



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT**



ANNEE : 2021

THESE N° : 73

**ACTUALITES DE LA PRISE EN CHARGE
DU PSORIASIS A LA PHARMACIE
D'OFFICINE.**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Zitouni Maroua

Née le 11/03/1996 à Casablanca

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

MOTS CLÉS : Psoriasis, traitement médicamenteux, cosmétique, alternatifs, conseils

JURY

Pr. LMIMOUNI Badreddine

Professeur de Parasitologie-mycologie

Pr. BOUCHRIK Mourad

Professeur de Parasitologie-mycologie

Pr. SEKKACH Youssef

Professeur de Médecine Interne

Pr. ISMAILI Nadia

Professeur en dermatologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGE

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا

لسبحناك يا معلم لنا
إلا ما علمتنا إنك أنت
العليم العظيم

صدق الله العظيم

سورة البقرة الآية: ٣٢



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

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 AbdelmajidBELMAHI
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 Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

* *Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie
	Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique	<u>Méd.Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

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

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

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

Médicale

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

* Enseignants Militaires

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.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

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

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - Directeur Hôp.Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL 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. DAALI Mustapha*
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. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. 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. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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

*** Enseignants Militaires**

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 Najja

AVRIL 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.

Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhousain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ezzohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

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

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

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 Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE 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

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

* **Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

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

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANIMohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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. JANANE Abdellah *

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. LEMNOUER Abdelhay*

Pr. MAKRAM Sanaa *

Pr. OULAHYANE Rachid*

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

Urologie

Hématologie Biologique

Génécologie-Obstétrique

Microbiologie

Pharmacologie

Chirurgie Pédiatrique

CCV

Médecine Interne

Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham *

Pr. BENAZZOU Salma

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. DOBLALI Taoufik

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE AbdedaimHatim*

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

Microbiologie

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

O.R.L

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Psychiatrie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*** Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

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

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie générale
Immunologie

Mai 2018

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

Médecine interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie –Réanimation
urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

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

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*** Enseignants Militaires**

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
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 BENZID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie-chimie
Pr DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
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 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

Dédicaces



Je dédie cette thèse à...

A la mémoire de ma grande mère maternelle

Lalla Fatima Lahçen Guenaou

Ton départ m'a brisé et m'a rendu aussi orpheline que ma mère, ce travail est le symbole de mes profonds sentiments et mon immense gratitude à tout l'amour que tu m'avais offert, et à ta bénédiction et tes prières qui ne m'ont jamais quitté.

A ma précieuse maman

Lalla Hadda Guenaou

Les mots échappent et les expressions ne me servent pas à exprimer ma reconnaissance envers la personne qui m'a donné la vie et m'a appris à vivre, à celle qui a abandonné ses rêves pour que je réalise les miens. J'espère que via ce modeste travail je suis arrivée à t'honorer ma chérie et que j'ai été à la hauteur de tes attentes. Je t'aime

A mon père Mohamed Zitouni

Merci de m'avoir offert les moyens pour réussir et être là aujourd'hui, et d'être toujours compréhensif et adhérent à mes décisions.

A mon âme sœur, mon frère

Imad

Aucun mot ou expression ne saurait décrire à quel point notre complicité, notre lien fraternel et notre entre-aide me sont précieux. Merci pour ta bienveillance, tes conseils, et ton soutien malgré la distance. Ce travail est dédié à toi mon bonheur, Que dieu le tout puissant t'accorde sa bénédiction et soit avec toi.



A mon frère Mohamed Amine

L'amour simple et sincère que tu as envers moi, me donne la motivation de toujours avancer et ne jamais baisser mes bras. Je te dédie ce travail et j'espère que tu trouveras en moi et Imad l'exemple à suivre et que tu comprennes un jour que les études sont aussi importantes.

A ma petite sœur Hibat Allah

La bougie qui a illuminé notre vie, je te dédie ce travail et je te souhaite tout le bonheur et la bonne chance du monde pour que tu sois à la hauteur de nos attentes un jour.

A toute ma grande famille maternelle et paternelle

Je vous dédie ce travail mes chers oncles, tantes, cousins et cousines, merci d'avoir toujours cru en moi.

Au gouverneur de la préfecture de Hay Hassani Casablanca

Mme Khadija Benchouikh

Aucune expression ne saurait vous remercier pour l'intérêt et le soin que vous m'aviez accordé depuis mon enfance, vos encouragements et vos coups d'aide à chaque fois que j'en ai besoin éveillent toujours en moi l'âme de guerrière. Vous êtes mon idole et j'espère vous montrer via ce travail que « votre petite fille » est sur le même bon chemin où vous l'aviez mis un jour.

A Monsieur Abdelkhalek Hssissen

Et à la mémoire de sa femme Docteur Amina Benkirane

Je vous dédie ce travail car ce que vous aviez fait pour moi et ma famille est énorme, je vous en serai reconnaissante à vie.



A toi Youssef

Merci pour ton appui et amour inconditionnel, merci pour m'avoir encouragé lors de mes moments de faiblesse et avoir supporter mon angoisse et mes craintes lors de chaque période d'examen. Je te dois en partie ma réussite

A mon binôme

Abdelilah Taqi

Qui a toujours répondu présent lorsque j'en avais besoin, merci pour ta sincère et grande amitié, pour toutes les années d'études communes, de travaux pratiques, et pour chaque fois où tu as pipeté à ma place, et bien sûr pour tous les beaux souvenirs. Je te dédie ce travail et que notre amitié dure à vie.

A mes chères amies

Btissam Ennamli, Jihan Lahssaini, Hasnaa Fares, Hasnaa Mhaji. Merci pour tout l'appui que vous m'aviez offert lors de mon parcours, allant des résumés et des conseils jusqu'aux merveilleux souvenirs vécus ensemble. Merci pour tout.

A ma chère famille du Club des Anciens du Parlement de l'Enfant

Amine, Safaa, Youness, Youssef, Najoua, Abderrahim, Hanane...

Vous êtes les vrais amis dont on a tous besoin, merci d'avoir été souvent présents pour moi, et pour tous les agréables événements et voyages qui nous ont réunis.

A tous ceux qui m'aiment sans contrepartie, longue vie à cet amour



Remerciements



A notre maitre et Président du jury de thèse
Monsieur LMIMOUNI Badreddine
Professeur de Parasitologie-mycologie

Accepter de présider notre jury de thèse est un grand privilège pour
nous.

Nous avons eu la chance et l'honneur que notre travail soit sous votre
direction, profitant ainsi de vos qualités professionnelles et humaines
incontestables qui vous valent l'admiration et le respect.

Que notre travail soit l'expression de notre haute considération et
profond respect pour avoir orienter les premiers pas de notre carrière.



A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur BOUCHRIK Mourad
Professeur de parasitologie-mycologie

Avec un grand honneur et une profonde reconnaissance que nous considérons votre accord pour nous encadrer lors de la réalisation de ce travail.

Votre clairvoyance, votre œil critique et surtout votre bonhomie ne peuvent que susciter notre grande estime et profond respect. Puissent plusieurs générations avoir la chance de profiter de votre savoir, ainsi que votre professionnalisme.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre vive reconnaissance pour l'aide précieuse et incomparable que vous nous avez prodigué.



A notre Maitre et juge de thèse
Monsieur SEKKACH Youssef
Professeur en médecine interne

Vous nous faites un énorme honneur et plaisir que vous acceptiez de
siéger parmi le jury de notre thèse.

La gentillesse et la bienvenue avec lesquelles vous nous avez accueilli
nous ont beaucoup marqué.

Permettez-nous, cher Maitre de vous adresser à travers ce travail notre
profonde admiration et notre sincère gratitude.



A notre Maitre et juge de thèse

Madame ISMAILI Nadia

Professeur en Dermatologie

Nous sommes particulièrement touchés par la simplicité et la bonhomie avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger notre travail.

Votre parcours professionnel, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un énorme respect.

Veillez accepter, chère professeur via ce travail nos remerciements les plus sincères.



Ac	ANTI-CORPS
Ag	ANTIGENE
AHA	ALPHA HYDROXY ACIDS
AOS	APNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL
ATB	ANTIBIOTIQUE
ATCD	ANTECEDANTS
BPCO	BRONCHOPNEUMOPATHIES OBSTRUCTIVES
BDCA	BLOOD DENDRITIC CELL ANTIGEN
CAMP	CATHELICIDIN ANTIMICROBIAL PEPTIDE PRECURSOR
Chr	CHROMOSOME
CMH	COMPLEXE MAJEUR D'HISTOCOMPATIBILITE
CRP	PROTEINE C REACTIVE
CPA	CELLULE PRESENTATRICE D'ANTIGENE
DC	DENDRITIC CELLS
EPIMAG	INTERNATIONAL CROSS-SECTIONAL EPIDEMIOLOGICAL PSORIASIS STUDY IN THE MAGHREB
FDA	FOOD AND DRUG ADMINISTRATION
GR	GLOBULE ROUGE
GPP	PSORIASIS PUSTULEUX GENERALISE
HLA	HUMAN LEUCOCYTE ANTIGEN
IEC	INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION
ICAM-1	INTERCELLULARADHESION MOLECULE 1
IFN γ	INTERFERON GAMMA
LB	LYMPHOCYTE B
LT	LYMPHOCYTE T
Lc	LYMPHOCYTE CYTOTOXIQUE
MTX	METHOTREXATE
MPOC	MALADIES PULMONAIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES
NK	NATURAL KILLERS

PAL	PHOSPHATASE ALCALINE
PAR	POLYARTHRITE RHUMATOIDE
PK	PHENOMENE DE KOEBNER
PLQT	PLAQUETTES
PNN	POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES
PsA	PSORIASIS ARTHRITIS
PSORS	PSORIASIS SUSCEPTIBILITY
TNF	TUMOR NECROSIS FACTOR
Vs	VITESSE DE SEDIMENTATION

TABLE D'ABREVIATION

TABLE DES FIGURES

Figure 1: l'ultrastructure de la peau [17]	9
Figure 2: shema simplifíee de la structure cutanee [19](adapté)	11
Figure 3: schema illustrant les mecanismes de l'immunité innee et adaptative [22].....	15
Figure 4 :comparaison des effecteurs immunitaires intervenant dans une A/peau saine B/ peau lesee [21] (adapte)	18
Figure 5: les composants histologiques d'une plaque psoriasique mature [46].....	29
Figure 6 schéma simplifié des pathomécanismes psoriasiques et cascade immunologique dans une plaque typique.....	32
Figure 7 : Multiples plaques psoriasiques érythémato-squameuses [46]	34
Figure 8 : plaque psoriasique épaisse [50].....	35
Figure 9: lésion psoriasique au niveau du cuir chevelu [46]	36
Figure 10: Piqures unguéales psoriasiques [46].....	37
Figure 11: atteinte des coudes dans le psoriasis en plaque [49].....	38
Figure 12: Psoriasis en plaque dans la région lombo-sacrée [46].....	39
Figure 13: phénomène de Koebner [46]	40
Figure 14: Halo de Woronoff entourant une lésion psoriasique [46].....	41
Figure 15: Psoriasis en gouttes chez un enfant [54]	42
Figure 16: Psoriasis érythrodermique chez un adulte [46]	43
Figure 17: Psoriasis pustuleux généralisé aigu [46].....	45
Figure 18: Psoriasis pustuleux généralisé grave chez un patient hospitalisé. [55]	46
Figure 19: psoriasis pustuleux palmoplantaire [46]	47
Figure 20: La phase aigüe de l'acrodermatite continue d'Hallopeau [46]	48
Figure 21: Psoriasis facial à distribution mixte [58]	49
Figure 22: Psoriasis palpébral chez un adulte [60]	50
Figure 23: Kératopathie périphérique avec une opacité cornéenne et néovascularisation chez un psoriasique [59].....	51
Figure 24: Uvéite antérieure aigue chez un patient psoriasique [59]	52
Figure 25: Cas psoriasiques d'une A) Gingivite. B) Parodontite [62]	53

Figure 26: Langue fissurée chez un sujet psoriasique [63].....	54
Figure 27: A) Psoriasis du plis sous-mammaire. B) Psoriasis de l'ombilic. [46] C) Iconographie du psoriasis axillaire. D) Psoriasis du pli interfessier [11]	55
Figure 28: Psoriasis génital chez l'homme avec implication du scrotum et du pénis [64]	56
Figure 29: Psoriasis génitale chez la femme [46]	57
Figure 30: Arthrite psoriasique oligoarticulaire [65]	58
Figure 31: Arthrite psoriasique polyarticulaire [65].....	59
Figure 32: Psoriasis arthritique distale avec une onycholyse sous-jacente [65].....	60
Figure 33: Arthrite mutilante chez une patiente psoriasique [65].....	61
Figure 34:Syphilis secondaire [67].....	62
Figure 35:Pityriasis rosé de Gibert [67].....	63
Figure 36: Pityriasis rubra pilaris [67].....	64
Figure 37:Eczéma nummulaire sur la jambe [11]	65
Figure 38: Dermite des mains avec plusieurs étiologies possibles [11].....	66
Figure 39:Dermatite séborrhéique au niveau du cuir chevelu [67].....	67
Figure 40:Lésion de type Tinea capitis [67]	68
Figure 41:Iconographie d'un psoriasis séborrhéique chez une jeune patiente.	69
Figure 42:A) Erythrasma du pli inguinal. [72] B) Fluorescence rouge corail de la lésion sous la lumière de Wood. [72]	70
Figure 43:Intertrigo fongique de type Tinea cruris [67].....	71
Figure 44:Intertrigo candidosique dans A) le pli inguinal [72] B) pli sous-mammaire [73]....	72
Figure 45:Onycholyse d'origine traumatique [67].....	73
Figure 46:Mycose fongioïde : A) Erythrodermique [67] B) Stade précoce C) Stade tumorale [74]	75
Figure 47:Erythrodermie chez un patient avec syndrome de Sézary [74].....	76
Figure 48:Pustulose exanthématique aigue généralisée chez une femme enceinte [11]	77

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PARTIE I : GENERALITES ET PRESENTATION DE LA MALADIE	2
1 HISTOIRE DU PSORIASIS.....	2
1.1 L'antiquité :.....	2
1.2 Moyen Age et l'Époque moderne :	3
1.3 L'Époque contemporaine :.....	5
2 EPIDEMIOLOGIE	7
3 PHYSIOPATHOLOGIE	8
3.1 Rappels histo-dermatologiques	8
3.1.1 L'Épiderme :.....	10
3.1.2 Le Derme :.....	12
3.1.3 L'Hypoderme :	13
3.1.4 Les annexes cutanées :	13
3.2 Rappels immunologiques et système immunitaire cutanée :.....	14
3.2.1 L'immunité innée :.....	14
3.2.2 L'immunité adaptative :	15
3.2.3 Le système immunitaire cutané :	16
3.3 ETIOPATHOGENIE :.....	18
3.3.1 Prédisposition génétique :	18
3.3.2 Induction médicamenteuse	19
3.3.3 L'environnement :.....	21

3.3.4	Les comorbidités et pathologies sous-jacentes :.....	23
3.3.5	La composante psychologique	27
3.4	Histopathogénie et mécanisme de la maladie	28
4	PRESENTATION CLINIQUE :	33
4.1	La lésion élémentaire.....	33
4.2	Les localisations habituelles :	34
4.3	Les formes communes	35
4.3.1	Le psoriasis en plaque	35
4.3.2	Le psoriasis en gouttes	41
4.4	Les formes graves.....	42
4.4.1	Erythrodermie psoriasique	42
4.4.2	Psoriasis pustuleux.....	44
4.5	Les formes particulières.....	48
4.5.1	Le psoriasis du visage	48
4.5.2	Psoriasis oculaire	49
4.5.3	Psoriasis oral.....	52
4.5.4	Psoriasis des plis ou de flexion.....	54
4.5.5	Psoriasis génital	56
4.5.6	Rhumatisme psoriasique	57
4.6	Diagnostic différentiel	61
4.6.1	Psoriasis en goutte	62
4.6.2	Psoriasis en plaque.....	64
4.6.3	Psoriasis du cuir chevelu	66
4.6.4	Psoriasis du visage	68

4.6.5	Psoriasis de flexion	69
4.6.6	Psoriasis palmoplantaire.....	72
4.6.7	Psoriasis unguéal	73
4.6.8	Erythrodermie psoriasique	74
4.6.9	Psoriasis pustuleux.....	76
PARTIE II : LES MOYENS THERAPEUTIQUES DU PSORIASIS		79
1	PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE	80
1.1	LE TRAITEMENT TOPIQUE	80
1.1.1	LES EMOLLIENTS	80
1.1.2	LES KERATOLYTIQUES	81
1.1.3	DERMOCORTIODES	84
1.1.4	LES ANALOGUES DU CHOLECALCIFEROL	87
1.1.5	LES DERIVES TOPIQUES DE L'ACIDE RETINOIQUE	89
1.1.6	LES INHIBITEURS TOPIQUES DE CALCINEURINE	90
1.2	LE TRAITEMENT SYSTEMIQUE	90
1.2.1	METHOTREXATE	91
1.2.2	INHIBITEUR SYSTEMIQUE DE LA CALCINEURINE : CICLOSPORINE....	92
1.2.3	LES RETINOIDES SYSTEMIQUES	94
1.2.4	THERAPIE CIBLEE	94
1.3	PHOTOTHERAPIE	101
1.3.1	PHOTOTHERAPIE UVB.....	101
1.3.2	PHOTOTHERAPIE (PUVA).....	102
2	PRISE EN CHARGE COSMETIQUE.....	103
2.1	LIMITE ENTRE MEDICAMENT ET PRODUIT COSMETIQUE.	103

2.2	COSMETIQUES ET ACTIFS THERAPEUTIQUES	104
3	LES THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES/PARALLELES	105
3.1	MEDECINE THERMALE	105
3.2	LA SUPPLEMENTATION NUTRITIONNELLE EN OFFICINE.....	106
3.2.1	SELENIUM.....	107
3.2.2	ZINC	107
3.2.3	MAGNESIUM.....	108
3.2.4	ACIDE FOLIQUE	108
3.2.5	VITAMINE D	109
3.2.6	OMEGA-3.....	109
3.3	MEDECINE ALTERNATIVE	110
3.3.1	AROMATHERAPIE	110
3.3.2	HOMEOPATHIE	115
	PARTIE III : ROLE DU PHARMACIEN D’OFFICINE DANS L’ACCOPAGNEMENT DU PATIENT ET CONSEIL OFFICINAL	119
1	Informations et explications.....	119
2	Hygiène de vie.....	120
2.1	L’hydratation.....	120
2.1.1	routine du soin facial.....	120
2.1.2	Routine du soin cuir chevelu	121
2.1.3	Routine soin corporel.....	121
2.2	Gestion du stress	121
3	Réorientation.....	123
	CONCLUSION :.....	124

INTRODUCTION

Le psoriasis est une affection cutanée d'évolution chronique assez fréquente dans le monde. Il se caractérise par l'apparition de plaques érythémateuses (rouges témoignant d'une inflammation) plus ou moins étendues qui desquament de manière importante et accélérée, dont l'intensité, l'évolution, et la localisation sont diverses d'un patient à l'autre.

L'expression du psoriasis se fait généralement via des périodes de poussées qui durent de quelques semaines à quelques mois, entrecoupées par des périodes de rémissions. Ces poussées sont le plus souvent imprévisibles, déclenchées et potentialisées par des facteurs environnementaux, génétiques, psychologiques, médicamenteux, infectieux ...

Ce trouble cutané inflammatoire non contagieux et non infectieux, nuit à la vie de la population marocaine avec une prévalence d'environ 1.5% [1]

Par ailleurs, le psoriasis peut également avoir des manifestations non cutanées se traduisant ainsi par des douleurs articulaires et/ou de la colonne vertébrale lors du rhumatisme psoriasique. Le caractère chronique de la maladie, sa résistance aux traitements, le coût élevé de ces derniers en absence d'une bonne prise en charge sociale, et l'exclusion sociale des psoriasiques ont fait de la maladie un véritable fardeau sur la poche du patient, son adhésion au traitement et sa santé psychologique.

Le pharmacien d'officine occupe une place primordiale dans l'orientation, le conseil et le suivi des patients atteints de maladies dermatologiques notamment le psoriasis, étant donné qu'il soit souvent consulté en première intention lors de l'apparition d'une lésion cutanée ou lors de la dispensation d'une ordonnance prescrite par un dermatologue.

Le but de ce travail est de présenter le psoriasis dans son cadre nosologique, ainsi que déceler les actualités thérapeutiques en pharmacie d'officine et de mettre en évidence l'ensemble des interventions pharmaceutiques dans la prise en charge de la maladie.

PARTIE I : GENERALITES ET PRESENTATION DE LA MALADIE

1 HISTOIRE DU PSORIASIS

La naissance du psoriasis ne date pas d'hier et son cadre nosologique n'est bien établi qu'à l'aube du XXI^{ème} siècle, du fait que le psoriasis a depuis longtemps été confondu avec la lèpre.

L'histoire du psoriasis demeurait toujours floue et ambiguë, et la définition de la maladie a subi plusieurs changements à travers les âges :

1.1 L'ANTIQUITE :

C'est en **Mésopotamie antique** quand commençaient les premières descriptions d'une affection squameuse, que les Assyro Babyloniens-par-la suite l'ont considéré comme une impureté rituelle qui justifie l'exclusion de son porteur du reste de la communauté. [2]

Le psoriasis a été reconnu dans un premier temps par les Hébreux au niveau de la bible, bien qu'il soit clairement confondu avec d'autres dermatoses tel que : l'impétigo, la dartre, mais surtout la lèpre.

Au niveau de la bible, figure tout un extrait dit lévitique (13.1- 46) ; où les responsabilités d'examiner les malades, identifier les lésions et la conduite à tenir ont été attribuées au prêtre Aaron ou à l'un de ses descendants qui seront prêtres. Leur rôle de soignant s'étend parfois pour inclure le suivi des patients guéris dits « purifiés », et la prévision des récurrences. Une fois la lésion est confirmée lépreuse le prêtre déclare le malade impur. Cependant, la lèpre biblique (Zaarath) ne correspondait pas uniquement à la vraie lèpre due au bacille de Hansen, mais aussi elle peut correspondre à toute condition squameuse ou ulcérée de la peau présentant un aspect désagréable. [3] Dans la lumière de cette confusion, les psoriasiques ont dû subir la même exclusion et discrimination sociale que les lépreux. Ils se trouvaient alors la tête nue, la barbe couverte, les vêtements déchirés, et ils doivent crier et avertir les autres de leur impureté. Les impurs doivent s'isoler et demeurer seuls hors de leurs quartiers et groupements.

Dans l'histoire, l'un des exemples le plus connu et cité concernait Naaman le général des forces armées de l'Aram, connu par sa bravoure et sa grande valeur et qui était atteint de la lèpre (Zaarath). Suite aux conseils d'Elisée, l'homme du Dieu, Naaman s'est lavé sept fois dans le Jourdain et il a été « purifié ». [4]

Pour cet exemple Russel(1950) pense que Naaman était souffrant du psoriasis Tandis que Hebra pensait qu'il s'agissait bien de la gale, et a même souligné que les eaux de Jourdain étaient riches en soufre [3] ce qui évoque ainsi l'intérêt du soufre et celui de la balnéothérapie .[2] dans la prise en charge du psoriasis .

En **Egypte antique**, l'origine égyptienne de la dermatologie était certainement justifiée bien que la notion du dermatologue n'existait pas encore. Le papyrus Ebers l'un des textes médicaux de l'Egypte ancienne (c.1500 avant JC) s'est concentré principalement sur le traitement des plaies, des troubles de la peau et des cheveux ainsi que sur l'esthétique .[5]

Ce qui frappe dans les descriptions des papyrus d'Ebers et de Smith, c'est la recherche détaillée et approfondie ainsi que l'observation et l'analyse des symptômes qui, après un examen initial mènent au diagnostic et au traitement ; d'ailleurs il y figure un chapitre entier consacré aux ulcères, éruptions cutanées, furoncles ... (paragraphes 90-95 et 104-118) et même la description de plaques rougeâtres et squameuses pouvant ainsi correspondre au psoriasis. [2] [5]

Comme les premiers à se lancer dans le domaine de dermatologie et la recherche médicale ont été **les Grecs**, le Pioneer Grec à s'intéresser aux affections dermatologiques a été Hippocrate (460-377 av J-C) qui a classé le psoriasis dans les éruptions squameuses ; puis vient Galien(130-220 ap J-C) qui a été le premier à introduire le terme « psoriasis» du grec (psora= prurit) dans le dictionnaire médical. Il décrit ainsi une lésion squameuse siégeant en particulier au niveau des paupières des sourcils et au niveau du scrotum.

Les anciens auteurs grecs ont cependant divisé les maladies cutanées en trois catégories : les démangeaisons (*psora*), les affections squameuses de l'épiderme (*lepra*), et les affections tuberculeuses(liechens) .[3]

En **Rome antique**, Aulus Cornelius Celsus a été le premier à reconnaître et à décrire une affection cutanée que nous appelons aujourd'hui psoriasis avec un tableau clinique évoquant des érosions et des plaques rougeâtres de la peau, mais il l'avait mis sous la cap de l'impétigo dans son œuvre classique « DE RE MEDICA » .[6]

1.2 MOYEN AGE ET L'ÉPOQUE MODERNE :

Le constat dermatologique grecque et romain antique est généralement considéré comme l'origine de la médecine européenne et donc est à la base de l'ensemble des manuels médicaux médiévaux. [5]

Cependant, le moyen Age constitue la période sombre qu'a connue une stagnation de la science et, notamment de la médecine du fait que les alphabétisés étaient confinés dans des cloîtres monastiques, et donc la médecine noyait dans le mysticisme, l'ignorance et la superstition accordant ainsi peu ou pas d'attention aux maladies cutanées [7]

La ségrégation voire l'extermination des psoriasiques persistait même au moyen Age, vu que la confusion avec la lèpre et les autres dermatoses a été encore maintenue, du fait que les patients souffrant du psoriasis ont reçu le même traitement brutal que les vrais lépreux : Fréquemment, l'Eglise a effectué un service funéraire sur eux et ils ont été déclarés officiellement morts, ils étaient le plus souvent brûlés. [6]. En effet, la vraie lèpre a été connue chez les Grecs sous le nom *Elephantiasis græcorum*. Au début du Moyen âge et lors de la traduction des textes arabes en latin la confusion dermatologique entre *Lepra græcorum* et *Elephantiasis græcorum* s'est produite ; engendrant ainsi l'impression que toute affection squameuse de la peau était due à la lèpre. Par la suite, l'erreur a été réalisée et par conséquent le terme *Lepra arabum* s'est introduit pour décrire la vraie lèpre .[3]

En dépit de la confusion injuste dont le psoriasis a souffert à travers les siècles, en terme de la description clinique et de la différenciation de la maladie, les médecins persans un millénaire plutôt ont défini une clinique perspicace et impressionnante : tout commençait avec l'invitation d'un médecin persan- connu par son talent et son don -par Al Fadl Ibn Yahya Barmaki (l'un des occupants de hautes fonctions dans le califat Abbasside sous Harun al-Rashid (r.786-809)), qui souffrait d'une maladie de la peau sur la poitrine appelée Barras qui-comme décrit dans la note de bas de page de « Chahar Maqala »-est une lésion avec une apparence blanchâtre à la surface de la peau, elle se propage jusqu'à ce que la couleur de la plupart des parties du corps ait aspect blanchâtre.

Le Barras était une forme chronique de dermatite exfoliative que les cliniciens ont différencié de la lèpre (Juzam). La suggestion d'un diagnostic différentiel à l'époque était si importante faisant ainsi appel à un pronostic et résultat social complètement différents que si on diagnostiquait la lésion de la lèpre. C'est peut-être pourquoi Al Fadl était inquiet pour sa lésion et ne l'a pas révélé même à ses médecins personnels. [6]

Compte tenu de la description attribuée à la maladie par Al Fadl, il s'agissait bien d'une « faiblesse des jambes » [6] ce symptôme minutieusement choisi peut évoquer une manifestation non dermatologique de la maladie relative à une arthrite.

En outre, une deuxième description de la lésion a souligné la présence d'un traumatisme psychique dans la vie relationnelle du patient comme facteur engendrant la maladie. [6] ce qui implique l'importance de la psychothérapie ou au moins l'accompagnement psychologique du patient dans le traitement de la maladie [7]

En somme, de toutes les preuves citées, à savoir la lésion cutanée d'aspect blanchâtre, la nature intermittente de la maladie, la possibilité d'une arthrite et la preuve certaine d'un traumatisme psychique, il est convaincant de supposer qu'on a été face à un cas de psoriasis.

1.3 L'ÉPOQUE CONTEMPORAINE :

A l'ère des lumières, grâce au britannique Robert Willan (1757-1812) une définition plus précise et méticuleuse du psoriasis a vu le jour, nous permettant ainsi l'individualisation de cette affection cutanée pour la première fois.

Le père de la dermatologie anglaise, a pu en 1827 définir huit catégories des affections cutanées en se basant sur l'aspect morphologique de la lésion primaire donnant naissance ainsi aux : papules, squames, exanthèmes, bulles, pustules, vésicules, tubercules, et macules. Son travail en effet n'était qu'une application et un perfectionnement du travail proposé par Joseph Plenck (1735-1807) dans son fascicule *DOCTRINA DE MORBIS CUTANEIS* basé sur la méthode séméiologique d'analyse des lésions élémentaires [8] et il fut la base des travaux de Thomas Bateman(1778-1882) réunis dans son ouvrage apportant ainsi une contribution importante à l'histoire de la dermatologie.

Les descriptions détaillées et précises des lésions cutanées, regroupées dans le traité dermatologique de Willan « On Cutaneous Disease » ont permis aux médecins de distinguer et différencier les affections cutanées mieux que jamais. [8]

Bien que le psoriasis a pris sa place dans les lésions squameuses, le chapitre des erreurs terminologiques ne semble pas être encore terminé :Willan semble avoir écrit d'une autre affection cutanée qu'il a appelé psoriasis, car d'une part aux yeux modernes certaines éruptions classées par Willan comme psoriasis ressemblent plus à une éruption eczémateuse sèche, et

d'autre part d'autres auteurs tels que Plumbe et Duffin ainsi que Gibert ,(dits des Willanistes) ont proposé que le psoriasis de Willan et la lèpre n'étaient qu'une seule maladie . [3]

Quatre Décennies plus tard, cette affection est devenue connue comme une entité clinique par le professeur Ferdinand Von Hebra et son collègue Gibert ayant formellement séparé les pathologies de psoriasis et de la lèpre, donnant ainsi le nom psoriasis à l'affection que nous connaissons de nos jours. [2] . En outre et quelques années après (1846), Erasmus Wilson a fait la distinction des deux lésions en précisant qu'il s'agit bien de plaques rosacées sèches surmontées de squames de formes arrondies et disposées en cercles dans le cas de la lèpre, tandis qu'elles sont de formes variables et irrégulières remarquablement présentes sur les articulations des coudes et des genoux dans le cas du psoriasis [3]

En s'appuyant sur une distinction tranchante et plus claire, L'histoire sombre de confusion du diagnostic avec la lèpre semble être clôturée.

Avides de la science, Les disciples et successeurs des professeurs cités précédemment ont continué leurs recherches pour toutes les années qui suivent faisant ainsi des avancées dans la description de la maladie et se sont engagés pour émerger les autres variétés du psoriasis ainsi que les phénomènes accompagnateurs :

En 1876, le dermatologue Allemand Heinrich Koebner a signalé –chez des patients psoriasiques -l'apparition de lésions psoriasiformes au niveau d'un site cutané ayant subi un traumatisme (telle qu'une excoriation, la réalisation d'un tatouage, la morsure d'un animal ...) sans que ce site soit impliqué dans la maladie auparavant. Ce phénomène a été par la suite l'objet de plusieurs recherches par plusieurs auteurs-dont Battman, Lipschutz, et Hoffman et plus récemment Kuta,Eddy et Farber-ayant amélioré la compréhension de cette réaction dans l'espoir d'élucider la physiopathologie du psoriasis . [9] En outre, un siècle plus tard le phénomène inverse du phénomène de Koebner a été mis en évidence : dans lequel une zone de psoriasis en plaque précédemment enlevée et guérie peut donner une peau saine et non impliquée cliniquement [10]

En 1888, Radcliffe Crocker a mis en évidence les premières descriptions du psoriasis pustuleux généralisé, par ce qu'il a appelé dermatite repens (pleurant) qui était une éruption vésiculeuse et persistante considéré comme due à une infection bactérienne à staphylocoque. Deux ans plus tard Hallopeau avait décrit « l'acrodermatite continue » [10] mais il fallait attendre le début de

XX ème siècle pour pouvoir individualiser les autres formes particulières par le viennois Leo Von Zumbusch et d'autres [11] cependant l'histoire des pseudo-formes dites pustuleuses du psoriasis n'a pas été aussi claire et il existe encore aujourd'hui des discussions concernant la nomenclature et si certaines de ces formes font le psoriasis.

De son côté, le dermatologue autrichien Heinrich Auspitz - descripteur de signe de la rosée sanglante- a approfondi ses recherches et a mis en évidence les deux phénomènes d'acanthose et de parakérose. Tandis que Munro avait décrit les micro abcès à polynucléaires [2] [11]

La relation entre le psoriasis et le rhumatisme a été établis pour la première fois d'après Robert Degos en 1886 [11] suivie par de nombreuses d'années d'altercation entre ceux soutenant l'existence d'une entité définie « arthropathie psoriasique » et d'autres la considérant une coïncidence fortuite de deux maladies courantes chez certains patients [12].

