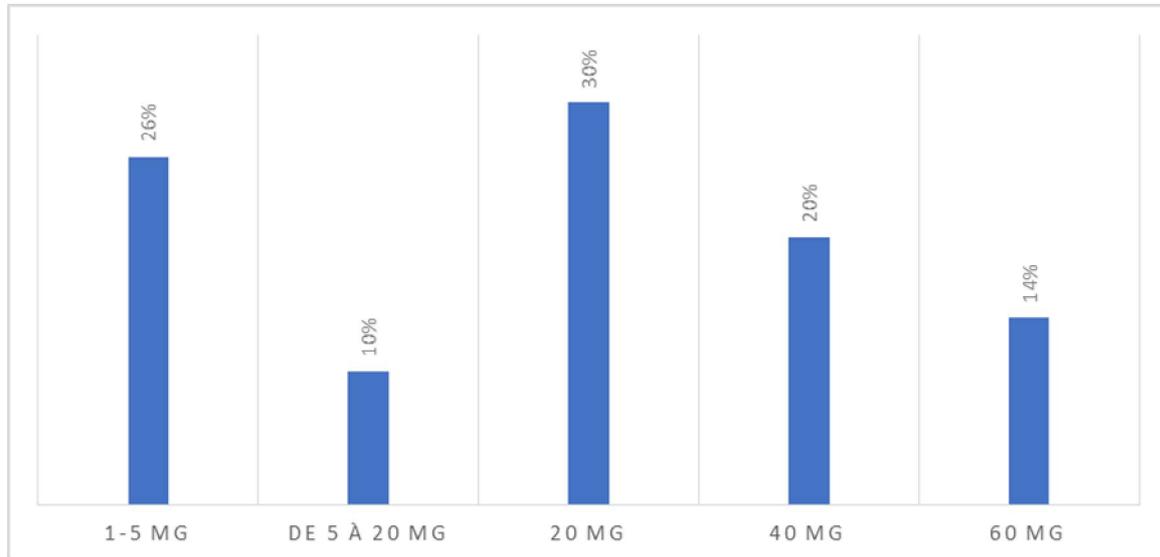


Figure 13: La répartition selon la dose administrée sous forme de comprimé (Équivalent prédnisone).

2.5 La répartition des corticoïdes en fonction de la durée de traitement :

La figure 14 montre que la majorité des patients (29%) ont utilisé les produits à base de corticoïdes pour une période de 1 à 6 mois, suivie par ceux qui les ont utilisés pour des traitements de courte durée de 5 jours à un mois (20%)

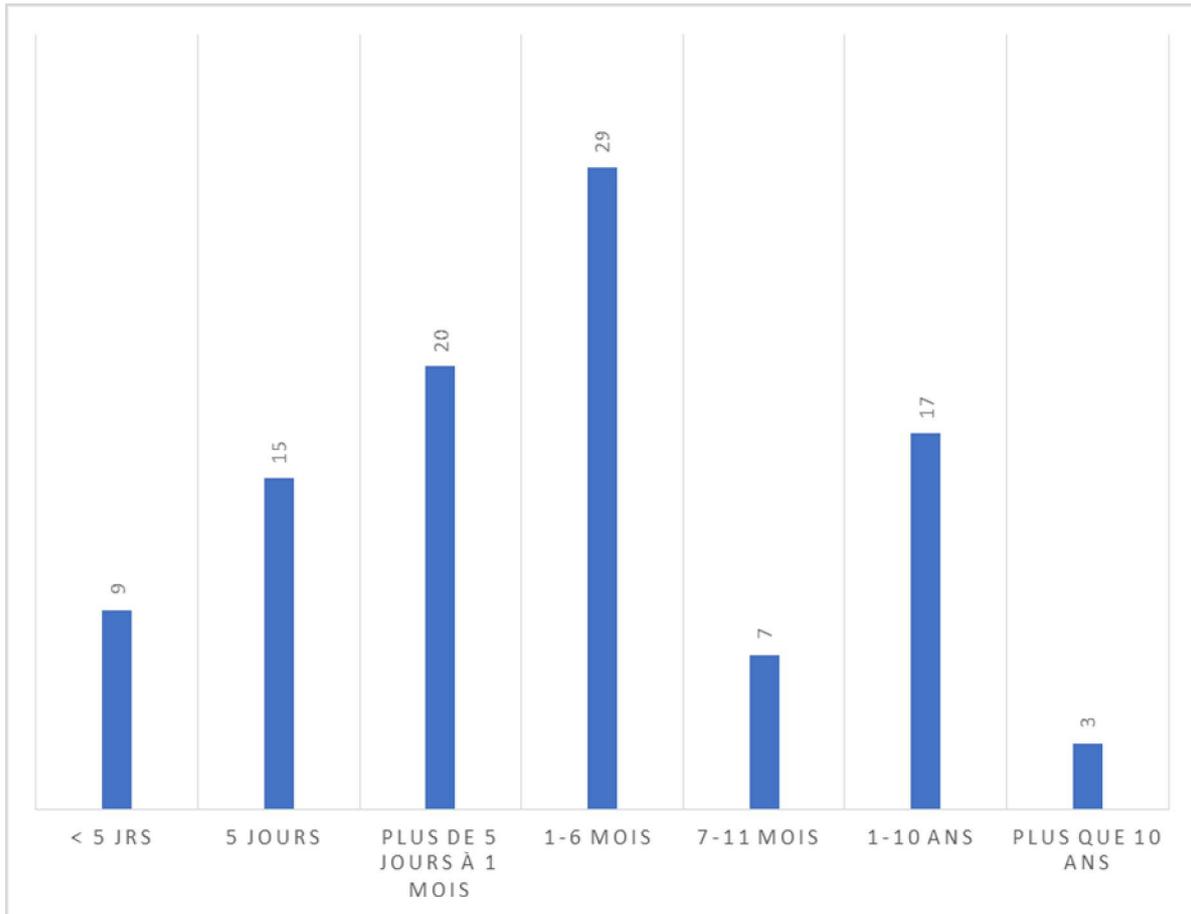


Figure 14: La répartition selon la durée de traitement

2.6 La source de recommandation du médicament :

La figure 15 nous montre que 59% des patients utilisent les corticoïdes suite aux prescriptions des médecins généralistes ou spécialistes (pneumologues, allergologues, dermatologues, rhumatologues...) tandis que 41% les utilisent en automédication soit par conseil d'un proche (19%), conseil du pharmacien (12%) ou d'après les réseaux sociaux (10%).

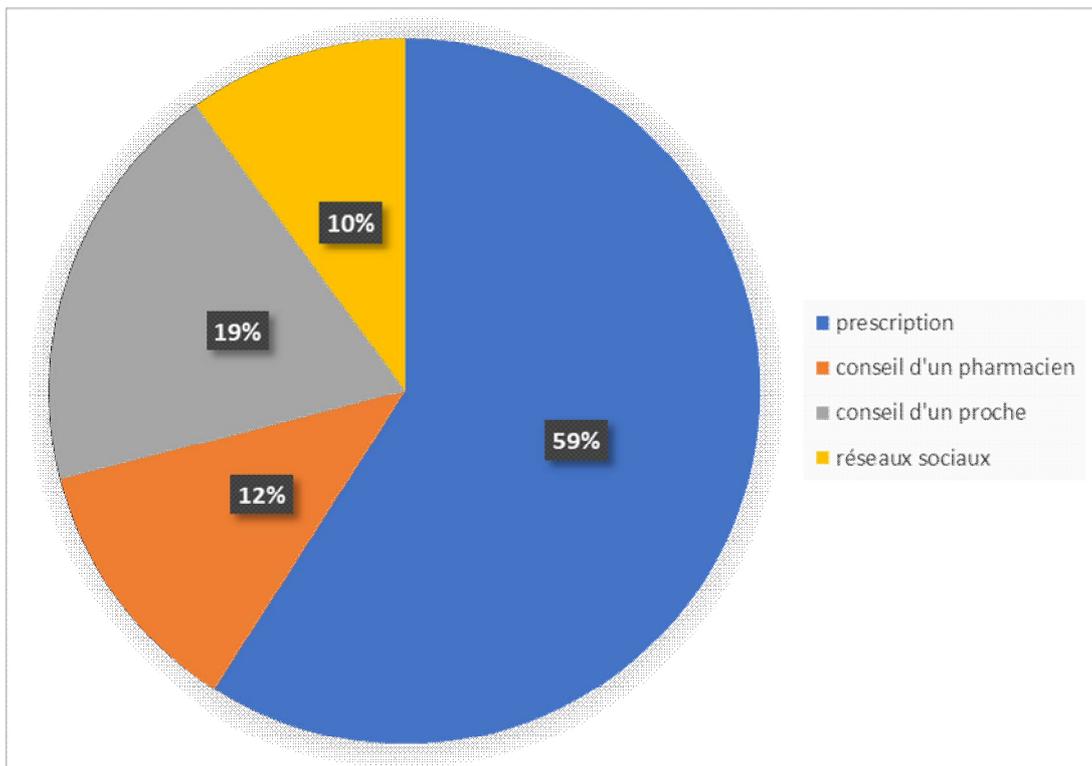


Figure 15: La répartition selon la source de recommandation du médicament

2.7 Le mode d'emploi :

Parmi 100 patients, 51 personnes utilisaient les corticoïdes en association avec d'autres médicaments.

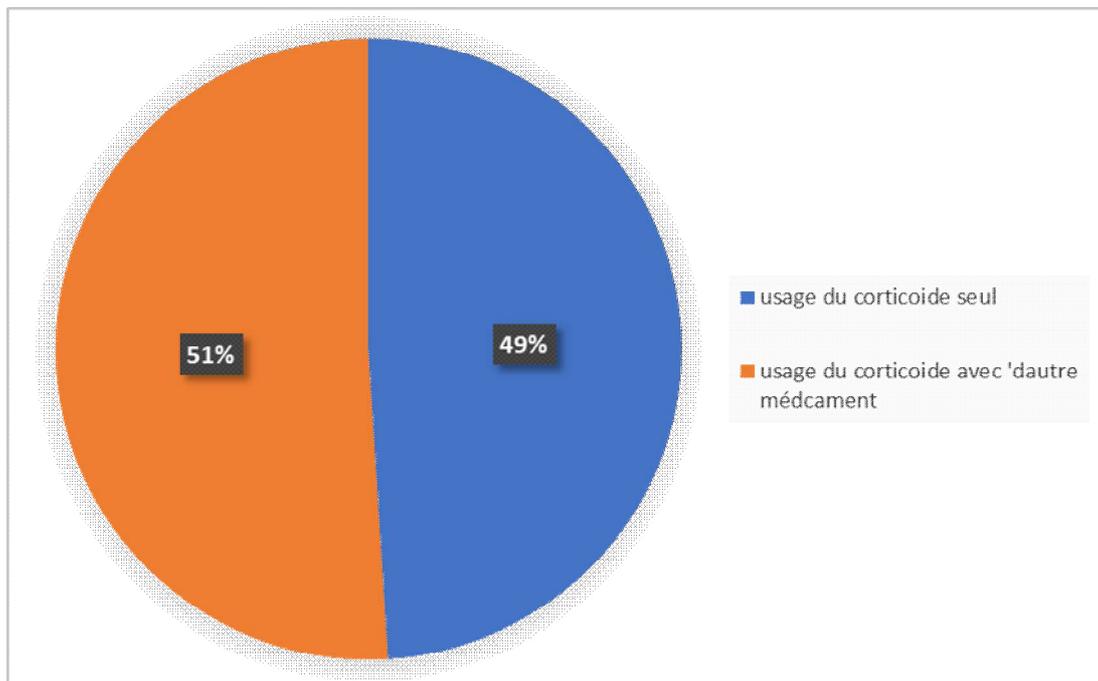


Figure 16: La répartition selon le mode d'emploi

2.8 L'utilisation avec d'autres médicaments :

La figure 17 montre que 69% des patients utilisaient d'autres médicaments sous ordonnance, tandis que 31% les utilisent en automédication.

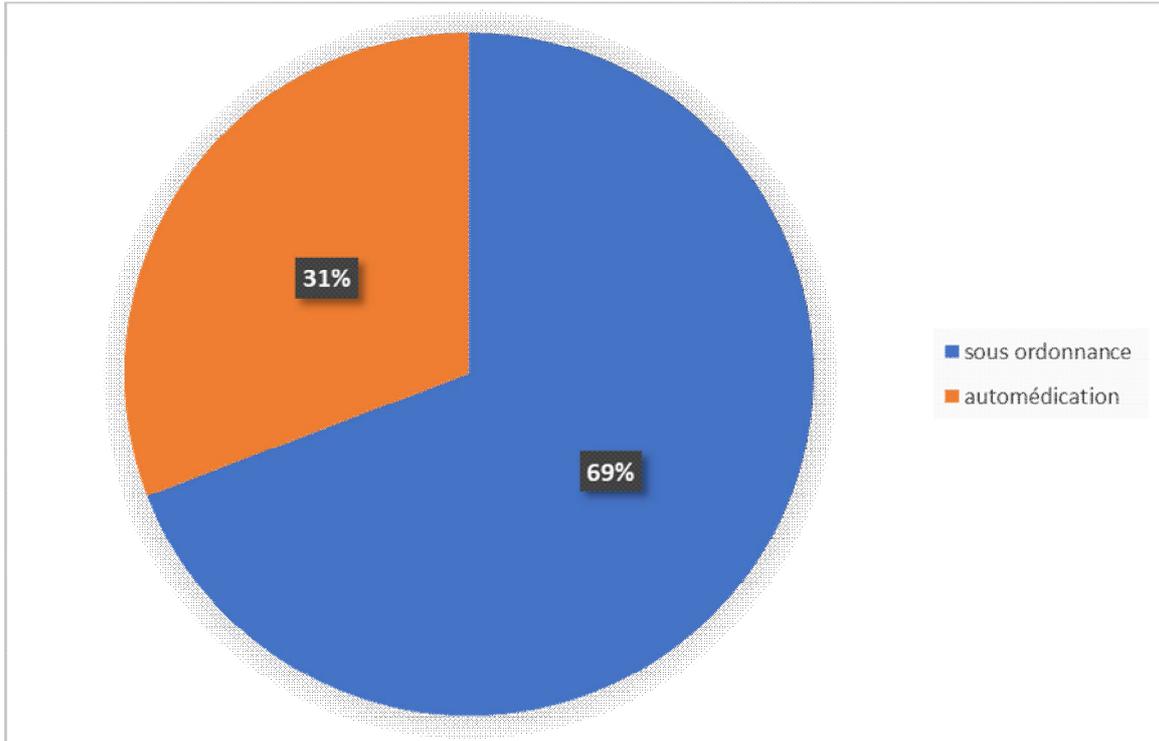


Figure 17: La répartition selon l'utilisation des corticoïdes avec d'autres médicaments sous ordonnance ou en automédication

3. La satisfaction et la connaissance par rapport aux médicaments corticoïdes :

3.1 La satisfaction par rapport à l'effet :

Dans la figure 18 on observe que le jugement concernant la satisfaction par rapport aux traitements corticoïdes est favorable pour 87% des patients, cependant 13% ne sont pas satisfaits des résultats dont 8% sont défavorable et 5% n'ont observé aucun changement durant toute la période de traitement.

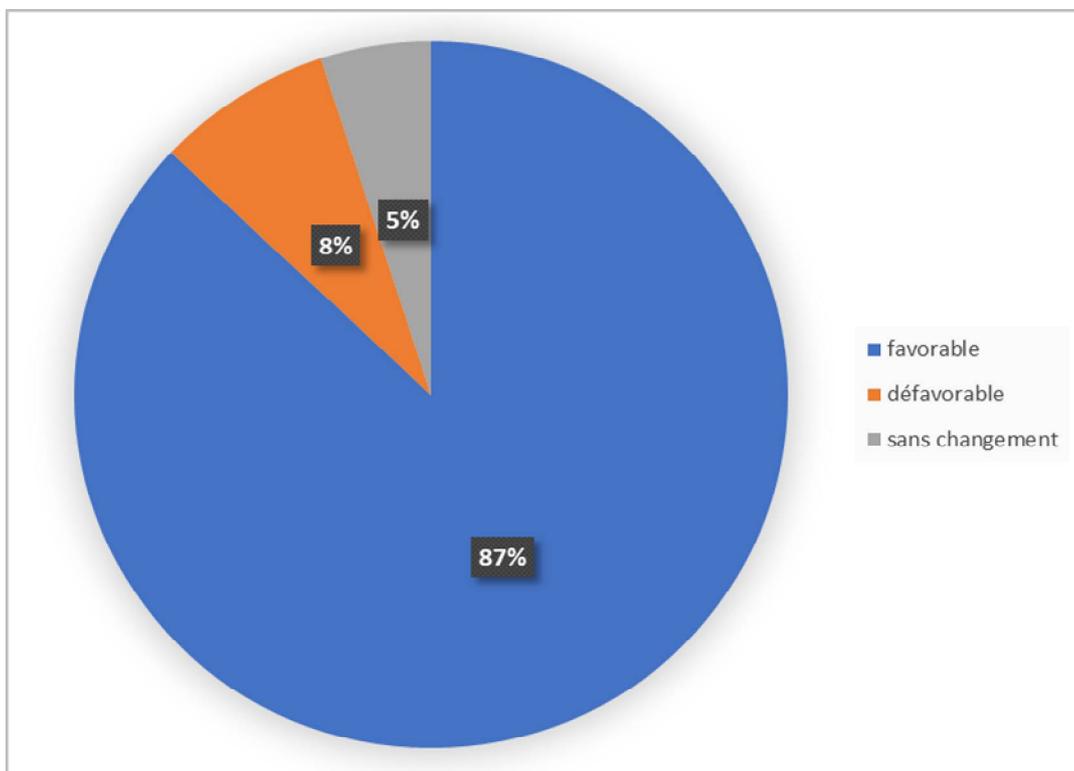


Figure 18: La répartition selon la satisfaction des patients des résultats de traitement

3.2 La connaissance des contres indications de la corticothérapie :

La figure 19 montre que 88% des patients ne connaissent pas les contres indications de la corticothérapie.

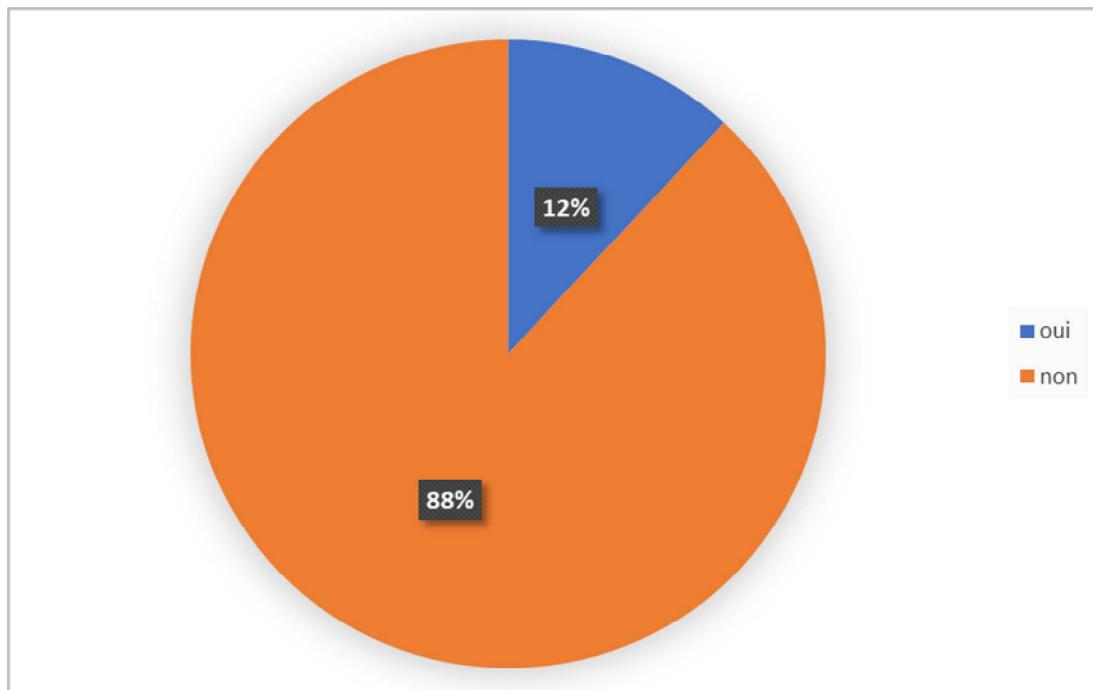


Figure 19: La répartition selon la connaissance des contres indications

3.3 La connaissance des méfaits des corticoïdes :

La figure 20 montre que 72% des utilisateurs des corticoïdes ne connaissent pas que ce sont des médicaments à effets indésirables multiples.

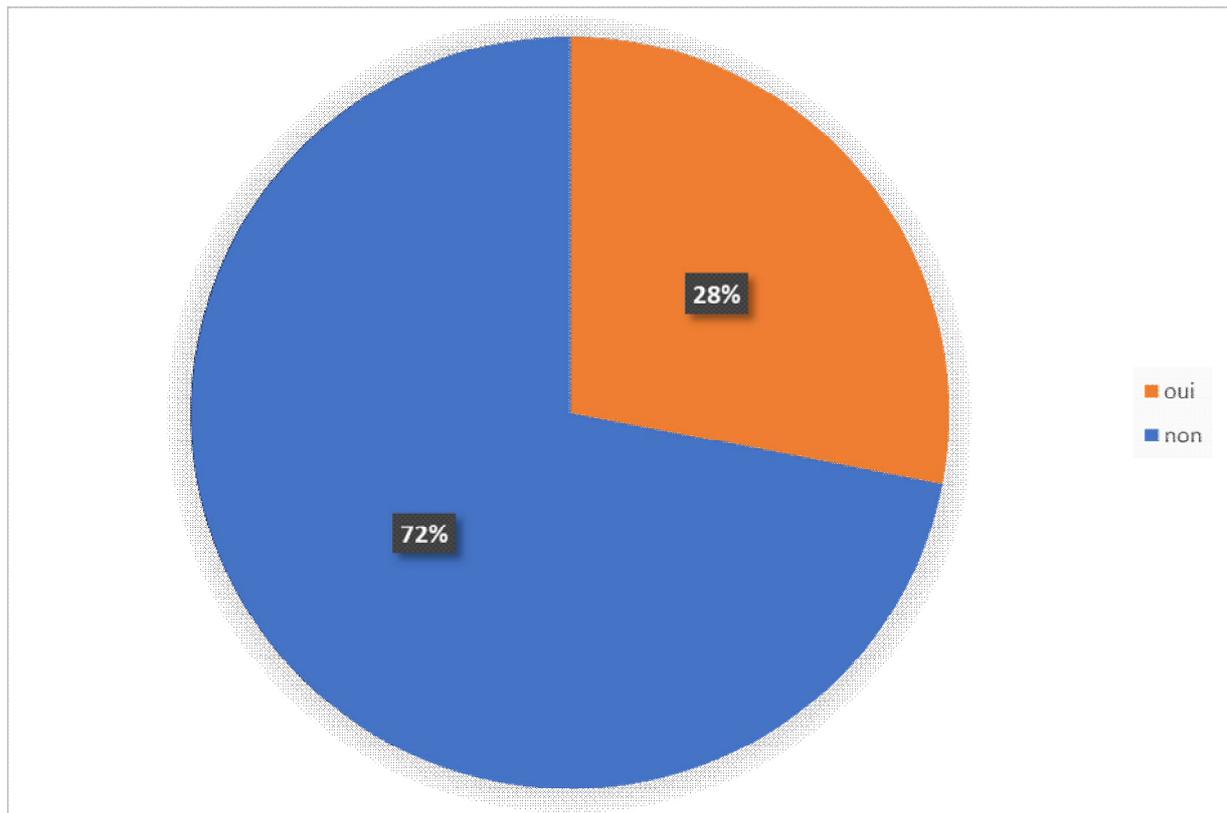


Figure 20: La répartition des patients selon leur connaissance des méfaits des corticoïdes

3.4 Les effets indésirables survenus suite à la prise du médicament :

Parmi 100 patients, 47 patients ont eu des effets indésirables.