Au milieu du XXe siècle, la pathologie est apparue comme une entité distincte, résultat d'un ensemble d'études cliniques, radiologiques, épidémiologiques et démographique et fut identifiée selon Gladman en 1992 comme une arthrite inflammatoire, généralement séronégative pour le facteur rhumatoïde associée au psoriasis. [13]

Aujourd'hui, bien que le mécanisme précis de la maladie échappe, on est conscient que le psoriasis exprime un renouvellement accéléré de l'épiderme, une kératinisation erronée, et une inflammation [11]. Récemment et grâce aux progrès de la génétique moléculaire, on peut finalement oser de tenter l'identification des modifications génétiques impliquées dans cette maladie. Les progrès de l'immunologie à leur tour permettent actuellement d'étudier les mécanismes d'activation lymphocytaire dans le psoriasis et les moyens de contrôler cette activation pharmacologiquement. [14]

2 EPIDEMIOLOGIE

Contrairement à ce qui est pensé, le psoriasis est un désordre cutané très connu et commun dans le monde, impliquant pour le psoriasis en plaque seul entre 2 à 3 personnes parmi chaque 100 de la population mondiale. [15], néanmoins sa prévalence et son incidence sont très mal comprises : du fait que les données varient selon l'âge, le sexe, la localisation géographique et parfois la démographie. [16]

Partout dans le monde, et en examinant les deux hémisphères, il semble que la prévalence du psoriasis dépend de la distance de l'équateur: les populations situées plus près de l'équateur tel

que l’Egypte, la Tanzanie, et Taiwan sont moins touchées contrairement à la population caucasienne ayant une localisation loin et où les taux varient entre 0.7% (en Ecosse) et 2.9% (en Italie) [16] impliquant ainsi de 3 à 5% de la population de toute l’Europe [11]

Le psoriasis est moins fréquent chez les enfants que chez les adultes. [16] mais le psoriasis qui débute dès la petite enfance semble plus progressif et plus résistant au traitement [14]

Il n’y a pas d’accord sur le point de savoir si la prévalence du psoriasis différait selon le sexe, cependant une étude menée en 2009 aux États-Unis, Royaume-Uni, Norvège, Espagne, Ecosse et Taiwan a révélé qu’il n’existe généralement pas de relation entre le sexe et la prévalence de la maladie et ce pour toutes les tranches d’âge. [16]

Les études rétrospectives de la maladie à l’échelle mondiale sont multiples et nombreuses cependant des données propres au Maroc ou plus amplement au Maghreb (Maroc, Tunisie, et Algérie) sont rares à indisponibles ; à l’exception d’une étude transversale récente dite EPIMAG (International Cross-Sectional Epidemiological Psoriasis Study in the Maghreb), menée par un groupe de dermatologues et de médecins généralistes dans un intervalle de deux semaines via des consultations médicales dans les trois pays. Révélant ainsi une prévalence de :1.026% en Algérie, 1.5% au Maroc, et 1.3% en Tunisie, comptant une estimation de 1.2% de la population Maghrébine. [1]

3 PHYSIOPATHOLOGIE

3.1 RAPPELS HISTO-DERMATOLOGIQUES

La peau est l’organe le plus grand (surface de 2 m²) le plus lourd (jusqu’à 4Kg) et le plus dense de l’organisme. [17]. Il s’agit d’un organe vital, qui vaut plus qu’un revêtement corporel, en assurant une panoplie de fonctions allant de la défense de l’organisme contre les agressions extérieures jusqu’à un rôle métabolique en passant par la thermorégulation et la sensorialité. [17] Malgré sa diversité topographique, elle garde certains caractères constants : elle est structurée sur trois niveaux (l’épiderme, le derme, et l’hypoderme) et constitue avec les annexes cutanées (les glandes et les phanères) le tégument (figure1) [18].

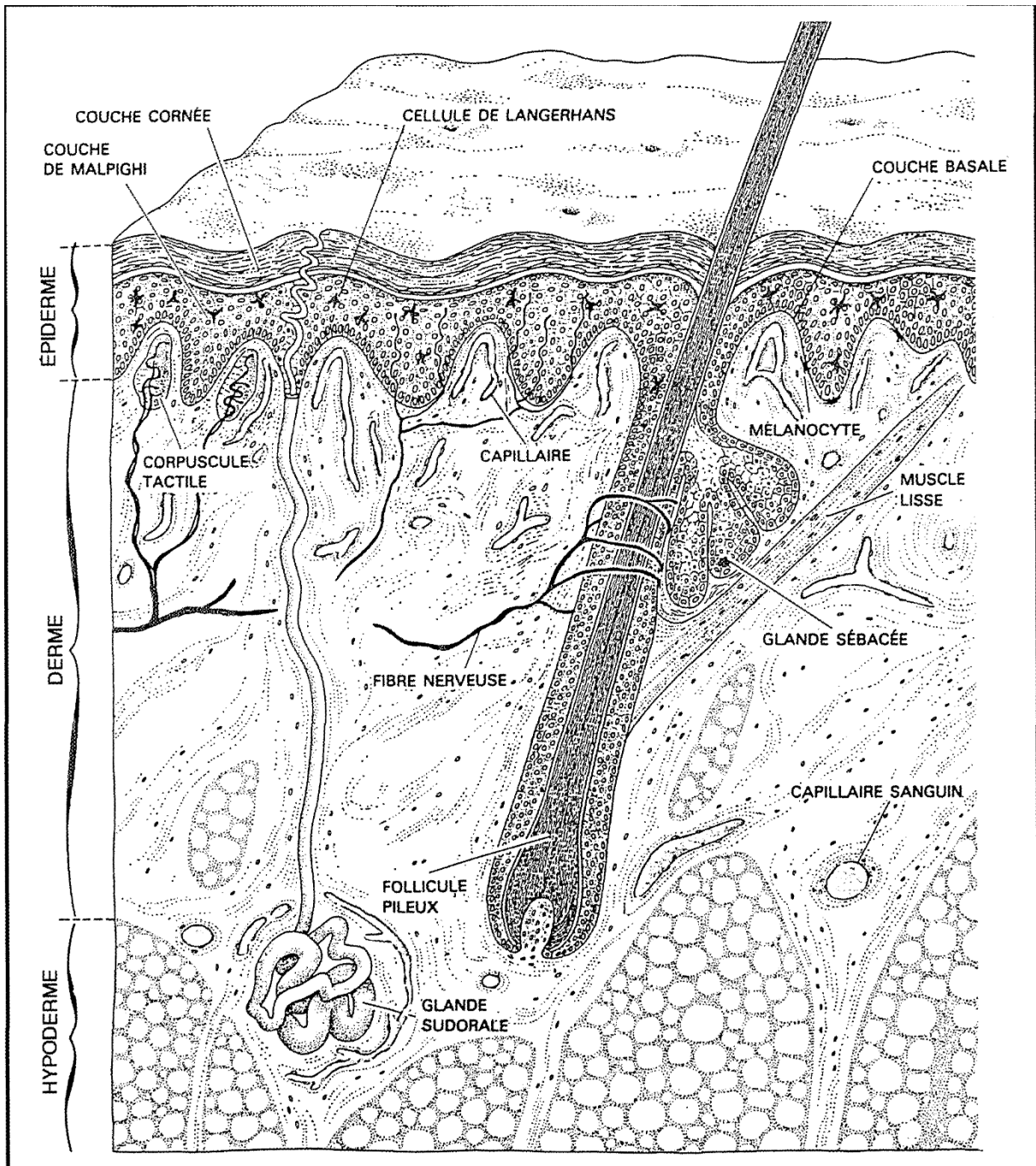


FIGURE 1: L'ULTRASTRUCTURE DE LA PEAU [17]

3.1.1 L'ÉPIDERME :

L'Épiderme constitue la partie superficielle et externe de la peau, son épaisseur varie en fonction des zones de l'organisme. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique non vascularisé qui se renouvelle de manière permanente [18], et qui se nourrit des nutriments diffusant à partir du derme. [17] Il comprend les populations cellulaires suivantes :

3.1.1.1 KERATINOCYTES

Représentent 80% des cellules de l'épiderme, ayant un rôle fondamental comme barrière cutanée mais aussi une affaire immunologique à part entière par expression de quelques molécules d'adhésion tel que ICAM1 leur assurant un rôle de présentatrice d'antigène, produisant ainsi un ensemble de cytokines (IL-1, IL-6 , IL-8, TNF..) qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée[18]

En fonction de leur maturation et stade de différenciation, les kératinocytes possèdent des aspects morphologiques différents correspondant aux quatre niveaux du feuillet épidermique [18] (Figure2) :

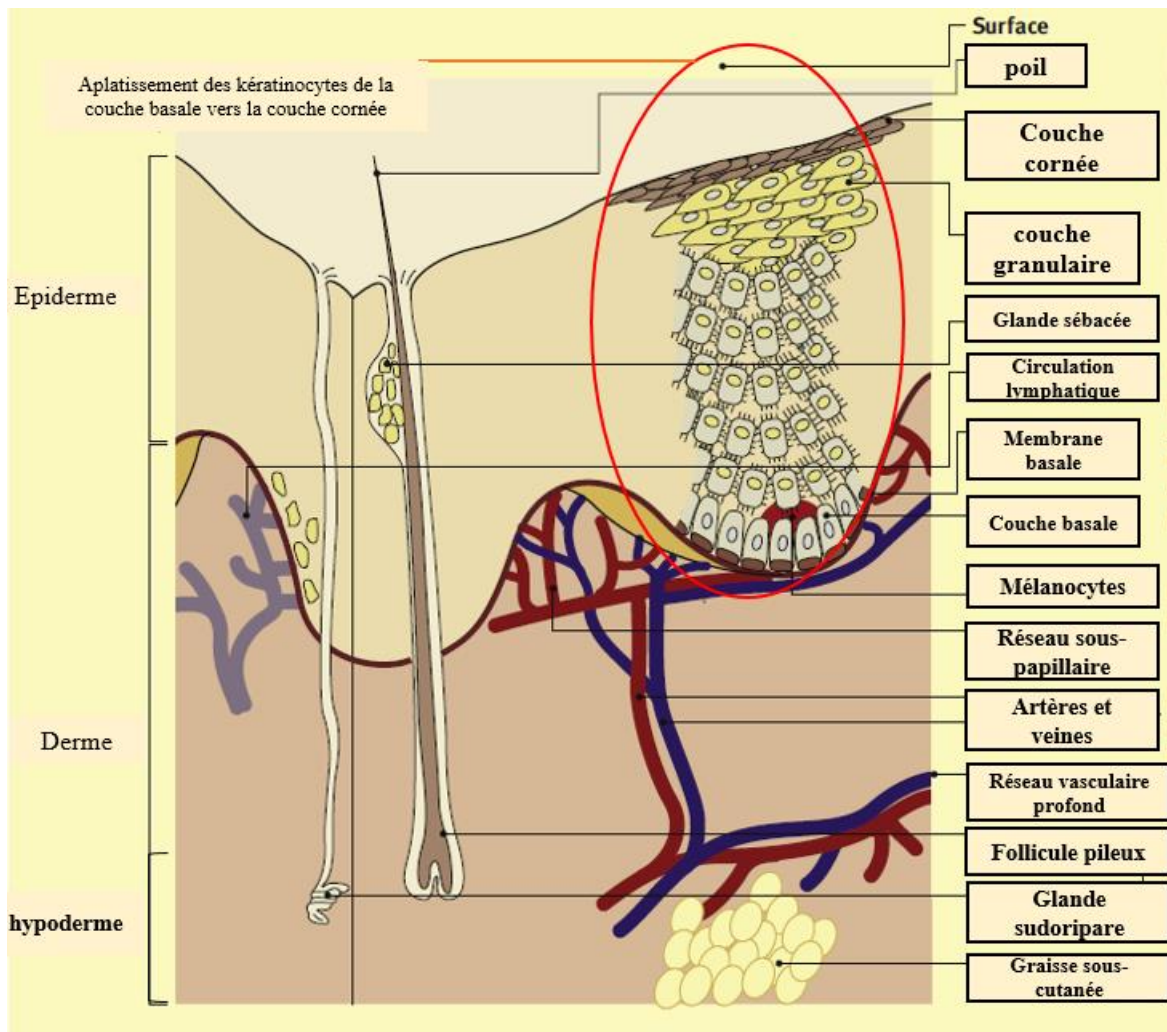


FIGURE 2: SHEMA SIMPLIFIEE DE LA STRUCTURE CUTANEE [19](ADAPTE)

- *Couche basale* : lieu de germination et prolifération des kératinocytes, constitué d'une seule assise cellulaire, reposant sur une membrane basale grâce à des hémidesmosomes formant ainsi la jonction dermo-épidermique. Pour entamer leur processus de différenciation la cellule fille migre vers les couches supérieures. [17] [18] [19]
- *Couche épineuse /de Malpighi* : est le corps de l'épiderme, tapissée par une quinzaine de cellules polygonales qui s'aplatissent dans les parties superficielles et dont la liaison est assurée par les desmosomes (sous forme de spicules) responsables de l'aspect de cette couche. [17] [18] [19]

- *Couche granuleuse* : lieu de kératinisation : où apparaissent la kératohyaline et kératinosomes : leur contenu déversé- via exocytose- dans la matrice extra cellulaire forme un ciment intercellulaire qui favorise la cohésion entre les cellules au sein du *stratum corneum* . [19]
- *La couche claire (stratum lucidum)* constituée d'une seule assise cellulaire et n'existe que dans les zones palmo-plantaire pour assurer plus d'épaisseur à l'épiderme . Ces cellules sont encore nucléées et sont dites de transition [19]
- *Couche cornée* : le stade terminal des kératinocytes qui deviennent dépourvues de noyau mais fonctionnelles portant le nom de cornéocytes, liées par des cornéodesmosomes. La fonction de ce stratum est renforcée par un mélange du sébum et de sueur : c'est le film hydrolipidique, responsable du caractère semi-perméable de la peau. [18]
Le temps écoulé entre la division cellulaire et l'excrétion de la couche cornée dure 28 jours, mais cette croissance homéostatique peut être altérée en présence d'une pathologie [19]

3.1.1.2 MELANOCYTES

L'usine de synthèse des mélanines (phéomélanines et eumélanines) responsables de la pigmentation des téguments et donc du phototype cutané. [18] Elles sont présentes dans la couche basale et représentent entre 5 à 10% de la population cellulaire épidermique [19]

3.1.1.3 CELLULES DE LANGERHANS

Constituent La troisième population cellulaire importante de l'épiderme, suite à leur participation à la défense de l'organisme. Ce sont des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes dont le rôle est de capter les corps étrangers (virus, bactérie, allergènes...) leur faire subir une endocytose puis les ré-exprimer à la surface afin d'activer les LT. [18][21]

3.1.1.4 CELLULES DE MERCKEL

Siègent abondamment au niveau des paumes de la main, de la pulpe des doigts, et les lèvres. Ce sont des mécanorécepteurs dotés d'une sensation tactile ainsi que producteur de neuromédiateurs [20] leur permettant d'être un élément clé de l'immunité cutanée. [18]

3.1.2 LE DERME :

Correspond à la véritable armature de la peau, il est borné extérieurement par la jonction dermo-épidermique et en interne par la graisse sous-cutanée.

C'est un tissu conjonctif vascularisé et sont ces vaisseaux qui assurent la nutrition du feuillet supérieur ainsi que l'élimination des déchets et la régulation de la température. Il comprend des cellules fixes dites fibroblastes et d'autres mobiles correspondant aux cellules sanguines. Son épaisseur fluctue entre 1mm au niveau des paupières et plus de 5mm au dos.

Il s'agit d'un feuillet résistant mais aussi résilient et souple qui se trouve dans la ligne secondaire de défense de l'organisme après l'épiderme grâce à ses structures spécialisées.

La couche supérieure fine qui s'intercale avec les crêtes épidermiques correspond au derme papillaire ; alors que le derme réticulaire est plus dense et profond et accueille exclusivement des cellules dendritiques dermiques.

Les fibroblastes synthétisent des fibres de collagène (qui changent qualitativement et quantitativement avec l'âge) et des fibres d'élastine assurant une élasticité au tissu. Les interstices entre les cellules et les fibres sont occupées par la substance fondamentale (mélange de polysaccharides et des protéines ainsi que des substances exogènes en provenance du plasma : Ig, eau, nutriments...) qui joue un rôle fondamental dans les échanges moléculaires, la régulation, et la défense. [17] [18] [19]

3.1.3 L'HYPODERME :

Correspond à un tissu conjonctif lâche possédant des fibres identiques à celle du derme, mais avec des cellules particulières appelées les adipocytes.

Ce tissu adipeux, assure une fonction du stockage et de synthèse d'énergie, maintient l'homéothermie, et joue principalement un rôle d'amortisseur des chocs, ce qui justifie sa présence importante au niveau des fesses et des cuisses, et son inexistence au niveau des paupières. [18]

3.1.4 LES ANNEXES CUTANÉES :

Représentées par les glandes (sudoripares et sébacées) ainsi que les phanères (cheveux et ongles) :

En dérivant de la kératine, les cheveux proviennent du follicule pileux qui comprend un bulbe pileux, une papille, un muscle arrecteur, et des glandes sébacées associées.

Le poil parcourt trois phases lors de sa croissance : la phase anagène où la majeure partie des cheveux pousse activement et pouvant durer des années ; la phase catagène où le follicule pileux

dégénère et qui dure quelques semaines, puis la phase terminale dite télogène où le poil tombe et le follicule entre dans une phase de repos.

D'une structure kératinisée, l'ongle sert à protéger le bout des doigts et des orteils, améliore la sensation tactile et porte une importance cosmétique imbattable. Il comprend une partie visible dite le corps de l'ongle, et une partie camouflée sous un repli cutané. Il est borné par le paronychium et se termine à l'hyponychium (cuticule) qui contient la plus haute densité de lymphocytes cutanées de partout dans le corps. L'ongle comprend des cellules de Langerhans et des mélanocytes sur toute la hauteur de l'épithélium.

Logeant le deuxième feuillet cutané, les glandes peuvent être directement annexées au poil assurant son hydratation et son imperméabilité tel que les glandes sébacées, et l'ensemble forme le follicule pilo-sébacé ; auquel sont annexés dans certaines zones de l'organisme d'autres glandes dites sudoripares de sécrétion apocrine, ces mêmes glandes peuvent opter pour une sécrétion eccrine, indépendante du poil en s'ouvrant directement à la surface de la peau, garantissant ainsi un rafraîchissement de l'organisme en cas de chaleur. [18] [19]

3.2 RAPPELS IMMUNOLOGIQUES ET SYSTEME IMMUNITAIRE CUTANEE :

Pour assurer à l'organisme son intégrité, le défendre des agresseurs, et garantir son rétablissement et même la réparation des tissus endommagés en post agression, le système immunitaire mène quotidiennement des combats de vie grâce à son armée de cellules immunitaires qui dérivent toutes d'une cellule pluripotente dite cellule souche hématopoïétique (CSH) au sein de la moelle osseuse; à partir de laquelle se différencient deux progéniteuses : myéloïde (donnant naissance à certaines cellules sanguines (GR et PLQT), aux macrophages, monocytes, cellules dendritiques, et aux polynucléaires) généralement impliqués dans l'immunité innée de l'organisme ; alors que le progéniteur lymphoïde assure la naissance des lymphocytes B et T impliqués dans l'immunité adaptative à côté des cellules NK. [22]

3.2.1 L'IMMUNITE INNEE :

Est de déclenchement rapide sans mémoire des événements passés. Elle fournit une protection immédiate contre l'invasion microbienne, sa première ligne de défense est assurée par les barrières épithéliales et les muqueuses qui bloquent l'entrée de l'agent pathogène, si ce dernier arrive à rompre l'épithélium les autres effecteurs de l'immunité innée interviennent (les phagocytes, le système complément ...). [22]

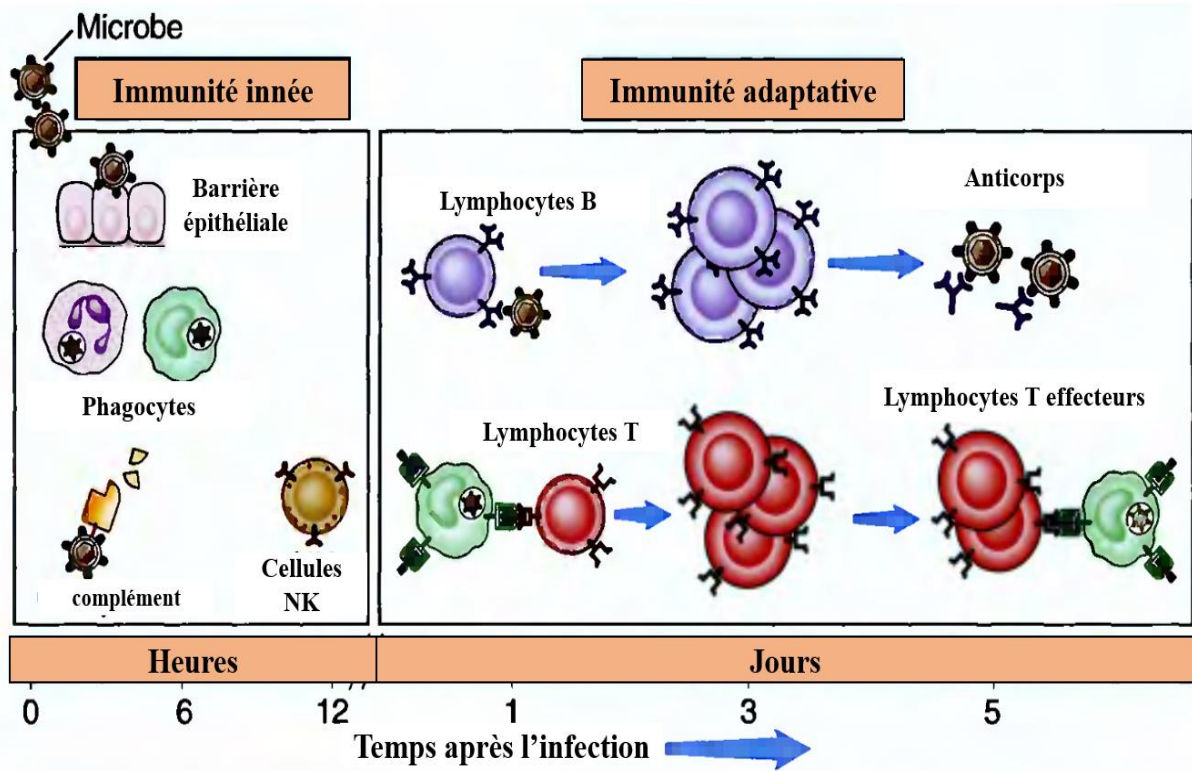


FIGURE 3: SCHEMA ILLUSTRANT LES MECANISMES DE L'IMMUNITE INNEE ET ADAPTATIVE [22]

En plus de fournir une réponse précoce (6heures en moyenne) contre les agressions, des réponses immunitaires innées semblent indispensables pour entamer des réponses immunitaires adaptatives.

3.2.2 L'IMMUNITE ADAPTATIVE :

Se développe plus lentement et fournit une défense plus spécialisée contre les infections (Figure 3) et on distingue :

- **Immunité Humorale** : médiée par des protéines appelées Anti corps, qui sont produits par les LB, et capables de pénétrer dans la circulation, les fluides tissulaires et les lumières de certains organes afin d'empêcher l'agent infectieux d'envahir les cellules tissulaires via neutralisation des toxines libérées par cet agent. Cependant, ils ne sont guère efficaces une fois que l'agent pénètre la cellule. [22]
- **Immunité à médiation cellulaire** : particulièrement importante pour se défendre contre les pathogènes intracellulaires ayant la capacité de se répliquer et survivre au sein de la cellule.

Après reconnaissance de l'Ag par l'intermédiaire d'une CPA, certains LT sont dites auxiliaires ou Helper (LTCD4+) de type (Th1-Th2-Th17) répondent par une sécrétion respective d'IL-2, IFN γ et IL-4, IL-5, IL-13 puis IL-17 ; activant les cellules immunitaires pour détruire le pathogène ingéré et vivant au sein d'une cellule phagocytaire tout en impliquant le CMH de classe II dans le processus de la reconnaissance, alors que d'autres dites cytotoxiques (LTCD8+) sont capables elles même de tuer toute sorte de cellule hôte (phagocytaire ou non) présentant des Ag spécifiques-traités par CMH de classe I-par libération de granules cytotoxiques . [22]

3.2.3 LE SYSTEME IMMUNITAIRE CUTANE :

En renfermant dans ses feuillets des cellules immunitaires effectrices, la peau fonctionne comme une première ligne de défense face aux agents pathogènes, et ce via une multitude de mécanismes : allant de la synthèse des peptides antimicrobiens (AMPs)-ayant un pouvoir antibactérien, antiviral et parfois antifongique, jusqu'au rôle fondamental des cellules de Langerhans épidermiques présentatrices d'Ag dans l'orientation de la réponse immunitaire-après reconnaissance de l'Ag par le CMH-vers un sens de tolérance si c'est un auto-Ag ou déclencher une réponse immunitaire adaptative par migration vers le réseau lymphatique et activation des LT naïfs naturellement hébergés par les ganglions lymphatiques . [19]

Les kératinocytes en couche granulaire, expriment plusieurs molécules associées à l'immunité innée, tel que les AMPs dont S100A7 (psoriasine), S100A9 (calgranuline B), lipocaline 2, β -défensine et cathélicidine (CAMP/LL-37). En outre de leur capacité de déclencher une inflammation et de libérer des IL-1, IL-8, et TNF α responsables du recrutement des PNN, ces cellules peuvent réguler à la hausse des molécules comme HLA-DR (appartenant au CMH de classe II) et pouvant ainsi présenter de manière "non professionnelle" des Ag aux LT, car ils ne peuvent pas agir comme de véritables CPA du fait de leur incapacité de délivrer le deuxième signal qui active les LT spécifiques de l'Ag. [21]

L'activation des cellules T qui résident la peau, peut conduire à la production des IFN γ , d'IL-17 (si Th-17 est stimulé) ou d'IL-22 (si Th-22) selon l'Ag ou le stimulus d'activation, ce qui induit la production de certaines cytokines dites chimiokines qui amplifient ensuite les réponses effectrices spécifiques. [21]

Une fois activées, par des Ag ou des cytokines, les cellules de Langerhans migrent hors de l'épiderme et transportent des Ag aux ganglions lymphatiques drainants afin d'activer les réponses de LT. Dans une peau humaine saine, les CL activent préférentiellement les Th2 et Th22 induisant ainsi différents types de réponses immunitaires en fonction de leur environnement. [21]

En gros, l'épiderme possède une capacité importante à orchestrer des réponses immunitaires innées et adaptatives.

Au niveau du derme, les principales populations de cellules myéloïdes ayant montré leur capacité d'activer les LT ou encore produire de nombreux médiateurs et cytokines sont CD11c, DC (sous ensemble BDCA-1+ et BDCA-3+) ainsi que les macrophages CD163. [21] (Figure 4)

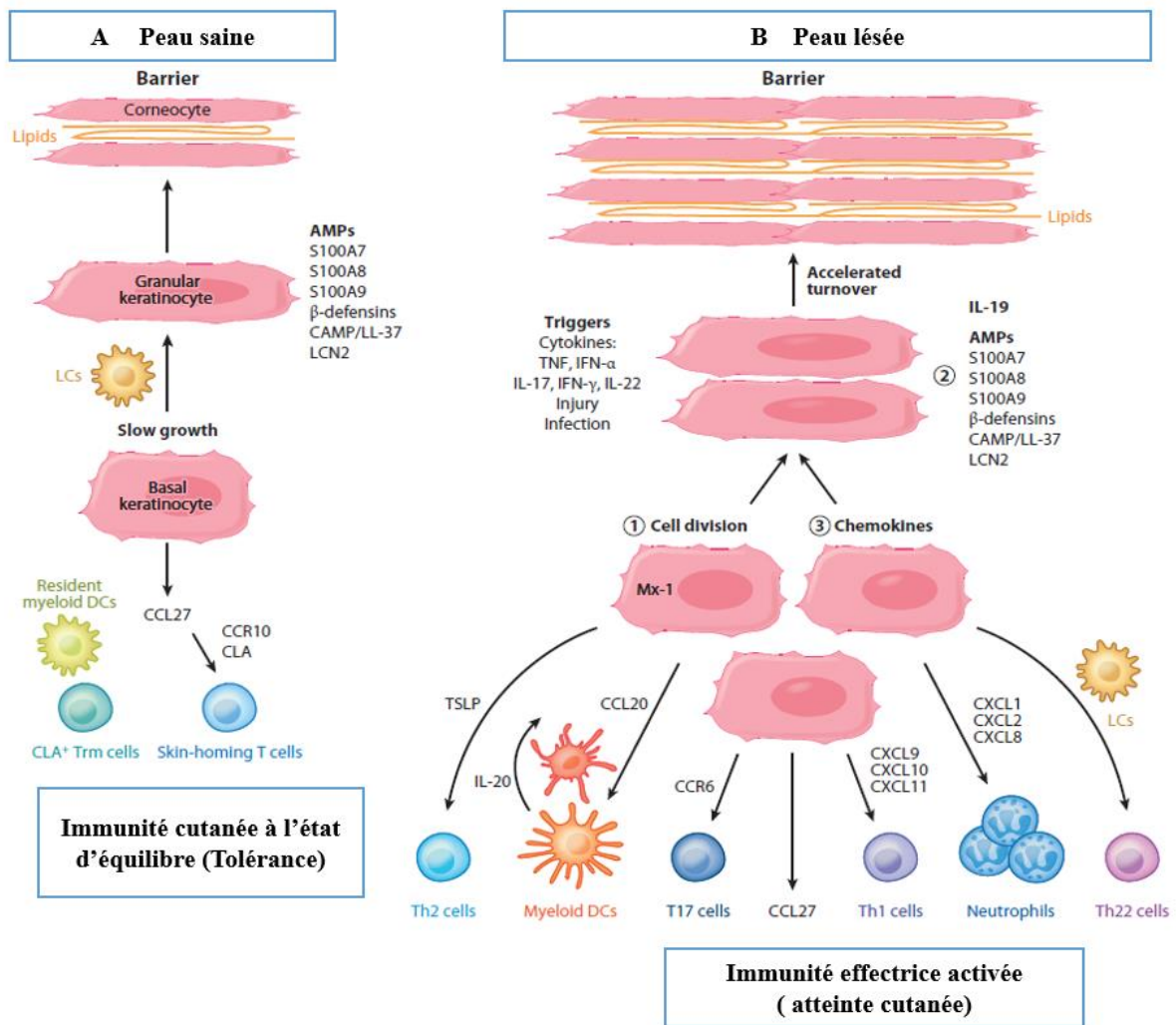


FIGURE 4 : COMPARAISON DES EFFECTEURS IMMUNITAIRES INTERVENANT DANS UNE A/PEAU SAINE B/ PEAU LESEE [21] (ADAPTE)

3.3 ETIOPATHOGENIE :

Le psoriasis est une affection cutanée très complexe, et une multitude de facteurs peuvent aggraver l'état psoriasique, favoriser son apparition, stimuler les poussées et s'ils sont bien contrôlés peuvent promouvoir des rémissions, mais ils ne sont en aucun cas une cause directe de la maladie :

3.3.1 PREDISPOSITION GENETIQUE :

Le psoriasis est un trouble polygénique, bien que le ou les locus précisément impliqués ne sont pas tous connus : Chez les patients dont la maladie a débuté dès l'enfance, un lien fort est noté entre le trouble cutané et certains groupes HLA-Cw6 et HLA-B13, B17, B38 ... Sur le plan

génétique, trois régions chromosomiques associées à la maladie ont été identifiées : PSOR S1 sur le bras court du Chr6, ce locus localisé à la région proximale du CMH classe I est fortement détectable par des études de lien familial, représentant un tiers à la moitié de la responsabilité génétique du psoriasis, suivi du PSOR S2 sur le bras long du Chr17, et le PSOR S3 sur le Chr4. Le psoriasis s'est montré impliqué dans un contexte familial entre 30 à 40 %, du fait qu'un ou plusieurs membres de la même famille ont le désordre. [14] [23] [24]

Une étude menée par Swanbeck et al. a montré que le risque dans la vie de développer le psoriasis est estimé à 0.04 pour une personne sans ATCD familiaux ; 0.28 lorsqu'un parent est touché et 0.68 lorsque les deux parents sont atteints de la maladie , le risque devient plus important pour le frère ou la sœur d'un cas index que les parents soient indemnes ou atteints. [14] [25]

3.3.2 INDUCTION MEDICAMENTEUSE

Il existe toujours un risque potentiel lors de la prescription de certains médicaments d'induire, d'aggraver ou provoquer une éruption psoriasique. Bien que ces médicaments possèdent des structures chimiques différentes et appartiennent à des familles pharmacologiques multiples, ils peuvent affecter le processus psoriasique à différents stades et aboutir au même résultat.

Pour certains médicaments la progression du psoriasis induit est interrompue suite à l'arrêt du médicament causal et ils tendent à produire des lésions de novo chez des patients n'ayant pas ATCD psoriasiques ; alors que pour d'autres catégories de médicaments la maladie continue son évolution bien que le médicament incriminé est arrêté. [26] [27]

Généralement, le psoriasis aggravé a une tendance naturelle à survenir chez les patients ayant des ATCD psoriasiques ou une prédisposition génétique à la maladie, et donc ces patients peuvent avoir une exacerbation des lésions préexistantes ou apparition de nouvelles lésions sur une peau non précédemment impliquée. L'aspect clinique de ces lésions mime souvent la variante pustuleuse du psoriasis sans atteinte unguéale ou articulaire associée. [26]

A citer :

- Les bêtabloquants :

Les récepteurs β -adrénergiques sont présents dans la peau au niveau des kératinocytes et à la surface des macrophages, une fois bloqués par des β -bloquants, l'AMPc (second messenger dans une voie stimulant les protéines responsables de la différenciation et de l'inhibition des

proliférations cellulaires) diminue, ce qui implique une diminution du calcium intracellulaire et par conséquent une augmentation de la prolifération des kératinocytes, une diminution de la différenciation et donc des changements cutanés psoriasiformes. L'aspect clinique de ces lésions diffère du véritable psoriasis, du fait qu'elles soient moins épaisses, moins écailleuses, et moins rouges sans implication des coudes et des genoux dans l'atteinte. [29] [30]

- Pour d'autres antihypertenseurs, et bien qu'il n'existe pas une relation de cause à effet entre le psoriasis et les IEC(inhibiteurs de l'enzyme de conversion), ces derniers sont considérés comme agents aggravant ou déclenchant les lésions psoriasiques.

- Les sels de lithium :

Utilisés dans le traitement des troubles maniaco-dépressifs, peuvent induire selon une relation dose-dépendante des lésions psoriasiformes même chez des sujets indemnes d'ATCD personnels ou familiaux, comme ils peuvent exacerber un psoriasis préexistant. En plus de sa réduction de l'AMPc, le lithium semble agir par inhibition de l'enzyme inositol monophosphatase nécessaire au recyclage de l'inositol, ce qui induit une inhibition de la libération du calcium intracellulaire et donc stimuler une prolifération accrue des kératinocytes et la libération des médiateurs de l'inflammation. [27] [28]

- Les agents anti malariques :

Principalement la Chloroquine et l'Hydroxychloroquine, utilisés non seulement dans le traitement du paludisme mais aussi pour la photosensibilité dans le lupus érythémateux systémique, et récemment ces molécules font partie du protocole thérapeutique adopté par le royaume du Maroc dans la prise en charge des patients atteints du Covid-19 ; ils ont montré leur capacité à exacerber le psoriasis plus fréquemment que l'induire. Ils semblent agir par inhibition des transglutaminases (Enzyme intervenant dans la prolifération cellulaire). [30] [31]

- Antibiothérapie :

Lors des infections bactériennes citées précédemment, il devient indispensable d'introduire une antibiothérapie, cependant certains ATB se trouvent incriminés dans l'aggravation du psoriasis tels que : les tétracyclines (y compris la doxycycline), la pénicilline et l'amoxicilline.

Il faut tenir en compte que l'induction de la maladie ou son exacerbation peuvent tout simplement être dues à l'infection elle-même et l'incrimination de l'ATB reste controversée.

Les tétracyclines provoquent probablement le psoriasis par réduction de l'AMPc intracellulaire ou par interaction avec l'acide arachidonique et ses métabolites.

En outre, ils sont connus par leur pouvoir photo-sensibilisant, ce qui peut faire survenir chez des patients prédisposés ou psoriasiques des réactions de Köbner. [29]

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens AINS :

L'implication des AINS dans l'induction ou l'exacerbation du psoriasis peut être attribuée à leur pouvoir inhibiteur de la transformation de l'acide arachidonique par la voie des cyclooxygénases en prostaglandines, conduisant à une accumulation des leucotriènes médiateurs de l'inflammation. [29]

- Les interférons (α et β) : leur mécanisme d'action est insaisissable, cependant une induction des cellules dendritiques plasmacytoïdes a été suggérée [29]
- Les anti TNF α : bien qu'ils soient implantés dans la prise en charge thérapeutique d'une grande variété de maladies auto-immunes et états inflammatoires, y compris le psoriasis, de nombreux cas d'induction ou d'exacerbation du psoriasis par ces thérapies ont été rapportés. [27-29]

3.3.3 L'ENVIRONNEMENT :

- ✓ Traumatismes cutanés

Toute sorte de traumatisme cutané est susceptible d'induire après une ou deux semaines l'apparition de plaques psoriasiques au site de l'agression, faisant ainsi appel au phénomène de Köbner plus fréquemment, tout en sachant qu'aucun site cutané n'est prédisposé à la survenue du PK. [11] [14]

De ce fait, non seulement les traumatismes mécaniques de grattage et de griffure qui sont inclus mais aussi toute inflammation cutanée connectée à des agents externes. Et bien que les rayons solaires et les eaux salées se trouvaient bénéfiques chez 70% des psoriasiques, les deux n'ont porté aucun intérêt dans 20% des cas et peuvent même aggraver la peau psoriasique des 10% qui restent. [11] [14]

- ✓ Les agents infectieux

D'une part, on trouve que des infections bactériennes de type streptococciques surtout de la sphère ORL constituent un déclencheur classique du psoriasis, plus particulièrement du psoriasis en gouttes non sévère de l'adolescent et de l'enfant, le mécanisme est toujours élucidé

mais il semble que certaines protéines de streptocoques se prennent pour des super antigènes qui entrent en contact avec le CMH de classe II, stimulent les LT et donc déclenchent la réponse immunitaire. [11] [14]

D'autre part, même les infections virales peuvent être incriminées dans l'induction ou l'aggravation du psoriasis, et c'est attribuable à l'état d'immunodépression d'un patient atteint du VIH par exemple, ou même au stress induit par la pathologie sous-jacente ainsi que l'ensemble des infections opportunistes. En cas d'immunodéficience, le psoriasis devient plus extensif, plus sévère, et évolue de manière corrélative au stade du déficit immunitaire, ce qui complique la prise en charge thérapeutique et pose de véritables difficultés de diagnostic.

✓ Alcool et Tabac

Le tabagisme constitue un facteur de risque important dans le déclenchement et l'aggravation du psoriasis, du fait qu'il y existe une relation dose-réponse importante.

Le tabagisme peut affecter les patho-mécanismes du psoriasis dans plusieurs scénarios : il peut accélérer la formation des auto-Ag dans la peau ou déclencher une immunité innée surtout que les récepteurs de la nicotine (qui constitue l'alcaloïde principal du tabac) siègent aussi au niveau des kératinocytes, et des cellules impliquées dans l'inflammation (monocytes, cellules dendritiques...). [14] [32]

Quant à l'alcool, différentes théories ont été établies sur son mécanisme de stimuler directement les réponses des cellules inflammatoires, tel qu'une augmentation des cytokines pro-inflammatoires typiques du psoriasis, ainsi qu'une régulation positive des gènes caractéristiques de la prolifération des kératinocytes. [33] [34]

Les patients atteints du psoriasis sont souvent touchés par le stress, la dépression, l'anxiété et l'inquiétude auxquels on peut ajouter le sous-estime de soi, la stigmatisation, et l'éviction des interactions sociales ; et donc peuvent utiliser de l'alcool qui agit comme « un anxiolytique » pour soulager leurs états. [33] [34]

L'alcool altère la pharmacocinétique de la majorité des médicaments systémiques, réduit leur efficacité et augmente le risque de leurs effets indésirables. Sans oublier que la difficulté à rompre avec la dépendance est de très mauvais augure pour la capacité de prendre en charge et à gérer une maladie chronique. [14]

3.3.4 LES COMORBIDITES ET PATHOLOGIES SOUS-JACENTES :

3.3.4.1 HYPERTENSION ARTERIELLE ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES (MCV)

Bien que les patho-mécanismes reliant le psoriasis et l'HTA ne sont pas encore bien claires, il est fort probable que le système rénine-angiotensine est impliqué dans cette association : du fait que l'angiotensinogène trouvé abondamment dans le tissu adipeux est le précurseur de l'angiotensine I, qui se trouve converti en angiotensine II, et ce dernier ne se contente pas de son rôle majeur dans la régulation de la pression artérielle, mais aussi semble stimuler la prolifération des LT, et déclenche l'inflammation. [35] [36]

D'autre part, la coexistence des deux désordres peut être attribuée au stress oxydatif observé chez les patients psoriasiques, vu que des niveaux élevés des radicaux libres peuvent endommager la vasodilatation dépendante de l'endothélium. [36]

Certains chercheurs ont proposé qu'une élévation du tissu adipeux dans les vaisseaux chez un terrain psoriasique contribue à l'HTA, car la graisse péri-vasculaire accumulée peut servir de réservoir des LT effectrices activées qui promeuvent à la fois le désordre psoriasique et la pression artérielle. [37]

Par ailleurs, Il existe une protéine semble jouant un rôle important dans le développement de l'HTA chez des patients psoriasiques, cela concerne : l'endothéline-1, qui est en principe produite par plusieurs types de cellules y compris les kératinocytes et semble avoir un effet vasoconstricteur, généralement régulée par divers mécanismes mais son expression est clairement altérée chez un psoriasique, D'ailleurs, elle se trouvent à des taux élevés -tout en dépendant de la sévérité du psoriasis- au niveau de la peau lésionnelle et du sérum des psoriasiques. Cette élévation est soupçonnée d'exercer une vasoconstriction importante sur les vaisseaux ce qui contribue à l'HTA. [35]

Les plaques psoriasiques et athérosclérosiques instables possèdent des caractéristiques histologiques communes faisant intervenir des taux élevés de LT activés exprimant un motif Th-1 de cytokines y inclus l'expression locale et systémique des molécules d'adhésion et des endothélines.il est noté que les IL-17 en provenance de Th-17 intervenant dans les pathomécanismes du psoriasis, se trouvent à des taux plasmatiques accrus chez des patients présentant une MCV instable. [37]

3.3.4.2 L'HYPER COAGULATION

Chez des sujets psoriasiques, certains marqueurs de l'activation plaquettaire (hyperagrégabilité plaquettaire spontanée, β -thromboglobulines, le facteur plaquettaire IV...) sont trouvés à des taux plasmatiques significativement élevés que chez des sujets sains. Ces plaquettes ainsi activées peuvent favoriser le roulement des leucocytes dans la micro vascularisation cutanée et donc intervenir dans la pathogenèse du psoriasis. [37]

D'autre part, la sélectine-P (une protéine exprimée au niveau des plaquettes assurant leur interaction avec les leucocytes) est trouvée exprimée de manière importante en cas du psoriasis, montrant une corrélation directe avec la gravité de la maladie.

L'hyper-agrégation plaquettaire peut être en partie justifiée par une synthèse spectaculaire de l'acide arachidonique –en réponse à des activateurs plaquettaires- dans la membrane plasmique, en plus de la super activation de la cyclooxygénase, ce qui assure une abondance de tromboxane A₂. Et donc l'hyperactivité plaquettaire est susceptible d'entretenir un état prothrombotique chez ces patients. [37]

3.3.4.3 DIABETE TYPE II

Un ensemble de médiateurs d'inflammation, de cytokines et d'adipokines (TNF α , IL-6, Leptine, adiponectine ...) semble intervenir dans le développement de la résistance à l'insuline via plusieurs mécanismes ; ces molécules sont devenues des régulateurs importants de la sensibilité à l'insuline et de l'inflammation, et donc tout déséquilibre au niveau de leurs fonctions implique une maladie inflammatoire y compris le psoriasis.

Cette résistance fait de la quantité d'insuline synthétisée insuffisante pour déclencher une réponse insulinaire au niveau des cellules musculaires, graisseuses, et hépatiques. Par conséquent, on assiste au niveau de l'adipocyte à une hydrolyse élevée des triglycérides stockés contribuant ainsi à des concentrations importantes d'acides gras libres dans le sang ; en plus d'une diminution de l'absorption intestinale du glucose et de son stockage dans le muscle, alors qu'au niveau hépatique une altération du stockage et de synthèse du glucose. Les taux élevés d'acides gras libres réduisent d'avantage l'absorption du glucose et augmente sa production hépatique, ce qui contribue à une hyperglycémie. [37]

Il est maintenant connu que la résistance à l'insuline peut être observée chez des sujets psoriasiques bien qu'ils soient non obèses ; cependant chez un diabétique, le psoriasis a tendance d'être prurigineux et plus inflammatoire. [14]

3.3.4.4 OBESITE

L'utilité du tissu adipeux ne se limite pas uniquement dans le stockage et la synthèse lipidique, mais il participe activement comme une partie de l'immunité innée du fait qu'il est responsable de la synthèse des adipokines (leptine, adiponectine ...), et de cytokines pro-inflammatoires (TNF α et IL-6) lui permettant ainsi d'intervenir lors de la pathogenèse de l'insulino-résistance, des dyslipidémies, de l'HTA, et des cardiopathies prématurées. La synthèse de ces éléments augmentent de manière proportionnelle à l'indice de masse corporelle. [38]

Bien que ce tissu ne comprenne pas des lymphocytes, ils sont physiquement étroitement avoisinés, en particulier dans les ganglions lymphatiques qui se trouvent généralement entourés du tissu adipeux, et ils interagissent de manière bidirectionnelle entre eux. [37]

Une investigation menée par une équipe turque (Cerman et al.) sur le rôle de la leptine dans la pathogenèse du psoriasis, a montré que cette protéine joue un double rôle dans le processus inflammatoire : en activant les monocytes et les macrophages, potentialisant la synthèse des cytokines pro-inflammatoire, ainsi que stimulant la prolifération des kératinocytes, l'expression des molécules d'adhésion et l'angiogenèse. De ce fait, les effets immunologiques et prolifératifs de la leptine se croisent avec l'immuno-pathogenèse du psoriasis ce qui explique les concentrations sériques élevées, et l'expression tissulaire importante de ce peptide chez un psoriasique et en particulier en cas du psoriasis sévère. [38]

La coexistence de l'obésité et du psoriasis rend très difficile de soigner ce dernier, en raison d'une part du caractère fragile de la peau et de sa tolérance moyenne des traitements topiques, et d'autres part du caractère très inflammatoire des lésions psoriasiques, des plis cutanés fréquemment touchés, et de la tolérance minimale d'un traitement général. [14]

3.3.4.5 HEPATITES CHRONIQUES

Le problème le plus fréquemment rencontré est l'exacerbation du psoriasis par l'interféron utilisé pour le traitement de l'Hépatite C, et donc les anti-psoriasiques hépatotoxiques ne peuvent pas être utilisés, sauf les rétinoïdes et la ciclosporine après accord de l'hépatologue et à condition qu'une surveillance biologique et clinique soit installée. [14]

3.3.4.6 CHANGEMENTS HORMONAUX

Les facteurs endocriniens influencent sans doute l'état psoriasique. Des crises fréquentes sont manifestées à la puberté et à la ménopause, alors que lors de la grossesse le psoriasis peut rester inchangé chez 40% des patientes, comme il peut être amélioré ou exacerbé chez les restantes. [14]

3.3.4.7 NOUVELLES COMORBIDITES :

❖ Ostéoporose/ostéopénie

L'association du psoriasis et l'ostéoporose est attribuée à plusieurs mécanismes et facteurs : Tout d'abord, certaines cytokines (IFN γ , l'IL-6 et le TNF α) participant à la pathogénèse du psoriasis et d'arthrite psoriasique se trouvent également impliquées dans la pathogénèse de l'ostéoporose, ce qui suggère que les sujets psoriasiques sont les plus prédisposés à cette perte de résistance du tissu osseux. [39] [40]

Ensuite, l'usage de certains médicaments dans le traitement du psoriasis (MTX, corticostéroïdes, ciclosporine) semble interférer avec le métabolisme osseux, ce qui entraîne un déséquilibre dans la formation et la résorption de ce tissu.

Une étude Italienne menée par S.D'EPIRO et al. en 2014 a estimé que la probabilité pour un patient psoriasique de développer l'ostéoporose/ostéopénie augmente avec chaque année de la maladie psoriasique, suite à l'exposition à des niveaux systémiques et locaux élevés de cytokines inflammatoires, et par l'immobilité causée par le dysfonctionnement articulaire chez les patients atteints de l'arthrite psoriasique (PsA). [39]

❖ Les maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) :

Des changements déjà connus dans le psoriasis de type : perturbation des cellules Th-1 et Th-17, ainsi que l'augmentation des IL-1, IL-6, IL-8, TNF α , et des marqueurs d'inflammation comme la CRP, sont également observés dans les MPOC ; du fait que des niveaux élevés de neutrophiles et de ces cytokines ont été détectés dans le liquide du lavage broncho-alvéolaire des patients atteints de la BPCO. En plus les deux maladies partagent des marqueurs inflammatoires tel que le récepteur de chimiokines CXCR2, qui est essentiel dans le recrutement des neutrophiles et dans l'angiogenèse, ce qui fait de l'inflammation le principal lien entre les deux maladies. [40]

Une étude menée par une équipe de recherche taiwanaise (Chiang et al.) a révélé que le risque de développer la MPOC chez les patients psoriasiques est bien plus importants que chez des sujets témoins. [41]

❖ Apnée obstructive du sommeil (AOS)

L'association du psoriasis à ce trouble courant du sommeil est biologiquement concevable, du fait que l'inflammation systémique joue un rôle majeur dans les mécanismes des deux pathologies.

Certaines cytokines impliquées dans le psoriasis (IL-1 ou le $TNF\alpha$) sont aussi des éléments clés de la régulation temporelle et sont dotées d'un pouvoir somnogène, par conséquent tout changement affectant ces cytokines peut altérer le cycle du sommeil. [42] [43]

Les patients souffrant de l'AOS, présentent une inflammation des voies aériennes supérieures, une augmentation du stress oxydatif, et de l'inflammation systémique indiquée par des taux accrus de cytokines et de médiateurs inflammatoires avec une perturbation du rythme circadien de la libération de $TNF\alpha$; [40] selon une étude menée en 2012 (S.Karaca et al.) Les psoriasiques ont tendance à développer une AOS plus que les sujets non psoriasiques. [42]

3.3.5 LA COMPOSANTE PSYCHOLOGIQUE

❖ Les émotions et L'humeur

La relation entre le psoriasis et les émotions est probablement bidirectionnelle : du fait que l'état des lésions peut altérer l'état émotionnel des personnes atteintes du psoriasis, alors que dans l'autre sens l'état émotionnel peut aggraver les lésions psoriasiques, et dans ce propos chez 46 à 80% des patients, une émotion majeure peu de temps avant la crise a été détectée. [44]

Après le déclenchement émotionnel, une crise peut prendre quelques jours à quelques semaines pour se manifester. Mais cette relation peut ne pas être constante ou homogène, autrement dit : elle peut apparaître chez certains patients sans les autres, ou se produire à certaines occasions sans d'autres chez le même patient. [14]

Il a été prouvé que la nature des émotions impacte différemment l'état lésionnel chez les psoriasiques : généralement il a été montré qu'il existe une corrélation positive entre l'étendu et la gravité des lésions cutanées et les émotions négatives de soumission (la culpabilité, la peur, le sous-estime, la dépression...), et une corrélation négative avec les émotions de dominance (la colère, l'irritation ...), et aucune corrélation avec les émotions positives. Cependant, les

psoriasiques ont généralement tendance à exprimer les émotions de soumission plus que les émotions de dominance. [44]

Tout se déroule alors comme si le psoriasis exprime une certaine sensibilité refoulée via la peau due à une maladie génétique particulière.

❖ La détresse psychologique : [45-46]

Le lien entre le psoriasis et la détresse psychologique est très complexe et difficile à expliquer, néanmoins les sujets atteints d'un psoriasis sévère à modéré sont les plus susceptibles d'avoir un diagnostic de dépression, d'anxiété, d'inquiétude, ou de suicidalité par rapport à la population générale. [45] Il existe cliniquement un lien important entre la détresse psychologique et l'atteinte cutanée en psoriasis, du fait qu'un stress expérimental aigu a été capable d'affecter la fonction cellulaire des cellules de Langerhans ainsi que celle de la barrière cutanée, mettant en jeu un axe neuro-immuno-cutané dans le déclenchement et le maintien d'une inflammation cutanée dans le psoriasis. [46]

Et donc en addition de leur liaison psychopathologique, le psoriasis et la dépression semble avoir un lien biologique important caractérisé par un déficit sérotoninergique généralement observé lors d'une dépression, un phénomène analogue se passe en cas du psoriasis se manifestant par une expression abaissée des récepteurs de la sérotonine 5-HT_{1A}R au niveau cutané. Auquel on peut ajouter une élévation des cytokines inflammatoires (TNF α , IFN α , IL-1 β , IL-2) fortement présentes en psoriasis et qui peuvent induire un état dépressif, sans oublier les taux plasmatiques importants de la substance P (peptide neuromédiateur) détectés lors d'une dépression d'une part, et qui favorisent l'émergence de certains facteurs physiopathologiques gouvernant le psoriasis (inflammation cutanée, l'hyper prolifération des kératinocytes, et activation des lymphocytes) d'autre part. [45]

Les comorbidités psychologiques peuvent réduire l'efficacité du traitement anti-psoriasique, du fait qu'un patient déprimé et psoriasique présente des difficultés d'adhérence aux traitements proposés, et d'engagement avec le médecin traitant. [14]

3.4 HISTOPATHOGENIE ET MECANISME DE LA MALADIE

Dans une peau atteinte du psoriasis, l'aspect histologique est typiquement connu, il se caractérise par :

Un épiderme typiquement hyperplasique, épais dit acanthosique, associé à des élongations dites « chevilles de Rete » ou « crêtes de Rete » qui sont typiquement plus larges dans leur partie basse et se projettent dans le tissu conjonctif sous-jacent. [46] Ces extensions épidermiques dans le derme sont le plus souvent ramifiées, matraquées ou fusionnées à leur base avec des infiltrats de leucocytes mononucléaires dans la moitié inférieure de l'épiderme.

A la surface de l'épiderme on assiste à une hyperkératose, et dans quelques zones de la couche cornée on remarque une rétention des noyaux au niveau des cellules cornées normalement anucléées correspondant ainsi à un phénomène de parakératose, associé à une ortho kératose (où l'anomalie est quantitative et reflète un épaisissement cornéen) (Figure 5)

La couche granuleuse est quasi absente, sauf autour de l'ongle où on assiste paradoxalement à une hypergranulose.

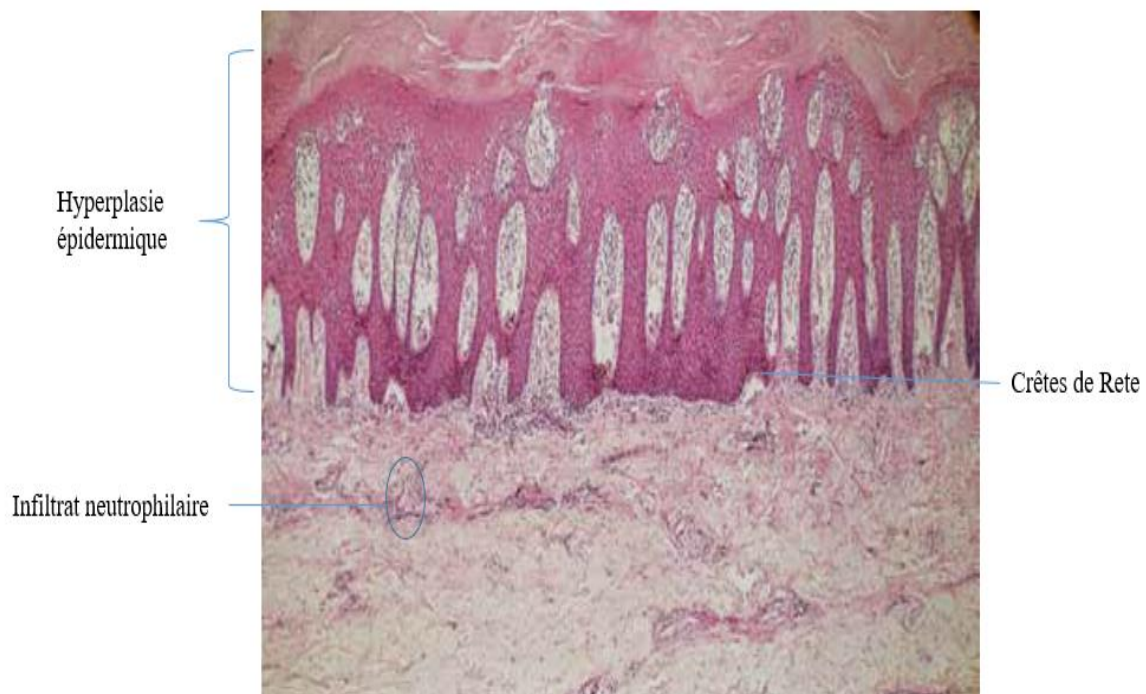


FIGURE 5: LES COMPOSANTS HISTOLOGIQUES D'UNE PLAQUE PSORIASIQUE MATURE [46]

Les papilles dermiques s'allongent sous forme de mamelon ou de pouce vers l'épiderme et s'approchent dans certains endroits de la surface, ce signe morphologique est responsable du

signe d'Auspitz : en cas de grattage ou d'élimination d'écailles, il y a apparition des saignements ponctuels, au niveau de ces papilles on assiste à une vasodilatation des capillaires, responsable de l'aspect érythémateux des lésions psoriasiques. [12]

A la partie supérieure du derme, on peut déceler une infiltration chronique des lymphocytes, qui devient plus importante autour des vaisseaux sanguins.

L'exocytose des neutrophiles est aussi largement typique dans une lésion psoriasique, ces leucocytes peuvent s'accumuler au niveau de la couche cornée donnant ainsi des micro-abcès de Munro, comme elles peuvent envahir la partie sous-jacente malpighienne et donner des pustules spongiformes de Kogoj. [46]

Cependant l'aspect histologique typique ne se trouvera que dans les lésions cliniquement typiques, du fait que lorsque les lésions concernent la paume des mains ou la plante des pieds, il y a pratiquement souvent une spongiose et l'examen histologique dans ce cas ne permet pas une différenciation entre le psoriasis et l'eczéma par exemple.

Si le processus ordinaire de la progression des kératinocytes basocellulaires à travers l'épiderme dure 4 semaines, cela ne prend que 4 à 5 jours dans les plaques psoriasiques actives suite à l'hyper prolifération de la couche basale, l'avancement rapide ultérieure à travers les couches épidermiques, et la différenciation réduite.

La desquamation et la rupture consécutive de la barrière protectrice sont causées par la défaillance des cornéocytes psoriasiques (différenciées en kératinocytes) de s'empiler normalement, sécréter les lipides extracellulaires et adhérer les unes aux autres. [47]

Les immunocytes (macrophages, neutrophiles, mastocytes, CD, plasmacytoides, NK ...) ont été détectées en nombre significativement important au niveau des plaques psoriasiques. Cependant le mécanisme par lequel résulte une activation immunologique en cas du psoriasis est complexe et toujours non claire. (Figure 6)

Il s'agit d'une activation persistante et inappropriée de l'inflammation, où les kératinocytes endommagés suite à une lésion, une infection, ou un facteur déclencheur, produisent des cytokines de type IL-6, IL-1 β , TNF α et des AMP tel que LL-37, ce peptide antimicrobien peut constituer des complexes avec des fragments du matériel autogénétique (ADN et /ou ARN) provenant des autres cellules de l'organisme. [21] [47]

Ces complexes sont capables d'activer les récepteurs Toll-Like, (situés sur les immunocytes mais aussi sur d'autres cellules, permettant la reconnaissance des agents pathogènes et l'activation des cellules qui les portent). [48]

L'activation des cellules dendritiques plasmacytoides (pCD) stimule la libération de l'IFN α , responsable de l'activation des cellules dendritiques dermiques dites myéloïdes (mCD) de type CD11c+. Ces cellules activées gagnent le ganglion lymphatique afin d'activer les LT naïfs en LT effecteurs (Th-1, Th-17, Th22) par le biais des IL-23 et IL-12.

Les LT effecteurs, quittent le ganglion lymphatique, gagnent le sang, et migrent à travers le derme pour une présentation putative de l'auto-Ag. En présence de certaines chimiokines tels que (CCR4, CCR6, CXCR3...) dont la libération vient d'être stimulée, les LT effecteurs fournissent leurs cytokines correspondantes : Th-1 élabore IFN γ , Th-17 libère IL-17A, IL-17F, IL-21, et TNF α alors que le Th-22 donne les IL-22.

Les cytokines ainsi libérées assurent également la prolifération kératinocytaire, le recrutement des neutrophiles, et l'activation des cellules immunitaires, y inclus celle des CD-traitant- l'Ag par les IL-17(car les IL-17 stimulent aussi la synthèse des cytokines pro-inflammatoires citées précédemment : IL-6, TNF α , IL-1 β ...) qui à leur tour activent les LT et la boucle de l'inflammation tend à s'auto perpétuer, sans qu'elle soit inhibée, vu que les LT régulateurs semblent fonctionnellement déficients dans une peau psoriasique.(Figure 6)

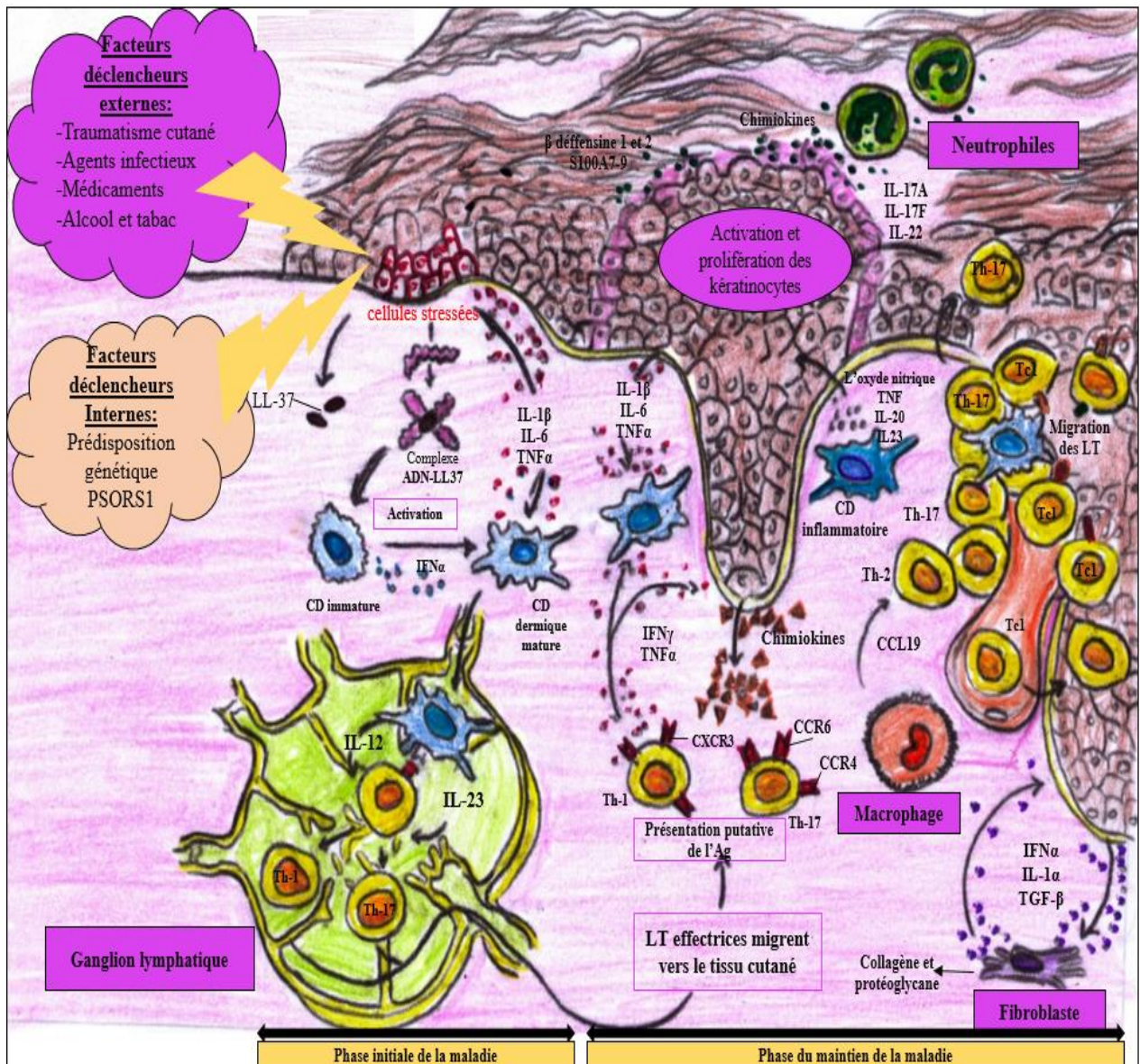


FIGURE 6 SCHEMA SIMPLIFIE DES PATHOMECHANISMES PSORIASIQUES ET CASCADE IMMUNOLOGIQUE DANS UNE PLAQUE TYPIQUE

Il est important de mentionner que dans une lésion psoriasique l'activité des fibroblastes est plus importante par rapport à une peau saine ou non impliquée, et cette anomalie fibroblastique semble être l'anomalie initiale derrière le psoriasis. Lors de toute attaque cutanée, les LT CD4 s'accumulent dans le derme activent puissamment les fibroblastes psoriasiques et ces

fibroblastes activés activent les LT CD4 en retour ; cette boucle d'auto activation ne se termine que par la libération des cytokines responsables de la prolifération épidermique. [14] [21] [46]

4 PRESENTATION CLINIQUE :

Doté d'un caractère chronique, invalidant, récidivant et intermittent, le psoriasis peut survenir à tout âge, néanmoins de nombreux patients sont diagnostiqués en moyenne pendant leur vingtaine. On peut distinguer deux types de la maladie :

- Type I : d'apparition précoce, généralement avant 40 ans, il est dit familial
- Type II : dit non familial, d'apparition tardive avec un pic entre 55 à 60ans [49]

Les manifestations cliniques du psoriasis sont diverses, du fait que la lésion élémentaire constitue l'issue de toutes les combinaisons possibles des phénomènes d'acanthose, de para kératose et de la prolifération épidermique. La lésion psoriasique peut varier d'un simple érythème couvert d'une fine desquamation, à l'apparition d'un tapis pustuleux. [14]

4.1 LA LESION ELEMENTAIRE

La lésion élémentaire typique se présente sous forme d'une tache arrondie, ou ovale légèrement papuleuse, érythémato-squameuse, surmontées d'écailles blanches à argentées de nature micacée, pouvant être épaisses ou minces laissant apparaître l'érythème sous-jacent (Figure 7). La lésion est de taille variable selon le type : psoriasis en plaque, en gouttes, nummulaires ou autres. [14] [46] [50]



FIGURE 7 : MULTIPLES PLAQUES PSORI ASIQUES ERYHTEMATO-SQUAMEUSES

[46]

4.2 LES LOCALISATIONS HABITUELLES :

Les zones les plus exposées aux frottements, sont les plus habituellement affectées, pouvant ainsi citer : les coudes, les genoux, le cuir chevelu, et la région lombaire. Cependant, toutes les régions du corps sont concernées y compris : le cuir chevelu, l'ongle, les muqueuses (linguales et génitales), les plis, les conduits auditifs externes ...

Chacun des sites concernés peut être affecté en combinaison avec d'autres sites ou être atteint d'une manière isolée, ce qui peut compliquer ou faciliter le diagnostic. [14]

4.3 LES FORMES COMMUNES

4.3.1 LE PSORIASIS EN PLAQUE

Correspond à la forme présente chez plus de 80% des psoriasiques, il est aussi dit « vulgaire », dans lequel les plaques sont en relief discoïdes, rondes ou irrégulièrement ovales, bien délimitées et recouvertes d'écailles blanches ou argentée, pouvant être grandes ou petites, fines ou épaisses (Figure 8) la peau sous-jacente est dotée d'un aspect brillant et érythémateux, alors que la couleur de la plaque varie selon la quantité d'écailles du rose saumon, rouge, au blanc, et si la lésion n'est pas traitée, elle devient blanc-grisâtre. [49] Les lésions ayant une progression rapide peuvent être annulaires, avec une peau quasi normale au centre.



FIGURE 8 : PLAQUE PSORIASIQUE EPAISSE [50]

Les plaques de répartition souvent symétrique, varient en taille de 0.5cm à de grandes zones confluentes, et affectent plusieurs sites :

✓ Le cuir chevelu

La présentation clinique des plaques est variable : parfois tout le cuir chevelu est couvert par des écailles épaisses et argentées sur une base érythémateuse, et d'autres fois cela peut uniquement impliquer quelques plaques.

Les lésions peuvent avancer sur le bord de la ligne des cheveux jusqu'à la peau du visage, et les écailles entourant les cheveux peuvent avoir un aspect d'amiante. [49]



FIGURE 9: LESION PSORIASIQUE AU NIVEAU DU CUIR CHEVELU [46]

L'alopécie n'est jamais consécutive, même dans les formes les plus diffuses, [49] cependant les démangeaisons et l'état pelliculaire largement visible, constituent les symptômes les plus pénibles du psoriasis du cuir chevelu. [51]

✓ Les ongles

L'atteinte unguéale peut s'observer avec tout type du psoriasis, ou occasionnellement comme une caractéristique isolée. Le psoriasis peut affecter la matrice unguéale, le lit de l'ongle, et l'hyponychium se manifestant ainsi par des creux, des crêtes et des rainures de la plaque à ongle, de petites piqures individuelles de 1mm de diamètre à disposition parfois longitudinale au niveau de la matrice, (Figure 10) et l'apparition des « gouttes d'huile » sous-unguéales si le lit se trouve impliqué. L'atteinte de ce dernier peut également être responsable des hyperkératoses, ou d'hémorragies disséminées et onycholyse, rendant ainsi le diagnostic entre le psoriasis et l'onychomycose-qui coexiste souvent- très difficile. [46]



FIGURE 10: PIQUES UNGUEALES PSORIASIQUES [46]

✓ Les coudes

Il s'agit d'une forme chronique et stationnaire de la maladie, où on assiste à de grandes lésions qui dérivent de nombreuses petites plaques confluentes, pouvant s'étendre le long des faces extenseurs du coude. [49]



FIGURE 11: ATTEINTE DES COUDES DANS LE PSORIASIS EN PLAQUE [49]

✓ La région lombo-sacrée :

Réunit le dos et les fesses, cette zone est la plus prédisposée à des frottements permanents : lors du sommeil, port d'un sac à dos, ou même lors du grattage incessant sans parfois se rendre compte de l'état lésionnel, et bien que les plaques de cette localisation sont généralement camouflées par des habits, cela constitue souvent une complexation pour le psoriasique en allant

de l'envahissement des vêtements par les croûtes jusqu'au refus total de s'exposer avec des vêtements estivaux.