Le tableau 6 montre que l'effet le plus fréquent chez les consommateurs des corticoïdes est la prise de poids suivie par les troubles cutanés (atrophie cutanée- rosacée- pigmentation de la peau)

Les effets indésirables	Nombre de cas
Prise de poids	19
Troubles cutanés	5
Augmentation de la glycémie	4
HTA	4
Candidose	4
Ostéoporose	3
Troubles de sommeil	3
Ulcère gastroduodéal	3
hirsutisme	2

Tableau 6: les effets indésirables survenus suite à la prise des corticoïdes

3.5 La notification de l'effet indésirable :

La figure 21 montre que d'après 47 patients qui ont eu des effets indésirables, seul 32% d'entre eux ont notifié cet effet.

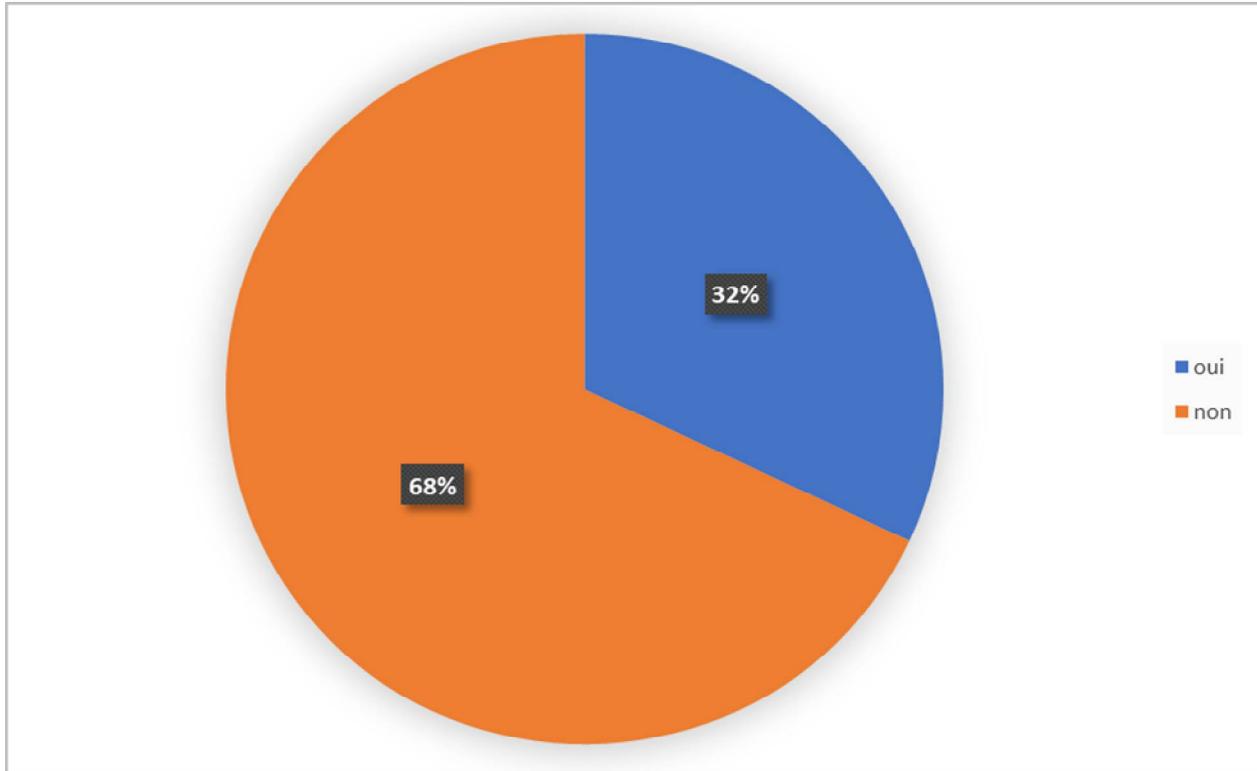


Figure 21: Répartition selon la notification des effets indésirables

Dans la figure 22 on observe que 53% des patients qui ont notifié les EI, ont notifié l'effet indésirable au médecin traitant et 47% au pharmacien.

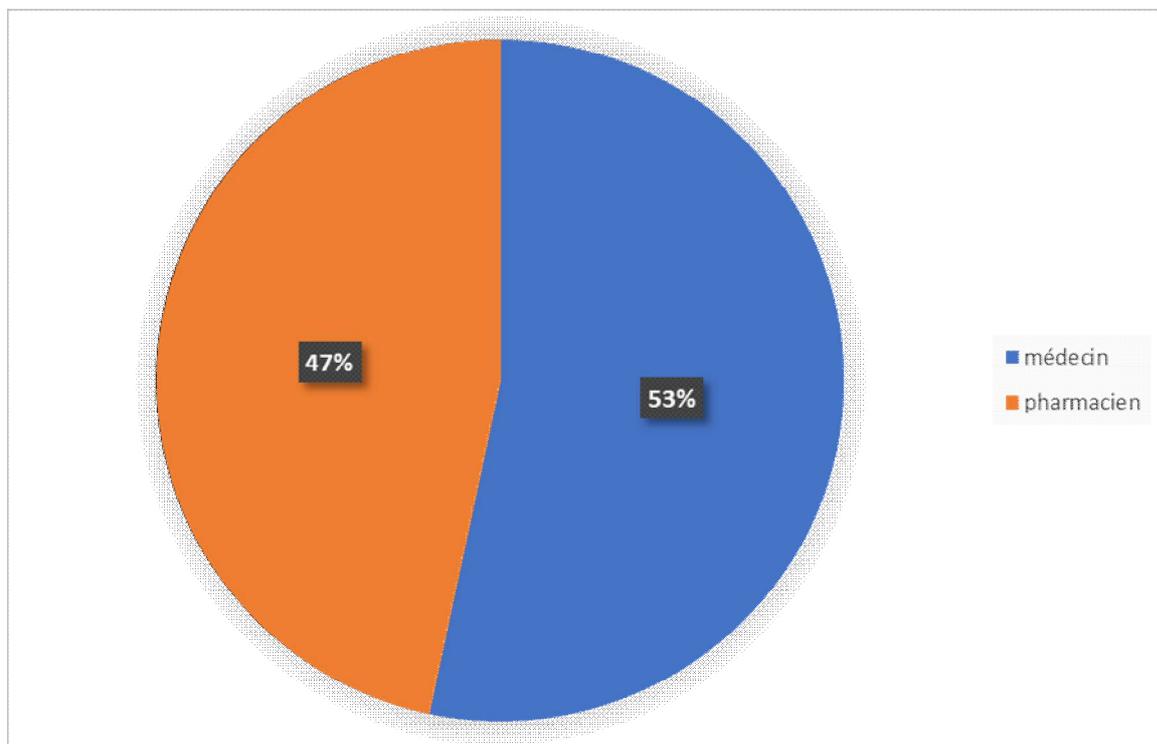


Figure 22: La répartition selon a qui cet effet a été notifié

3.6 Le suivi des règles alimentaire :

La figure 23 montre que la plupart des patients (76%) ne suivaient pas des règles alimentaires durant leurs traitement par des corticoïdes, tandis que 24% d'entre eux les suivaient (alimentation pauvre en sel, lipide, glucide).

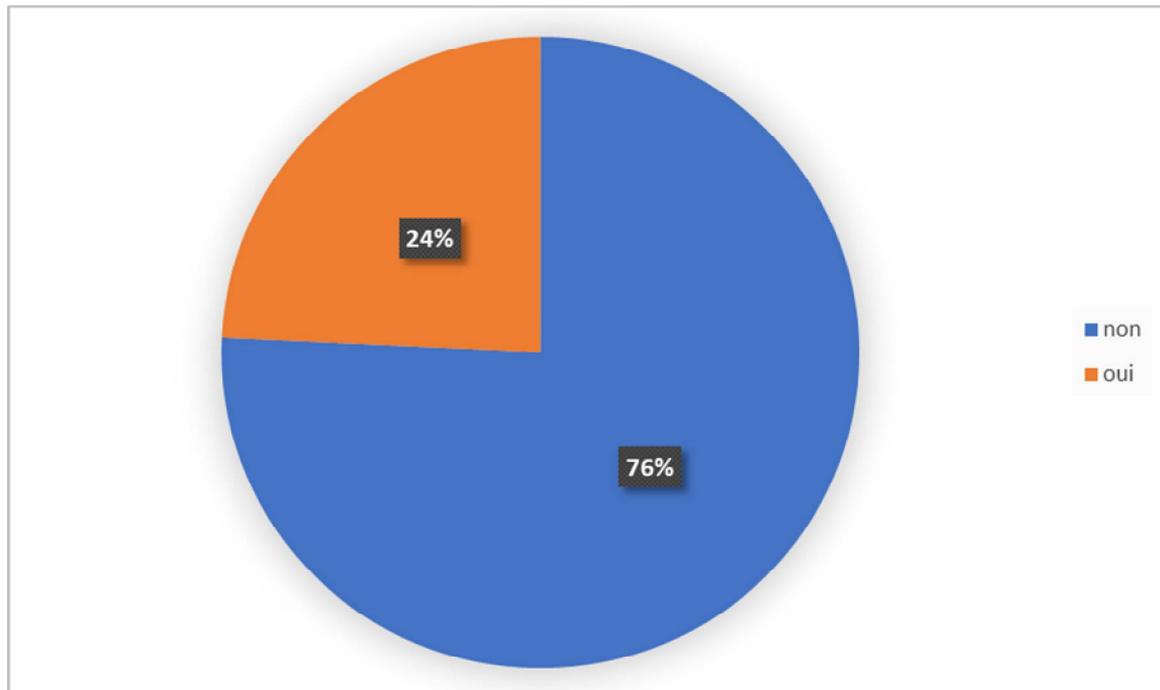


Figure 23 : La répartition selon le suivi des règles alimentaires

4. Les besoins des patients en matière d'éducation thérapeutique du patient à propos des corticoïdes :

Pendant l'enquête nous avons demandé aux patients de nous proposer des suggestions à propos des informations qu'ils veulent savoir en matière d'éducation thérapeutique du patient sur la corticothérapie dont les plus fréquents sont les suivants :

- Les contres indications de la corticothérapie
- Les effets indésirables les plus fréquents des corticoïdes
- Le régime alimentaire à suivre en cas de traitement de longue durée
- La conduite à tenir devant la survenue d'un effet indésirable
- Les modalités d'arrêt de l'usage des corticoïdes en cas d'automédication

IV. DISCUSSION :

1. Le rôle du pharmacien :

Pendant cette période d'enquête, notre rôle était tout d'abord d'analyser les ordonnances, la vérification des posologies, les interactions médicamenteuses et les contres indications selon le profil de chaque patient. Aussi on a :

- Assuré la dispensation des ordonnances prescrites par des médecins avec des conseils concernant le mode d'usage du médicament, la durée du traitement et les règles alimentaires à suivre pour la prévention des effets indésirables
- Assuré une éducation thérapeutique sur la corticothérapie et les dangers de l'automédication
- Orienté les patients vers le médecin traitant pour les patients nécessitant des modifications du traitement ou en cas d'apparition des effets indésirables

2. Les caractéristiques sociodémographiques :

2.1 Le sexe :

Le sexe féminin était le plus prédominant dans cette étude par rapport à l'homme avec un pourcentage de 60%. Cela peut s'expliquer par le faite que la plupart des consultants sont du sexe féminin et par la pathologie mise en cause.