FIGURE 12: PSORIASIS EN PLAQUE DANS LA REGION LOMBO-SACREE [46]

Le développement des plaques avec le temps en absence de traitement est variable, une résolution spontanée peut se produire mais rarement, les plaques ont généralement tendance à rester statiques ou s'agrandir lentement, et donc gardent presque la même taille pendant des mois ou des années chez des patients non traités. [49]

Le psoriasis stable et inactif présente souvent un modèle type de plaques, alors que quand il est actif, il est généralement caractérisé par le phénomène de Koebner (Figure13) dans lequel de nouvelles lésions psoriasiformes apparaissent aux sites du traumatisme ou de pression. [46]



FIGURE 13: PHENOMENE DE KOEBNER [46]

Les plaques peuvent être l'issue de la confluence de petites papules, donnant l'aspect d'une carte terrestre d'où l'ancienne appellation du « psoriasis géographique ». [46]

Parfois, il convient de noter l'apparition d'un halo plus clair entourant la plaque, il est dit halo de Woronoff (Figure 14) et il n'est pas encore élucidé si ce halo correspond à une réponse anti-inflammatoire qui limite la propagation de la plaque, ou à l'inverse il s'agit d'un signe de progression de cette plaque. [46]



FIGURE 14: HALO DE WORONOFF ENTOURANT UNE LESION PSORIASIQUE [46]

4.3.2 LE PSORIASIS EN GOUTTES

Admise pour avoir un meilleur pronostic que les autres variétés du psoriasis, la forme en gouttes évolue rapidement et présente généralement une période de rémission plus longue. [52] Il s'agit cliniquement de petites lésions (de 2 ou 3mm à 1cm), rondes ou légèrement ovales, dont la couleur n'est pas spécifique. [53] D'apparition soudaine, les lésions diffusent uniformément sur le corps mais plus fréquemment au niveau du tronc supérieur et les extrémités proximales, leur nombre peut varier de quelques papules à des centaines. (Figure 15)

Le psoriasis en goutte est fréquent chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, ce qui fait de cette forme la première présentation de la maladie. Il est généralement postérieur à un épisode infectieux (bactérien ou viral) et fébrile des voies supérieures. [49] [53]



FIGURE 15: PSORIASIS EN GOUTTES CHEZ UN ENFANT [54]

Les lésions peuvent disparaître dans environ 3 mois, et chez les enfants le psoriasis en gouttes est généralement résolutif de manière spontanée, cependant certains patients adultes l'ayant présenté peuvent développer un psoriasis en plaque ultérieurement.

4.4 LES FORMES GRAVES

4.4.1 ERYTHRODERMIE PSORIASIQUE

Correspond à la forme rare mais grave du psoriasis où la totalité de la surface corporelle se trouve impliquée. (Figure 16)

La peau est dotée d'un aspect rouge vif, et envahie d'écailles fines et superficielles assez distinguées de celles trouvées dans la forme en plaque classique.



FIGURE 16: PSORIASIS ERYTHRODERMIQUE CHEZ UN ADULTE [46]

L'état érythrodermique s'explique par une vasodilatation généralisée, pouvant aboutir à une perte excessive de chaleur et donc une hypothermie. Cette vasodilatation se trouve aussi responsable d'une fuite de protéines dans les tissus se manifestant cliniquement par des œdèmes de membres surtout chez des patients souffrant d'une érythrodermie de long court. [49]

Lorsque le psoriasis érythrodermique est de caractère chronique, il présente un pronostic meilleur et conserve les caractéristiques cliniques du psoriasis avec possibilité de non implication de certains territoires cutanés ; alors que la forme aiguë est souvent déclenchée par

des facteurs environnementaux ou médicamenteux, les démangeaisons sont sévères, la peau est entièrement impliquée et les caractéristiques du psoriasis se trouvent souvent perdues. [46]

Lorsque la formation des pustules est arrêtée, le psoriasis pustuleux généralisé peut revenir au psoriasis érythrodermique, comme il peut y avoir un chevauchement clinique des deux formes. [49]

4.4.2 PSORIASIS PUSTULEUX

Cette dénomination clinique correspond aux formes de la maladie dans lesquelles les pustules sont visibles macroscopiquement, tout en sachant que l'accumulation épidermique des neutrophiles est une caractéristique histologique de toute la filiation psoriasique. [46]

La formation de pustules cliniquement visibles est corrélée à l'ampleur de la migration des neutrophiles lors du processus inflammatoire, s'exprimant cliniquement par une forme généralisée avec des pustules instaurées sur les plaques psoriasiques classiques comme décrit par Von Zumbusch, ou une forme localisée : pustulose palmo-plantaire et acrodermatite continue d'Hallopeau. [14]

4.4.2.1 PSORIASIS PUSTULEUX GENERALISE (GPP)

Est une éruption généralisée de pustules stériles sous cornéennes associée à une desquamation épidermique avec des symptômes systémiques. (Figure 17) Les lésions d'évolution subaiguë, aiguë ou parfois fulminante pouvant être mortelle impliquent toute la surface corporelle [46]



FIGURE 17: PSORIASIS PUSTULEUX GENERALISE AIGU [46]

Les symptômes systémiques dévoilent la réponse inflammatoire sous-jacente, et se manifestent avant le début de l'atteinte cutanée par un état de malaise, de diarrhée, d'anorexie et de fièvre ; associé à une déshydratation importante, une leucocytose, une VS élevée et des taux de transaminases, de PAL, et de bilirubine, importants. D'autres complications peuvent apparaître plus tard telle qu'une atteinte hépatique et une détérioration de la fonction respiratoire secondaire à une pneumopathie aseptique neutrophile capable d'annoncer la progression vers le syndrome de détresse respiratoire aiguë potentiellement léthal. [55]

Cliniquement il peut y avoir une confusion avec le syndrome de Stevens Johnson ou la nécrose épidermique toxique, du fait que l'érythème et la desquamation en sont le point commun. Il est donc important de diagnostiquer le GPP correctement car cette affection dermatologique possède des complications uniques potentiellement mortelles. [55]

Les pustules aseptiques et majoritairement constituées d'un infiltrat neutrophile, fusionnent en lacs et touchent toutes les zones du corps (cuir chevelu, visage, tronc et extrémités) ainsi que les muqueuses qui présentent également des pustules et des érosions, et la région palmo-

plantaire. Les pustules sont facilement rompues, et les poussées sont anticipées par des épisodes fébriles récurrents. [49]

Cette variante est considérée dangereuse, et la prise en charge des patients ne se fait pas en ambulatoire et fait souvent sujet d'une hospitalisation. (Figure 18)

Du fait de la stérilité des pustules aucun traitement antimicrobien ou prophylactique ne peut être recommandé. [55]



FIGURE 18: PSORIASIS PUSTULEUX GENERALISE GRAVE CHEZ UN PATIENT HOSPITALISE. [55]

4.4.2.2 PSORIASIS PUSTULEUX PALMOPLANTAIRE

Le psoriasis palmo-plantaire est une variante du psoriasis qui touche de manière caractéristique la peau des paumes et la plante des pieds. Les plaques sont érythémateuses et hyperkératosiques pouvant s'accompagner des fissures douloureuses et une atteinte unguéale. (Figure 19) [46]

De nature tendre, les pustules palmo-plantaires s'estompent pour donner un aspect brun foncé avec des croûtes adhérentes. Les lésions se limitent aux paumes des mains et aux plantes des pieds avec une tendance évolutive chronique. [53]



FIGURE 19: PSORIASIS PUSTULEUX PALMOPLANTAIRE [46]

Cette forme peut s'observer seule comme elle a une fréquence d'être associée au psoriasis unguéal, et peut accompagner une atteinte psoriasique vulgaire classique. Cependant, la considération de cette variante comme atteinte psoriasique a commencé à être mise en question, du fait que sur le plan génétique aucune liaison avec HLA-CW6 ou d'autres marqueurs sur le chromosome 6 (impliqués dans la plaque psoriasique classique) n'a été démontrée. [53]

4.4.2.3 ACRODERMATITE CONTINUE D'HALLOPEAU

Une variante rare responsable d'une dystrophie unguéale et une rougeur péri unguéale remarquable. [49] Associé à l'érythème et à la desquamation, le développement des pustules qui se localisent au bout des doigts ou des orteils, et progressent de façon proximale pour détruire le lit et la matrice unguéale. [56] (Figure 20)



FIGURE 20: LA PHASE AIGÛE DE L'ACRODERMATITE CONTINUE D'HALLOPEAU

[46]

4.5 LES FORMES PARTICULAIRES

4.5.1 LE PSORIASIS DU VISAGE

Le visage est compté rarement concerné par les lésions psoriasiques, cependant ces atteintes faciales causent un stress émotionnel important du fait de leur visibilité, et donc suscite une inquiétude non négligeable chez les patients, ce qui fait de cette variante un marqueur de mauvais pronostic de la maladie et par conséquent un facteur de gravité lors du traitement. [57] Le psoriasis facial peut s'associer au psoriasis du cuir chevelu dans sa forme étendue, (Figure 21) impliquant ainsi le front supérieur à la racine des cheveux, comme il peut toucher la zone

centrale du visage touchant les paupières, les joues, les plis nasolabiaux, ou les zones périphériques et péri auriculaires. [58]



FIGURE 21: PSORIASIS FACIAL A DISTRIBUTION MIXTE [58]

4.5.2 PSORIASIS OCULAIRE

Lors du psoriasis, les maladies oculaires sont multiples et peuvent concerner les différentes parties de l'œil, suite à l'origine épithéliale du psoriasis, les atteintes siègent surtout la conjonctive et les paupières, se traduisant ainsi par une sécheresse oculaire, une rougeur, ou un gonflement ; Ces symptômes ophtalmiques vagues et non spécifiques peuvent être responsables de la sous-estimation et la négligence du lien entre le signe oculaire d'un patient et son psoriasis sous-jacent. [59]

La blépharite est l'affection des paupières la plus découverte chez un psoriasique, caractérisée par un aspect enflé et rouge des paupières parfois croûteux et squameux, des cils recouverts par les écailles et une sensation de brûlure et des démangeaisons. (Figure 22) bien que la sécrétion lacrymale soit conservée chez le psoriasique, le temps de rupture du film lacrymal et donc la

stabilité se trouvent altérés, et cela suite à l'obstruction des glandes de Meibomius par les squames. [60]



FIGURE 22: PSORIASIS PALPEBRAL CHEZ UN ADULTE [60]

Quant à la conjonctivite dans le psoriasis, les symptômes incluent des rougeurs, des déchirures, ou des écoulements épais de couleur jaune. Les lésions se présentent comme des plaques rouges-jaunâtres délimitées sur la conjonctive palpébrale ou possèdent un aspect xérotique sur la conjonctive bulbaire. Plusieurs complications oculaires telles que la xérose, le trichiasis, ou le symblépharon peuvent être la conséquence de cette irritation chronique et non spécifique de la conjonctive chez un psoriasique. [59]

L'implication de la cornée lors du psoriasis est souvent secondaire aux complications de la paupière ou de la conjonctive, et se présente généralement par une kératite épithéliale ponctuée. (Figure 23) En effet, l'atteinte cornéenne renferme une néo-vascularisation, des érosions, des infiltrats stromaux sous la couche de Bowman, et des opacités stromales superficielles ou profondes avec un épithélium épaissi, révélant sur le plan histologique une parakératose de l'épithélium cornéen très similaire à celle trouvée dans les lésions psoriasiques cutanées. [59]

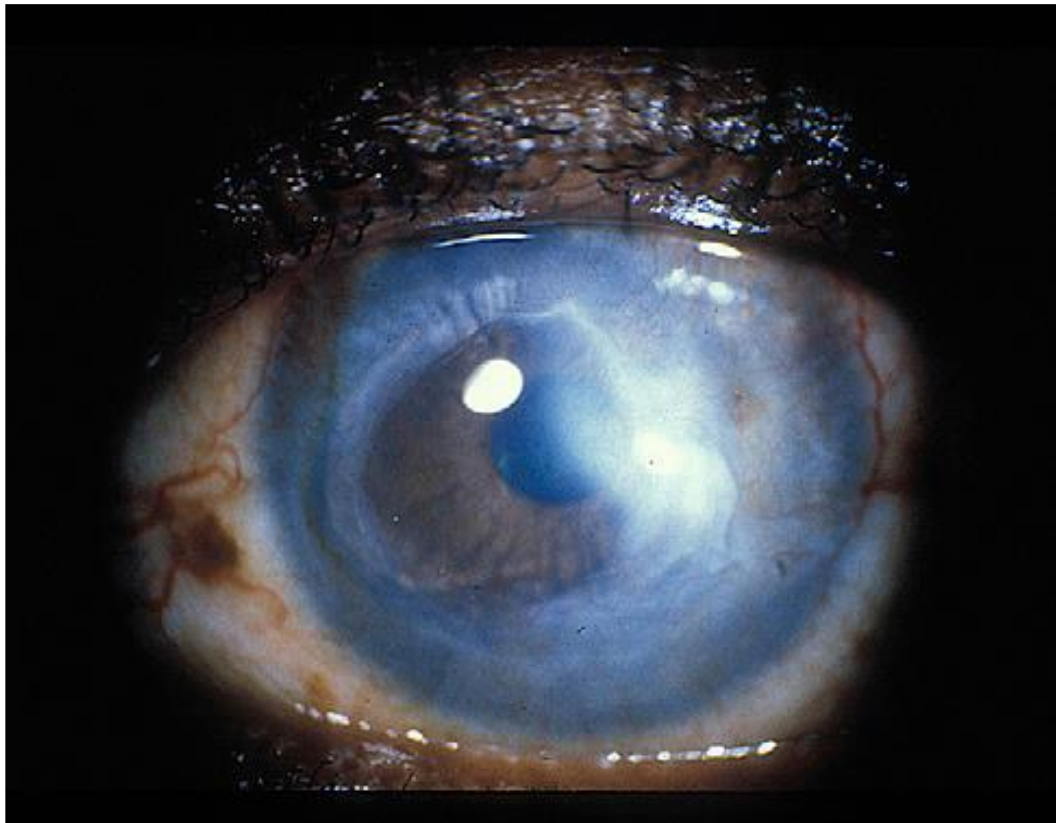


FIGURE 23: KERATOPATHIE PERIPHERIQUE AVEC UNE OPACITE CORNEENNE ET NEOVASCULARISATION CHEZ UN PSORIASIQUE [59]

Une autre atteinte oculaire rare mais grave décrite souvent en association avec les maladies systémiques telles que la polyarthrite rhumatoïde (PAR), le syndrome de Sjögren, mais également le psoriasis, est le syndrome de fusion cornéenne périphérique, qui se caractérise par un amincissement de la cornée voire même une perforation, où les lésions se présentent comme des ulcères périphériques circonférentiels de la cornée. [59]

En outre, une atteinte uvéale a aussi été observée chez des sujets psoriasiques. (Figure 24) L'uvéite dans ce contexte est surtout bilatérale, prolongée et sévère, avec une sensation douloureuse une photophobie et parfois une diminution de l'acuité. [59]

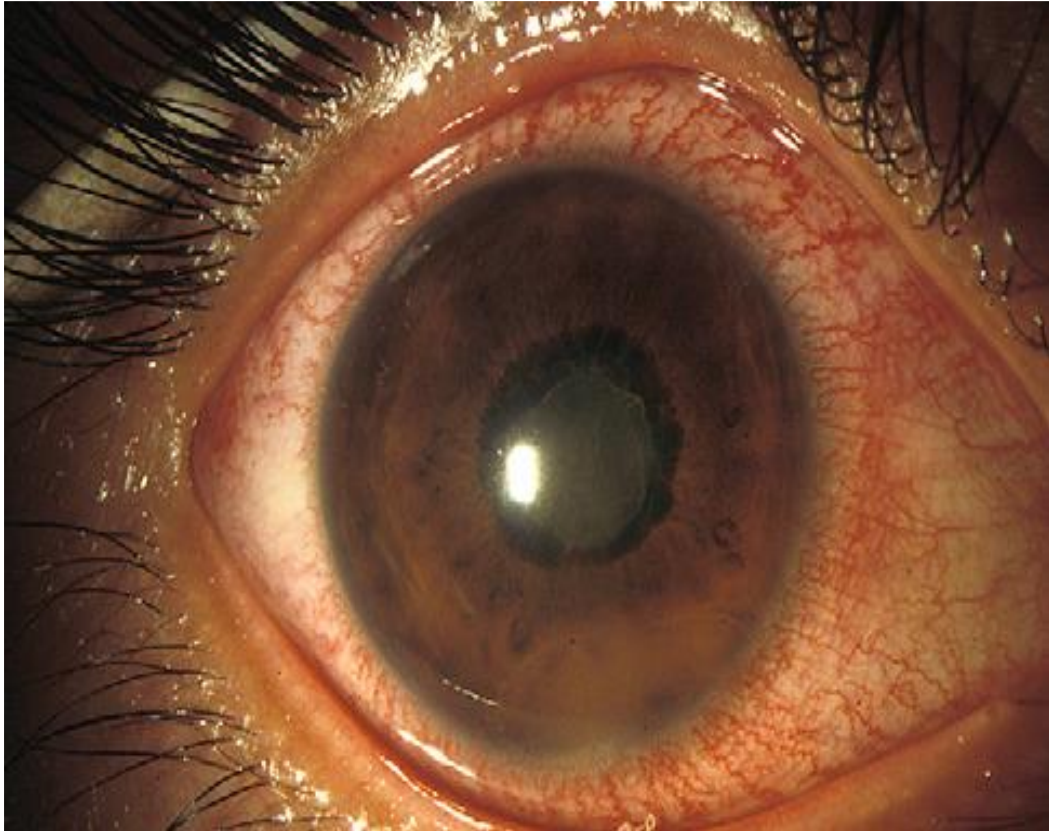


FIGURE 24: UVEITE ANTERIEURE AIGUE CHEZ UN PATIENT PSORIASIQUE [59]

4.5.3 PSORIASIS ORAL

Bien que rare, l'apparition des lésions buccales synchrones avec le psoriasis s'observe clairement chez certains patients psoriasiques, où les lésions buccales authentiques présentent les mêmes caractéristiques histopathologiques avec leurs homologues cutanés et évoluent de façon parallèle sur le plan clinique, présentant ainsi un érythème diffus sur lequel s'étendent des lésions annulaires, bien définies, de couleur blanche à jaune grisâtre, avec des ulcérations vésiculaires ou pustuleuses épaisses. [61]

Différents endroits de la cavité buccale sont concernés par le psoriasis, la muqueuse est fréquemment plus touchée que le palais et la gencive. (Figure 25)



FIGURE 25: CAS PSORIASIQUES D'UNE A) GINGIVITE. B) PARODONTITE [62]

La rareté de l'implication buccale dans le psoriasis peut se justifier par la différence morphologique et immuno-histologique entre l'épithélium cutané et l'épithélium muqueux, surtout en ce qui concerne l'expression de certains glucides de surface tels que la glycoprotéine cornéodesmosine impliquée dans la physiopathologie du psoriasis qui ne se trouve pas dans l'épithélium muqueux mais qui est présente dans le cutané. [61]

Le psoriasis labial s'exprime de façon similaire aux lésions cutanées : le bord vermillon et la région péri-orale se présentent avec une desquamation argentée posée sur un érythème diffus, accompagnée parfois des fissures et des saignements occasionnels aggravés par les mouvements des lèvres lors de la mastication ou de la parole.

La survenue de cette variante peut précéder l'atteinte cutanée typique, être synchrones avec, ou complètement être indépendante d'elle. Cette implication labiale est généralement l'issue d'une koebnerisation déclenchée par un traumatisme souvent chronique, cependant la chronicité, l'atypisme du site de l'atteinte, le chevauchement des signes et symptômes peuvent conduire à une confusion du diagnostic avec l'eczéma chronique, la chéilose solaire, ou la candidose chronique retardant ainsi la PEC. [61]

Lors du psoriasis, de nombreuses affections inflammatoires idiopathiques qui naissent à partir de la desquamation des papilles filiformes touchant les bords latéraux et le dos de la langue

s'observent chez certains patients y compris : la glossite migratoire bénigne (BMG), la langue fissurée (FT), (Figure 26) ou la langue géographique (GT), où les plaques érythémateuses multifocales sont bornées par une ligne blanc-jaunâtre, et semblent changer de localisation, de taille, et de couleur dans le temps. [46] [61]



FIGURE 26: LANGUE FISSURÉE CHEZ UN SUJET PSORIASIQUE [63]

Cependant, les atteintes buccales dans le psoriasis font toujours un sujet de controverse, du fait qu'il soit difficile de trancher si les lésions reflètent une manifestation orale du psoriasis ou s'il s'agit d'une concomitance occasionnelle des deux atteintes. [46]

4.5.4 PSORIASIS DES PLIS OU DE FLEXION

Parfois appelé le psoriasis inversé, est une variété où les lésions sont érythémateuses et brillantes dépourvue de tartre et donc la desquamation est quasi absente. [53]

Les atteintes siègent les grands et les petits plis cutanés (Figure 27) incluant ainsi l'aîne, les aisselles, les régions sous-mammaires, l'ombilic, la fente fessière et d'autres plis corporels. Les bords des lésions sont souvent bien définis sauf en cas d'une dermatite médicamenteuse ou d'une infection secondaire. [46]



FIGURE 27: A) PSORIASIS DU PLIS SOUS-MAMMAIRE. B) PSORIASIS DE L'OMBILIC. [46] C) ICONOGRAPHIE DU PSORIASIS AXILLAIRE. D) PSORIASIS DU PLI INTERFESSIER [11]

L'atteinte peut être primaire ou secondaire à une koebnerisation, des dermatoses infectieuses ou séborrhéique. Bien que la couleur caractéristique des lésions soit conservée, le caractère anhydre des plaques se trouve altéré par l'hyperhydrose des zones atteintes, du fait que ces sites peuvent produire des macérations et des frottements. [46]

4.5.5 PSORIASIS GENITAL

L'implication génitale accompagne souvent le psoriasis des flexions, elle peut se présenter chez les deux sexes et impacter toutes les tranches d'âge, et peut avoir un impact négatif sur la santé sexuelle des atteints [64]

Chez l'homme, l'atteinte génitale concerne le scrotum, la tige du pénis mais surtout le gland, (Figure 28) les lésions observées chez les incirconcis sont dépourvues d'écailles mais elles gardent la couleur classique et le bord bien défini, alors que chez les circoncis les lésions du gland sont semblables aux plaques traditionnelles des autres sites. [46] Cependant, la gravité de l'atteinte génitale chez l'homme n'est pas forcément corrélée à la circoncision.



FIGURE 28: PSORIASIS GENITAL CHEZ L'HOMME AVEC IMPLICATION DU SCROTUM ET DU PENIS [64]

Chez la femme le psoriasis génital se présente sous forme d'une vulvite (Figure 29) où la plaque est mince, non squameuse, symétrique et bien délimitée touchant les grandes lèvres. [46]



FIGURE 29: PSORIASIS GENITALE CHEZ LA FEMME [46]

Les atteintes psoriasiques au niveau génital s'accompagnent d'un niveau important de démangeaisons, de picotements, et de douleur ; et s'aggravent après un rapport sexuel (phénomène de koebner) ce qui implique l'altération de la santé sexuelle chez la majorité des patients et donc un sous-estime de soi.

4.5.6 RHUMATISME PSORIASIQUE

En dehors des lésions cutanées, le psoriasis peut se manifester sous forme d'une atteinte articulaire de type inflammatoire, qui apparaît généralement vers les quarantaines mais aussi lors de la petite enfance. [14]

Les tests de dépistage- réalisés en laboratoire- du facteur rhumatoïde et/ou des Ac citrullinés cycliques sont majoritairement négatifs lorsqu'il s'agit d'un rhumatisme psoriasique, [65] avec des taux importants de CRP, VS érythrocytaire et une suspicion d'un lien avec les antigènes de la classe-1 HLA B36, B17, B27 et CW6. [14]

L'aspect radiologique des lésions dévoile souvent une combinaison d'une perte osseuse avec un rétrécissement de l'espace articulaire et des érosions, ainsi que des signes de formation osseuse à l'origine d'une ankylose, une périostite, ou même des enthésophytes projetées anormalement et fixées au niveau des ligaments ou des tendons. [14] [65]

L'apparition des premières lésions est liée à des contextes différents : allant du traumatisme vers une apparition aiguë ou progressive de déformations articulaires, et le premier site varie considérablement, cependant la ménopause et le post-partum sont des périodes communes pour la manifestation d'une arthrite psoriasique chez la femme. [14]

L'arthrite psoriasique est très hétérogène et comporte plusieurs sous-types en fonction du nombre et du site des articulations touchées.

4.5.6.1 ARTHRITE PSORIASIQUE OLIGO-ARTICULAIRE

Concerne au maximum quatre articulations, opte pour une distribution asymétrique, souvent accompagnée d'une ténosynovite et se manifeste par des crises périphériques [65]



FIGURE 30: ARTHRITE PSORIASIQUE OLIGOARTICULAIRE [65]

4.5.6.2 ARTHRITE PSORIASIQUE POLYARTICULAIRE

Touche au moins cinq articulations selon un mode symétrique ressemblant à la PAR. (Figure 31) cependant, plusieurs caractéristiques différencient les deux maladies : les atteintes articulaires dans le psoriasis sont moins symétriques, pouvant présenter un aspect violacé, ayant ainsi un impact sur les articulations interphalangiennes distales avec absence de nodules sous-cutanées et une sérologie négative du facteur rhumatoïde. [65]

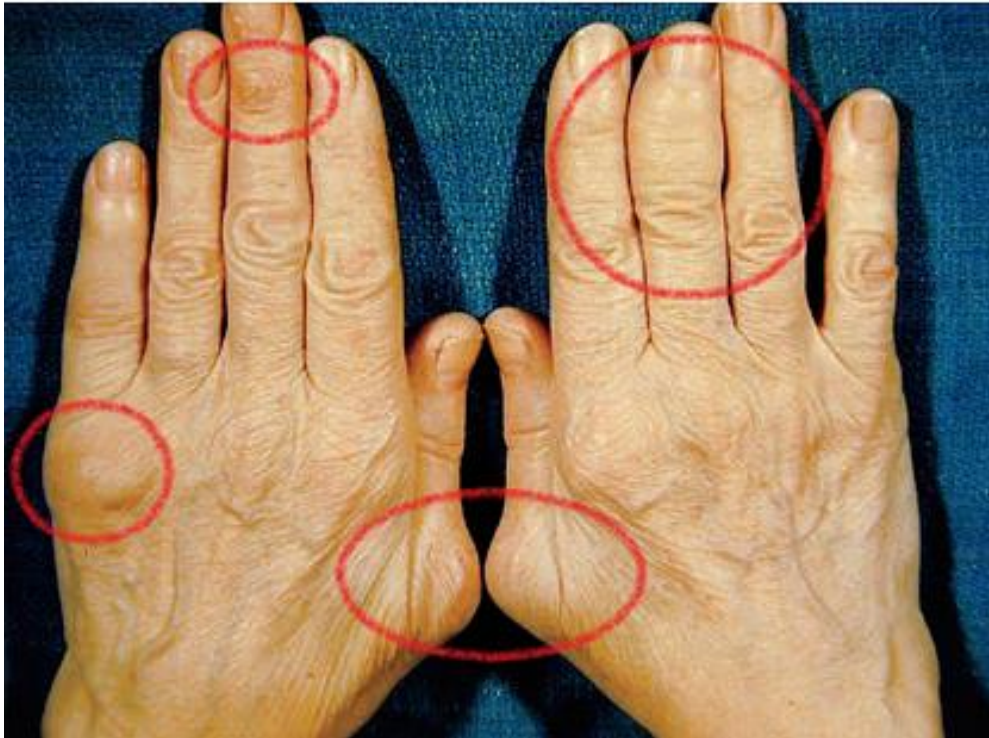


FIGURE 31: ARTHRITE PSORIASIQUE POLYARTICULAIRE [65]

4.5.6.3 ARTHRITE PSORIASIQUE DISTALE

A survenue seule ou avec les autres sous-types, cette variété affecte les articulations interphalangiennes des mains et/ou des pieds. [65]



FIGURE 32: PSORIASIS ARTHRITIQUE DISTALE AVEC UNE ONYCHOLYSE SOUS-JACENTE [65]

4.5.6.4 ARTHRITE PSORIASIQUE MUTILANTE

Il s'agit d'un sous type destructeur et déformant qui se manifeste par une ostéolyse ou une résorption osseuse marquée, avec un aspect télescopique des doigts (Figure 33). [65] Elle apparaît souvent chez le sujet jeune avec un développement rapide et constitue une urgence médicale. [14]



FIGURE 33: ARTHRITE MUTILANTE CHEZ UNE PATIENTE PSORIASIQUE [65]

4.5.6.5 ARTHRITE PSORIASIQUE AXIALE

L'atteinte axiale ou spondylarthrite implique principalement les articulations sacro-iliaques et la colonne vertébrale, elle est fréquente et peut être associée à une attaque périphérique. [65]

La sacro-iliite peut survenir sans symptômes et elle est détectée purement par radiographie; alors que l'atteinte rachidienne est généralement plus tardive et domine la région cervicodorsale. [14]

Il faut nettement différencier la spondylarthrite ankylosante de la spondylarthrite psoriasique qui est moins douloureuse, avec une distribution asymétrique des excroissances osseuses émergeant du ligament de la colonne vertébrale nommées « syndesmophytes », avec peu de survenue de l'ankylose sacro-iliaque. [65]

4.6 DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL

Il est certes que toute éruption érythémato-squameuse n'est pas forcément un psoriasis, et donc un diagnostic différentiel avec d'autres lésions doit être mis en évidence en fonction de la zone cutanée impliquée et de la forme du psoriasis suspectée.

4.6.1 PSORIASIS EN GOUTTE

L'apparition de nombreuses papules et plaques de petites tailles en dehors de la population pédiatrique ne doit pas être diagnostiquée hâtivement comme un psoriasis en gouttes, [14] du fait qu'il existe d'autres troubles papulosquameux érythémateux pouvant imiter cette variété psoriasique, tels que :

a) *Syphilis secondaire*

Les papules non prurigineuses de la syphilis secondaire (Figure 34) avec leur aspect rouge cuivré et écailleux, peuvent mimer dans de nombreux cas un psoriasis en gouttes. [14] La distinction nécessite la recherche d'autres signes accompagnateurs (l'atteinte des mains et des semelles, une lymphadénopathie, ganglions hypertrophiés et indolents...) et un sérodiagnostic tréponémique. [66]



FIGURE 34:SYPHILIS SECONDAIRE [67]

b) *Pityriasis rosé de Gibert*

Bien qu'elles soient psoriasiformes, les lésions du pityriasis rosé (Figure 35) se caractérisent par leur coloration rouge-saumon, leur répartition sur le tronc et les extrémités proximales, leur grande taille, la présence d'une collerette marginale squameuse, et l'aspect de sapin qu'elles

prennent lorsqu'elles siègent le dos, ce qui facilite leur diagnostic et les distingue de la lésion élémentaire classique d'un psoriasis. Chez la population pédiatrique le pityriasis rosé de Gibert est souvent inverse et envahie les plis axillaires et inguinaux. [14] [66]



FIGURE 35:PITYRIASIS ROSE DE GIBERT [67]

c) *Pityriasis rubra pilaire*

Quoique le psoriasis peut être confondu avec le pityriasis rubra pilaire (Figure 36) et la différenciation ne semble pas évidente. Le pityriasis rubra présente des signes distinctifs tantôt sur le plan histologique que clinique : il se caractérise histologiquement par l'absence de la migration des neutrophiles de la couche cornée, ainsi qu'une parakératose « tachetée » du fait de son alternance de façon verticale et horizontale avec une hyperkératose ; [66] alors que cliniquement on observe une kératodermie palmo-plantaire cireuse rouge-orange, un visage d'aspect crayeux, des papules folliculaires sur un fond érythémateux, et une hyperkératose des lignes des mains avec des espaces de la peau saine, sans oublier les îlots d'épargne qui ne sont que de grandes plaques rouges caractéristiques. [14]



FIGURE 36: PITYRIASIS RUBRA PILARIS [67]

d) *Pityriasis lichénoïde chronique*

Les papules dans ce cadre sont asymptomatiques, et siègent le tronc et les membres supérieurs, et se manifestent particulièrement chez la population pédiatrique après une infection pharyngo-tonsillaire. [66]

L'ancienne dénomination du parapsoriasis en gouttes provient du fait que la forme chronique papulosquameuse du pityriasis lichénoïde peut imiter le psoriasis en gouttes, [14] on y distingue des éruptions papulo-squameuses avec leurs écailles de cire à cacheter facilement détachables à l'aide d'une curette, et donc la levée de l'ambiguïté nécessite la réalisation d'un examen anatomo-pathologique. [68]

4.6.2 PSORIASIS EN PLAQUE

a) *Eczéma nummulaire*

Les lésions nummulaires (Figure 37) sont en forme de pièce de monnaie, prurigineuses, exsudatives et suintantes puis prennent un aspect croûteux et squameux semblable au psoriasis ; touchant surtout les membres inférieurs mais aussi le cou et le tronc [67]



FIGURE 37: ECZEMA NUMMULAIRE SUR LA JAMBE [11]

La confusion clinico-histopathologique avec le psoriasis se produit souvent : du fait que le modèle psoriasiforme régulier est présent à côté d'une para-kératose et d'œdème du derme papillaire dans les deux atteintes. Or, la dermatite nummulaire typique est souvent caractérisée par une spongiose intense et une exocytose avec susceptibilité de former des vésicules. [69] En addition, l'eczéma de contact peut être à l'origine du phénomène de koebner et donc être associée au psoriasis dans ce contexte [14]

b) Dermatite atopique

Dotée d'un caractère inflammatoire et chronique, cette affection cutanée prurigineuse survient lors de la petite enfance mais aussi chez les adultes, avec une morphologie et distribution typique. (Figure 38) La peau est principalement squameuse, rugueuse et xérotique, les lésions eczémateuses aiguës sont vésiculaires, exsudatives, et crouteuses ; tandis que la lichénification et la desquamation évoquent la chronicité. [67]



FIGURE 38: DERMITE DES MAINS AVEC PLUSIEURS ETIOLOGIES POSSIBLES [11]

Comme dans le psoriasis, les sujets atteints connaissent des poussées de durée variable où les symptômes s'accroissent, déclenchées principalement par des irritants (les produits ménagers, certains aliments, la chaleur, les bijoux ...) et interrompues de périodes de rémission. [14] [67]

4.6.3 PSORIASIS DU CUIR CHEVELU

Le diagnostic différentiel du psoriasis au niveau du cuir chevelu se fait avec toute autre dermatose impliquant un état pelliculaire et des lésions érythémato-squameuses.

a) *Dermatite séborrhéique*

En dépit de la ressemblance clinico-pathologique entre les plaques psoriasiques et celles séborrhéiques, la différenciation est facilitée par la présence de certaines modifications unguéales accompagnant le psoriasis (piqures d'ongle, onycholyse, hyperkératose sous unguéale ...) ou le signe d'Auspitz ; [70] aussi bien le psoriasis se présente souvent avec des plaques épaisses de couleur blanc argenté sur le cuir chevelu accompagné d'une atteinte du cou et/ou des surfaces extenseurs, alors que les plaques de la dermatite séborrhéique (Figure39) sont délimitées, et les squames sont jaunes à rouges brunes, grasses ou similaires à du son reposant sur un fond érythémateux et siégeant surtout les zones riches en glandes sébacées (les plis nasogéniens, les sourcils, la poitrine pré-sternale ...) [70] [71]

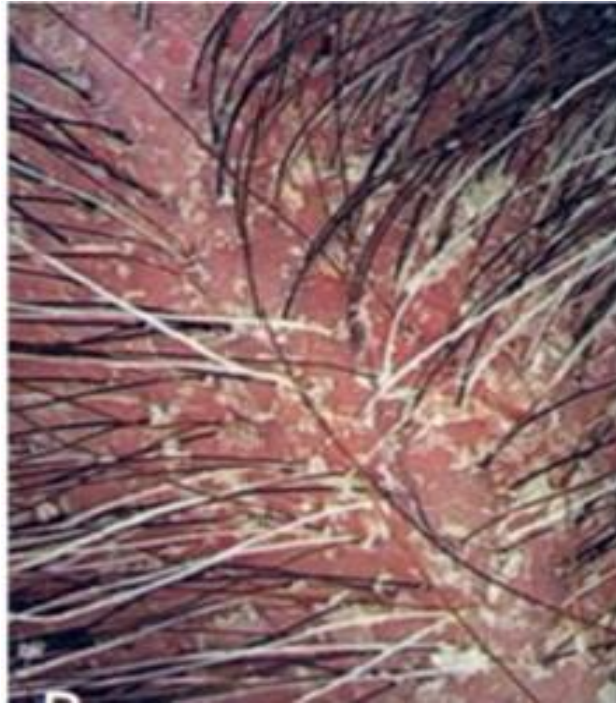


FIGURE 39:DERMATITE SEBORRHEIQUE AU NIVEAU DU CUIR CHEVELU [67]

Or, elle devient difficile de confirmer le diagnostic lorsque la plaque est non éminente et/ou l'une ou l'autre atteinte siège exclusivement le cuir chevelu sans implication des autres sites cutanés, [66] dans ce cas une vidéo-capillaire semble utile pour les différencier. En effet, les capillaires lors du psoriasis sont dilatés et dotés d'une homogénéité, une tortuosité, avec un diamètre plus important que lors de la dermatite séborrhéique. [67]

L'examen histo-pathologique des lésions confirme le diagnostic du psoriasis lorsqu'il y a une visualisation des micro-abcès de Munro et des micropustules spongiformes de Kogoj avec une légère spongiose, tandis qu'une spongiose accentuée, des neutrophiles principalement au niveau de l'ostium folliculaire et une acanthose plus irrégulière sont en faveur de la dermatite séborrhéique. [70]

b) *Tinea capitis*

Est une infection fongique de la peau, des tiges capillaires et des follicules du cuir chevelu dont l'agent responsable est un champignon kératinophile du genre *Trichophyton* ou *Microsporum*. Cette dermatose (Figure 40) peut être sèche, squameuse et non enflammée comme elle peut être

très inflammatoire à lésions érythémato-squameuses accompagnées d'une perte de cheveux pouvant donner des abcès profonds avec un risque d'alopecie permanente. [67]



FIGURE 40: LESION DE TYPE TINEA CAPITIS [67]

Le diagnostic biologique de la teigne dépend d'un examen microscopique direct et/ou de la lecture du grattage cutané ou d'épilation des cheveux issus des lésions.

4.6.4 PSORIASIS DU VISAGE

Le psoriasis affectant le visage ou le bord du cuir chevelu est dénommé « sébopsoriasis », en raison de la combinaison des caractéristiques du psoriasis et de la dermatite séborrhéique : le modèle psoriasiforme est ainsi présent mais la parakératose siège surtout les côtés latéraux des follicules. [69]

Dans ce cadre des plaques érythémateuses nettement délimitées apparaissent dans les zones typiques de la dermatite séborrhéique, (figure 41) cela survient généralement chez les pré-atteints d'un psoriasis en plaque, néanmoins la survenue comme un phénomène isolé est aussi possible mais en raison de la similitude morphologique la distinction semble difficile. [46]



FIGURE 41:ICONOGRAPHIE D'UN PSORIASIS SEBORRHEIQUE CHEZ UNE JEUNE PATIENTE.

Bien que les écailles grasses prédominent, des écailles argentées peuvent se trouver dans certaines zones, aidant ainsi à poser un diagnostic correct. Cette forme correspond à un phénomène de Koebner où la dermatite séborrhéique conduit à l'apparition de psoriasis dans les mêmes zones. [49]

4.6.5 PSORIASIS DE FLEXION

a) Intertrigo bactérien

La confusion la plus courante avec le psoriasis de flexion se fait principalement avec l'Erythrasma (Figure 42-A), qui est une affection bactérienne superficielle et chronique à

Corynebacterium minutissimum, dont les plaques sont des macules brunes-rouges délimitées siégeant une peau à aspect ridé avec de fines écailles. L'infection est généralement située à l'intérieur des cuisses, la région crurale, le scrotum et les aisselles. [67]

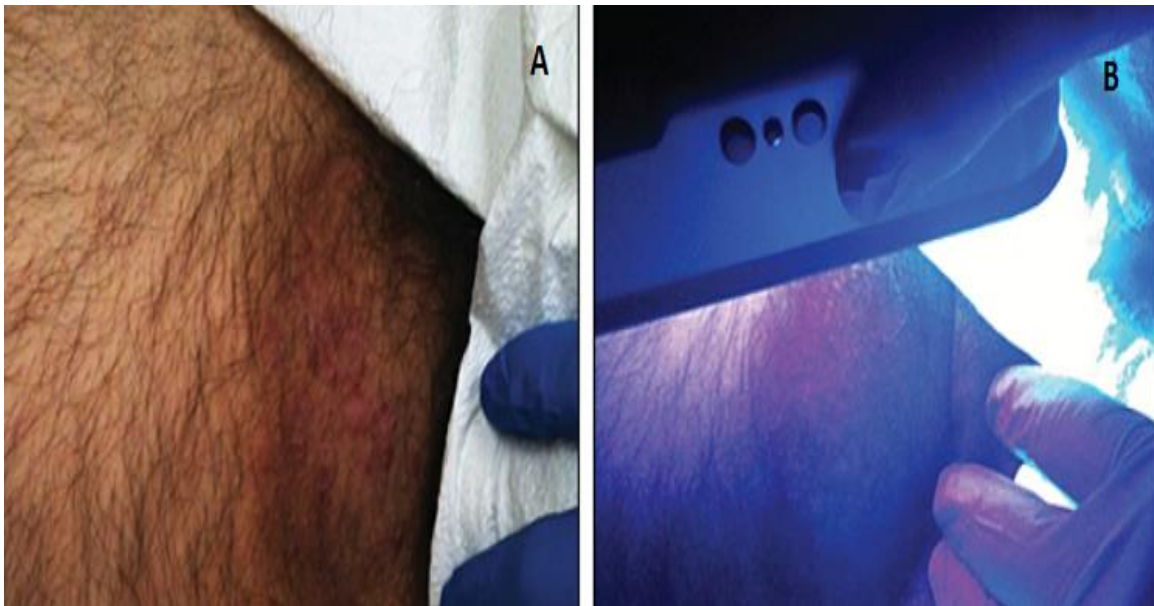


FIGURE 42:A) ERYTHRASMA DU PLI INGUINAL. [72] B) FLUORESCENCE ROUGE CORAIL DE LA LESION SOUS LA LUMIERE DE WOOD. [72]

La coproporphyrine III synthétisée en excès par ces organismes et accumulée dans le tissu cutané émet une fluorescence rouge corail (Figure 42) lorsque la lésion est exposée à la lampe de Wood. Le diagnostic peut également être soutenu par un examen et une culture suivie d'une coloration de Gram. [67]

b) Dermato mycoses des plis :

Les infections par les dermatophytes simulent le psoriasis, du fait que les signes élémentaires du psoriasis vulgaire peuvent être observés dans la teigne : l'acanthose régulière, l'œdème dermique papillaire, la parakératose, et l'infiltrat lymphocytaire dans la couche cornée. [69]

Les infections fongiques comme *Tinea cruris* (Figure 43) sont superficielles et prurigineuses siégeant l'aîne et la région avoisinante, elles se manifestent par de grandes plaques d'érythème avec une clairière centrale, les écailles sont nettement délimitées à la périphérie, et elles deviennent à peine perceptibles à la marge lorsque l'infection est chronique, sèche avec une bordure annulaire ou arciforme. [67]



FIGURE 43: MYCOSES DES GRANDS PLIS : TYPE TINEA CRURIS [67]

La mise en évidence de certaines dermatophytes tels que : *Trichophyton rubrum* ou *Epidermophyton floccosum* lors d'un examen microscopique est d'une grande importance pour poser le diagnostic correct. [67]

c) Candidose des grands plis :

Les lésions montrent généralement une couleur rouge foncé brillante évoquant le psoriasis, (Figure 44) il s'agit d'un érythème de macération et de petites pustules et papules satellites dans les plis cutanés avec une sensation de prurit et de douleurs très importante. [46] Le fond du pli est toujours envahi d'un enduit blanchâtre et la bordure se trouve souvent mal limitée.



FIGURE 44:INTERTRIGO CANDIDOSIQUE DANS A) LE PLI INGUINAL [72] B) PLI SOUS-MAMMAIRE [73]

Pour diagnostiquer la candidose cutanée, la méthode la plus simple et efficace comporte un examen des raclures cutanées par l'hydroxyde de potassium (KOH), ainsi que la culture de pustules à partir d'un tissu de biopsie cutanée. [67]

4.6.6 PSORIASIS PALMOPLANTAIRE

Le psoriasis palmoplantaire doit être différencié de la pustulose palmoplantaire où les pustules instaurées sur un fond érythémateux évoluent en croûtes brunes et jaunes aux stades ultérieurs.

La difficulté pour diagnostiquer le psoriasis des mains se pose surtout avec l'eczéma chronique, étant donné que même l'histologie ne peut pas être utile, car l'hyperplasie épidermique et la spongiose sont fréquentes dans les deux types lésionnels. [67] Or, les lésions psoriasiques ne suintent jamais, et donc l'évocation des vésicules et des lésions suintantes est de grand intérêt pour étayer le diagnostic.

D'un autre côté, la gale peut aussi présenter des pustules acrales chez les nourrissons simulant une pustulose palmoplantaire, alors que la gale en croûte peut causer une hyperkératose palmoplantaire sous forme d'un psoriasis. La gale est très prurigineuse et souvent accompagnée de terriers qui confirment le diagnostic. [67]

Lors d'une kératodermie palmoplantaire, la trichophytose doit toujours être examinée étant donné qu'il existe une infection secondaire au trichophyton chez un nombre important des psoriasiques et que cette infection peut engendrer un phénomène de Koebner. [14]

4.6.7 PSORIASIS UNGUEAL

Une atteinte unguéale particulièrement des orteils peut certes être psoriasique mais peut tout aussi bien être une onychomycose, une onycholyse traumatique, [14] ou une altération des ongles issue d'autres troubles cutanés inflammatoires tels que le lichen plan, le pityriasis rubra pilaris, et l'alopecia areata. [67]

Bien qu'il soit difficile de distinguer un psoriasis unguéal d'une onychomycose, les changements de l'ongle dans le psoriasis sont bien délimités par rapport à une infection fongique. [67]

L'indice renforçant le diagnostic au profit d'une onycholyse traumatique (Figure 45) est l'absence de bordure érythémateuse entourant l'onycholyse. En outre, les traumatismes répétés peuvent déclencher le phénomène de Koebner dans l'ongle, là le prélèvement mycologique est de grand intérêt.



FIGURE 45: ONYCHOLYSE D'ORIGINE TRAUMATIQUE [67]

Quant au lichen plan l'atteinte unguéale se caractérise par un amincissement avec des arêtes et des rainures de la plaque de l'ongle, et un ptérygion peut se produire suite à la formation des cicatrices de la cuticule. [67]

L'ambiguïté entre une lésion unguéale psoriasique et une atteinte liée à *alopecia areata* se produit du fait que cette dernière s'exprime aussi sous forme de piqures d'ongles, de crêtes linéaires, et des fissures longitudinales des ongles à côté d'une alopecie inégale non cicatricielle du cuir chevelu ou d'autres zones corporelles [67]

4.6.8 ERYTHRODERMIE PSORIASIQUE

L'érythrodermie constitue dans ses différentes étiologies une urgence thérapeutique, et l'élaboration d'un bon diagnostic ne peut en aucun contexte se baser sur l'examen clinique seul. Sous la cap psoriasique, l'érythrodermie est une rougeur généralisée et une desquamation généralement associée à un état œdémateux impliquant l'ensemble de la surface corporelle, sa distinction parmi les autres érythromes n'est pas si facile et impose la présence des plaques antérieures classiques, une atteinte unguéale, une épargne faciale, et /ou des antécédents familiaux du psoriasis. [66]

a) *La Mycose fongoiïde*

L'érythrodermie est aussi observée lors de la mycose fongoiïde (Figure 46-A), dans ses formes précoces la mycose fongoiïde ressemble au psoriasis, et les lésions touchent souvent les zones non exposées au soleil. (Figure 46-B). La variabilité lésionnelle est plus importante dans la Mycose fongoiïde que dans le psoriasis, avec une distribution moins générale, sans prédiction des coudes et des genoux, et moins d'implication du visage sauf dans le stade tumeur de la maladie (Figure 46-C) ou dans ses variantes folicullotropes. [74]



FIGURE 46:MYCOSE FONGOÏDE : A) ERYTHRODERMIQUE [67] B) STADE PRECOCE C) STADE TUMORALE [74]

b) *Syndrome de Sézary*

L'érythrodermie dans le syndrome de Sézary (Figure 47) est généralisée, très prurigineuse et s'accompagne d'une lymphadénopathie, [66] des LT malins et d'autres signes systémiques, ainsi qu'une desquamation fine avec un épaississement et des fissurations dans les zones palmo-plantaires. [74]



FIGURE 47:ERYTHRODERMIE CHEZ UN PATIENT AVEC SYNDROME DE SEZARY
[74]

Le tranchage est fondé sur des preuves moléculaires et cytométriques en flux d'une importante charge plasmatique des LT leucémiques à côté de l'érythrodermie, sans oublier que des changements au niveau des phanères (alopécie, dystrophie unguéale ...) peuvent se produire dans les stades avancés de la maladie [74]

4.6.9 PSORIASIS PUSTULEUX

Les problèmes du diagnostic de cette variante -qui reflète l'aspect macroscopique de l'infiltration massive des neutrophiles dans l'épiderme- sont soulevés par une autre éruption pustuleuse dite *la pustulose exanthématique aigue généralisée* (AGEP) (Figure 48) qui est également fébrile et dotée de pustules stériles non folliculaires instaurées sur un fond d'érythème œdémateux avec une leucocytose neutrophile et implication des muqueuses. [66]



FIGURE 48:PUSTULOSE EXANTHEMATIQUE AIGUE GENERALISEE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE [11]

Cependant, les signes histologiques de parakératose et papilloacanthose sont en faveur d'un psoriasis pustuleux, tandis que la présence d'un œdème massif, un infiltrat inflammatoire péri-vasculaire mixte dans la partie superficielle du derme, une exocytose des éosinophiles avec nécrose de plusieurs kératinocytes confirme une AGEP en addition d'un ensemble de manifestations cutanées (purpura, érythème polymorphe...) rendant le diagnostic possible. [66]

. TABLEAU I: TABLEAU RECAPITULATIF DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES DIFFERENTES FORMES DU PSORIASIS

Variété psoriasique	Diagnostic différentiel
Psoriasis en goutte	<ul style="list-style-type: none"> - Pityriasis rosé de Gibert - Pityriasis rosea pilaris - Syphilis secondaire - Pityriasis lichénoïde chronique
Psoriasis en plaque	<ul style="list-style-type: none"> - Eczéma nummulaire. - Dermatite séborrhéique - Pemphigus - Lichen simplex - Maladie de Bowen
Psoriasis du cuir chevelu	<ul style="list-style-type: none"> - Dermatite séborrhéique - Tænia capitis
Psoriasis du visage	<ul style="list-style-type: none"> - Dermite séborrhéique - Acné rosacée - Lupus érythémateux
Psoriasis de flexion	<ul style="list-style-type: none"> - Intertrigo bactérien - Intertrigo mycosique - Intertrigo à candida
Psoriasis palmoplantaire	<ul style="list-style-type: none"> - Trichophytose - Eczéma chronique - Dermatite orthoergique - Kératodermie palmoplantaire - Tinea mannum
Psoriasis de l'ongle	<ul style="list-style-type: none"> - Onychomycose - Onycholyse (traumatique, idiopathique) - Lichen plan
Erythrodermie psoriasique	<ul style="list-style-type: none"> - Mycose fongoïde - Syndrome de Sézary - Induction médicamenteuse
Psoriasis pustuleux	<ul style="list-style-type: none"> - Pustulose exanthématique aigue - Impétigo
Rhumatisme psoriasique	<ul style="list-style-type: none"> - Spondylarthritis ankylosante - Polyarthrite rhumatoïde - Maladie de Reiter

PARTIE II : LES MOYENS THERAPEUTIQUES DU PSORIASIS

1 PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE

L'approche médicamenteuse pour traiter le psoriasis est multi optionnelle, incluant ainsi des préparations topiques, des agents systémiques et d'autres biologiques. La forme du psoriasis, son étendue, sa gravité, les sites impliqués, et la réponse aux traitements antérieurs sont des facteurs imposant l'individualisation de l'approche thérapeutique.

Le traitement du psoriasis bien qu'il soit topique ou systémique comprend deux phases : d'une part, la thérapie aigüe dont l'objectif est de se débarrasser des lésions et l'efficacité occupe la première considération ; et d'autre part la thérapie d'entretien dédiée à éviter les rechutes où la tolérance et la commodité des médicaments siègent la principale préoccupation du fait que les lésions auront disparues à ce stade.

Les deux thérapies sont complémentaires, et l'arrêt du traitement à la fin de la phase aigüe engendre le risque des rechutes : étant donné qu'à ce stade les lésions sont disparues cliniquement mais les anomalies microcirculatoires persisteront pendant un certain temps, et cette rechute prend place généralement autour des anciennes plaques comme si la peau conserve longtemps sa mémoire de l'inflammation, probablement suite à la persistance des récepteurs permettant aux cellules inflammatoires d'adhérer aux cellules endothéliales. [14]

1.1 LE TRAITEMENT TOPIQUE

Le traitement topique demeure le pilier de la prise en charge du psoriasis léger à modéré pour la majorité des patients, ainsi qu'il constitue le traitement d'appoint des lésions récalcitrantes dans les formes modérées à sévères. [56]

Le traitement topique peut être utilisé isolément ou en association à des traitements systémiques pour réduire la posologie, pour faire face à une attaque transitoire ou augmenter leur efficacité sur certains sites, certains traitements topiques sont particulièrement utiles pour faire face à une situation de crise et seront ainsi engagés pour une courte durée, alors que d'autres ne démontrent leur efficacité que sur une période relativement longue donnant ainsi un traitement plus basique. [14] Quoique l'administration locale du médicament actif sur la peau sans se soucier des effets secondaires systémiques semble simple, le traitement demande du temps et exige une éducation thérapeutique du patient et une bonne observance. [56]

1.1.1 LES EMOLLIENTS

L'optimisation de l'hydratation cutanée est universellement reconnue pour améliorer les symptômes et les signes du psoriasis, ce qui fait de l'implication des émoullients dans la prise en charge thérapeutique un élément sûr et utile. [56]

Les émoullients hydratent et adoucissent la couche cornée et réduisent la sécheresse et les démangeaisons cutanées. La thérapie émoulliente induit un film occlusif qui limite l'évaporation de l'eau des parties plus profondes de la peau. [75]

Le pétrolatum (ou la vaseline) dans les émoullients peut être responsable d'une inhibition du métabolisme de l'acide arachidonique, ainsi que l'amélioration de la récupération de la barrière dans une peau irritée. [56] En outre, la paraffine molle blanche a montré son pouvoir à inhiber la réponse de Koebner dans un contexte psoriasique [75]

L'émoullient peut être utilisé sous la forme de crèmes, pommades, lotions substitués de savon, ou huiles de bain, [56] et le choix sera guidé par la gravité de la xérose et les préférences du traitant et du traité [76]

L'utilisation régulière des émoullients et d'agents hydratants est dotée d'une grande importance, comme leur application implique un changement des propriétés électriques de la couche cornée et une augmentation de la capacité de ce stratum à retenir l'eau et donc assurer une meilleure pénétration des autres thérapies topiques (glucocorticostéroïdes, les rétinoïdes ...) [75]

L'émoullient ne fonctionne pas en monothérapie mais plutôt associé à d'autres thérapies topiques, [75] et peut s'appliquer 1 à 3 fois par jour sans contre-indication connue, et par conséquent il constitue un produit sûr à utiliser chez la population pédiatrique, en cas de grossesse et d'allaitement [76] Cependant, les émoullients peuvent parfois provoquer certains effets indésirables tels qu'une dermatite irritante, une dermatite allergique de contact, une acné cosmétique, et même avoir un effet négatif sur la sensibilité de la couche cornée aux irritants après une utilisation à long terme. [75]

1.1.2 LES KERATOLYTIQUES

1.1.2.1 LES SALICYLATES TOPIQUES

Depuis le XX^{ème} siècle, l'acide salicylique est connu par son action kératolytique sur les dermatoses hyperkératosiques y compris le psoriasis. [75]

A des concentrations dépassant 0.3% les salicylates se trouvent dotées d'une activité bactériostatique et bactéricide contre les levures et certains germes à Gram négatif et à Gram

positif ; alors qu'à partir d'une concentration de 5% l'effet kératolytique devient de plus en plus puissant, rapide et profond sur le stratum corneum, ce qui implique une sorte de détartrage, étant donné que l'acide salicylique réduit la cohésion intercellulaire entre les cornéocytes en réduisant le pH de la couche cornée et dissolvant le matériau du ciment intercellulaire haussant ainsi l'hydratation et le ramollissement. [77]

Selon les directives actuelles, les salicylates promeuvent la disponibilité cutanée des autres traitements topiques et donc améliorent leur efficacité.

L'usage topique de l'acide salicylique est limité par le risque d'intoxication systémique chronique ou aiguë en particulier chez les insuffisants rénaux et/ou hépatiques ainsi que les enfants moins de 12ans lorsque le traitement topique est utilisé sur de grande surfaces corporelles (>20%) pour une période relativement prolongée, faisant ainsi appel à des douleurs buccales, maux de tête, étourdissements, acouphènes, nausées et vomissement, sans oublier les signes cutanés de type picotements, irritations locales, peau sèche, et la chute temporaire des poils lorsque le cuir chevelu est engagé. [77]

1.1.2.2 L'UREE

L'urée est dotée d'une action protéolytique, Kératolytique, hydratante, hygroscopique, éclaircissante et antiprurigineuse. [75]

Une concentration de 5% d'urée est dénoncée suffisante pour un bon effet hydratant mais on peut atteindre un seuil plus élevé, son application implique un amincissement de l'épiderme, une baisse de l'indice de synthèse d'ADN dans les cellules de la couche basale et une prolongation de temps de génération des cellules épidermiques en post mitose. [75] ce qui se traduit cliniquement par une atténuation de l'érythème, de la desquamation et une amélioration des plaques psoriasiques.

En termes de mécanisme d'action une hypothèse concernant la capacité de l'urée à rompre les liaisons hydrogène et interférer avec la structure quaternaire de la kératine a été mise en évidence. Cela explique la dispersion et la dénaturation que fait l'urée à la kératine sans perturber la barrière épidermique. [77]

Un prétraitement ou une thérapie concomitante avec de l'urée avec les autres thérapies topiques est toujours recommandée. [77] L'amélioration de la pénétration des glucocorticostéroïdes par

l'urée conduit à un effet d'épargne stéroïdienne et à une efficacité clinique importante des pommades stéroïdiennes contenant de l'urée [75]

L'urée demeure un produit sûr et bien toléré, son inclusion dans des préparations topiques représente la norme dans le traitement adjuvant du psoriasis juvénile, seule une légère irritation locale constitue l'effet indésirable le plus courant de l'urée. [77]

1.1.2.3 LES ACIDES ALPHA-HYDROXY (AHA)

Communément appelés « acides de fruits » comme ils sont des acides organiques présents dans les sources naturelles : les fruits, le lait, le vin ... [75] notamment l'acide glycolique issu de la betterave sucrière et l'acide lactique. Ils sont utilisés dans les solutions de peeling chimique pour l'exfoliation de la peau épaissie dans un contexte d'hyperkératose. Comme ils ne sont préconisés dans la thérapie psoriasique que récemment, ces agents ne figurent pas dans les lignes directrices pertinentes sur le psoriasis comme des agents kératolytiques. [77]

Quoique leur mécanisme d'action n'est pas bien élucidé ces agents semblent agir en diminuant les liaisons inter-cornéocytes par augmentation de la distance entre les cellules de la couche cornée ; [75] cela est attribué à l'élévation de la teneur en eau dans ce stratum et la réduction des charges à la surface cellulaire d'une part, ainsi que la destruction des desmosomes via diminution du pH du milieu d'autre part. par conséquent, les kératinocytes sont également directement dégradés et la prolifération cellulaire se trouve favorisée. [77]

Au niveau dermique, ces (AHA) stimulent la biosynthèse du collagène par les fibroblastes, des glycosaminogènes, et d'autres substances conférant ainsi à la peau un épaissement remarquable [77] donnant ainsi un aspect dense et lisse à la couche cornée.

Les polyhydroxyacides possèdent également des propriétés anti-oxydantes et fournissent une protection de la peau psoriasique avec une barrière cutanée perturbée. Leur association à des corticostéroïdes leur confère un effet synergique et leur permet de réduire l'atrophie cutanée induite par les stéroïdes [77]

Les effets secondaires systémiques et /ou locaux sont quasi-absents avec les acides alpha-hydroxy, et leur proposition comme option thérapeutique contre les affections cutanées hyperkératosiques telles que le psoriasis est sûre et sans danger. [75]

1.1.3 DERMOCORTICOIDES

Les corticostéroïdes sont utilisés à l'échelle universel dans la prise en charge de tous les grades du psoriasis en monothérapie, en association, ou en complément du traitement systémique. [76] Du fait de leur nature lipophile, les corticostéroïdes migrent facilement à travers la membrane cellulaire pour se lier à un récepteur spécifique cytosolique formant ainsi un complexe migrant vers le noyau. Ce complexe corticostéroïde-récepteur s'associe aux éléments de réponse aux glucocorticoïdes dans l'ADN de l'hôte et induit l'effet thérapeutique via la régulation de l'expression génique, avec production de certaines protéines y compris celles à action anti-inflammatoire et l'inhibition de synthèse de la kératine et d'autres protéines [76] [78] [79]

Il est important de notifier que la réponse à la corticothérapie topique diffère selon la zone du corps concernée : les zones à poils sont souvent sensibles aux corticostéroïdes, à côté des plis qui militent pour une diminution de la force du corticostéroïde par le biais de l'effet occlusif et l'usage de lotions pour réduire la macération, alors que les dermocorticoïdes d'activité forte sont à proscrire pour le visage en utilisation chronique [14]

Il est primordial d'identifier les niveaux de puissance des différents corticostéroïdes à usage topique impliqués dans la PEC du psoriasis, afin d'orienter le choix de la molécule appropriée en terme du rapport bénéfice/risque. [78]

Étant donné qu'une classification universelle des différents corticostéroïdes topiques n'existe pas, on se contente d'une classification indicative qui subdivise ces molécules en quatre classes allant d'une action anti-inflammatoire très puissante (classe I), puis puissante (classe II), modérée (classe III), et enfin une action faible ou légère (classe IV). Ils sont ainsi disponibles dans une large gamme de préparation envahissant les rayons de l'officine (les gels, les crèmes, les pommades, les mousse, les lotions...) [76]

Le tableau suivant comprend certains dermocorticoïdes sous leurs différentes formes galéniques actuellement disponibles au Maroc en dehors de ceux associés à d'autres familles thérapeutiques, et impliqués dans la prise en charge du psoriasis :

**TABLEAU II: CERTAINS DERMOCORTICOIDES DIPONIBLES EN OFFICINE
MAROCAIN HORS ASSOCIATIONS (SELON LEURS PROSPECTUS)**

Puissance	DCI	Spécialité	Forme galénique
Faible (classe IV)	Hydrocortisone 0.5%	Hydracort®	Crème
Modérée (classe III)	Désonide 0.1%	Locapred®	Crème
Puissant (classe II)	-Acéponate d'Hydrocortisone 0.1%	Efficort®	Crème hydrophile/lipophile
	-Béclométasone Dipropionate 0.025%.	Cleniderme®	Crème
	- Désonide 0.1%.	Locatop®	Crème
	- Dipropionate de Bétaméthasone 0.064%≈0.05% de Bétaméthasone.	Diprosone®	Crème/pommade
	- Fluocinonide 0.25% - Valérate de Bétaméthasone 0.1%	Topsyne® Betneval®	Gel/APG/pommade Crème/pommade
Très puissant (classe I)	Propionate de Clobétasol 0.05%	Dermoval®	Crème/gel

Pour les corticostéroïdes topiques super puissants tels que le propionate de Clobétasol (Dermoval®), il est recommandé de ne pas dépasser une durée de traitement de deux semaines avec une dose totale ne dépassant pas 60g par semaine ; tandis que le dipropionate de Bétaméthasone (Diprosone®) ne doit pas excéder 45g par semaine. Il n'existe pas de lignes directrices pour les autres groupes mais la recommandation générale consiste à passer au corticostéroïde le moins puissant ou à une préparation ne contenant pas de corticostéroïdes pour l'entretien après les deux semaines d'attaque. [79]

Les corticostéroïdes topiques des classes I et II sont les monothérapies les plus efficaces pour un usage ambulatoire, et recommandés en première intention du fait de leur rentabilité ; ils conviennent surtout au psoriasis du cuir chevelu et au psoriasis en plaques palmoplantaire. Alors que les classes III et IV constituent le traitement de choix pour les atteintes faciales, du cou et des flexions et sont également utilisés dans le psoriasis instable, érythrodermique et pustuleux généralisé [46]

Une technique thérapeutique utile servant à renforcer la pénétration cutanée des corticostéroïdes topiques est attribuée à l'occlusion, qui est réalisée via des films plastiques lorsque l'atteinte concerne une faible surface corporelle (cuir chevelu, semelle des pieds, plante des mains ...) [78]

Portant le même principe, la thérapie par enveloppe humide s'est avérée aussi efficace en tant qu'intervention à court terme, elle a apporté une meilleure réponse thérapeutique par amélioration de la pénétration et de l'efficacité de la corticothérapie topique. Dans cette nouvelle technique, le corticostéroïde topique est appliqué suivi de gaz humides ou de tampons de coton enroulés sur les zones corporelles concernées [79]

Le principe de l'occlusion en général consiste à promouvoir l'hydratation de la couche cornée par augmentation de la température locale et la durée de contact, mais bien qu'elle constitue une aide thérapeutique dans les dermatoses résistantes, elle peut déclencher rapidement un ensemble d'effets indésirables locaux et/ou systémique. Par conséquent, une surveillance clinique optimisée, une limitation dans le temps, et une prescription spécialisée sont ainsi recommandées. [78]

La corticothérapie topique présente des effets secondaires locaux de type atrophie cutanée (dont le risque est réduit par une bonne observance médicale et un usage à la plus faible puissance pour maintenir l'effet), télangiectasie, la folliculite, l'acné, et d'autres maladies cutanées telles que la rosacée, la dermatite périorale et les infections fongiques qui peuvent être exacerbées par l'usage exagéré des corticostéroïdes topiques. Tandis que sur le plan systémique, les corticostéroïdes à usage topique comme dans la corticothérapie générale ont un large éventail d'effets sur le métabolisme cellulaire, manifesté cliniquement par une HTA, ostéoporose, syndrome de cushing, diabète, ainsi que la possibilité d'induire une suppression hypothalamique de l'hypophyse surtout chez la population pédiatrique, or étant donné du faible

passage systémique d'une corticothérapie topique ces effets systémiques sont alors moins apparents[76]

En outre, dans un contexte érosif et inflammatoire comme le psoriasis, la couche cornée est altérée et peut laisser pénétrer les glucocorticoïdes plus facilement et rapidement que dans les conditions normales. [78] ce qui favorise la manifestation des effets secondaires cités ci-dessus. Un arrêt rapide du traitement se traduit par une rechute de la maladie avec apparition d'une résistance aux corticostéroïdes, de ce fait il est nécessaire que la corticothérapie soit forte au départ puis elle réduit progressivement, et elle demeure maintenue malgré la disparition des lésions. Pour les coudes et les genoux par exemple, la stratégie thérapeutique la plus courante est d'opter pour un dermocorticoïde classe I tous les jours pendant un mois, puis un jour sur deux pendant deux mois, ensuite deux fois par semaine pendant trois mois, et enfin une fois par semaine pendant un an. [14]

Or, la décision sur la fréquence de l'application du traitement est influencée par « l'effet réservoir » comme ces molécules peuvent s'accumuler dans le stratum corneum et être absorbées lentement par les couches plus profondes de l'épiderme et du derme, [79] ce phénomène peut persister jusqu'à 5 jours, pour certaines molécules. [78]

Le recours à des associations des dermocorticoïdes avec d'autres agents thérapeutiques tels que les kératolytiques (Diprosalic®), les analogues de la vitamine D (Daivobet®) semble bénéfique pouvant ainsi améliorer l'efficacité du traitement et perfectionner la prise en charge médicamenteuse ; [14] Or, d'autres associations notamment avec des agents antibactériens, antifongiques ou autres peuvent être non justifiées et/ou témoigner d'une incertitude de diagnostic. [78]

1.1.4 LES ANALOGUES DU CHOLECALCIFEROL

Les formulations topiques des analogues de la vitamine D fournissent un complément utile dans le traitement du psoriasis chronique en plaques.