Ce résultat est confirmé par Dembélé O qui avait trouvé dans son étude que le sexe féminin consommant la corticothérapie était plus représenté que le sexe masculin, soit 52,33% [38]

2.2 L'Age :

Les patients ayant la tranche d'âge de 20 à 40 ans étaient les plus représentés dans 38% des cas, suivi par la tranche d'âge de 41 à 60 ans dans 36% des cas. Ceci peut être lié au faite que la plupart des pathologies inflammatoires apparaissent a des âges avancés, et aussi pendant cette période d'âge que les femmes sont éventuellement plus intéressées par la prise du poids.

Ce résultat est différent de celui de Dembélé O qui avait trouvé lors de son étude que les utilisateurs des corticoïdes de la tranche d'âge de 41 à 60 ans sont les plus fréquents avec 39.67% [38], et celui de Lindsay Bastian avec un pourcentage de 38.88% chez les patients de 60 à 80 ans [3].

2.3 Statut familial :

Les patients mariés sont les utilisateurs les plus fréquents pendant l'étude (51%), ceci peut être expliqué par le fait que la plupart des patients ont des âges avancés. Contrairement au résultat de l'étude de Nafissa Araghraghi qui avait une prédominance des patients célibataires (61%).[9]

2.4 Le niveau de l'éducation :

En matière d'instruction éducative, les patients de niveau d'étude secondaire sont les plus prédominants dans notre étude (34%), les analphabètes représentent 27% des résultats.

Ce résultat est similaire de l'étude réalisé par Naffisa Araghraghi au Maroc en 2017 qui donne un taux des patients analphabètes avec 30.4% [9].

3. L'utilisation des corticoïdes :

3.1 Le médicament :

Le prédnisolone était le corticoïde le plus utilisé chez 31% des cas dans notre étude, ceci s'explique par sa préférence par les prescripteurs et sa connaissance par les patients. Cependant le corticoïde le moins utilisé était l'hydrocortisone (3%).

Ce résultat est comparable à celui de Lindsay Bastian qui a trouvé dans son étude que la prédnisolone est la plus prescrite par les médecins. [3]

3.2 La forme galénique :

Dans notre étude la forme comprimée était la plus représentée dans 61% des cas ceci est différent du résultat de l'étude de Dembélé O Dont la crème était la forme galénique la plus prescrite avec 28% [38]

3.3 La posologie :

Selon nos résultats, 40% des patients utilisaient les corticoïdes à une posologie de 1 Cp par jour ce qui peut être expliqué par les types des pathologies à traitées, dont la dose journalière administrée est dans la majorité des cas (30%) de 20 mg.

Ce résultat est confirmé par l'étude de Nafissa Araghraghi dont la posologie 1 Cp par jour était la plus fréquente (26.1%) [9], et différent de celui de Lindsay Bastian dont les doses administrées sont en majorité inférieure à 10 mg car ce sont des traitements de longue durée [3].

3.4 La durée de traitement :

Dans notre étude la majorité des patients utilisaient les médicaments à base de corticoïdes pour une période entre 1 à 6 mois.

Ce résultat est différent de celui de Nafissa Araghraghi qui avait trouvé lors de son étude que 39.1% des patients utilisent les corticoïdes pendant une période supérieure à une année. [9]

3.5 Les pathologies traitées :

Pendant notre étude, les maladies respiratoires sont les pathologies les plus traitées avec un pourcentage de 26%. Ceci peut s'expliquer par la période d'enquête qui a coïncidé avec l'hiver ou ces troubles sont plus fréquents, et aussi avec le coronavirus qui a causé à plusieurs personnes des BPCO.

Ce résultat est différent de l'étude de Lindsay Bastian qui avait trouvé que les causes d'usage des corticoïdes les plus fréquentes sont les pathologies rhumatologiques (61.11%). [3]

Cette différence peut être expliquée par la différence de la période d'étude.

3.6 La source de recommandation du médicament :

Selon nos résultats 59% des corticoïdes sont sous prescription d'un médecin généraliste ou spécialiste, cependant 41% restant sont utilisés en automédication soit sous conseil du pharmacien, conseil d'un proche ou d'après les réseaux sociaux qui présentent ces produits comme un véritable remède pour la prise de poids, soit seuls soit en mélange avec d'autres médicaments.

Ce résultat est complètement différent de l'étude de Lindsay Bastian dont 100% des corticoïdes sont prescrits par des médecins spécialistes. [3]

Cette différence de résultat est expliquée par la différence de système de santé. La France oblige la disponibilité de l'ordonnance pour obtenir les corticoïdes.

4. La satisfaction et connaissance du médicament :

4.1 La satisfaction par rapport à l'effet :

Pendant notre étude plusieurs patients ont déclaré la régression de leurs symptômes (87%) depuis l'instauration de la corticothérapie et la sensation d'une amélioration remarquable dans leur mode de vie.

Ce résultat est supérieur à celui de Lindsay Bastian qui a trouvé dans son étude que 66.66% des patients sont satisfaits du traitement et observent une régression des symptômes. [3]

4.2 La connaissance et la survenue des effets indésirables :

Selon les résultats de notre étude, 72 % des consommateurs des corticoïdes ignorent les manifestations indésirables liées aux corticoïdes. Cela peut être dû au niveau d'instruction de la majorité des patients et aux sources d'information de l'automédication en corticothérapie.

Les effets indésirables cités par nos patients étaient notamment la prise de poids, les troubles cutanés, les insomnies et les troubles psychiques, Hypertension, diabète, apparition des candidoses surtout au niveau du pied et la bouche.

Les études de Lindsay Bastian ont montré que les effets indésirables les plus rencontrés étaient la prise du poids, les œdèmes, l'augmentation de l'appétit, les insomnies et les troubles de l'humeur. Ces effets disparaissent dans la plupart des cas lors du traitement d'entretien. [3]

5. Le suivi des règles hygiéno-diététiques :

Selon nos résultats, 76% des patients ne suivaient pas des règles alimentaires durant leur traitement par les corticoïdes. Ce qui peut être expliqué par l'absence de l'éducation thérapeutique par les professionnels de santé, le non-compréhension des conseils, le manque de confiance envers les professionnels de la santé, et la résistance à l'information de la part des patients.

Au contraire, Lindsay Bastian a trouvé dans son étude que les patients dans l'ensemble respectent bien les règles diététiques. À savoir la maîtrise de l'apport de sucre, le sodium, l'alimentation à base de légumes, de fruits et sans matières grasses saturées ajoutées. [3]

6. Les difficultés et limites de l'étude :

Au cours de cette étude nous avons rencontré quelques difficultés. Certains patients ne voulaient pas répondre aux questions à raison de manque du temps, ainsi nous avons essayé de poser les questions au fur et à mesure de la délivrance du médicament pour ne pas garder le patient à la pharmacie pour une durée très longue.

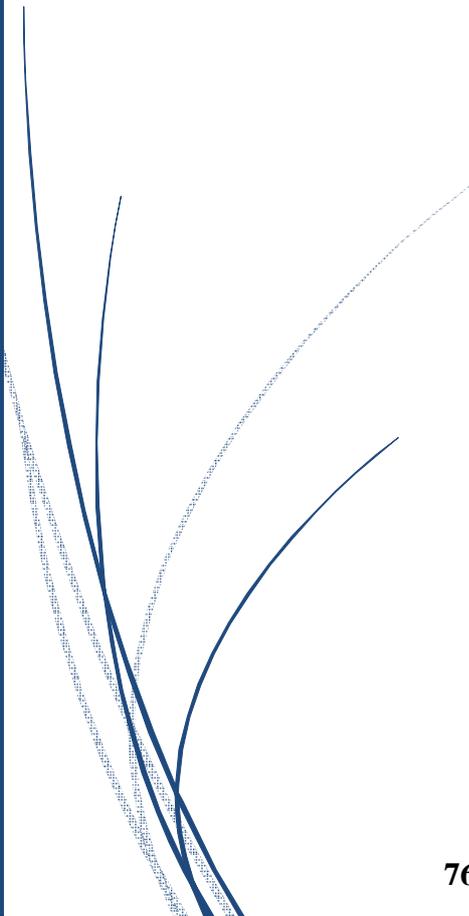
Aussi il y a des patients qui refusent d'avouer la raison d'utilisation des médicaments corticoïdes dans le cadre de l'automédication pour plusieurs raisons comme la crainte de refus de la délivrance du corticoïde par le pharmacien ou l'intimité du patient.



PARTIE 3 :



CONSEIL A L'OFFICINE



Aujourd'hui, le rôle du pharmacien est d'avantage axé sur des tâches d'éducation, de santé publique et de prévention que sur la simple distribution de médicaments. Rappelons que le pharmacien est le seul professionnel de la santé spécialisé dans les médicaments, en effet, il est le dernier professionnel de santé consulté avant que le patient ne commence son traitement. Ainsi le pharmacien a la responsabilité de prodiguer tous les conseils possibles aux patients afin de les traiter au mieux tout en minimisant les effets indésirables. Ses recommandations permettront aux patients de mieux recevoir le traitement de la maladie, améliorant ainsi leur adhésion et leur qualité de vie.

Pour prévenir le risque d'apparition des effets indésirables, des mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses sont fréquemment prescrites. Ces mesures doivent être instaurées dès le début de la thérapeutique, d'autant plus si le traitement est prévu pour une durée d'au moins 15 jours à des doses de 20 mg/jour ou plus et doivent être spécifiques selon les facteurs de risque de chaque personne.

I. LES MESURES HYGIENO-DIETETIQUES :

Les règles hygiéno-diététiques sont les premières règles à mettre en place au cours d'une corticothérapie de longue durée et même en cas de corticothérapie de courte durée si le traitement est supérieur à 0,5 mg/kg/jour et que le patient souffre d'une hypertension artérielle non stabilisée.

1. Régime hyposodé :

La corticothérapie induit une rétention hydro sodée avec différentes conséquences sur le corps humain. La conduite à tenir devant cette rétention est de suivre un régime hyposodé (3 à 5 grammes au maximum par jour) en fonction de la molécule choisie et de sa posologie et également de l'état du patient de son état rénal, tensionnel, cardiaque, et de son âge.

Il y'en a trois types de régimes hyposodés qui sont différents par leur apport en sodium [3] :

- Le régime hyposodé strict équivalant à un apport de moins de 0,5 gramme de sodium par jour avec un apport en sel non nul.

- Le régime standard ou relatif correspond à un apport d'une quantité de 0,5 à 1 gramme de sodium par jour.
- Le régime hyposodé large équivalent à un apport d'une quantité de 1 à 2 grammes de sodium par jour soit 2,5 à 5 grammes de sel. Ce régime est le plus souvent recommandé par les professionnels de santé.

Pour suivre avec succès ce vaste régime hyposodé, plusieurs attitudes doivent être adoptées au plus tôt possible :

- Ne pas ajouter de sel lors de la préparation des aliments et ne pas garder de salière sur la table. Comme autre choix pour avoir un certain goût, il faut utiliser des épices et des plantes aromatiques comme le persil, le basilic et le poivre..
- Les aliments riches en sel comme les biscuits apéritifs, les chips, les fruits de mer, la charcuterie, les fromages, les viandes séchées et fumées, les condiments, les plats cuisinés industrielles et les sauces industrielles doivent être évités.
- Les aliments où la dénomination « sans sel » est indiquée doivent être privilégiés et il faut savoir déterminer la quantité de sel dans les aliments qu'on achète dans le commerce. Sur l'étiquette le sel pourra être appelé de différentes façons : « sel », « sodium », « chlorure de sodium »
- Les aliments allégés en sel et le sel allégé doivent être évité car ils contiennent, malgré leur nom, une quantité de sel qui n'est pas négligeable pour ces régimes pauvres en sel.
- Il faut savoir repérer le sel caché. Certains médicaments contiennent du sodium (des comprimés effervescents et des sirops pour la toux), c'est le cas aussi des tisanes.

Ce régime peut induire un impact négatif dans la vie sociale du patient c'est pour cela que le pharmacien doit rappeler l'importance du suivi de ce régime et trouver les bons arguments pour une meilleure adhérence du patient.

2. Régime contrôlé en lipides :

- Il faut limiter la consommation des graisses visibles telles que : fritures, lard, fromages, charcuteries, viandes grasses, sauces...
- Le patient doit faire attention aux graisses dites « cachées » qui se trouvent dans les plats cuisinés industriels, les sauces industrielles, les glaces, les crèmes desserts, les viennoiseries, les pâtes feuilletées...
- Le patient doit privilégier les huiles végétales (olive, colza) et préférer les matières grasses allégées (margarine, lait demi-écrémé, crèmes, fromages, yaourts allégés...).
- Privilégier les acides gras insaturés au profit des acides gras saturés pour protéger les systèmes cardiovasculaires, qui se trouvent dans les poissons gras (maquereau, saumon, hareng, thon, sardine), les huiles végétales (maïs, noix, tournesol, olive), et aussi les œufs riches en oméga 3.

A titre indicatif, les aliments doivent fournir 3 à 4 fois plus d'oméga six que l'oméga trois pour ne pas déséquilibrer la balance de leurs effets physiologiques, ceci est due à une dégradation rapide des omégas six.

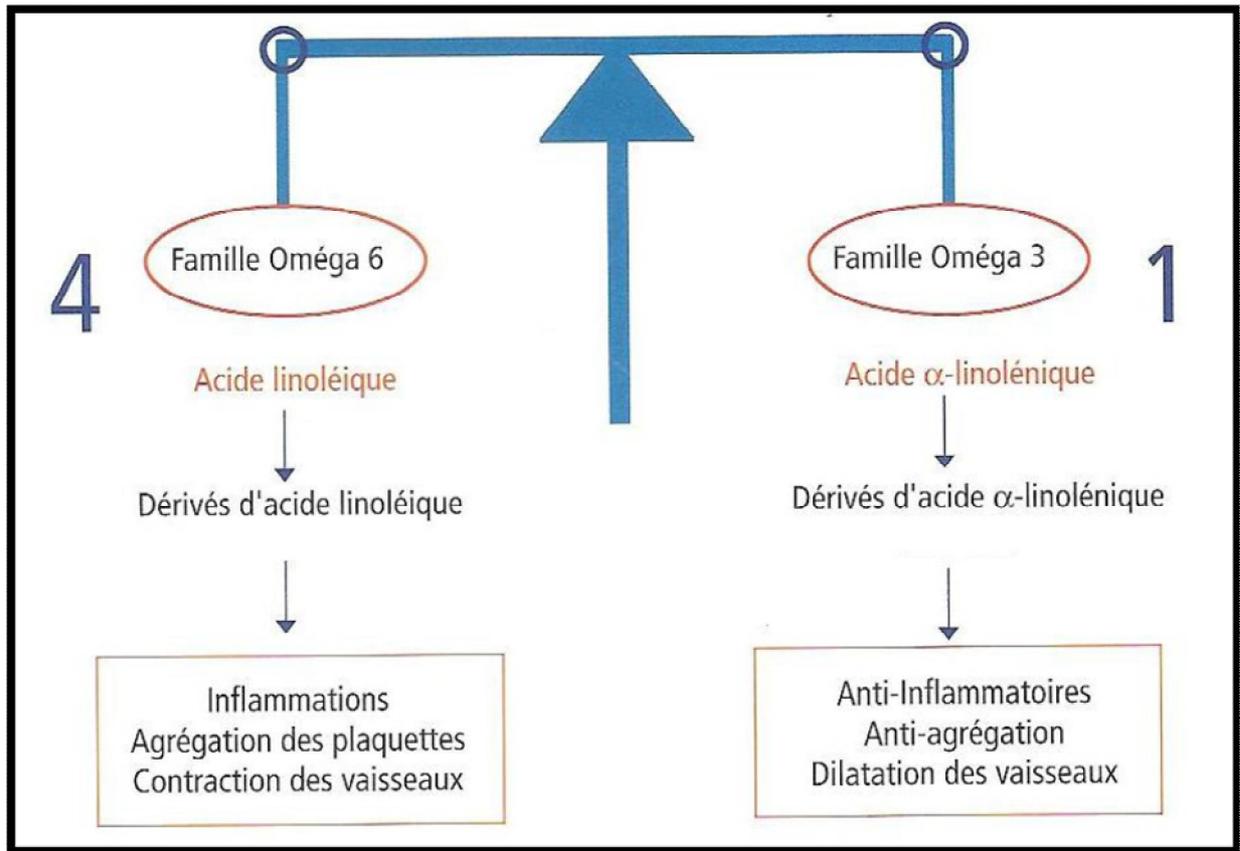


Figure 23: Balance des effets physiologiques des omégas 6 et 3 [39]

3. Régime contrôlé en glucides :

La diminution des apports en sucres rapides est une mesure indispensable chez les patients possédant des antécédents de diabète personnels ou familiaux et elle est conseillée chez les autres patients, en effet la consommation de sucres est comme les GC orexigène, ce qui augmente l'appétit et donc s'accompagne de prise de poids.

Pour prévenir tous ces risques, il est indispensable de réduire l'apport en sucre rapide, pour cela :

- les boissons sucrées et alcoolisées, les sucreries (les gâteaux, le miel, le chocolat et les pâtisseries) doivent être supprimés afin de ne pas induire une élévation très importante de la glycémie post prandiale.

- Si les alimentations sucrées sont consommées en très faible quantité, ils doivent être pris occasionnellement à la fin des repas et non pas en dehors de ceux-ci.
- Il est nécessaire de regarder les étiquettes des aliments et faire attention aux produits « sans sucre ajouté » et « allégés en sucre » parce qu'ils contiennent quand même du sucre.

4. Régime hyper protéique :

Pour lutter contre le catabolisme azoté des corticoïdes, il est nécessaire d'avoir un apport alimentaire protéique suffisant. Les apports nutritionnels conseillés en protéines sont de 1 à 1,2 g/kg de poids idéal/jour [40], et pour atteindre cette valeur deux sources de protéines doivent être consommées pendant chaque repas :

- Les protéines végétales présentent dans les graines oléagineuses (graines de sésame, de citrouille, de courges.), dans les légumes (soja, lentilles, pois chiches, haricots blancs et verts), dans les céréales, et des fruits oléagineux (amandes, pistaches, noisettes, noix.).
- Les protéines animales qui sont appelées « complètes » peuvent avoir des concentrations très importantes en acides aminés essentiels. Elles sont d'origine des viandes maigres (poulet, dinde), les crustacés, le poisson, les œufs, les produits laitiers [41]

Une surveillance des apports protéiques doit être effectuée, car la consommation aggravée des protéines a la possibilité d'induire un risque rénal.

5. L'apport potassique et vitamino-calcique :

5.1 Potassium :

Dans le cas des pertes urinaires en potassium, il est nécessaire de prendre des aliments riches en ce minéral, lors d'une corticothérapie prolongée, pour ne pas induire des troubles cardio-vasculaires. Pour cela, il faut conseiller des aliments riches en potassium aux patients pour compenser le manque de ce minéral (bananes, légumes secs (pois chiches, haricots blancs, lentilles), abricots secs, épinards...). Les sels de potassium sont surtout réservés aux patients souffrant de douleurs musculaires.

5.2 Calcium et vitamine D :

Dès le début d'un traitement de longue durée, une supplémentation de vitamine D et de calcium est primordiale afin de prévenir l'ostéoporose cortisonique.

L'apport conseillé en calcium pour un adulte est de 900 mg/j et de 1200 mg chez une personne ostéoporotique. Dans un premier temps, l'alimentation est la source principale de calcium tel que les produits laitiers (lait, yaourt, fromage blanc) en excluant les fromages trop salés, le beurre et la crème fraîche.

La vitamine D touche au métabolisme phosphocalcique. Elle est nécessaire à la fixation du calcium sur les os, la peau en produit sous l'influence des ultraviolets. Il existe deux origines primordiales d'apports de vitamine D :

- L'alimentation comme les poissons gras frais ou surgelés (sardines), les laitages riches en vitamine D, le saumon et le maquereau.

- La synthèse de la vitamine D à partir de la peau et des rayons ultra-violet à l'aide de l'exposition solaire.

6. Activité physique :

L'activité physique exercée d'une manière fréquente et suffisante, permet de maintenir la force et l'énergie, de contrôler le poids et également de réduire l'ostéoporose cortisonique puisqu'elle aide à former les os et les rétablir car ils sont difficilement récupérables après l'arrêt du traitement. Il est donc nécessaire d'instaurer chez le patient une activité physique régulière équivalente à 30 min de marche quotidienne au minimum et éviter les sports violents pour les articulations pour éviter le risque de fracture.