Leur action anti-psoriasique découverte par hasard a été motivée par la prise de conscience que la vitamine D par voie orale avait un effet thérapeutique sur les lésions psoriasiques [76]

Les molécules actuellement avérées efficaces lorsqu'elles sont appliquées localement dans le psoriasis sont : le métabolite actif naturel de la vitamine D3 **Calcitriol** (1,25-

dihydroxycholécalférol), et les analogues synthétiques **Calcipotriol** et **Tacalcitol** (1,24-dihydroxyvitamine D3) [46]

Les dérivés de la vitamine D sont tous dotés d'une activité anti-psoriasique égale ou légèrement inférieure aux corticostéroïdes de classe III-IV, sur deux à trois mois de traitement, portant ainsi l'avantage de l'absence des effets secondaires de type corticostéroïde [14]

Le mécanisme d'action de ces molécules est corrélé à leur liaison au récepteur de la vitamine D en intracellulaire suivie de leur dimérisation, ensuite ces unités migrent vers le noyau où elles se lient à l'élément de réponse à la vitamine D régulateur des gènes impliqués dans la prolifération épidermique, l'inflammation et la synthèse de la kératine [76]

Au Maroc, seul le Calcipotriol est actuellement commercialisé ; il est disponible sous forme de crème, de pommade ou de solution pour le cuir chevelu, seul (Daivonex®) ou en association (Daivobet®) constituant ainsi un produit efficace et sûr même chez la population pédiatrique. Daivonex® doit s'appliquer deux fois par jour, cependant son usage sur les zones fragiles du corps telles que les plis cutanés, les organes génitaux et le visage doit s'effectuer avec précaution du fait du potentiel irritant de la molécule [14]

Cette irritation est considérablement réduite lorsqu'il y a une combinaison du Calcipotriol et du puissant corticostéroïde dipropionate de bétaméthasone Daivobet® réduisant ainsi même la quantité nécessaire du corticostéroïde ; [80] l'application du Daivobet® se fait généralement une fois par jour, il est bien toléré et doté d'une efficacité supérieure à celle de ses deux composants utilisés une fois par jour en monothérapie. Cette association est particulièrement intéressante, et constitue le traitement de première intention approprié pour la prise en charge initiale du psoriasis en raison de son efficacité et sa rapidité d'action. [14]

Les effets secondaires liés à l'usage topique des analogues de la vitamine D sont principalement la desquamation, la sécheresse cutanée, et les érythèmes accompagnés des sensations de brûlures, de démangeaisons, et de picotement. Bien que la vitamine D joue un rôle crucial dans la minéralisation osseuse et le métabolisme calcique, l'application topique des analogues de la vitamine D semble avoir une influence minime sur l'homéostasie calcique si les doses recommandées ne sont pas dépassées [76]

1.1.5 LES DERIVES TOPIQUES DE L'ACIDE RETINOIQUE

Le développement des préparations topiques de rétinoïdes a apporté une option supplémentaire dans l'arsenal thérapeutique du psoriasis. [76] or, leur utilisation par voie topique est sévèrement freinée par le potentiel irritant de ces molécules et le risque d'induire une koebnerisation. [14]

Le mécanisme d'action des rétinoïdes ainsi que la raison motivant leur action anti-psoriasique ne sont pas bien élucidés ; cependant dès sa découverte, l'acide rétinoïque topique (dérivé naturel de la vitamine A) a montré une amélioration clinique et histologique du psoriasis ainsi qu'une baisse remarquable de l'activité mitotique de l'épiderme psoriasique [81]

L'amélioration des plaques psoriasiques avec les rétinoïdes topiques bien qu'elle soit moins rapide qu'avec un corticostéroïde, elle porte l'avantage qu'elle persiste plus longtemps. [14]

Le **tazarotène** est un rétinoïde synthétique, dont le principal métabolite (l'acide tazaroténique) se lie de façon sélective aux récepteurs de l'acide rétinoïque (RAR) de type β et γ ; [46] la régulation de la transcription induite par cette liaison implique une normalisation de la différenciation des kératinocytes et une baisse de l'inflammation. [76] il est mieux réservé aux épaisses plaques psoriasiques récalcitrantes. [46]

Cette molécule commercialisée uniquement hors le Maroc, est disponible sous forme de gel et de crème, à des concentrations de 0.1% et 0.05 % . [76]

L'inconvénient majeure du tazarotène est l'irritation locale dose-dépendante au site d'application, provoquant ainsi des sensations de brûlure de picotement et de démangeaisons [46]

Pour minimiser les effets indésirables, le patient doit être bien éduqué et formé afin d'appliquer le moins de produit possible, ajustant ainsi la fréquence de ces applications selon la tolérance : on commence généralement par une application par semaine, l'habituations cutanée au produit se fait progressivement ce qui permet d'augmenter le nombre d'applications quelques semaines après à une fois par jour [14]

L'association du tazarotène avec une corticothérapie topique est de grand intérêt, étant donné que le corticostéroïde topique diminue par son effet anti-inflammatoire l'irritation provoquée par le rétinoïde topique, et ce dernier supprime l'effet rebond associé à l'arrêt de la

corticothérapie forte, ainsi qu'il atténue l'atrophie causée par le corticostéroïde [14] par induction d'une reformation de la couche granulaire [81]

Prenant en considération le risque établi de préjudice fœtal avec les rétinoïdes systémiques, le tazarotène est contre-indiqué lors de la grossesse. [76]

1.1.6 LES INHIBITEURS TOPIQUES DE CALCINEURINE

Développés au début pour le traitement de l'eczéma atopique chez l'enfant, le tacrolimus et pimécrolimus se sont révélés efficaces pour le traitement du psoriasis facial, génital, et celui des flexions, ainsi que pour les plaques des autres sites sous occlusion. [46]

Du fait de leur sélectivité, ces molécules posent l'avantage d'être peu absorbées par voie systémique et ne provoquant pas une atrophie cutanée, ce qui favorise leur usage à long terme. [82]

1.2 LE TRAITEMENT SYSTEMIQUE

La thérapie systémique est utilisée lorsque la maladie est plus étendue et ne répond pas à la thérapie topique ou à la photothérapie, mais parfois rien que l'impact de la maladie sur la qualité de vie peut être suffisant pour qu'un patient (en collaboration avec son clinicien) opte pour un traitement systémique plus précoce. [46]

L'association d'un traitement général et un traitement topique est possible, ayant ainsi plusieurs visées thérapeutiques : faire face à une crise de psoriasis en évitant d'avoir augmenté les doses générales de traitement, ou au contraire afin d'augmenter l'efficacité des doses faibles et bien tolérées d'un traitement systémique, comme cette association peut être mise en route temporairement pour obtenir de meilleurs résultats sur quelques régions limitées et résistantes permettant ainsi de gagner du temps. [14]

La thérapie générale est variable et comprend plusieurs agents thérapeutiques, le choix de l'agent le plus approprié chez un patient appuie sur plusieurs paramètres : la gravité du psoriasis, l'âge du patient, ses projets de conception, et la présence d'autres comorbidité ou d'une atteinte rhumatismale. [46]

1.2.1 METHOTREXATE

Il s'agit du traitement anti-psoriasique qui offre le meilleur rapport efficacité/tolérance/coût, et donc constitue le traitement de référence pour le psoriasis sévère et/ou associé à une atteinte articulaire [14]

Le méthotrexate est un antagoniste du folate stable qui inhibe la synthèse d'ADN via inhibition de dihydrofolate réductase, quoiqu'il soit pensé initialement comme inhibiteur de l'hyperprolifération kératinocytaire, le méthotrexate semble inhiber plus profondément la prolifération des lymphocytes et agit probablement par le biais de ce mécanisme dans le psoriasis et le rhumatisme psoriasique. [46]

Cet analogue structurel de la vitamine B9 en plus de son action anti-folique, semble avoir plusieurs rôles qui contribuent à son action anti-psoriasique : il inhibe les cytokines inflammatoires de type IL1, IL6, et TNF α ; ainsi qu'il empêche l'adhésion et la migration intra tissulaire des neutrophiles et des macrophages, sans oublier son pouvoir à inactiver les LT activés à faibles doses. [14]

L'administration du méthotrexate se fait par voie orale à des doses pouvant atteindre 30mg par semaine, ainsi que par injection sous-cutanée ou intramusculaire [46] En pratique, la première dose est de 2,5 ou 5mg, afin d'éviter tout phénomène d'intolérance ou d'idiosyncrasie, en continuant une fois par semaine à une dose entre 10 et 25mg [14]

Afin que le traitement soit entamé dans les meilleures conditions de tolérance digestive et de biodisponibilité, il est recommandé de commencer par injection intramusculaire pendant les six premiers mois, une fois le traitement se manifeste efficace et que le patient soit bien formé, il sera plus pratique de passer à la voie orale.

Or, lors de ce passage les rechutes ne sont pas rares, étant donné que la voie orale offre une biodisponibilité et une efficacité moindre ; cela est attribué à l'effet du premier passage hépatique. [14]

Les comprimés sont pris en trois lots espacés de 12h, une fois par semaine : la première prise se fait le soir du jour 1, après 12h la deuxième prise peut avoir lieu puis après 12h la troisième et la dernière prise de la semaine se réalise. La prise hebdomadaire peut se faire en deux lots, une prise unique reste à éviter, étant donné que cela augmente le risque des troubles digestives et impacte l'adhérence du patient au traitement qui devient ennuyeux [14]

L'utilisation du méthotrexate est toujours limitée par le risque de toxicité qu'il présente pour les organes : la survenue d'une myélosuppression, d'hépatotoxicité et de fibrose pulmonaire constitue alors la principale préoccupation [83]

Le risque d'une immunosuppression provoquée par le méthotrexate est faible aux doses utilisées dans le psoriasis, et dans l'absence d'associations à d'autres immunosuppresseurs, or la vigilance est toujours de mise. [14]

Une myriade d'effets secondaires survient deux ou trois jours après l'administration du méthotrexate, de type : troubles digestifs, sensation de fatigue parfois invalidante au cours de la même période ainsi que des mucites parfois sévères chez la population gériatrique, avec des carences en folates et/ou en vitamine B12. La prise d'acide folique en supplémentation comble considérablement ce déficit et atténue les effets secondaires sans impacter l'efficacité thérapeutique. [14] [46]

Par conséquent, une surveillance clinique et biologique assidue est obligatoire avant et au cours du traitement par le méthotrexate : principalement un examen hématologique (risque de leucopénie, thrombopénie, et anémie macrocytaire par carence en vitamine B9) ; un bilan hépatique (risque de fibrose très important); à côté d'un bilan rénal en prétraitement pour détecter toute insuffisance rénale et une sérologie VIH et VHC qui posent la contre-indication de la thérapie par le méthotrexate. [83]

Ce médicament tératogène à persistance tissulaire prolongée impose strictement la mise en place d'une méthode contraceptive chez la femme en âge de procréation pendant le traitement et même trois mois après son arrêt ; cette durée de contraception est recommandée également chez l'homme, étant donné que la spermatogenèse se trouve réduite lors du traitement par le méthotrexate. [14]

1.2.2 INHIBITEUR SYSTEMIQUE DE LA CALCINEURINE : CICLOSPORINE

La ciclosporine agit par inhibition de la libération des médiateurs mastocytaires, y compris l'histamine et les prostaglandines ; au niveau kératinocytaire, cet agent inhibe la prolifération des kératinocytes et empêche la libération des cytokines. [84]

L'implication de la ciclosporine dans le traitement anti-psoriasique fournit une bonne illustration de l'impact de cet agent thérapeutique, qui en plus de présenter une thérapie utile pour cette maladie, son efficacité a considérablement changé la compréhension de la

pathogénèse et a confirmé la primauté des anomalies immunologiques: auparavant le psoriasis était considéré comme une anomalie de la prolifération kératinocytaire avec inflammation secondaire, par la suite, le psoriasis est clairement défini comme une maladie auto-immune dans laquelle le LT joue un rôle central.[84]

Avant le traitement, le patient doit être bien informé des bénéfices et des risques possibles du traitement systémique par la ciclosporine, principalement le problème fréquent de récurrence après le sevrage. [14]

Afin d'induire une rémission, la dose initiale recommandée est de 2,5 mg/Kg/jour. Une dose initiale de 5mg/Kg/jour administrée en deux prises fractionnées, est justifiée chez les patients dont l'état nécessite une amélioration particulièrement rapide. Pour la dose d'entretien, elle est ajustée individuellement au niveau efficace le plus bas et ne doit pas excéder 5mg/Kg/jour. [14] [84]

Les sujets présentant un dysfonctionnement rénal, une HTA, une infection incontrôlée, ou une tumeur maligne de tout type –en dehors de tumeurs cutanées malignes- ne peuvent pas recevoir cet agent thérapeutique. En outre, la prudence est toujours de mise chez les terrains à hyperkaliémie ou hyperuricémie [84]

L'usage à long terme de la ciclosporine est associé à des effets indésirables importants : l'HTA, une insuffisance rénale, et un risque accru de tumeurs malignes. De ce fait, la ciclosporine est désormais rarement recommandée pour l'entretien du psoriasis ; elle est surtout utilisée pour induire une rémission lorsqu'une réponse rapide est requise, la transition alors vers un autre traitement impliquant des effets secondaires plus favorables est recommandée pour un contrôle à long terme. [46]

Chez les patients recevant une dose journalière de ciclosporine de 5mg/Kg pendant un mois, et chez lesquels aucune amélioration suffisante des lésions psoriasiques n'est obtenue, le traitement doit être arrêté ; l'arrêt se fait de manière progressive afin d'éviter tout effet rebond. La ciclosporine ne semble pas être tératogène, son usage lors de la grossesse est généralement évité dans la mesure du possible mais on peut en avoir recours dans le cas du psoriasis pustuleux survenant pendant la grossesse ; or, du fait de son passage dans le lait maternel, la ciclosporine n'est pas autorisée chez la femme allaitante [84]

1.2.3 LES RETINOÏDES SYSTEMIQUES

Les rétinoïdes oraux indiqués dans le traitement du psoriasis (étrétinate et acitrétine) sont considérés comme des rétinoïdes de deuxième génération ; ils ont tendance à être les plus efficaces pour le psoriasis pustuleux et érythrodermique, et nettement moins efficaces mais utilisables en monothérapie pour le psoriasis en plaque chronique. [85]

Les rétinoïdes aromatiques (étrétinate et acitrétine) s'accumulent progressivement dans le tissu adipeux à cause de leur nature lipophile ; leur élimination est lente, et comme ils sont puissamment tératogènes la prescription des rétinoïdes oraux est contre-indiquée pendant la grossesse [86] pour les femmes en âge de procréation la mise en place d'une méthode contraceptive lors de la thérapie et 3ans après son arrêt semble alors une nécessité [46]

L'acitrétine est le métabolite actif de l'étrétinate (retiré du marché du fait de sa toxicité et de sa demie vie longue), il est administré deux fois par jour pour tous les types du psoriasis avec une posologie initiale entre 0.75 et 1mg/Kg/jour pour le psoriasis pustuleux, et 0.25à 0.4mg/Kg/jour pour le psoriasis érythrodermique, tandis que la dose d'entretien est de 0.125 à 0.25mg/Kg/jour pour les deux variétés ; l'association à certaines thérapies topiques (corticostéroïdes et émoullients) peuvent aider à maintenir la rémission pendant la période d'entretien. [85]

Bien que les rétinoïdes se sont avérés à la fois sûrs et efficaces dans le traitement du psoriasis modéré à sévère et présentent en général un meilleur profil d'effets secondaires que les autres agents systémiques fréquemment impliqués, l'hypertriglycémie et l'hépatite constituent ses complications potentielles, de ce fait, une surveillance de la fonction hépatique et du bilan lipidique sont de grand intérêt [86]

L'utilisation des rétinoïdes par voie orale peut causer une sécheresse cutanée, une alopécie diffuse, des changements au niveau des ongles avec une peau moite ou collante, ainsi que des douleurs musculaires et une calcification des ligaments. [85]

1.2.4 THERAPIE CIBLEE

Depuis son implication dans la PEC médicamenteuse du psoriasis, la biothérapie a constitué une alternative thérapeutique aux traitements systémiques habituels (méthotrexate, ciclosporine, rétinoïdes ...) chez la majorité des patients intolérants ou résistants à ces traitements et souffrant d'un psoriasis modéré à sévère avec ou sans atteinte articulaire [87]

Lorsque les plaques psoriasiques sont résistantes aux autres traitements, un ciblage des étapes spécifiques de la cascade inflammatoire impliquée dans la pathogenèse du psoriasis semble nécessaire, faisant ainsi impliquer des anticorps monoclonaux et des protéines de fusion de récepteurs.

Il s'agit de molécules qui nécessitent une ingénierie à partir des cellules vivantes et spécialisées, leur nomenclature subit des règles fixées par les dénominations internationales sélectionnées par l'OMS : « cept » est utilisée comme tige pour identifier le médicament en tant que molécule réceptrice, et « mab » est impliqué comme tige pour les Ac monoclonaux, l'origine de chacun de ces derniers est indiquée par l'introduction d'un « u » pour une origine entièrement humaine ; d'autres anticorps peuvent être chimériques ou humanisés possédant respectivement le suffixe « ximab » ou « zumab » lorsqu'ils sont l'issu d'une fusion de segment d'Ac humains et murins (de souris). [88]

Bien qu'ils présentent un meilleur profil d'innocuité et d'efficacité, l'utilisation de ces agents thérapeutiques est souvent davantage restreinte en raison de leur coût plus élevé que les traitements systémiques traditionnels. [46]

Les produits biologiques peuvent être de première génération ciblant donc l'activation et la migration des LT, comme ils peuvent cibler la voie des IL et donc soient dits de deuxième génération. [88]

1.2.4.1 LES INHIBITEURS DE TNF- α

Le TNF α est le produit protéinique d'un ensemble de cellules telles que les cellules dendritiques, les cellules Th1, Th22, et Th17, les macrophages et les kératinocytes, mais avec de multiples cibles thérapeutiques, de ce fait les anti-TNF sont considérés comme une thérapie ciblée mais avec une cible largement répandue, par rapport aux produits biologiques de la deuxième génération. [88]

L'introduction des inhibiteurs de TNF α a révolutionné la PEC du psoriasis, du fait qu'ils présentent l'avantage par rapport aux traitements conventionnels antérieurs, d'un mécanisme d'action différent et donc une innocuité différente et une réponse thérapeutique élevée. Bien que ces agents partagent la même cible thérapeutique, ils diffèrent en termes de leur mécanisme d'action, leurs voies d'administration, leurs posologies, leur rapidité, leur Immunogénécité, et leur innocuité. [46]

A. INFLIXIMAB

Il s'agit du premier agent découvert ciblant le TNF α , c'est un anticorps chimérique qui n'est utilisé que par perfusion intraveineuse ; disposant ainsi d'un effet spectaculaire extrêmement rapide, mais au prix d'effets secondaires non négligeables [14]

La posologie usuelle est de 5mg/Kg aux semaines 0, 2 et 6 puis toutes les 8 semaines ; une réponse thérapeutique est souvent observée après la première perfusion. [46]

La nature chimérique de l'infliximab, peut le rendre très immunogène, conduisant ainsi à une production accrue d'Ac anti-médicament neutralisants (ADA) et au risque de réactions à la perfusion : comprenant ainsi un prurit, des bouffées vasomotrices, HTA, des maux de tête et des éruptions cutanées [88]

La présence des anti corps-anti infliximab est associée à une clairance accrue de la molécule, et par conséquent une baisse de l'exposition systémique au médicament se produit, ce qui conduit à un épuisement de la réponse clinique et donc à un échappement thérapeutique, surtout une année après avoir instauré le traitement. [87]

B. ETANERCEPT

Comme son suffixe l'indique, il s'agit d'une molécule réceptrice utilisée par voie sous cutanée, son action est progressive, son activité moyenne et sa tolérabilité en apparence sont excellentes. [14]

Déjà approuvé pour le traitement du rhumatisme psoriasique, il a été le premier inhibiteur du TNF approuvé par la FDA pour le traitement du psoriasis en 2004, son indication s'est étendue par la suite pour inclure la population pédiatrique à partir de quatre ans. [88]

L'étanercept est une protéine de fusion de type immunoadhésine qui se lie au récepteur soluble de TNF α , la réponse thérapeutique est d'apparition plus lente qu'avec l'infliximab, mais devenant évidente après 4 à 8 semaines de traitement. La dose autorisée est de 25 mg administrés deux fois par semaine ou de 50mg administrés hebdomadairement. [46] Après le traitement d'induction initial de 12 semaines, l'étanercept devient de 50mg toutes les deux semaines 12. [88]

A son tour, l'injection sous cutanée de l'étanercept peut s'accompagner de réactions inflammatoires au point d'injection, avec une sensation de prurit et un état pseudo grippal. [87]

C. ADALIMUMAB

Il s'agit d'un anticorps monoclonal entièrement humain, ce qui réduit son Immunogénécité par rapport à un anticorps chimérique [87] caractérisé par son affinité pour le TNF α et ayant démontré une grande efficacité dans le psoriasis, après son approbation pour le traitement du PsA, PAR, la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse [46]

La dose initiale est de 80mg à la semaine 0, suivie de 40mg à la semaine 1, ensuite 40mg toutes les deux semaines [88] la réponse thérapeutique se déclenche rapidement, devenant significative après 2 semaines et maximale entre 12 et 16 semaines du traitement. [46]

Les sujets sous Adalimumab, risquent de développer des anticorps anti-médicament, diminuant ainsi le taux sérique de la molécule et induisant une efficacité réduite. [88]

1.2.4.2 LES INHIBITEURS DES INTERLEUKINES

Comme expliqué en dessus (Figure 3) le psoriasis est la manifestation cutanée d'une interaction très complexe ente le système immunitaire inné et adaptatif dont les interleukines jouent un rôle majeur ; de ce fait un grand nombre de produits biologiques ciblent les IL-12 et IL-23 (Ustékinumab) ou IL-17 (Sécukinumab, Ixékizumab) ou même leur récepteur (Brodalumab).

A. USTEKINUMAB

Il s'agit d'un anticorps monoclonal IgG1 κ entièrement humain agissant contre la sous-unité p40 qui est commune à l'IL-12 et IL-23. Il inhibe par conséquent l'action de ces deux cytokines, sécrétées par les DC myéloïdes lors de l'activation et de la différenciation des cellules T naïves en Th1 et Th17. [88]

Le schéma d'administration s'articule principalement sur le poids corporel du patient, du fait qu'une diminution des concentrations sériques du médicament et donc de l'efficacité se détectent souvent chez les sujets en surpoids.

La posologie est donc de 45mg aux semaines 0, 4 puis toutes les 12 semaines chez ceux pesant moins de 100kg, le même intervalle de dosage est conservé chez les patients au-delà de 100kg mais avec une posologie de 90mg. [46]

A côté de son efficacité thérapeutique, l'Ustékinumab est responsable d'un ensemble d'effets secondaires tels qu'une rhinopharyngite, la fatigue, les maux de tête, et une survenue considérable des infections des voies respiratoires supérieures et de certaines tumeurs malignes de type cancers cutanés non mélaniques. [88]

B. SECUKINUMAB

C'est un anticorps monoclonal entièrement humain anti IL-17A (l'un des six membres de la famille des IL-17), qui se lie et neutralise de façon sélective l'IL-17A, inhibant par conséquent l'interaction de cette cytokine pro-inflammatoire avec son récepteur exprimé à la surface des kératinocytes. [46]

Le Sécukinumab est administré par voie sous-cutanée en raison de 300mg par semaine pendant les quatre premières semaines puis l'entretien se fait par 300mg tous les mois. [88]

Comparé aux produits biologiques de la première génération, le Sécukinumab est doté d'une efficacité et tolérabilité très importantes, à moins que certaines infections candidosiques non compliquées peuvent survenir chez les sujets sous Sécukinumab. [46] [88]

C. IXEKIZUMAB

C'est un anticorps monoclonal humanisé IgG4 anti-IL17A, approuvé dans les derniers cinq ans pour le traitement du psoriasis en plaque modéré à sévère, son approbation pour le traitement du PsA est en cours de développement. [88]

Il est administré hebdomadairement en raison de 160mg la première semaine, puis 80mg pour les six semaines suivantes, la même posologie est administrée une fois toutes les 4 semaines. Cet agent biologique porte la particularité de provoquer une réponse thérapeutique rapide, surtout dans les zones de psoriasis difficiles à traiter ce qui se traduit par une amélioration de la qualité de vie du sujet atteint. [46]

D. BRODALUMAB

Il s'agit d'un anticorps monoclonal entièrement humain IgG2 ciblant le récepteur d'IL-17, par conséquent bloquera toutes les cytokines de la famille d'IL-17, lui conférant ainsi une efficacité supérieure aux autres inhibiteurs de l'IL-17.

Dès son approbation par la FDA en 2017, l'administration sous-cutanée de ce nouvel agent biologique peut suivre plusieurs schémas posologiques, mais généralement la dose est de 210mg les trois premières semaines puis elle se fait une fois chaque 15 jour. [88]

Le Brodalumab est étiqueté comme présentant des effets indésirables relativement plus fréquents mais légers que les deux autres molécules ciblant l'IL-17 de type arthralgie, céphalées, fatigue et douleurs oro-pharyngées. [88]

Comme l'IL-17 joue un rôle primordial dans la régulation des neutrophiles périphériques, un ciblage de cette cytokine quel que soit le mécanisme est susceptible d'induire une neutropénie non associée à une infection concomitante. [88]

TABLEAU III: CERTAINS ANTI-PSORIASIQUES SYSTEMIQUES DISPONIBLES EN OFFICINE MAROCAIN [89]

Classe thérapeutique		DCI	Noms commerciaux
Anti-métabolique		Méthotrexate	Ledertrexate®(1000mg,50mg,5000mg)Sol.inj. -Méthotrexate Biodim® (25mg, 5mg) sol.inj -Méthotrexate Mylan® (500mg, 100mg/ml, 2.5mg/ml, 5g, 50mg/2ml) sol.inj -Quinux® (10mg/0.4ml, 15mg/0.6ml, 20mg/0.8ml, 25mg/1ml, 7.5mg/0.3ml) sol.inj en seringue pré remplie -Treximed® (50mg/2ml, 500mg/5ml) sol à diluer pour perfusion
Immunosuppresseur		Ciclosporine	-Equoral® (100mg/ml) Soluté buvable. (100mg, 50mg, 25mg) capsule -Imusporin® 50mg capsule molle -Neoral® (25mg, 50mg, 100mg) capsule molle -Sandimmun® 100mg gouttes buvables. 100mg solution buvable. (25mg, 50mg) capsule molle
Rétinoïde systémique		Acitrétine	-Neotigason® (10mg, 25mg) gélule
Thérapie ciblée	Anti-TNFα	Infliximab	-Remicade® 100mg, poudre pour sol à diluer pour perfusion -Remsima® 100mg, poudre pour sol à diluer pour perfusion
		Etanercept	-Enbrel® 25mg sol inj, 50mg sol inj en stylo pré-remplis
		Adalimumab	-Amgevita® 40mg sol inj -Humira® 40mg, inj
	Inhibiteurs d'IL	Ustékinumab	-Stelara® (90mg,130mg) solution à diluer pour perfusion, 45mg sol inj,
		Sécukinumab	-Cosentyx® 150mg sol inj en seringue pré-remplie, 150mg sol inj en stylo pré-rempli

1.3 PHOTOTHERAPIE

Il s'agit d'une option thérapeutique parmi d'autres, qui vient enrichir l'arsenal thérapeutique du psoriasis, elle consiste à profiter des vertus biologiques des rayonnements ultra-violets (UV) sur les lésions psoriasiques.

Elle est utilisée pour traiter divers troubles cutanés depuis une centaine d'années, et constitue un traitement clé pour le psoriasis modéré à sévère lorsque les traitements topiques semblent inefficaces ou à usage restreint. [85]

En effet, tout se déroule via la projection des rayonnement UV de type B ou A sur les lésions psoriasiques, les premiers ont la capacité de créer des lésions d'ADN, et d'inactiver les différentes protéines cellulaires, produisant ainsi une action antimittotique, anti-inflammatoire, et immunosuppressive ; tandis que les UVA ne disposent pas d'un effet anti-psoriasique à des doses physiologiques, et leur absorption exige la présence d'un médicament (appliqué ou ingéré avant l'irradiation) qui -une fois activé par les rayonnements- développera les différents effets pharmacologiques : antimittotique par interaction direct avec l'ADN, photo-inactivation des protéines, et immunosuppression. [14]

Les séances de déroulent sous un contrôle médical, deux ou trois fois par semaine, dans des cabines ou lits debout afin d'irradier tout le corps ou à l'aide des unités petites conçues pou être utilisées sur des zones limitées (mains, pieds) [85]

1.3.1 PHOTOTHERAPIE UVB

Utilisée en thérapie aiguë, et pour certains patients en traitement d'entretien, la photothérapie UVB implique l'usage des rayonnements solaires naturels connus pour améliorer 70% des cas de psoriasis, sa production peut se faire par deux types de lampes:

- Les lampes classiques : émettrices des rayonnements UVB à large spectre (290-320 nm) utilisées pendant près de 100 ans mais moins performantes.
- Les lampes Philips TL01 : émettrices des UVB à spectre étroit, centré autour de 311nm, ayant tendance à se généraliser en raison de leur meilleur tolérance et efficacité. [46]

La photothérapie UVB à spectre étroit, peut s'associer à de nombreuses thérapies et promettre un succès apparent, notamment le méthotrexate, l'acitrétine, et les thérapies biologiques. Or,

son usage est évité chez les patients sous ciclosporine, en raison du risque de cancérogenèse cutanée accélérée. La prédiction des résultats et des temps de rémission chez les patients psoriasiques sous UVB à spectre étroit est corrélée à la sévérité de leur psoriasis, les polymorphismes du récepteur de la vitamine D, et le degré d'altération de la qualité de vie de ses patients. [14] le protocole thérapeutique exige deux à trois séances par semaine, pendant quelques minutes au sein d'un cabinet ou service de dermatologie. [85]

Les UVB à bande étroite, peuvent provoquer un érythème et un prurit dans le cadre aigu, et rarement des cloques peuvent se développer, elles induisent une rémission très efficace dans le psoriasis avec un long dossier de sécurité, et continue à jouer un rôle central dans la gestion du psoriasis. [14]

1.3.2 PHOTOTHERAPIE (PUVA)

La PUVA est l'acronyme adopté pour la combinaison de psoralènes et de rayonnements ultraviolets A à ondes longues (320-400nm). Le principe consiste à l'activation du psoralène par les rayonnements UVA après son administration (par voie topique ou orale) et sa liaison à l'ADN, ce qui provoquent des dommages permanents à ce dernier entraînant la mort cellulaire. Ce mécanisme se trouve capable de réduire l'hyperprolifération kératinocytaire, de diminuer les cellules présentatrices d'antigène au niveau dermique et donc provoquer l'apoptose des cellules T. [46]

La PUVA est connue par sa tendance accrue à induire des cancers cutanés autre que le mélanome, ainsi qu'une susceptibilité d'affecter l'œil avec un risque de cataracte. De ce fait, le port des lunettes en plastique anti UVA les jours de traitement, et la protection des zones sensibles aux radiation telles que le scrotum et la peau génitale semble une nécessité.[14] [46]

En outre, la PUVA est capable de provoquer une somme des effets secondaires à profile aigu et chronique dépendants généralement de la dose mais aussi du phototype cutané, incluant ainsi des érythèmes, et des cloques, les patients décrivent souvent une sensation de rampement sous cutanée qui affecte à la fois la peau saine que la peau psoriasique. [46]

La PUVA demeure l'un des piliers des traitements du psoriasis modéré à sévère, or son implication est en déclin, vu qu'elle offre une superbe efficacité mais combiné à un profil de toxicité inévitable.

2 PRISE EN CHARGE COSMETIQUE

2.1 LIMITE ENTRE MEDICAMENT ET PRODUIT COSMETIQUE.

Si la définition du « médicament » est bien mise en évidence au sens de l'article 1 de la loi 17-04 portant code du médicament et de la pharmacie, actuellement la circulaire N°48-DMP/20 définit précisément le « produit cosmétique » comme étant : Toute substance ou préparation destinée à être mise en contact avec les diverses parties superficielles du corps humain (épiderme , systèmes pileux et capillaire, ongles, lèvres et organes génitaux externes) ou avec les dents et les muqueuses buccales en vue , exclusivement ou principalement, de les nettoyer, de les parfumer, d'en modifier l'aspect et/ou de corriger les odeurs corporelles et/ou de les protéger ou de les maintenir en bon état. [90]

A la lumière de ces distinctions, les produits cosmétiques peuvent apporter de véritables propriétés bénéfiques pour la peau et les phanères mais seuls ne peuvent ni guérir ni soigner une maladie et donc leur effet thérapeutique ne peut pas être validé.

La mise sur le marché d'un médicament oblige l'obtention d'une AMM, qui constitue la garantie de la qualité, l'efficacité et même l'innocuité du médicament, ce produit exceptionnel doit obéir à des règles de commercialisation, de publicité et de dispensation très strictes.

Hors, la commercialisation d'un produit cosmétique au marché Marocain exige l'obtention au préalable d'un certificat d'enregistrement auprès de la DMP, qui ordonnent aux fabricants de présenter à côté du dossier administratif, un dossier technique quant au produit, son origine, les caractéristiques physico-chimiques de chacun de ses composants, les principales étapes de sa fabrication tout en se conformant aux BPF, la nature de matériaux de conditionnement, la teneur en impuretés... [90]

Différencier un médicament d'un cosmétique n'est pas toujours une évidence, étant donné que les propriétés de certains produits sont à la limite du cosmétique et de la thérapeutique comme certaines crèmes contenant un émollient qui est au même temps doté d'un léger effet anti-inflammatoire locale, ou les préparations cosmétologiques contenant des agents antioxydants (vitamine C, E ...) prévenant le vieillissement cutané et donc offrant un réel effet thérapeutique. Cependant, le choix d'un produit cosmétique n'obéit pas aux mêmes règles du choix médicamenteux, et plusieurs paramètres (semblant irrationnels) peuvent influencer l'implication de tel ou tel produit à considérer : la publicité, le luxe, le prix ...

2.2 COSMETIQUES ET ACTIFS THERAPEUTIQUES

La PEC médicamenteuse du psoriasis est souvent initiée et/ou complétée par l'introduction de produits cosmétiques, dont les formulations sont variées et riches en agents actifs à multiples usages ; plusieurs innovations des Laboratoires Dermatologiques visent le confort cutané des patients psoriasiques et font parfois sujets de routines quotidiennes de soins des peaux lésées, voici quelques exemples de produits cosmétiques disponibles au Maroc et impliqués dans la PEC du psoriasis en plaques :

- **PSORIANE® crème apaisante** des Laboratoires Dermatologiques Noreva, qui joue le rôle d'un film protecteur pour le visage et lui assure la souplesse, le confort et la douceur, grâce à sa formule enrichie en produits kératolytiques et relipidants. [91]
- **ATOPICONTROL® crème calmante intensive** des Laboratoires Dermatologiques EUCERIN, indiqué pour le soin intensif des peaux à tendance atopique, en atténuant les démangeaisons via son action sur les capteurs sensoriels, elle est assurée par le biais d'un ensemble d'éléments rafraichissants, calmants, et apaisants (Licochalcone A, Décandiol, oméga6 ...). Le produit est de grand intérêt dans les périodes de poussées psoriasiques [92]
- **ISO UREA MD® baume psoriasis** des laboratoires de la Roche-Posay, contenant un complexe kératolytique puissant (Urée et Hapes) qui assure un effet desquamant intense, éliminant ainsi les squames et diminuant les démangeaisons. Son application se fait directement sur les plaques psoriasiques, à un titre de 1 à 2 fois par jour après avoir bien nettoyé la peau. [93]
- **KERTYOL P.S.O® shampoing kératoréducteur** des Laboratoires Dermatologiques DUCRAY, assure un apaisement des rougeurs et des squames caractéristiques des plaques psoriasique au niveau du cuir chevelu, il comprend quatre actifs connu par leur action kératolytique : les **salicylates** (favorisant la disparition des plaques psoriasiques) **celastrol** (d'origine entièrement naturelle par culture des cellules végétales, il atténue l'apparition des plaques et améliore l'aspect cutané), **vederine** (connue par son action sur la différenciation des cellules ce qui détache les squames facilement), et **l'ichtyol** (retardateur du renouvellement cellulaire ce qui réduit l'apparition de nouvelles plaques). [94]

- **ALPHACADE® shampooing** de Item Dermatologie, est doté de propriétés kératolytiques, étant donné qu'il contient l'huile essentielle de Cade à vertus antiseptiques, et l'AHA extrait de pamplemousse pour l'hydratation et l'exfoliation des lésions cutanées.
- **PSORILYS® lotion émolliente** de Lysaskin laboratoires, dotée d'une action kérato-régulatrice et hydratante du cuir chevelu grâce à sa formulation enrichie en 5% d'urée et d'émollients. [95]

3 LES THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES/PARALLELES

3.1 MEDECINE THERMALE

Il s'agit d'une thérapie complémentaire et utile pour les patients non satisfaits des résultats des thérapies conventionnelles, basée principalement sur l'implication dans la prise en charge du psoriasis d'une eau souterraine recueillie directement d'une source profonde et dotée de propriétés physico-chimiques particulières. [96]

Une eau thermale Comprend naturellement de multiples minéraux et oligo-éléments en nature et quantité différentes selon son origine, donnant ainsi à chaque eau thermale une composition spécifique et donc des vertus et des propriétés bien définies. On distingue : les eaux sulfurées ou sulfatées (riches en sulfures), les eaux riches en bicarbonates, en chlorures ...