II. LES MESURES MEDICAMENTEUSES :

1. Prévention de l'ostéoporose cortisonique :

Avant toute corticothérapie prolongée il faudrait effectuer une ostéodensitométrie afin de déterminer les patients à risque élevé de fracture

Si la durée de corticothérapie est moins de 3 mois, aucune mesure préventive n'est prise puisqu'il n'y aura pas un retentissement important au niveau osseux. On rappelle seulement au patient de pratiquer une activité physique régulière et adaptée et de maintenir ses apports en calcium. Au-delà de 3 mois de corticothérapie, les risques devront être évalués en fonction de la dose journalière : [42]

- Posologie inférieure à 7mg par jour : une activité physique accompagnée d'une supplémentation en calcium à 1g jour et vitamine D 800 UI jour suffiront à minimiser les risques d'ostéoporose cortisonique.
- Posologie supérieure à 7mg par jour : bisphosphonates et sels de fluor sont proposés au patient. Un traitement hormonal peut éventuellement être proposé aux femmes ménopausées.

La corticothérapie au long cours est contre-indiquée lorsque le patient souffre déjà d'ostéoporose, les risques sont importants.

2. Prévention de l'hypokaliémie :

Lors d'un traitement par corticoïdes oraux, l'apport de potassium sous forme de médicaments (KALEORID®, DIFFU-K®, KALIEFF®, POTASSIUM® SIROP) n'est pas systémique. En fait, la majeure partie de l'apport devrait provenir d'une alimentation riche en ions potassium. Si nécessaire, du potassium peut être apporté sous forme de chlorure à raison de 2 à 4 grammes par jour en contrôlant à chaque mois la kaliémie pour ne pas induire de troubles cardiaques.

3. Prévention des gastralgies :

Lors de la prise de corticoïdes, il y a une possibilité de la survenue des gastralgies. La prescription d'un antiulcéreux n'est pas par défaut et est préservée aux patients à terrain fragilisé surtout en cas d'antécédents d'épigastalgies, de gastrites, d'ulcère ou de prise d'un AINS.

Les antiacides topiques et les pansements gastriques (comme GAVISCON®, ARGO®) sont nécessaires en cas de brûlures du tube digestif, mais il est important de les prendre minimum deux heures après l'administration des corticoïdes pour ne pas induire une réduction de leurs effets thérapeutiques. Pour les patients de plus de 65 ans et ceux ayant des antécédents gastriques, des IPP doivent être prescrits à titre préventif. Il faut expliquer aux patients qu'ils peuvent s'en servir en cas de manifestations digestives.

4. Prévention des infections opportunistes :

Les patients sous corticothérapie prolongée sont plus sensibles aux infections opportunistes virales, bactériennes, fongiques et parasitaires.

Pour traiter les infections, il est obligatoire d'utiliser les antibiotiques, les antiviraux, les antifongiques et les antituberculeux, de diriger le patient vers une consultation médicale pour estimer le degré de l'infection et ainsi prescrire le traitement le plus ajusté.

5. Prévention des complications ophtalmiques :

Parmi les rôles du pharmacien, est de rappeler le patient de l'importance du suivi ophtalmologique.

Le traitement du glaucome cortisonique consiste à arrêter la corticothérapie et à donner un hypotonique oculaire tandis que la cataracte est traitée chirurgicalement. Les corticoïdes ne doivent pas être prescrits chez des patients souffrant déjà de glaucome.

6. Prévention des complications psychiatriques :

Le pharmacien doit rester attentif à tout changement de comportement et d'humeur du patient. Les glucocorticoïdes peuvent provoquer des insomnies. Afin de limiter ce

phénomène, il est recommandé aux patients de maintenir un rythme de sommeil régulier, de se coucher et de se lever régulièrement, de faire de l'exercice pendant la journée, d'éviter de trop manger la nuit et de limiter les siestes à 30 minutes l'après-midi.

Le traitement des psychoses cortisoniques se fait par des neuroleptiques comme la chlorpromazine LARGACTIL®. Ces antipsychotiques sont torsadogènes, il faudra donc effectuer une surveillance accrue lors de l'association avec un glucocorticoïde.

7. Prévention des troubles cutanée :

Les troubles cutanés pouvant être infectieux, le lavage des mains devra être fréquent et une bonne hygiène corporelle du patient sera essentielle. Pour diminuer le risque de développer une mycose cutanée, le pharmacien doit conseiller à son patient d'utiliser un savon neutre pour se laver et d'éviter les produits contenant de l'alcool.

Il existe un risque d'atrophie cutanée et donc une fragilité de la peau, il faut donc conseiller aux patients traités sous corticothérapie de longue durée de bien hydrater la peau à l'aide des crèmes hydratantes et nourrissantes.

La prévention de l'apparition des vergetures se fait en maintenant une bonne hydratation de la peau, et en cas de leur apparition une application de trétinoïne à 0,5% permet leur blanchissement mais ne les fera pas disparaître.

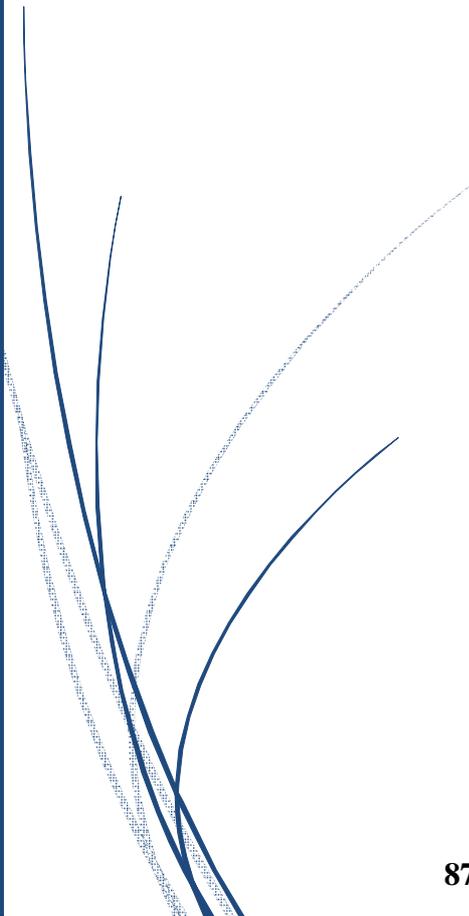
En cas de blessures, la désinfection est nécessaire. Le pharmacien pourra conseiller des produits améliorant la cicatrisation. En cas de mycose vaginale, un traitement par un antifongique sera instauré, le pharmacien conseillera à la patiente d'utiliser un savon à pH alcalin.

III. AUTRES CONSEILS :

- Ne pas arrêter brusquement la corticothérapie prolongée
- Prendre le traitement le matin au cours du repas en une prise unique ou en deux prises matin et midi.
- Citer tous les effets indésirables ressentis lors du traitement pour envisager des mesures adjuvantes.
- Eviter l'automédication, et utiliser uniquement les médicaments sous prescription médicale.
- Rincer la bouche avec de l'eau en cas d'administration de gouttes buvables, de formes inhalées ou de comprimés orodispersibles, pour réduire la survenue des mycoses buccales et l'apparition d'une raucité de la voix.
- Informer les professionnels de santé sur le traitement de longue durée par les corticoïdes pour ne pas engendrer des interactions médicamenteuses avec d'autres traitements.
- Consultation du médecin traitant en cas de douleur inhabituelle, de fièvre, de troubles du sommeil ou psychique.
- Eviter le contact avec les personnes malades surtout en cure prolongée à cause de l'effet immunosuppresseur des glucocorticoïdes.
- A cause des risques des complications tardives, après l'arrêt de corticothérapie, le patient doit mentionner lors des consultations médicales qu'il a bénéficié de ce traitement.
- L'importance du sevrage du tabac et diminution de la consommation d'alcool puisqu'ils peuvent augmenter le risque d'ostéoporose.



CONCLUSION



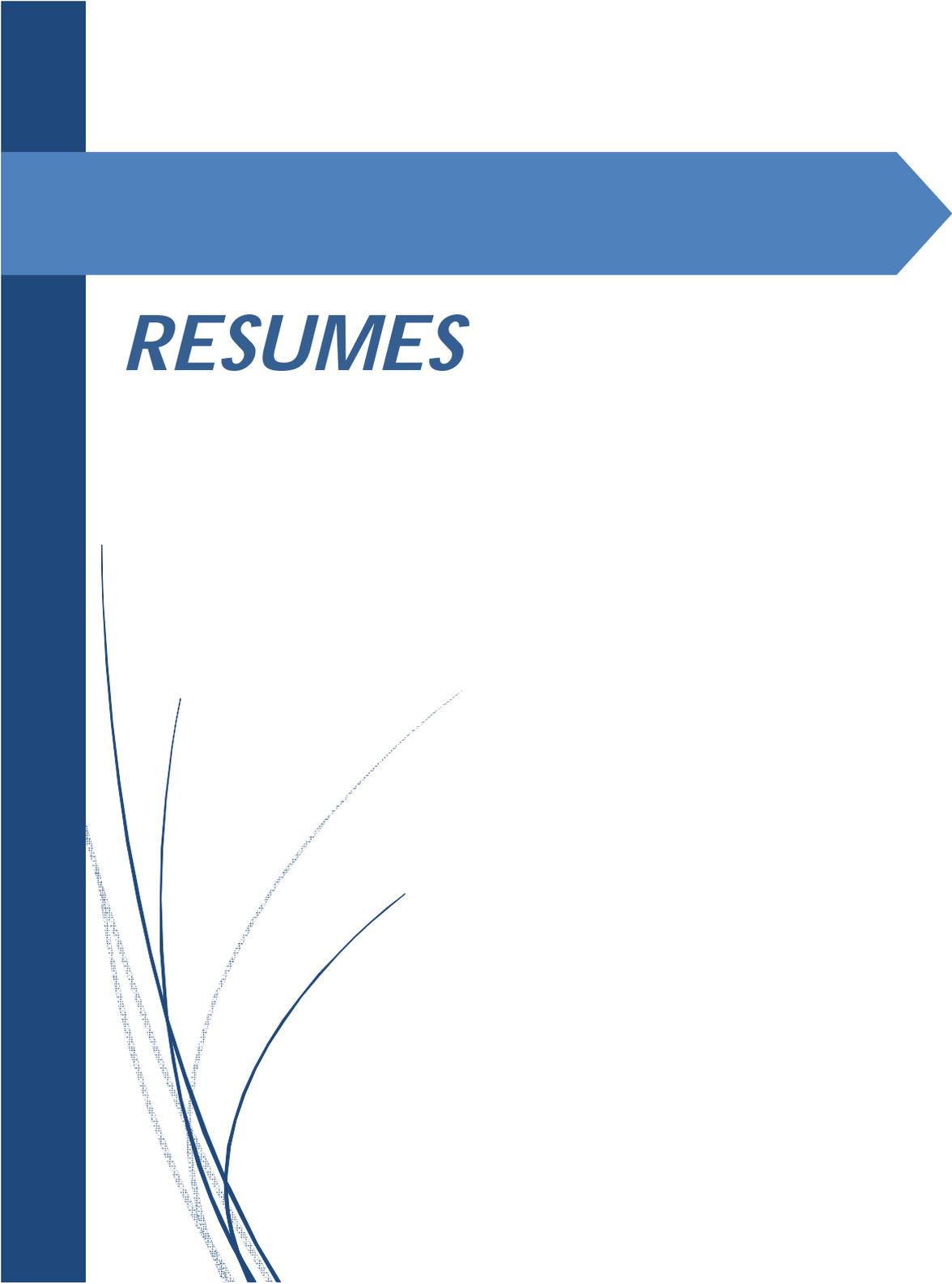
Les corticostéroïdes sont une classe de médicaments extrêmement efficaces, essentiels pour le traitement de nombreuses maladies et états pathologiques. Cependant, comme pour tout médicament puissant, ils ne sont pas sans effets indésirables. Pour une utilisation appropriée des corticostéroïdes, une connaissance de base de la pharmacologie, des utilisations cliniques et des effets indésirables de ces agents est essentielle par les professionnels de santé.

Les praticiens doivent également informer les patients avant le début de la corticothérapie sur les raisons de cette prescription, les risques et la prévalence de divers effets indésirables et les moyens de prévention pour diminuer ces risques, ainsi les patients doivent être étroitement surveillés, qu'il s'agit d'une utilisation à court ou à long terme.

Tous les efforts doivent être faits pour minimiser la durée du traitement et la quantité/le dosage de corticostéroïdes nécessaires afin d'éviter ou de minimiser au maximum les problèmes liés à la thérapie aux glucocorticoïdes et les toxicités graves induites et pour garantir une meilleure qualité de vie pour les patients.

Par conséquent, des études sur les mécanismes provoquant des effets bénéfiques et indésirables et sur les facteurs prédictifs des effets des glucocorticoïdes sont nécessaires. De nouveaux glucocorticoïdes sans potentiel de provoquer des effets indésirables, tels que les agonistes sélectifs des récepteurs des glucocorticoïdes, sont en cours de développement pour minimiser les effets indésirables [15]. Cependant, l'application d'un nouvel agent dans la pratique clinique ne se produira probablement pas au cours des prochaines années. En outre, il existe également des études dans le domaine de la nanotechnologie pour fournir un traitement local ciblé, diminuer l'absorption systémique et minimiser le métabolisme de premier passage [15].

En fin, une vigilance accrue des praticiens et une bonne relation médecin-patient, médecin-pharmacien et pharmacien-patient sont essentielles dans la prise en charge du patient sous glucocorticoïdes. Les patients doivent être bien informés de ce à quoi s'attendre de cette thérapie, conseillés de revenir pour des visites régulières chez le médecin traitant et être encouragés à signaler rapidement tout effet indésirable qui sont en partie évitables si les stratégies notées précédemment sont suivies.



RESUMES

RESUME :

Titre : Corticoïdes : Profil de la consommation chez 100 cas

Auteur : Abir Lachguer

Rapporteur de thèse : Pr. Yassir Bousliman

Mots clés : Corticoïdes – Officine – effet indésirable – Conseil

Introduction : Les corticostéroïdes sont l'une des classes les plus importantes d'anti-inflammatoires et de modulateurs immunitaires dans l'arsenal thérapeutique pour aider à traiter de multiples pathologies. Dernièrement leur utilisation a augmenté, Ils sont l'un des médicaments les plus prescrits dans le monde. L'objectif de l'étude est de décrire les caractéristiques de cette utilisation, de comprendre ses raisons et évaluer l'éducation des patients sous corticoïdes.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective, transversale, descriptive et analytique. L'enquête a été menée sur une période de 6 mois entre janvier et juin 2021, dans une pharmacie d'officine à Tiznit.

Résultats : Un total de 100 patients utilisateurs des corticoïdes dont 60 étaient du sexe féminin et 40 du sexe masculin. Les mariés utilisaient ces produits plus que les célibataires, les patients de niveau d'étude secondaire et universitaire plus que les analphabètes. Pour l'âge, les utilisateurs des corticoïdes étaient entre 13 et 68 ans. La prédnisolone était le corticoïde le plus utilisé (31%) et l'usage des comprimés était le plus fréquent (61%). 47 patients ont eu des effets indésirables, dont la prise du poids était au premier rang (19%). 47% des patients utilisaient les corticoïdes sous prescription médicale et 41% en automédication. Une méconnaissance importante des contre-indications et des méfaits des corticoïdes a été soulignée avec des pourcentages respectifs de 88% et 72%.

Conclusion : L'usage des corticoïdes reste fréquent chez les patients ayant recours à l'officine. Ce qui nécessite une formation auprès du pharmacien concernant le conseil de bon usage de ces médicaments.

ABSTRACT:

Title: Corticosteroids: Consumption profile in 100 cases

Author : Abir Lachguer

Rapporteur : Pr. Yassir Bousliman

Key words: Corticosteroids - Pharmacy - adverse effect - Advice

Introduction: Corticosteroids are one of the most important classes of anti-inflammatory drugs and immune modulators in the therapeutic arsenal to help treat a multiple pathologies. Lately their use has increased; they are one of the most prescribed drugs in the world. The aim of the study is to describe the characteristics of this use, to understand its reasons and to assess the education of patients on corticosteroids.

Materials and methods: This is a prospective, cross-sectional, descriptive and analytical study. The survey was conducted over a period of 6 months between January and June 2021, in a dispensary pharmacy in Tiznit.

Results: A total of 100 corticosteroid users of which 60 were female and 40 were male. Married people used these products more than singles, high school and university patients more than illiterate ones. For the age, corticosteroid users were between 13 and 68 years old. Prednisolone was the most commonly used corticosteroid (31%) and tablet use was the most common (61%). 47 patients had adverse effects, with weight gain at the forefront (19%). 47% of patients used corticosteroids under medical prescription and 41% for self-medication. A significant lack of knowledge of the contraindications and harms of corticosteroids was highlighted with respective percentages of 88% and 72%.

Conclusion: The use of corticosteroids remains frequent in pharmacy patients. This requires training with the pharmacist in advising on the proper use of these drugs.

ملخص:

العنوان: الكورتيكوستيرويدات: دراسة عن الاستهلاك في 100 حالة

المؤلف: عبير لشكر

المشرف عن الأطروحة: الاستاذ ياسر بوسليمان

الكلمات الرئيسية: كورتيزونات -الصيدلية -آثار جانبية -نصيحة

مقدمة: تعتبر الكورتيكوستيرويدات من أهم فئات الأدوية المضادة للالتهابات ومعدلات المناعة الموجودة في الترسانة العلاجية للمساعدة في علاج امراض متعددة. في الآونة الأخيرة، زاد استخدامها، فهي واحدة من أكثر الأدوية الموصوفة في العالم. الهدف من الدراسة هو وصف خصائص هذا الاستخدام وفهم أسبابه وتقييم تنقيف المرضى حول الكورتيكوستيرويدات.

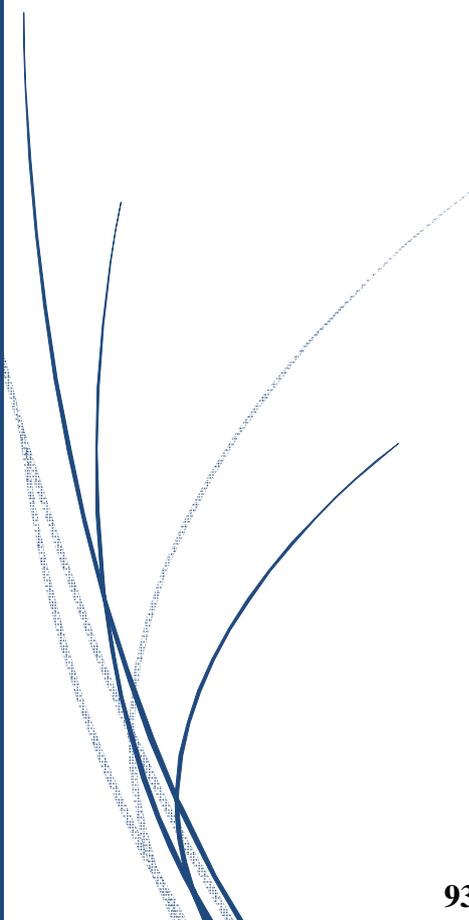
الأدوات والوسائل: هذه دراسة مستقبلية، مقطعية، وصفية وتحليلية. تم إجراء التحقيق على مدى 6 أشهر بين كانون الثاني (يناير) وحزيران (يونيو) 2021، في داخل إحدى الصيدليات بتزنيث

النتائج: ما مجموعه 100 من مستخدمي الكورتيكوستيرويد، 60 منهم من الإناث و40 من الذكور. استخدم المتزوجون هذه المنتجات أكثر من مرضى العزاب والمتدرسين بالثانوية والجامعات أكثر من الأميين. بالنسبة للعمر، كان مستخدمو الكورتيكوستيرويد بين 13 و68 عامًا. كان بريد يزولون هو الكورتيكوستيرويد الأكثر استخدامًا (31%) وكان استخدام الأجهزة اللوحية هو الأكثر شيوعًا (61%). 47 مريضاً لديهم آثار سلبية، وزيادة الوزن هي الأولى (19%). 47% من المرضى استخدموا الكورتيكوستيرويدات بوصفة طبية و41% للعلاج الذاتي. تم تسليط الضوء على نقص كبير في المعرفة بموانع وأضرار الكورتيزونات بنسب مئوية محددة تبلغ 88% و72%.

خلاصة: لا يزال استخدام الكورتيكوستيرويدات شائع لدى مرتادي الصيدلية. وهذا يتطلب تأطير الصيدلي في تقديم المشورة بشأن الاستخدام السليم لهذه الأدوية



ANNEXE



LE QUESTIONNAIRE : Profil de la consommation des corticoïdes

1- SEXE :

- Femme
- Homme

2- AGE :

- Moins de 20 ans
- 20 - 40 ans
- 41 – 60 ans
- Plus que 60 ans

3-POIDS :

4-STATUT FAMILIAL :

- Marié
- Célibataire
- Divorcé

5-EDUCATION :

- Analphabète
- Primaire
- Lycée
- Université

6-STATUT PROFESIONNEL :

7-QUEL EST LE CORTICOIDE QUE VOUS UTILISEZ ? (En précisant la forme galénique et la voie d'administration)

8-A QUELLE OCCASION UTILISEZ-VOUS CES ? TYPE DE MALADIE ?

9-DOSE ADMINISTRE :

10-DUREE DE TRAITEMENT :

11-VOS CORTICOÏDES SONT SUITE A UNE PRESCRIPTION :

- Oui
- Non

Médecin généraliste : oui non Spécialiste :

12- SI NON, ONT FAIT SUITE A UN :

- Conseil d'un proche
- Media :
- Réseaux sociaux :
- Autre :

12-PRENEZ_VOUS D'AUTRE MEDICAMENTS EN PARALLELE ?

Sous ordonnance :

Automédication :

13-CITEZ NOUS LES MEFAITS QUE VOUS CONNAISSEZ DES CORTICOÏDES :

14-AVEZ_VOUS RESSENTI DES EFFETS INDESIRABLES ?

- Oui
- Non

15-QUELLE ETAIT VOTRE CONDUITE ?

16-AVEZ-VOUS NOTIFIE L'EFFET INDESIRABLE ?

- Oui
- Non

Si oui, à qui :

17-SUIVEZ-VOUS DES REGLES ALIMENTAIRES ?

- Oui
- Non

Si oui, lesquelles :

18-COMMENT VOUS JUGEZ L'EVOLUTION DE VOTRE MALADIE SOUS CORTICOÏDES ?