La thérapie thermale possède des effets chimiques, thermiques, mécaniques et immuno-modulateurs importants : il est pensé que la composition chimique de l'eau thermale enrichie en : sulfure, magnésium, et sélénium apporte des bienfaits incontestables pour la peau, la stimulation thermique provoque une vasodilatation, une amélioration de la circulation sanguine et une baisse de l'HTA, sans oublier l'effet hydratant qu'apporte cette eau sur la couche cornée et l'accélération de l'exfoliation des kératinocytes mortes, [97] d'autre part, la présence de certains micro-organismes tels que *Aquaphilus dolomiae* , confère en grande partie à l'eau thermale ses vertus immuno-modulatrices et antiprurigineuses. [98]

Les soins par les eaux thermales sont tout d'abord proposés par des centres du thermalisme, dont le protocole thérapeutique exige un traitement de trois semaines avec combinaison de différentes procédures (bains, douches générales, douches filiformes, compresses humides ...). [98]

Cependant, la procuration des bienfaits des eaux thermales est devenue possible même en officine et sans se rendre aux stations thermales, via un large choix de produits cosmétiques surtout sous forme de spray pour faciliter leur application au niveau des lésions cutanées ; dans le marché Marocain les marques les plus commercialisées sont :

- Eau thermale d'Avène® à pouvoir apaisant et anti-irritant, faisant partie des eaux à faible teneur en minéraux. Elle provient de la réémergence des eaux pluviales profondes, infiltrées dans le sous-sol il y a plus de quarante ans et migrantes vers la surface dans une couche géologique de dolomite, ce qui confère à cette eau son profil calcique, magnésien et bicarbonaté avec des quantités importantes de silicates. Elle est caractérisée par ses actions anti-radicalaires, anti-inflammatoires, et son effet sur de nombreux médiateurs de la réponse immunitaire, ainsi que son effet stimulant sur la différenciation des kératinocytes. [99]
- Eau thermale La Roche-Posay® : est une eau faiblement minéralisée, naturellement anti-oxydante et apaisante des peaux sensibles et irritées, sa formulation riche en oligo-éléments (bicarbonates, calcium, silicates...) et majoritairement en sélénium lui attribue son action importante sur le stress oxydatif, et le vieillissement cutané [100]
- Eau thermale Uriage® : est une eau isotonique à teneur minérale très importante, contenant ainsi des taux élevés de sels du magnésium et du calcium qui lui confèrent son pouvoir apaisant et adoucissant, en plus du silicium qui promeut le film hydrolipidique et donc restaure la barrière cutanée. [101]

3.2 LA SUPPLEMENTATION NUTRITIONNELLE EN OFFICINE

La supplémentation nutritionnelle en officine comprend une large gamme de produits tels que les vitamines, les minéraux, les probiotiques... dans un but de compléter et/ou d'alterner avec les traitements conventionnels [102]

Les minéraux sont des éléments naturels et inorganiques, pouvant être des constituants majeurs ou mineurs du corps humain ; selon leurs concentrations ils peuvent être classés en deux groupes :

- Les minéraux : qui sont des éléments bio-essentiels plus au moins abondants à des taux exprimés en mg/Kg, tels que : le calcium, le magnésium, le sodium, le potassium ...

- Les oligo-éléments : ou les traces minérales, présents à des concentrations minimales exprimées en ppm/Kg, mais disposant d'une grande importance dans la nutrition et la santé humaines ; on cite : le cuivre, le sélénium, le manganèse, le cobalt, le zinc, le chrome, le fer ... [103]

Ils jouent un rôle incontestable dans le maintien d'un bon état de santé de la peau et des ongles, d'ailleurs une grande similitude clinique est constatée entre les sujets psoriasiques et ceux déficitaires en certains oligo-éléments (zinc, sélénium ...) dans la mesure où tous les deux développent des plaques squameuses et des phénomènes d'acanthose et d'hyperkératose avec des taux sériques diminués en ces oligo-éléments chez les psoriasiques. [104]

3.2.1 SELENIUM

Doté de propriétés antiprolifératives et immuno-régulatrices, le sélénium occupe une place centrale dans l'amélioration clinique des symptômes de desquamation psoriasique, dystrophie des ongles, et des douleurs articulaires. Il contribue également à la lutte contre les radicaux libres menaçant les membranes cellulaires via sa participation au métabolisme de certaines enzymes anti-oxydantes (glutathion peroxydase, super-oxyde dismutase ...) et donc il assure de manière remarquable une baisse du stress oxydatif [105]

Les carences en sélénium sont susceptibles d'entraîner des pathologies cutanées inflammatoires telles que le psoriasis, ou d'exacerber un psoriasis préexistant [106]

Des effets secondaires relatifs à la supplémentation en sélénium sont rares et ne sont observés qu'à des doses supérieures à 400g/j et comprennent : nausées et vomissements, changements unguéales, irritabilité, perte d'énergie... [105]

3.2.2 ZINC

La supplémentation en zinc se présente comme une alternative pour le traitement des maladies cutanées à profil inflammatoire, y compris le psoriasis.

Cet oligo-élément semble avoir plusieurs lignes d'action anti-inflammatoire qui impliquent à la fois l'immunité innée et adaptative, d'ailleurs il diminue la chimiotaxie des neutrophiles, et inhibe l'activité des cellules T Helper 17, à côté de la régulation par abaissement de l'expression des récepteurs Toll-Like des kératinocytes [107]

En addition, cet élément bio-essentiel réduit les irritations, aide à la formation du collagène ce qui confère à la peau son élasticité, et il maintient des cellules cutanées saines et peut également booster la génération d'une nouvelle peau après lésion [108]

Les différents sels de zinc exercent une action anti-oxydante hors pair, étant donné qu'ils boostent l'activité des catalases et de la super oxyde dismutase dans les granulocytes lors du psoriasis érythrodermique sévère et le rhumatisme psoriasique. [107]

Bien que le zinc soit séduisant par ses vertus multiples, la supplémentation n'est pas sans risque, ce trésor dermatologique devient toxique à des doses journalières dépassant 150mg, entraînant ainsi des complications digestives, une baisse d'hématocrite, des troubles du métabolisme hépatique du cholestérol, et donc la modération doit être de mise [104]

3.2.3 MAGNESIUM

Lors d'une poussée psoriasique, les niveaux cellulaires de l'AMPc se trouvent abaissés au profit d'une augmentation des taux du GMPc, ce qui contribue à une hyperprolifération des kératinocytes ; quant au magnésium, il est un facteur limitant majeur de la vitesse d'activation de l'adénylate cyclase, augmentant ainsi le taux cellulaire de l'AMPc. [109]

En addition, le magnésium inhibe de manière spécifique la capacité de présentation d'Ag par les cellules de Langerhans, [110] à des concentrations $\geq 0.0005M$ il semble que cet oligo-élément peut inhiber certaines polyamines impliquées dans la pathogenèse du psoriasis et que cette réduction améliore l'état psoriasique. [109]

L'apport quotidien en magnésium est fixé à 6mg/Kg/jour, en officine différentes formules combinant les sels du magnésium sont disponibles, or il est conseillé de proscrire les sels de type (sulfate, lactate, chlorure...) en raison de leur pouvoir acidifiant favorisant ainsi l'apparition des crampes musculaires.

3.2.4 ACIDE FOLIQUE

Le risque des atteintes cardiovasculaires est confirmé augmenté chez les terrains psoriasiques en raison que les présentes pathologies partagent des liens immunologiques et génétiques nombreux ; les sujets psoriasiques se sont révélés carencés en acide folique (Vitamine B9) ainsi qu'ils possèdent des taux très élevés en homocystéine, ce qui est en soi un facteur de risque de maladies cardiovasculaires.

La supplémentation en folates ou en ses autres formes actives (acide folinique, 5-méthyltétrahydrofolate ...) semble devenir une option thérapeutique raisonnable chez les patients atteints de pathologies cutanées inflammatoires y compris le psoriasis modéré à sévère. [111]

En outre, la supplémentation folique est largement recommandée chez les psoriasiques sous traitement de méthotrexate surtout si des problèmes de santé surviennent, tels que des effets secondaires gastro-intestinaux, ou une toxicité hématologique ou hépatique.

Les options de supplémentation en folates comprennent 1 mg de l'acide folique, ou 5mg d'acide folinique en 3doses toutes les 12heures, une fois par semaine.

Cependant, il existe une susceptibilité de diminution d'efficacité thérapeutique lors du traitement par le méthotrexate avec la supplémentation folique, mais les avantages de cette dernière l'emportent largement sur une légère diminution de l'efficacité, si elle existe. [83]

3.2.5 VITAMINE D

Comme ses analogues topiques, la vitamine D par voie orale a aussi montré des effets bénéfiques dans le traitement du psoriasis, elle possède un rôle immuno-régulateur important attribué à la présence des récepteurs de la vitamine D sur les LT activés, en plus de son effet antiprolifératif et pro-différenciant sur les kératinocytes. [111]

3.2.6 OMEGA-3

Il s'agit d'un groupe d'acide gras insaturés considérés comme des acides gras essentiels, affectant les pathomécanismes psoriasiques en influençant la dynamique des membranes cellulaires, le flux sanguin cutané et épidermique via augmentation de l'activité endothéliale, et agissant comme un immuno-modulateur grâce à leur rôle dans les eicosanoïdes.

La supplémentation en oméga-3 se justifie par son potentiel de réduire l'inflammation, qui lui permet non seulement une diminution de la synthèse des cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF α) mais aussi une prévention de la survenue de comorbidités psoriasiques notamment les maladies coronariennes et cardiovasculaires, les troubles de résistance insulínique, l'HTA, les hyperlipidémies...

L'ingestion d'une seule capsule trois fois par jour en dehors des repas soit 1 à 3g/jour en acides oméga-3 pendant 2 à 3 mois s'est avérée suffisante pour améliorer les lésions psoriasiques. [111]

3.3 MEDECINE ALTERNATIVE

3.3.1 AROMATHERAPIE

Il s'agit d'une ancienne science naturelle basée sur l'usage des essences aromatiques à des fins thérapeutiques. Ces substances liquides ou plus rarement semi-solides, sont dotées des odeurs parfumées parfois de saveur agréable.

Les huiles essentielles ainsi concernées comprennent plusieurs molécules aromatiques actives appartenant à plusieurs familles chimiques : terpènes, benzoïdes, cétones, phénols..., obtenues généralement à partir des fleurs, des fruits, des graines, des racines et des parties ligneuses de multiples plantes médicinales par pressurage ou compression, par le biais de solvants et surtout grâce à des courants de vapeur aqueuse. [112]

L'action pharmacologique des concentrés du végétal est corrélée à la nature des actifs qu'ils contiennent, on cite certains exemples :

- « Les sesquiterpènes » (se terminant en -ène) sont des anti-inflammatoires d'action retard mais prolongée pour les atteintes chroniques, ils agissent sur les TNF, les cytokines et les IL impliqués dans la pathogenèse du psoriasis.
- « Les aldéhydes » (se terminant en -al) sont dotés d'un effet anti-inflammatoire rapide mais à courte durée d'action et donc ils sont utiles lors des inflammations aiguës, or ils sont très irritants et donc une dilution dans une huile végétale douce est recommandée.
- « Les esters » (se terminant en -ate de -yle) possèdent généralement un effet relaxant du SNC et apaisant des muqueuses et de la peau.
- « Les phénols » sont des anti-infectieux polyvalents et puissants, très irritant et pouvant causer des brûlures cutanées.
- « Les monoterpénols » dotés d'action anti-infectieuse douce et donc utilisables sur les muqueuses cutanées.

Bien qu'elle s'agit d'une médecine naturelle, l'aromathérapie n'est pas une médecine douce et l'usage systémique et /ou locale des huiles essentielles est souvent accompagné de nombreux effets indésirables parfois dangereux, d'où la contre-indication de cette thérapie chez l'enfant moins de 7ans, les sujets âgés, les épileptiques, et lors du grossesse et d'allaitement sauf de rares exceptions.

Les huiles essentielles l'aromathérapie psoriasique sont largement réputées de leurs propriétés anti-inflammatoires, calmantes, cicatrisantes, et stimulantes du système nerveux afin de prendre en charge les peaux psoriasique sèches, squameuses, et irritées ainsi qu'améliorer la santé psychologique des terrains atteints ; on cite ainsi : [112] [113]

3.3.1.1 HUILES ESSENTIELLES ANTI-INFLAMMATOIRES

A. Huile de Camomille Matricaire : *Matricaria chamomilla*

Issue de la distillation des fleurs séchées de la Camomille, la présence d'azulène lui confère ses vertus anti-inflammatoires tandis que les autres sesquiterpènes aussi présents en quantité importante sont responsables de ses propriétés apaisante, antiprurigineuse, et régénératrice cellulaire.

B. Huile du bois de candeia

Originnaire du Brésil et dotée d'un arôme floral très doux, l'huile essentielle de Candeia extraite des fleurs est aussi caractérisée par la présence d' α bisabolol (sesquiterpène) connu par son action sur les médiateurs de l'inflammation notamment IL-1 α ; ce qui fait de cette huile un produit privilégié dans la prise en charge du psoriasis.

C. Huile de Curcuma : *curcuma longa*

Il s'agit d'un arôme doux apportant une odeur légèrement poudrée, sa richesse en sesquiterpènes et sesquiterpénols lui attribue une action négative sur l'inflammation, ainsi que des propriétés calmantes et anti-oxydantes. Elle est aussi riche en turmérone contre les radicaux libres.

HE de curcuma jouit d'une excellente tolérance cutanée, ce qui autorise son usage à l'état pure sur la peau sans risque d'irritation, cependant la dilution dans une huile végétale ou autre est toujours désirée.

D. Huile de Myrrhe : *Commiphora molmol*

Elle comprend un mélange hétérogène d'actifs, lui conférant ses différentes vertus pharmacologiques, à savoir: les furanosesquiterpènes, les triterpènes et les sesquiterpènes aux propriétés antiseptiques, anti-inflammatoires, et légèrement anesthésiantes.

Sa puissante capacité immuno-modulatrice, son potentiel antalgique soulageant les douleurs articulaires et rhumatismales ont fait de l'huile essentielle de Myrrhe est un produit parfaitement bénéfique pour une thérapie complémentaire du psoriasis.

E. Huile de Cannelle : *Cinnamom zeylanicum*

La distillation des feuilles et de l'écorce de la cannelle de Ceylan engendre une essence aromatique particulièrement forte et irritante avec un arôme chaud et revigorant.

Sa teneur en aldéhyde cinnamique est très importante (60/80%) et est à l'origine de son action anti-inflammatoire courte (2à3h) mais immédiate, sauf que le profil caustique de l'huile limite son usage externe et impose la voie systémique avec administration concomitante d'un agent hépato-protecteur.

F. Huile d'origan : *Thymus capitalus linnaeus*

Obtenue via distillation de la plante entière, cette huile essentielle est très aromatique à saveur un peu amère et une couleur jaune. Il s'agit d'un fort stimulant des défenses immunitaires et un antirhumatismal.

Riche en phénols (thymol, linalol, carvacrol...), l'huile essentielle d'origan est dermo-caustique et donc l'usage externe exige sa dilution dans une huile végétale.

3.3.1.2 HUILES ESSENTIELLES APAISANTES ET CICARISANTES

A. Huile de Camomille Romaine : *Anthemis nobilis*

Sa teneur élevée en esters terpéniques permet de calmer les irritations et les démangeaisons ainsi que les peaux à tendance sensible ; alors que la présence prouvée de l'azulène-qui se forme lorsque l'huile est distillée-est responsable d'un effet anti-inflammatoire ; sans oublier son pouvoir anti-stress et relaxant du système nerveux.

B. Huile d'Hysope couchée

Il s'agit d'un antiallergique cutané largement utilisé pour la complémentation de la thérapie psoriasique ou eczémateuse, grâce à la présence des oxydes terpéniques, des cétones, monoterpènes et des esters dans la partie aérienne fleurie.

Elle s'avère particulièrement adaptée chez la population pédiatrique plus de 12 mois, et chez la femme enceinte de plus de 5 mois.

L'huile essentielle d'Hysope couchée extraite d'une « herbe sainte » comme son histoire l'indique ne doit pas être confondue avec l'Hysope officinale à profil neurotoxique et abortif.

C. Huile de Lavande : *Lavandula officinalis*

L'huile essentielle de lavande est obtenue par distillation des fleurs séchées, caractérisée par son parfum unique à saveur agréable et légèrement amère et son aspect jaunâtre.

L'essence est dotée de multiples vertus cosmétiques et médicinales.

Connue par son pouvoir régénérant et cicatrisant du tissu conjonctif, l'huile essentielle de lavande officinale peut aussi assainir les peaux psoriasiques et calmer les irritations. Au niveau du cuir chevelu elle combat l'état squameux causé par le psoriasis et calme les démangeaisons.

D. Huile de Géranium

Le genre Géranium contient plusieurs espèces, ayant chacune un parfum spécifique ressemblant souvent au parfum d'une autre essence (citron, rose...).

Son essence aromatique extrait par distillation est riche en actifs qui lui attribuent ses différentes vertus thérapeutiques : les monoterpénols (géraniol, citronello, linalol...) sont les molécules dominantes faisant ainsi preuve d'une importante action immunostimulante et anti-infectieuse, suivies des esters terpéniques (formiate de citronnelle...) aux propriétés apaisantes des muqueuses et relaxantes du système nerveux, ainsi que les aldéhydes et les cétones.

E. Huile de Jasmine

Sous peine d'altération du parfum caractéristique de ses fleurs par la chaleur, la distillation ne se fait pas à l'aide du jet de vapeur mais plutôt en utilisant des solvants, notamment l'éther.

La teneur de son extrait aromatique est riche en esters (acétate et benzoate de benzyle...) responsables des vertus apaisantes et cicatrisantes de l'huile essentielle de Jasmine, venant ainsi au secours des peaux psoriasiques à profile squameux, irrité, et sensible.

En outre, elle est appréciée pour ses bienfaits antidépressifs et légèrement euphorisants capable ainsi de contrer le stress, la nervosité et la déprime passagère.

F. Huile de Rose

D'un jaune très clair à orangée, l'huile essentielle de rose dégage un parfum fleuri, fruité, et légèrement acide. La méthode de son extraction diffère selon l'espèce entre une simple distillation à la vapeur ou une implication de solvants volatiles.

Son extrait combine à la fois des vertus astringentes, revitalisantes pour les peaux irritées et squameuses et ses propriétés relaxante et stimulante du système nerveux luttant ainsi contre les dépresses latentes, les états de surmenage, l'angoisse et l'anxiété.

G. Huile essentielle de Santal

Cette appellation large désigne une multitude d'espèces à vertus et indications différentes, or dans les ouvrages de l'aromathérapie elle fait référence à l'huile essentielle de Bois de Santal Blanc connue par son parfum boisé et suave très caractéristique.

L'huile essentielle de Santal est d'un excellent pouvoir régénérant et revitalisant cutané pour les peaux à tendance atopique ; du fait de sa richesse en alcools sesquiterpéniques (α et β -santalol, épisantalol...) et carbures monoterpéniques (α et β -pinène...). En addition de son indication dans les états de déprime, du stress et de troubles d'affections accompagnant le psoriasis.

3.3.1.3 HUILES ESSENTIELLES ANXIOLYTIQUES

A. Huile de Mélisse

La distillation à vapeur des sommités fleuries et des feuilles de *Melissa officinalis* permet l'obtention d'une essence exhalant une senteur citronnée, fine, rafraichissante et adoucissante, largement réputée pour ses bienfaits relaxants et apaisants du système nerveux.

Ses actifs multiples et hétérogènes lui confèrent différentes actions pharmacologiques, l'huile essentielle de la Mélisse est principalement riche en sesquiterpènes (germacrène, α -copaène, β -caryophyllène...), et en aldéhydes terpéniques (citronellal, néral, géranial...). Son action au niveau des récepteurs GABA explique son effet tranquillisant et inducteur du sommeil.

Cependant la présence des traces de coumarine la rend photo-sensibilisante et donc exige une éviction du soleil lors de son application.

B. Huile de Mandarinier :

La pression à froid du zeste de mandarine permet d'obtenir un concentré aromatique riche en monoterpènes (limonène...) supprimant la production des facteurs pro-inflammatoires, ainsi que son parfum chaud et boisé qui apaise les agitations, le stress, la nervosité et même les dépresses passagères.

Comme l'essence de mandarine comprend des éléments photo-sensibilisants tels que les furocoumarines et d'autres substances à profil irritant comme les aldéhydes, il est préférable d'éviter l'exposition au soleil des parties traitées du corps, et de privilégier une dilution avant les applications cutanées.

C. Huile de Marjolaine :

La distillation à la vapeur des sommités fleuries et des feuilles aboutit à l'obtention d'un arôme, elle contient du camphre et d'autres composants dotés de propriétés antinévralgiques.

Réputée par son action régulatrice du système nerveux central du fait qu'elle associe des actifs d'action opposés (les terpènes sympathotoniques, et linalol et esters sympatholytiques) et donc en gros elle reste à propriété anxiolytique, assurant ainsi une amélioration de l'humeur et du sommeil des patients psoriasiques à composante psychologique généralement altérée.

D. Huile de Patchouli

Il s'agit d'une huile visqueuse brunâtre dégageant un arôme boisé et épicé très caractéristique et persistant, son usage est exclusivement externe.

L'extrait de la distillation des herbes fleuries et des feuilles séchées du Patchouli, est riche en sesquiterpènes (α -patchoulène...) et sesquiterpénols (patchoulol...) ainsi que des traces des monoterpènes (limonène, α et β - pinènes...) et d'alcaloïdes.

Dotée d'une large gamme de fonctions, sa qualité de régénération cutanée la rend très précieuse en dermatologie, ainsi que son action de neurotonique qui lui confère la stimulation du système nerveux et donc la lutte contre le stress et l'anxiété.

L'aromathérapie est une médecine à part entière, dont la prescription et le schéma de posologie sont assurés par un spécialiste dûment qualifié.

Certaines huiles riches en phénols sont caustiques et peuvent être à l'origine des irritations voire des brûlures cutanées, et donc leur usage exige une dilution dans des huiles végétales douces telles que : l'huile d'amande douce, huile d'Argan, huile de Calendula, huile du germe de blé...

La richesse des huiles végétales en vitamines, en acides gras, en éléments nutritifs, et en actifs a fait que leur rôle ne se résume pas dans leur fonction de vecteurs ou de simples liants, elles sont dotées elles-mêmes de propriétés anti-inflammatoires, antiprurigineuses, apaisantes, émollientes, adoucissantes... [113]

3.3.2 HOMEOPATHIE

L'homéopathie est l'une des médecines douces pratiquée par un professionnel de santé notamment le pharmacien, bien qu'elle exige une formation à part entière.

Selon son fondateur « Hahnemann » elle appuie sur trois principes, consistant premièrement à traiter une maladie par ce qui est capable de provoquer les mêmes symptômes, troubles, et altérations que cette pathologie chez un sujet sain ; on conclut dans un deuxième temps alors qu'il soit nécessaire d'introduire le remède « semblable » à très faible dose et donc dilué sinon il risquerait d'exacerber certains symptômes; et comme chaque individu peut réagir de façon différente au remède et à la quantité administrée on comprend troisièmement qu'en homéopathie il existe des malades et non pas des maladies et les caractéristiques individuelles sont très importantes [114]

Selon le contexte homéopathique, le corps humain est capable de s'auto-guérir et donc la stimulation de cette faculté semble plus utile que de s'attacher à connaître la cause et à traiter uniquement la symptomatologie de la maladie comme dans l'allopathie.

la prise en charge du psoriasis par des médicaments homéopathiques vient en complément de l'allopathie mais ne promet pas des résultats miraculeux, car le traitement est long, ennuyeux et dépend avant tout du terrain atteint, et pour s'approcher au maximum de la symptomatologie d'un psoriasique il faut réunir plusieurs souches (préparées à partir de drogues naturelles des trois règnes de la nature : animal, végétal et minéral) et attaquer à la fois les lésions dans leurs différentes localisations et sous leurs multiples formes, ainsi qu'atténuer les facteurs exacerbant et déclenchant les poussées.

En principe, la dilution du remède homéopathique est plus importante lorsque le malade présente des symptômes similaires à la pathogenèse du médicament ; et donc classiquement l'administration se fait une fois par semaine pour les hautes dilutions (15 ou 30CH) pendant un à deux mois, alors qu'au moment des poussées où le psoriasis devient plus agressif et les symptômes deviennent spectaculaires on opte pour les basses dilutions (7ou 9CH) avec des prises renouvelées 2 à 3 fois à titre de 3 à 5 granules ; sans oublier que pour répondre similairement à tous les symptômes plusieurs souches peuvent être combinées pendant la même période. [115]

Classiquement, les différentes stratégies de la thérapie homéopathique dans le psoriasis comprennent les produits suivants seuls ou en combinaison (Tableau IV).

TABLEAU IV: LES DIFFERENTES SOUCHES HOMEOPATHIQUES IMPLIQUEES
DANS LE PSORIASIS [114] [115]

Souches	Posologie et dilutions	Vertus thérapeutiques	Aspect et localisation des lésions
Arsenicum album	5,7 ou 9CH à titre de 2à 3 granules trois fois par jour	Action kératolytique	Psoriasis en plaque à squames fines et poudreuses localisées en cuir chevelu, en palmoplantaire et s'améliorant par la chaleur avec un état de fièvre
kalium arsenicum	5 ou 15CH		Les lésions indurée sèches ou fissurées à localisation palmoplantaire, genoux...
Sepia officinalis	15 CH	Action émolliente	Psoriasis fissuré à lésions brunes et pigmentées
Natrum muriaticum	9CH : 2-3 granules trois fois par jour		Tout type de psoriasis à lésions sèches afin d'éviter une koebnerisation
Berberis aquifolium	En TM (Teinture Mère)	Action antiprurigineuse	Psoriasis du cuir chevelu à fines squames sur une peau sèche et rugueuse avec notion de prurit
Psorinum	9 CH dès l'apparition des plaques :		Psoriasis du cuir chevelu et de flexion

	1dose/semaine pendant deux mois		
Teucrium	5CH		Psoriasis péri-auriculaire
Arsenicum iodatum	5 ou 7CH à titre de 2 à 3 granules trois fois par jour	Action anti- inflammatoire	Psoriasis à squames sèches et épaisses, accompagnées d'une sensation de chaleur interne bien que la peau soit froide
Berberis vulgaris	5CH à titre de 2 à3 granules trois fois par jour		Psoriasis circiné
Zea italica	En TM ou A Basse dilution		Psoriasis en plaque à lésions sèches et inflammatoires
Ignatia amara	9 ou 15CH	Action anti-stress	Utile avec tout type de psoriasis affectant la qualité de vie du patient
Lycopodium clavatum	9CH à titre de 2 à 3 granules sous la langue trois fois par jour		
Natrum sulfuricum	5CH à raison de 2à 3granules trois fois	Action cicatrisante et anti-œdémateuse	Psoriasis en plaque à aspect induré et épais
Hydrocotyle asiatica	par jour		

Au Maroc, bien que le médicament homéopathique a trouvé sa place dans le l'article-2 de la loi 17-04, selon une étude réalisée auprès des médecins et des pharmaciens d'officine en 2016 l'homéopathie n'est pas complètement négligée mais elle ne prend pas encore sa véritable place dans le conseil officinal et/ou les prescriptions médicales. [116]

PARTIE III : ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE DANS L'ACCOPAGNEMENT DU PATIENT ET CONSEIL OFFICINAL

Dans la société Marocaine, le pharmacien d'officine constitue le professionnel de santé de première ligne et l'interlocuteur de proximité, ayant la capacité d'écouter les patients, les conseiller, et les réorienter selon leurs problèmes sanitaires.

En psoriasis comme pour les autres dermatoses, le pharmacien d'officine prend la responsabilité d'accompagner les sujets psoriasiques, de leur expliquer le mécanisme de la maladie à travers un vocabulaire adapté et facile à retenir par les patients, de répondre à leurs questions, leur divulguer des conseils susceptibles d'améliorer leur qualité de vie et l'observance du traitement.

1 INFORMATIONS ET EXPLICATIONS

Afin de réussir son traitement et d'assurer un bon accompagnement du patient, la correction des croyances et des préjugés dont le psoriasis peut faire objet est très importante. De ce fait, il faut faire comprendre au sujet psoriasique que :

- Quel que soit la forme ou la localisation du psoriasis, le psoriasis est certes une atteinte cutanée mais il n'est en aucun contexte contagieux, c'est plutôt une affection immunologique, inflammatoire et héréditaire
- Le développement d'un psoriasis n'est lié ni à l'âge ni au sexe, il peut apparaître pour la première fois à l'âge adulte comme à l'enfance, et concerner autant les femmes que les hommes. [46]
- Il ne s'agit pas exclusivement d'une manifestation cutanée, les articulations peuvent également être impliquées.
- Une guérison totale du psoriasis n'existe pas, c'est une maladie à profil chronique, or, le psoriasis se soigne, et l'adhérence au traitement permet d'atténuer l'agressivité des symptômes, d'espacer les poussées, et d'améliorer la qualité de vie. [14]
- La perte des cheveux accompagnant parfois le psoriasis du cuir chevelu n'est pas due au psoriasis lui-même, car le bulbe du cheveu reste toujours intact, or le grattage est susceptible de casser le poil et donc soit responsable de la perte. [51]
- Le stress et les fortes émotions peuvent être déclencheurs d'une poussée, cependant le psoriasis n'est pas une maladie psychosomatique. [44]

Du fait de ses connaissances, le pharmacien d'officine doit savoir rassurer les patients et lutter contre certaines phobies médicamenteuses notamment la cortico-phobie vis-à-vis certains dermocorticoïdes.

Il est nécessaire d'expliquer au patient que le passage systémique des corticoïdes appliqués localement est très faible, et donc les effets secondaires systémiques sont quasiment négligés. Néanmoins, il faut éclaircir au malade que bien que les résultats des dermocorticoïdes soient généralement satisfaisants, les applications prolongées et ininterrompues peuvent causer une tolérance et donc résistance de la dermatose au traitement ; ainsi que lui inciter à bien se conformer aux posologies recommandées et au schéma thérapeutique posé par le soignant avec une décroissance progressive afin d'éviter l'effet rebond. [78]

2 HYGIENE DE VIE

2.1 L'HYDRATATION

Afin de soutenir la barrière cutanée et restaurer le film hydrolipidique ainsi défaillant, l'application de crèmes et agents hydratants sur la peau psoriasique quotidiennement est fondamental, ce rituel peut se faire à l'aide d'une application en couche fine d'émollients plusieurs fois par jour, utilisation de l'eau thermale via application de compresses imbibées d'eau ou bien en la pulvérisant directement sur la peau pour quelques minutes puis essuyer l'excès.

A profile squameux et sec, la peau psoriasique induit un besoin impérieux de grattage, ce qui conduit à des écorchures, de surinfection, et une koebnerisation et donc une aggravation de l'état lésionnel. La mise à froid des sprays d'eau thermale avant pulvérisation est susceptible « d'anesthésier » la sensation du prurit.

2.1.1 ROUTINE DU SOIN FACIAL

Tout d'abord, on procède par un nettoyage doux du visage à l'aide des produits non agressifs matin et soir notamment : une eau micellaire, lait, émulsion... ; ensuite une action apaisante est assurée par pulvérisation d'eau thermale, et finalement l'application d'un émollient (acide hyaluronique ou autre).

En outre, bien que l'exposition au soleil semble bénéfique et améliore certaines lésions, il ne faut pas ignorer l'implication des rayonnements UV dans la cancérogenèse et le vieillissement

cutané, et donc une protection solaire en utilisant des crèmes adaptées à son phototype semble nécessaire à un psoriasique. [96]

2.1.2 ROUTINE DU SOIN CUIR CHEVELU

Les lésions du cuir chevelu sont souvent épaisses et prurigineuses, ce qui induit un état pelliculaire visible et très inesthétique. La toilette du cuir chevelu comprend des shampoings décollant les pellicules à base de corticoïdes (Clobex®), d'acide salicylique, huile essentielle de cèdre, de cade... qui doivent être laissés en place au moins 5 minutes puis les rincer à une eau tiède. Il est important de savoir qu'au moment des poussées les nouvelles formulations font que ces shampoings traitants peuvent être utilisés tous les deux jours sans abimer les cheveux, alors qu'en dehors des poussées et même en alternance avec les shampoings thérapeutiques on peut avoir recours à des shampoings doux. [96]

2.1.3 ROUTINE SOIN CORPOREL

La peau psoriasique à profile rugueux, sec et desquamant mérite que sa fragilité et sa sensibilité soient respectées pour le corps comme pour le visage, en quotidien comme lors des poussées. Le patient doit avoir un réflexe d'hydrater son corps après chaque toilette, en privilégiant des produits doux, sans parfum et hypoallergéniques. La douche se prend avec une eau tiède, car une eau chaude ou froide peut assécher la peau ce qui fait le lit du psoriasis et de ses démangeaisons, et le séchage s'effectue par tamponnement et sans frotter pour ne pas causer des irritations.

Bien qu'évident, il faut expliquer au patient que le psoriasis est une maladie, et donc impossible qu'une bonne douche soit capable d'éliminer les plaques.

L'hydratation corporel peut s'effectuer avec un large choix de produits sous forme de crèmes ou laits hydratants qui assurent une hydratation journalière en limitant les tiraillements et adoucissant la peau, tandis que les baumes à texture onctueuse sont préférables le soir avant le coucher pour assurer un apport lipidique et réguler l'évaporation de l'eau. [117]

2.2 GESTION DU STRESS

Le stress ne constitue pas uniquement un facteur déclencheur d'une poussée psoriasique, mais aussi une conséquence, du fait que l'atteinte des zones qui peuvent être exposées est toujours mal vécue et source d'attention, ce qui peut induire une crainte de rechute, un repli sur soi, la peur du regard des autres, un sous-estime de soi...