- Défavorable
- Sans changement
- Favorable
- Très favorable

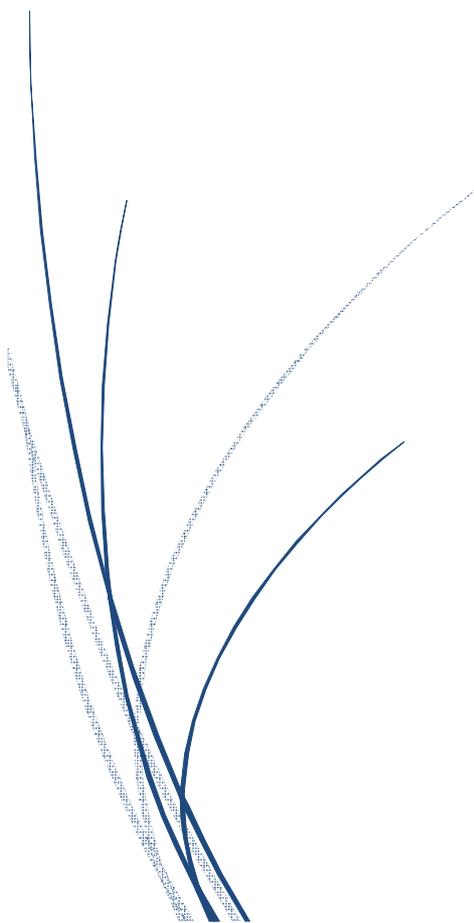
19-CONNAISSEZ-VOUS DES CONTRE-INDICATIONS A LA CORTICOTHERAPIE ?

- Oui
- Non

20-QU'EST-CE QUE VOUS DESIREZ SAVOIR EN MATIERE D'EDUCATION THERAPEUTIQUE A PROPOS DES CORTICOÏDES ?



BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE



- [1] **Timmermans, Steven, Jolien Souffriau, et Claude Libert.** « A General Introduction to Glucocorticoid Biology ». *Frontiers in Immunology* 10 (2019) : 1545..
- [2] **Stone, Shane, Gerard A. Malanga, et Teresa Capella.** «Corticosteroids: Review of the History, the Effectiveness, and Adverse Effects in the Treatment of Joint Pain ». *Pain Physician* 24, no S1 (janvier 2021) : S233-46.
- [3] **Bastian, Lindsay.** « La corticothérapie : précautions d'emploi et conseils à l'officine. Etude sur la qualité de vie de patients sous corticothérapie prolongée », s. d.145.
- Url: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_T_2015_BASTIAN_LINDSAY.pdf
- [4] **Le Junne, Claire.** « Pharmacologie des glucocorticoïdes ». *La Presse Médicale* 41, no 4 (avril 2012): 370-77..
- [5] **Yasir M, Goyal A, Bansal P, et al.** Corticosteroid Adverse Effects. [Updated 2021 Jul 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531462/> . Consulté octobre 2021
- [6] **Swartz, Stephen L., et Robert G. Dluhy.** « Corticosteroids: Clinical Pharmacology and Therapeutic Use ». *Drugs* 16, no 3, septembre 1978 : 238-55..
- [7] Wechsler, Bertrand, et Olivier Chosidow. *Corticoïdes et corticothérapie*. John Libbey Eurotext, 1997
- [8] Informations sur les corticoïdes, disponible en ligne sur : <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/corticoïdes-les-points-essentiels> consulté en octobre 2021.
- [9] **Nafissa Araghraghi** : le mésusage de la cyprohéptadine et des corticoïdes au Maroc. Université Mohammed 5, Thèse de la pharmacie, 2017.
- [10] **Schacke H, Docke WD, Asadullah K.** Mechanisms involved in the side effects of glucocorticostroids. *Pharmacol Ther* 2002;96: 23-43.

- [11] **Liu, Dora, Alexandra Ahmet**, Leanne Ward, Preetha Krishnamoorthy, Efrem D Mandelcorn, Richard Leigh, Jacques P Brown, Albert Cohen, et Harold Kim. « A Practical Guide to the Monitoring and Management of the Complications of Systemic Corticosteroid Therapy ». *Allergy, Asthma & Clinical Immunology* 9, no 1 décembre 2013 : 30..
- [12] **Dorofeyeva, L. V.** « Obtaining of Measles Virus Haemagglutinin from Strain L-16 Grown in Primary Cell Cultures ». *Acta Virologica* 19, no 6 (novembre 1975): 497.
- [13] **Hodgens A, Sharman T.** Corticosteroids. 2021 Jun 29. In : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing ; 2021 Jan-. PMID : 32119499
- [14] **Lockshin, M.D., et L.R. Sammaritano.** « Corticosteroids during Pregnancy ». *Scandinavian Journal of Rheumatology* 27, no sup107 (janvier 1998) : 136-38...
- [15] **Oray, Merih, Khawla Abu Samra, Nazanin Ebrahimiadib, Halea Meese, et C. Stephen Foster.** « Long-Term Side Effects of Glucocorticoids ». *Expert Opinion on Drug Safety* 15, no 4 (2 avril 2016) : 457-65..
- [16] **Arnaldi G, Scandali VM, Trementino L, et al.** Pathophysiology of dyslipidemia in Cushing’s syndrome. *Neuroendocrinology* 2010 ; 92(Suppl 1):86–90
- [17] **Fardet, Laurence, Jean Cabane, Céleste Lebbé, Patrice Morel, et Antoine Flahault.** « Incidence and Risk Factors for Corticosteroid-Induced Lipodystrophy: A Prospective Study ». *Journal of the American Academy of Dermatology* 57, n° 4 (octobre 2007): 604-9.
- [18] **Braith RW, Welsch MA, Mills RM Jr, et al.** Resistance exercise prevents glucocorticoid-induced myopathy in heart transplant recipients. *Med SciSports Exerc* 1988 ; 30:483–489.
- [19] **Aceto T, Beckhorn GD, Jorgensen JR, et al.** Iatrogenic ACTH-cortisol insufficiency. *Pediatr Clin N Am* 1966;13:543–557.

- [20] **Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al.** Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2014;25:2359-2381.** Recently published guidelines written by expert committee of the National Osteoporosis Foundation (NOF) in collaboration with a multispecialty council of medical experts in the field of bone health convened by NOF
- [21] **U.S. Department of Health and Human Services :** Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General. Rockville, Md.:U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General, 2004.
- [22] **Dujoune, Carlos A., et Daniel L. Azarnoff.** « Clinical Complications of Corticosteroid Therapy : A Selected Review ». *Medical Clinics of North America* 57, no 5 (septembre 1973): 1331-42. Consulté en novembre 2021 : [https://doi.org/10.1016/S0025-7125\(16\)32233-7](https://doi.org/10.1016/S0025-7125(16)32233-7).
- [23] **Davis, G. F.** (1986). *Adverse effects of corticosteroids: II. systemic. Clinics in Dermatology, 4(1), 161–169.* DOI : 10.1016/0738-081x(86)90020-9
- [24] **Schakman, O, H Gilson, et J P Thissen.** « Mechanisms of glucocorticoid-induced myopathy ». *Journal of Endocrinology* 197, no 1 (avril 2008) : 1-10. Consulté en décembre 2021 : <https://doi.org/10.1677/JOE-07-0606>.
- [25] **WECHSLER B.** « Corticothérapie : mode d'emploi ». *EMC : AKOS (traité de médecine)*. 1998. n° [7-1200], p. 4.
- [26] **Szwebel, Tali-Anne, et Claire Le Jeune.** « Risques cardiovasculaires d'une corticothérapie ». *La Presse Médicale* 41, no 4 (avril 2012): 384-92. Consulté en novembre 2021 : <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.01.013>.
- [27] **Warrington, Thomas P., et J. Michael Bostwick.** « Psychiatric Adverse Effects of Corticosteroids ». *Mayo Clinic Proceedings* 81, no 10 (octobre 2006): 1361-67..
- [28] **Grossi O, Genereau T.** [Glucocorticoids and infections, doping, surgery, sexuality]. *Rev Med Interne.* 2013 ; 34:269-278

- [29] **JACOB A.-L.** *La corticothérapie orale prolongée chez l'adulte : rôle du pharmacien d'officine dans la prévention des effets secondaires cortico-induits.* Thèse d'exercice. Strasbourg : Université Louis Pasteur, 2008. 170 p
- [30] **Boutin F., Lagorce J.-F., Marquet P., Merle L., Archambeaud-Mouveroux F., Comby F., Buxeraud J.** « Les glucocorticoïdes (2ème partie) ». *Lyon pharmaceutique*. 1995b. Vol. 46, n°5, p. 281-299
- [31] **Kaya G, Saurat JH.** Dermatorporosis: a chronic cutaneous insufficiency/fragility syndrome. Clinicopathological features, mechanisms, prevention and potential treatments. *Dermatology*. 2007 ; 215:284–294. ** A very informative review of corticosteroid induced skin changes
- [32] « Corticoïdes 15 cas pratiques ». *Le moniteur des pharmacies*. 15 janvier 2011. Vol. Cahier formation n°113, n°2864.
- [33] **Gil H., Meaux-Ruault N., Magy-Bertrand N., Hafsaoui C., Dupond J.-L.** « Corticothérapie prolongée : impact sur la qualité de vie des patients.«la cortisone...est-ce vraiment l'enfer?» ». *La Revue de Médecine Interne*. décembre 2006. Vol. 27, n°S3, p. S323- S324.
- [34] **Derijk, Roel, et Esther M. Sternberg.** « Corticosteroid Resistance and Disease ». *Annals of Medicine* 29, no 1 (janvier 1997): 79-82. <https://doi.org/10.3109/07853899708998746>.
- [35] **Dejean, C., et D. Richard.** « Mécanismes d'action des glucocorticoïdes ». *La Revue de Médecine Interne* 34, no 5 (mai 2013): 264-68..
- [36] **Jean-Christophe Carraz** «Le sevrage de la corticothérapie au long cours : protocole et fiches de conseils » Université Joseph Fourier, Thèse en pharmacie, 1999. Url: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01280264/document>
- [37] **Dujardin L. M. C.** (juillet 1996). " La lipomatose épidurale : une complication de la corticothérapie au long cours. a propos de deux cas ". *La revue de médecine interne*.

- [38] **Dembélé O** : Analyse de la prescription et de la dispensation des corticoïdes à Bamako. Thèse de pharmacie ; Mali ; FMPOS, 2008
- [39] **MEDART J.**, Manuel pratique de nutrition, 2ème édition, De Boeck Ed, Bruxelles, 2009, 293 p.
- [40] **Defuentes G., Dutasta F., Ficko C.** « DOSSIER - Corticothérapie générale ». Revue Du Praticien Médecine Générale. 24 novembre 2009. n°830, p. 741-745.
- [41] **W. Berrady, R., Bono**, “La prévention des effets secondaires d’une corticothérapie au long cours.” 2010.
- [42] **Ballarin, Audrey.** « Maladie de Crohn et corticothérapie : prise en charge à l’officine », 2019, 118.



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

D'honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.



قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

أن أجدل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوماً وفيًا لتعاليمهم.

أن أزال مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأتألا أقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.

أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترف.

أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.

لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أفي بالتزاماتي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 04

سنة : 2022

الكورتيكوستيرويدات: دراسة عن الإستهلاك في 100 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2022

من طرف

السيدة عبير لشكر

المزادة في 18 يوليوز 1998 بتزيت

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : كورتيزونات؛ الصيدلية؛ آثار جانبية؛ نصيحة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عبد الإله طريب أستاذ في علم الصيدلة
مشرف	السيد ياسر بوسليمان أستاذ في علم السموم
عضو	السيد جواد الحارثي أستاذ في الكيمياء الحيوية
عضوة	السيدة سميرة السراكي أستاذة في علم الصيدلة