Il est très important que le pharmacien d'officine prenne du temps pour gagner la confiance du patient, et discuter avec lui ses habitudes de vie, la présence de certains changements (rupture, décès d'un proche...) la nature de sa profession (stressante ou non) afin de pouvoir lui prodiguer l'appui et le soutien nécessaires et lui apporter un savoir-faire optimal pour mieux gérer son quotidien. [96]

En outre, de point de vue nutritionnel les carences en certains minéraux tel que le magnésium font que la moindre remarque ou réflexion induise un débordement d'émotivité, et donc l'appel à une supplémentation magnésienne chez un psoriasique à composante psychique déjà altérée semble très utile pour la pacification de ses rapports et sa vie quotidienne. [102]

L'évacuation de ses tensions par pratique de certaines activités telles que la marche, le yoga et la méditation sont aussi d'une grande utilité dans l'élaboration du bien-être psychologique du patient et d'agir contre le stress et l'énergie négative.

Cependant, lorsque les problèmes psychologiques persistent et ne se trouvent pas résolus tels que la dépression, l'anxiété, le stress psychosocial lié au psoriasis, une orientation vers la psychothérapie devient un complément primordial. [111]

Généralement, opter pour une bonne hygiène de vie en évitant l'alcool, le tabac, et l'ensemble des facteurs susceptibles de déclencher et/ou d'exacerber le psoriasis dans la limite du possible, permet au psoriasique d'être acteur de sa maladie ayant ainsi le véritable pouvoir à la gérer après le pouvoir des traitements conventionnels.

3 REORIENTATION

Chaque cas de psoriasis qui se présente au comptoir officinal possède sa particularité et ses propres exigences : certains cherchent le confort cutané (atténuer les démangeaisons, les rougeurs, le sécheresse...) tandis que d'autres désirent extérioriser leur grande souffrance vis-à-vis l'altération de leur relationnel et bien-être par les atteintes cutanées. Comme il existe des patients pouvant s'exprimer il y'en a d'autres qui préfèrent rester réservés.

Le pharmacien d'officine n'hésite pas à réorienter le patient vers un dermatologue, un rhumatologue, et vers un psychothérapeute le cas échéant. Lors de la dispensation du médicament, il ne cesse pas d'accompagner le patient, observer ses traitements, lui réexpliquer la stratégie thérapeutique, et lui proposer des thérapies complémentaires afin d'améliorer sa qualité de vie et réussir la prise en charge dans sa globalité.

CONCLUSION :

Le psoriasis est une atteinte cutanée à profil inflammatoire, auto-immun et chronique. Il se présente cliniquement par des plaques de tailles variables qui desquament sur un fond rougeâtre et irrité touchant une ou plusieurs parties du corps, comme il peut affecter les articulations et causer un rhumatisme psoriasique.

Comme vu précédemment, les choix thérapeutiques sont divers et s'adaptent aux particularités que présentent les lésions en termes de : forme, localisation, sévérité et de leur retentissement sur la vie du patient. La prise en charge médicamenteuse s'appuie principalement sur les formes topiques pour les lésions légères à modérées, faisant ainsi appel à plusieurs familles en monothérapie ou en association : kératolytiques, Dermocorticoïdes, analogues de vitamineD3, inhibiteurs topiques de calcineurine... ; or le passage à la thérapie généralisée semble de grand intérêt lorsque la maladie est très étendue et les lésions résistent aux traitements topiques ou tout simplement lorsque le patient est demandeur. Dans notre travail, nous avons constaté qu'actuellement, les efforts se dirigent vers le développement de la thérapie biologique où le ciblage spécifique des étapes de la cascade inflammatoire réapprend au système immunitaire à différencier le soi du non soi, et ce dans la perspective de non seulement soigner mais guérir le psoriasis.

L'inclusion des produits cosmétiques dans la prise en charge complémente la thérapie médicamenteuse et renforce son efficacité, en addition l'actualisation des anciennes thérapies naturelles : aromathérapie et homéopathie a apporté une supplémentation dans l'arsenal thérapeutique du psoriasis. Ainsi, le pharmacien d'officine se place au centre de la prise en charge de cette dermatose en veillant à écouter le patient, corriger ses croyances, divulguer les conseils nécessaires pour mieux gérer son quotidien en prenant compte de la place fondamentale du stress et de la santé psychologique dans le psoriasis.

Cependant, lors de notre travail, nous avons constaté que la prise en charge du psoriasis au Maroc nécessite une consolidation, du fait que plusieurs nouvelles molécules non pas encore vu le jour à notre pays, les traitements biologiques sont très coûteux et donc le suivi du traitement devient onéreux et plus désagréable que le psoriasis lui-même.

Résumé

Titre : Actualités de la prise en charge du psoriasis à la pharmacie d'officine

Auteur : ZITOUNI Maroua

Directeur de thèse : Pr. BOUCHRIK Mourad

Mots clés : Psoriasis, traitement médicamenteux, cosmétique, alternatifs, conseils

Le psoriasis est une affection cutanée à lésions inesthétiques rouges et squameuses siégeant une ou plusieurs parties du revêtement cutané, et peut aussi induire une arthrite. Son histoire sombre et plein d'injustice envers les psoriasiques prouve aussi que la pathologie nuit à la qualité de vie du patient et que sa différenciation des autres dermatoses est parfois difficile.

La prise en charge appuie principalement sur la thérapie médicamenteuse topique ou généralisée mais se doit être complétée par des produits cosmétiques susceptibles de renforcer l'efficacité médicamenteuse. En outre d'autres thérapies anciennes se sont actualisées pour compléter ou alterner les traitements conventionnels et portent l'avantage qu'elles sont aussi disponibles en pharmacie d'officine : le thermalisme, l'aromathérapie, l'homéopathie. Dans la perspective de mieux élucider la pathogenèse psoriasique, les dernières actualités thérapeutiques comprennent le développement de produits biologiques à ciblage hautement spécifique et efficace faisant ainsi individualiser le traitement le mieux adapter à chaque cas de psoriasis dans l'espoir que la pathologie soit un jour guérie.

Le pharmacien d'officine, du fait de ses connaissances et sa disponibilité est au centre de l'accompagnement du patient au quotidien, lui divulguant les conseils nécessaires quant à son traitement, son hygiène de vie, sans négliger la dimension psychologique du psoriasis et donc lui proposer certaines activités et méthodes de relaxation ou lui conseiller une psychothérapie le cas échéant.

Notre travail est une revue de littérature qui vise les actualités thérapeutiques du psoriasis en officine, et le rôle que joue le pharmacien dans la chaîne du traitement

Summary

Titre: Actualities of management of psoriasis at the pharmacy

Auteur : ZITOUNI MAROUA

Directeur de thèse: BOUCHRIK Mourad

Keywords: Psoriasis, drug treatment, cosmetic, alternative, counseling

Psoriasis is a skin condition with unsightly red, scaly lesions on one or different part of the body, and can induce arthritis. Its dark and unfair history towards psoriatic patients proves that the condition is detrimental to quality of life of the patient and that its differentiation from the other skin conditions is sometimes difficult.

Management is mainly based on topical or generalized drug therapy, but must be supplemented by cosmetic products that may enhance drug efficacy. In addition, other ancient therapies have been updated to complement or alternate with conventional treatments and have the advantage that they are also available in pharmacy: hydrotherapy, aromatherapy, and homeopathy. In the perspective of better elucidate the pathogenesis of psoriasis, the latest therapeutic actuality includes the development of biologics with highly specific and effective targeting, thus individualizing the treatment best suited to each case of psoriasis in the hope that the pathology will one day be cured.

The pharmacist, because of his knowledge and availability, is at the center of the patient's accompaniment in his daily life, providing him with the necessary advice regarding his treatment, his lifestyle, without neglecting the psychological dimension of psoriasis, and therefore propose to him some activities and methods of relaxation, or advise him of psychotherapy if necessary.

Our work is a literature review aimed at the therapeutic actualities of psoriasis, and the role played by the pharmacist in the chain of treatment.

ملخص

العنوان: مستجدات العناية بالصدفية في الصيدلية

المؤلف: الزيتوني مروى

مشرف الرسالة: الأستاذ بوشريك مراد

الكلمات الأساسية: الصدفية، العلاج الدوائي، مستحضرات التجميل، البدائل، نصائح

الصدفية هي حالة جلدية مصحوبة بإصابات حمراء قبيحة ومتقشرة على جزء أو أجزاء مختلفة من الجسم، ويمكن أن تسبب التهاب المفاصل. يثبت تاريخها المظلم وغير العادل اتجاه مرضى الصدفية أن المرض يؤثر على جودة حياة المريض، وأن تمايزها عن الحالات الجلدية الأخرى يكون صعبًا في بعض الأحيان. تعتمد العناية بالصدفية بشكل أساسي على العلاج الدوائي الموضعي أو المعمم، ولكن يجب أن تستكمل بمنتجات التجميل التي قد تعزز فعالية الدواء. بالإضافة إلى ذلك، تم تحديث العلاجات القديمة الأخرى لتكمل أو تتناوب مع العلاجات المعمول بها، تتمتع بميزة كونها متوفرة أيضًا في الصيدلية: العلاج المائي والعلاج العطري والعلاج التماثلي. من أجل توضيح المسببات الرئيسية للصدفية، تتضمن آخر المستجدات العلاجية تطوير المستحضرات الدوائية الحيوية ذات استهداف محدد وفعال، وبالتالي تخصيص العلاج الأنسب لكل حالة من حالات الصدفية على أمل الشفاء تمامًا يومًا ما.

الصيدلاني، بحكم معرفته وتوفره، يحتل موقعًا محوريًا في مرافقة المريض في حياته اليومية، حيث يزوده بالنصائح اللازمة بشأن علاجه ونمط حياته، دون إهمال البعد النفسي للصدفية، وبالتالي يقترح عليه بعض الأنشطة وطرق الاسترخاء، أو ينصحه بالعلاج النفسي إذا لزم الأمر. عملنا هو مجلة أدبية حول المستجدات العلاجية لمرض الصدفية في الصيدلية، والدور الذي يلعبه الصيدلاني في سلسلة العلاج.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1] Aomar Ammar-Khodja ,Ismail Benkaidali , Bakar Bouadjar , Amina Serradj , Abdelhamid Titi , Hakima Benchikhi , Said Amal , Badreddine Hassam , Abdelhak Sekkat , Fatima Zahra Mernissi , Inçaf Mokhtar , Raouf Dahoui , Mohamed Denguezli, Nejib Doss , Hamida Turki . EPIMAG: International Cross-Sectional Epidemiological Psoriasis Study in the Maghreb .Dermatology 2015
- [2] B. Halioua, Histoire du psoriasis, Annales de Dermatologie et de Vénérologie, 10.1016/j.annder.2018.11.001, (2018).
- [3] Meenan F.O.C A note on the history of psoriasis. Irish Journal of Medical Science.1955; p:14
- [4] 2 livre du roi chapitre 5 , 1-27
- [5]Anke Hartmann. Back to the roots-dermatology in ancient Egyptian medicine.Journal of the german society of dermatology 2016: 393 et 395
- [6] Shafii Mohammad ,MD, Sharon Lee & al . Exploratory psychotherapy in the treatment of psoriasis Twelve Hundred years ago .oct1979 : 1244
- [7] Jose O'Daly. Psoriasis a systemic Disease .Intech.Croatia:2012;58-59
- [8] patalay et al .Reminiscence Willan's On Cutaneous Disease . International Journal of Dermatology .2008,47,297-300
- [9] Miller RA. The Koebner phenomenon. International Journal of Dermatology 1982;21:192–7
- [10] L.Fry .Psoriasis. British journal of dermatology .1988 ; 445-461
- [11] Jean-François Nicolas, Jean Thivolet .Psoriasis de la clinique à la thérapeutique .Editions John Libbey Eurotext. Paris : 1997 ;
- [12] V. Wright . Rheumatism and Psoriasis: A Re-evaluation. American Journal of medicine 1959: 454.
- [13] Dafna D. Gladman .Natural history of psoriatic arthritis . Bailliere's clinical rheumatology. 1994 : 379
- [14] Louis DUBERTRET. Psoriasis from clinic to therapy .Editions MED'COM. France: 2005
- [15] A. Egeberg, K. See, A. Garrelts, R.Burge. Epidemiology of psoriasis in hard-to-treat body locations : data from the Danish skin cohort . BMC Dermatology .2020; 1

- [16] Rosa Parisi, Deborah P.M. Symmons, Christopher E.M. Griffiths, Darren M. Ashcroft. On behalf of the Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team: Global Epidemiology of Psoriasis: A systemic Review of Incidence and Prevalence. *Journal of Investigative dermatology*. 2013;133: 377-385
- [17] Alexandre Méliopoulos, Christine Levacher. *La peau : structure et physiologie*. 2^{ème} édition. Editions TEC& DOC. Paris : 2012.
- [18] B.Dréno . *Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes*. *Annales de Dermatologie*.2009 136, supplément 6, S247-S251.
- [19] Matt Venus, Jacqueline Wterman, IanMcNab. *Basic Physiology Of the Skin.Surgery (Oxford)*.Volume 28,Issue 10, October 2010.469-472.
- [20] T Hermanns-Le,C Pierard, G Pierard. *Photobiologie cutanée* .*Revue Médicale de liège*. 2005 : 42-47
- [21] Michhelle A.Lowes, Mayte Suarèz-Farinàs , James G.Krueger . *Immunology Of Psoriasis* . *Annual Review of Immunology*. 2014 volume32 :225-255
- [22] Abul K.Abbas, Andrew H.Lichtman,Shiv pillai. *Basic Immunology E-Book: Functions and Disorders of the Immune System*.Elsevier.Inc. Pheladelphia .SEX EDITION .2020
- [23] J.M.RitterWiley Handbook of Current and Emerging Drug Therapies,PSORIASIS: ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY Volumes 1.4 . *British Journal of Clinical Pharmacology* .Copyright © 2007 Decision Resources, Inc. Published by John Wiley & Sons, Inc. page 577-625
- [24] James T.Elder. *PSORS1:Linking Genetics and Immunology* .*Journal of Investigative Dermatology*. Volume 126, Issue6, June 2006, pages:1205-1206
- [25] G.Swanbeck, A.Inerot, T.Martinsson, C.Enerback, F.Enlund, L.Samuelsson, M.YHR, J. *Genetic counselling in Psoriasis : empirical data on psoriasis among first-degree relatives of 3095 psoriatic probands*.Wahlstrom. *British Journal of Dermatology*. 1997;137:939-942.
- [26] V.M.Puretić, M.Mance, R. Čeović, J.Lipozenčić .*Drug Induced Psoriasis* . *Acta Dermatovenerologica Croatica*. 2011;19(1) : 39-42.

- [27] Grace K.Kim, James Q.Del Rosso .Drug-Provoked Psoriasis : Is It Induced or Drug Aggravated? Understanding Pathophysiology and Clinical Relevance .The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology.2010;3(1): 32-38.
- [28] C.K.Yeung, H.H.Lee Chan . Cutaneous adverse effects of lithium: Epidemiology and management. American Journal of Clinical Dermatology .2004;5(1):3-8.
- [29] K.H.Basavaraj, MD, N.M.Ashok, MSc, R.Rashmi, T.K.Praveen. Review: The Role of Drugs in the Induction and/or Exacerbation of Psoriasis. International Journal of Dermatology. 2010;49:1351-1361
- [30] L.Fry, Barbara S. Baker. Triggering psoriasis: The Role of Infections and Medications. Clinics in Dermatology.2007;25:606-615
- [31] Y.Cherradi. About the Moroccan Strategy in The fight against covid-19 Before Lockdown Ease Period .Journal of Medical and Surgical Research.2020
- [32] Luigi Naldi, Santo Raffaele Mercuri. Smoking and Psoriasis: From Epidemiology to pathomechanisms. Journal of Investigative Dermatology.2009;129:2741-2743
- [33] K.Adamzik, M.A.McAleer, B.Kirby. Review article: Alcohol and Psoriasis: Sobering Thoughts. Clinical and Experimental Dermatology.2013;38:819-822
- [34] M.J.Lewis. Alcohol Reinforcement and Neuropharmacological Therapeutics. Alcohol & Alcoholism. Medical Council on Alcoholism.1996;31:17-25
- [35] W.Armstrong, S.W.Lin, C.J.Chambers, M.E.Sockolov, D.L.Chin. Psoriasis and Hypertension Severity: Results from a Case Control Study. Journal Plos One. 2011; 6(3):1-5
- [36]JR.Sowers. Hypertension, Angiotensin II, and Oxidative Stress. New England Journal of Medicine. 2002;346(25):1999-2001
- [37] BB.Davidovic, N.Sattar, P.C.Jorg, L.Puig, P.Emery, J.N.Barker, P.V.DE Kerkhof, M.Stahle, F.O.Nestle, G.Girolomoni, J.G.Krueger. Psoriasis and Systemic Inflammatory Diseases: Potential Mechanistic Links between Skin Disease and Co-Morbid Conditions. Journal of Investigative Dermatology.2010;130:1785-1796
- [38] A.A.Cerman, S.Bozkut, A.Sav, A.Tulunay,M.O.Elbasi, T.Ergun. Serum Leptin Levels, Skin Leptin and Leptin Receptor Expression in Psoriasis. British Journal of Dermatology.2008;159:820-826.

- [39] S.D'Epiro, C.Marocco, M.Salvi, C.Mattozi, C.Luci,L.Macaluso, S.Giancristoforo, M.Campoli, M.Scarno, S.Migliaccio, S.Galvieri, A.Richetta. Psoriasis and Bone Mineral Density: Implication for long-term patients. *The Journal of Dermatology*.2014;41:783-787
- [40] J.Machado-Pinto, M.Dos Santos Diniz, N.Couto Bavoso. Psoriasis: New Comorbidities. *Anais Brasileiros de Dermatologia*.2016 ;91(1) :08-16.
- [41] Y.Y.Chiang, H.W.Lin. Association between Psoriasis and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a Population-based study in Taiwan. 2012;26:59-65
- [42] S.Karaca, F.Fidan, F.Erkan, S.Nural, T.Pincarci, E.Gunay, M.Unlu. Might psoriasis be a risk factor for obstructive sleep apnea syndrome?.*Sleep and Breathing*.2013;17,275-280
- [43] G.Shalom, J.Dreiherr, A.Cohen.Report: Psoriasis and Obstructive Sleep Apnea.*International Journal of Dermatology*.2016: 1-6
- [44] R.Martin-Brufau, S.Romero-Brufau, A.M-Gorgojo, C.Brufau Redondo, J.Corbalan, J.ULNIK. Psoriasis Lesions are Associated with Specific Types of Emotions. Emotional Profile in psoriasis. *European Journal of Dermatology*. 2015;25(4):329-34
- [45] K.Bouguéon, L.Misery . Dépression et Psoriasis. *Annales de Dermatologie*.2008 ;135(4), S254-S258
- [46] A.David.Burden, B.Kirby. Psoriasis and Related Disorders. *Rook's Textbook of Dermatology*. Ninth edition.John Willy & Sons, Ltd. United Kingdom .2016
- [47] M.A.Lowes, A.M.Bowcock, J.G.Krueger. Pathogenesis and Therapy of Psoriasis. *Nature*.2007;445: 866-873.
- [48] M.Essakalli, O.Atouf, N.Bennani, N.Benseffaj, S.Ouadghiri, C.Brick. Toll-Like Receptors. *Pathologie Biologie*.2009;57:430-438
- [49] F.Ayala. Clinical Presentation of Psoriasis. *Reumatismo (official journal of the Italian Society of Rheumatology)*.2007(304 article text586):40-45
- [50] CEM.Griffiths, JNWN.Barker.Pathogenesis and Clinical Features of Psoriasis.*The Lancet*.2007;vol370:263-271

- [51] PCM.Van de Kerkhof, D.deHoop, J.deKorte, M.V.Kuipers. Scalp Psoriasis, Clinical Presentations and Therapeutic Management. *Dermatology*.1998;197:326-334.
- [52]KO.Hyun-Chang, JWA.Seung-Wook, M.Song, K.Moon-Bum, K.Kyung-Sool. Clinical Course Of Guttate Psoriasis: Long-Term Follow-Up Study. *Journal of Dermatology*.2010;37:894-899.
- [53] RGB .Langley, GG.Krueger, CEM.Griffiths. Report Psoriasis:Epidémiology, Clinical features, and Quality of life.*Annals of Rheumatic Diseases*.2005;64(suppl II):ii18-ii23.
- [54] E.Laffitte J.Izakovic. Psoriasis de l'enfant. *Revue médicale Suisse* 2007 ;volume3.32285.
- [55]KM.Varman, N.Namias, CI.Schulman, LR.Pizano. Acute Generalized pustular psoriasis, von Zumbusch type,treated in the burn unit, A review of clinical features and new therapeutics. *Journal of The International Society Burn Injures*.2014:e35-e39
- [56] Nikhil Yawalkar. Managment of Psoriasis. Karger Medical and Scientific Publishers. Switzerland:2009;8-10
- [57] E.Keshavarz, S.Roknsharifi, R.S.Mohammadpour, M.Roknsharifi. Clinical Features and Severity of Psoriasis: A Comparison of Facial and Nonfacial Involvement in Iran.*Archives of Iranian Medicine*.2013;Vol16,Nmb1:25
- [58] S.M.Woo, J.W.Choi, H.S.Yoon, S.J.Jo, J.Y. Classification of facial psoriasis based on the distributions of facial lesions. *Journal of the American Academy of Dermatology*.2008; vol58, Number6:959-963
- [59] B.Rehal, B.SModjtahedi, L.S.Morse,I.R.Schwab, H.I.Maibach. Ocular Psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*.2011;Volume65, Nmb6:1202-1209
- [60] J-L.Michel. Œil et peau : intérêt des des dermo-cosmétiques adaptés. *Dermatologie pratique*.2016 ; Cahier 2, N°402 :4
- [61] M.Fatahzadeh, R.A.Schwartz. Review paper .Oral Psoriasis : An Overlooked Enigma. *Dermatology*.2016;232:319-325
- [62] G.Ganzetti et al. Periodontal Disease : An Oral Manifestation of Psoriasis or an Occasional Finding?. *Wiley Periodicals, Inc.Drug Development Research* 75: S46-S49(2014)

- [63]] B.Picciani, V. De Carla Santos, T.T.Souza, L.M.Izahias, A.Curty, J.C.Avelleira, D.Azulay, J.Pinto, S.Carneiro, E.Dias. Report: Investigation of the Clinical Features Of Geographic Tongue: Unveiling its Relationship With Oral Psoriasis. International Journal of Dermatology.2017;
- [64] C.Ryan, M.Sadler, E.De Vol, M.Patel, A.Abramson Lloyd, A.Day, A.Lally,B.Kirby, A.Menter. Genital Psoriasis is Associated With Significant Impairment in Quality Of Life and Sexual Functioning. Journal of the American Academy of Dermatology.2015:1-6
- [65] C.Ritchlin, R.Colbert, D.Gladman. Psoriatic Arthritis. The new England Journal of Medicine. 2017. 376;10:657-670
- [66] P.Lisi. Differential Diagnosis of Psoriasis.Reumatismo.2007; vol59, N°s1:50-60.
- [67] P.Gisondi, F.Bellinato, G.Girolomoni. Review Topographic Differential Diagnosis of Chronic Plaque Psoriasis: Challenges and Tricks.Journal of Clinical Medicine.2020;9,3594
- [68] S.Elloudi, A.Lahlou, M.Maziane, S.Gallouj, F.Mernissi,M.Rimani. Pityriasis lichenoides: not always a clear-cut Diagnosis!.PanAfrican Medical Journal.2018;29,25: 1-6.
- [69] BJ.Cribier.Psoriasis under the microscope.Journal of European Academy of Dermatology and Venerology.2006(suppl,2),20,3-9
- [70] J.Hye Park, Y.Joon Park, S.kyoung Kim, J.Eun Kwon, H.Young kang, E.So Lee, J.Ho Choi, Y.Chan Kim. Histopathological Differential Diagnosis of Psoriasis and Seborrheic Dermatitis of the scalp. Annales de Dermatologie.2016 vol28,N°4: 427-432.
- [71] R.Lallemand. Etat des lieux sur le psoriasis du cuir chevelu. Annales de Dermatologie et de vénérologie.2009,136,S34-S38
- [72] M.Kalra, K.Higgins, B.Kinney. Intertrigo and Secondary Skin Infections. American Family Physician.2014; vol89, N°7:569-573
- [73] B.Crickx, M.Geniaux, J.Bonerandi. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques. Annal Dermatol Venerol.2002 ;129:2S53-2S57.
- [74] S.Hwang, J.Janik, E.Jaffe, H.Wilson. Mycosis Fungoids and Sézary syndrome. The lancet,2008.vol371:945-957

- [75] JW.Fluhr, C.Cavalloti, E.Berardesca. Emollient, moisturizers, and Keratolytic agents in psoriasis. *Clinics in Dermatolgy*. 2008; 26:380-386.
- [76] PM.Laws, HS.Young. Topical Treatment of Psoriasis.Expert Opinion. *Pharmacother*.2010, 11(12):1999-2009
- [77] A.Jacobi, A.Mayer, M.Augustin .Keratolytics and Emollients and Their Role in the Therapy of psoriasis: a Systematic Review. *Dermatology and Therapy*.2015;5:1-18.
- [78] BL.Vigne, O.chosidow. Dermocorticoïdes. *Annales de Dermatologie Vénérologie*. 2004 ;131 :39-48.
- [79] AB.Mehta, NJ.Nadkarni, SP.Patil, KV.Godse, M.Gautam, S.Agarwal. Topical Corticosteroids in Dermatology: A Comprehensive Review. *Indian Journal of Dermatology, Venerology, and Leprology*.2016; vol 82, issue 4: 371-378
- [80] K.Papp, JB.Jones, K.Kragballe, G.Wozel. Scalp Psoriasis: A Review of Current Topical Treatment Options. *Journal Compilation European Academy of Dermatology and Venerology*.2007;21: 1151-1160.
- [81] L.Fry, A.Macsonald, RM.McMinn. Effect of Retinoid Acid in Psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 1970;83: 391-396
- [82] Mark G.Lebwhol and Chrystal A.Landry. Topical Calcineurin Inhibitors. **In:** John Y.M.Koo (Dir). *Mild to Moderate Psoriasis*. Taylor & Francis Group.3ème éditions. New-York: 2014.
- [83] RE.Kalb, B.Strober, G.Weinstein, M.Lebwhol. Methotrexate and Psoriasis: 2009 National Psoriasis Foundation Consensus Conference. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;Vol60, 5:824-837
- [84] J.Birth-Jones. The use of Ciclosporin in Psoriasis. *Journal of Dermatological Treatment*.2005;26: 258-277
- [85] BP.Peters, FG.Weissman, MA.Gill. Pathophysiology and Treatment of Psoriasis. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2000;57:645-659
- [86] J. Van Zander, SJ.Orlow. Efficacy and Safety of oral retinoids in psoriasis. *Expert Opinion on Drug Safety*.2005,4(1):129-138

- [87] C.Paul, M.Lahfa, N.Meyer. Actualités sur les biotherapies du psoriasis :pPlace de l’ustékinumab dans l’arsenal thérapeutique du psoriasis modéré à sévère. La lettre du Pharmacologue. 2010 ; vol24, n°1 : 27-31
- [88] K.Ronholt, L.Iversen.Old and New Biological Therapies for Psoriasis.International Journal of Molecular Sciences.2017,18, 2297:1-23
- [89] <internet> < <https://medicament.ma/>.> consulté le 30-04-2021
- [90] Ministère de la santé. Circulaire N°48-DMP/20 <internet>. <[https://www.sante.gov.ma/Reglementation/REGLEMENTATIONDESPRATIQUES MEDICALES/Circulaire%20N%C2%B0%2048%20DMP%20Cadre%20relatif%20%C3%A0%20l%E2%80%99enregistrement%20des%20produits%20cosm%C3%A9ti que.pdf](https://www.sante.gov.ma/Reglementation/REGLEMENTATIONDESPRATIQUESMEDICALES/Circulaire%20N%C2%B0%2048%20DMP%20Cadre%20relatif%20%C3%A0%20l%E2%80%99enregistrement%20des%20produits%20cosm%C3%A9ti que.pdf)> consulté le 30-04-2021.
- [91] Noreva Laboratoire Dermatologique. Psoriane® crème apaisante.<internet> <<https://noreva-laboratoires.com/gamme/psoriane/13>>. Consulté le 01-05-2021.à 16:20
- [92] Laboratoires Dermatologiques EUCERIN. EUCERIN AtopiControl. <internet> <<https://www.eucerin.fr/nos-produits/eucerin-atopi-control>>. Consulté le 01-05-2021 à 16:28
- [93] Laboratoire Dermatologique LA ROCHE-POSAY. ISO-UREA MD baume psoriasis.<internet>.<<https://www.laroche-posay.fr/produits-soins/iso-urea/iso-ureamd-baume-psoriasis-p8582.aspx>> Consulté le 01-05-2021 à 16:46
- [94] DUCRAY Laboratoires Dermatologiques. KERTYOL P.S.O Shampooing traitant kératoréducteur. <Internet>. < <https://www.ducray.com/fr-ma/kertyol-pso/kertyol-pso-shampooing-traitant>> . Consulté le 01-05-2021à 16-58
- [95] Lysaskin Laboratoires. PSORILYS lotion. <Internet>. < <https://www.lysaskin.com/produit/psorilys-lotion-cuir-chevelu/>> . consulté le 01-05-2021 à 17:31
- [96] Nadine Pomarede. Docteur, j’ai un psoriasis : un guide incontournable pour comprendre le psoriasis et le soigner avec succès. Alpen Editions S.A.M. Monaco:2006.
- [97] YB.Lee, JY.Lee, ST.Yun, JT.Lee,HJ.Kim, DS.Yu, SY.Woo, JW.Kim. Immunomodulatory Effects of Balneotherapy with Hae-Un-Dae Thermal Water on

Imiquimod-Induced Psoriasis-Like Murine Model. *Annales de Dermatologie*, vol26, N°2;2014:221-230.

- [98] D.Placintescu. Cure Thermal et Prise en Charge du Prurit dans le Psoriasis. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*.147 ;2020 :1S28-1S32
- [99] C.Merial-Kieny, N.Castex-Rizzi, B. Selas, S.Mery, D. Guerrero. Avène Thermal Spring Water: an active component with specific properties. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*.25 (suppl.1);2011:2-5
- [100] Laboratoire La Roche-Posay. Eau Thermale. <internet> < <https://www.laroche-posay.fr/article/1-eau-thermale-de-la-roche-posay-veritable-merveille-de-la-nature/a23396.aspx> > consulté le 03-05-2021 à 23:30
- [101] C.Verdy, JE.Branka, L.Lefevre. Modulation of Sodium-Dependent Transporters Expression in Normal Human Keratinocytes by a Sodium Rich Isotonic Thermal Water. *Journal of Cosmetics Dermatological Sciences and Applications*. 2;2012: 254-262
- [102] E.Zuccoti,XM.Oliveri, C.Girmetta, D.Ratto.A.occhinegro, P.Rosi. Nutritional Strategies For Psoriasis: Current Scientific Evidence in Clinical. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*.2018;22:8537-8551.
- [103] C.De.S.F.Gomes. Naturotherapies Based on Minerals. *Scientific Research*. 2013;3:1-14
- [104] JJ.Voorhees,SG.Chaarabarti, F.Botero, L.Miedler. ER.Harel. Zinc Therapy and Distribution in Psoriasis. *Archives of Dermatology*.1969; vol100: 669-673.
- [105] JW.Millsop, BK.Bhatia, M.Debbanech, J.Koo, W.Liao. Diet and Psoriasis, part III: Role of nutritional supplements. *Journal of American Academy of Dermatology*.2014:1-9
- [106] A.Kirmit, S.Kader, M.Aksoy, C.Bal, C.Nural, O.Aslan. Trace elements and oxidative stress status in patients with psoriasis. *Advances in Dermatology and Allergology*.2020: 1-7
- [107] S.Dhaliwal, M.Nguyen, AR.Vaughn, M.Notay, CJ.Chambers, RK.Sivamani. Effects of Zinc Supplementation on Inflammatory Skin Deseases: A Systematic Review of the Clinical Evidence. *American Journal of Clinical Dermatology*.2019:1-19

- [108] HI.Afridi, TG.Kazi, N.Kazi,GA.Kandhro, JA.Baig, A.Shah, S.khan, NF.Kolachi, SK.Wadha,F.Shah, MK.Jamali, MB.Arain. Evaluation of Cadmium, Chromium, Nickel, and Zinc in Biological Samples of Psoriasis Patients Living in Pakistani Cement Factory Area. *Biological Trace Element Research*.2011;142: 284-301
- [109] J.Shanii, A.Sulliman, I.Katzir, S.Brenner .Penetration of Selected Dead Sea minerals through a healthy rabbit skin, from a sustained release transparent varnish, as a prospective treatment for Psoriasis. *Journal of the European Acad of Dermatology and Venerology*.1995;4:267-272
- [110] M.Shahidi-Dadras, N.Namazi, S.Khalilazar, S.Younespur. Trace elements status in psoriasis and their relationship with the severity of the disease.*Iran Journal of Dermatoloy*.2012;15:38-41
- [111] Siba.P.Raychaudhuri, Smriti.K.Raychaudhuri, Debasis Bagchi. *Psoriasis and Psoriatic arthritis: pathophysiology, Therapeutic Intervention, and Complementary Medicine*.Taylor&Francis Group, CRC press. New York: 2018.
- [112] V. et C.Fabrocini. *Comment se soigner avec l'aromathérapie*.Les livres de Votre Bien-être. Editions De Vecchi S.A-Paris : 1990.
- [113] D.Roux-Sitruk. *Conseil en Aromathérapie*. Editions le moniteur des Pharmaciens. 2eme édition. collection pro-officina.France :2008
- [114] Docteur C.Binet. *L'Homéopathie Pratique*. Editions Dangles. France :1979
- [115] Dr A.Lockie. *Encyclopedia of Homeopathy*.Edition Dorling Kindersley (DK).Updated Edition. 338 pages. Delhi:2006
- [116] H.Bouziyani. *l'homéopathie au Maroc : étude auprès des médecins et des pharmaciens d'officine à Rabat*. 204 pages. Th :74, D :Pharmacie. Umc5 Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. 2016.
- [117] Les ateliers d'avène, Association France psoriasis. *Le psoriasis : l'Hydratation*. <internet> <<https://francepsoriasis.org/la-maladie/soigner/le-psoriasis/lhydratation/>> consulté le 17-05-2021 à 15:00



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit 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 public, 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 méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.



قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي.
- أن أبجل أساتذتي اللذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعتزف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفيع.
- 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.
- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول حميد"



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 73

سنة: 2021

مستجدات العناية بالصدفية في الصيدلية

أطروحة

قدمت ونوقشت يوم:

من طرف

الآنسة: الزيتوني مروى

المزودة في 11 مارس 1996 بالدار البيضاء

لنيل شهادة دكتور
في الصيدلة

الكلمات الأساسية: الكلمات الأساسية: الصدفية، العلاج الدوائي، مستحضرات التجميل، البدائل، نصائح

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد: بدر الدين لميموني

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

مشرف

السيد: مراد بوشريك

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

أعضاء

السيد: يوسف سكاش

أستاذ في الطب الباطني

السيدة: نادية أسماعيلي

أستاذة في الأمراض الجلدية