

**Université de POITIERS**  
**Faculté de Médecine et de Pharmacie**

**ANNEE 2014**

**Thèse n°**

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
(arrêté du 17 juillet 1987)

Présentée et soutenue publiquement  
Le 14 avril 2014 à POITIERS  
Par Mademoiselle VITRE Clémence  
Née le 13 juin 1989

**Psychodermatologie**  
**Appliquée au psoriasis et à la dermatite atopique.**

Composition du jury :

Président : Madame HUSSAIN Didja, Maître de conférences en Pharmacie Galénique.

Membres : Madame DEJEAN Catherine, Maître de conférences en Pharmacologie.

Mademoiselle NISSERON Carine, Pharmacien en Industrie Pharmaceutique.

Directeur de thèse : Madame DEJEAN Catherine, Maître de conférences en Pharmacologie.





UNIVERSITE DE POITIERS

## Faculté de Médecine et de Pharmacie



Année universitaire 2013-2014

<b>PHARMACIE</b>
------------------

**Professeurs**

- COUET William, Pharmacie Clinique
- FAUCONNEAU Bernard, Toxicologie
- IMBERT Christine, Parasitologie
- GUILLARD Jérôme, Pharmaco chimie
- JOUANNETAUD Marie-Paule, Chimie Thérapeutique
- LEVESQUE Joël, Pharmacognosie
- MARCHAND Sandrine, Pharmacocinétique
- OLIVIER Jean Christophe, Galénique
- PAGE Guylène, Biologie Cellulaire
- RABOUAN Sylvie, Chimie Physique, Chimie Analytique
- SARROUILHE Denis, Physiologie
- SEGUIN François, Biophysique, Biomathématiques

**Maîtres de Conférences**

- BARRA Anne, Immunologie-Hématologie
- BARRIER Laurence, Biochimie
- BODET Charles, Bactériologie
- BON Delphine, Biophysique
- BRILLAULT Julien, Pharmacologie
- CHARVET Caroline, Physiologie
- DEJEAN Catherine, Pharmacologie
- DEBORDE Marie, Sciences Physico-Chimiques
- DELAGE Jacques, Biomathématiques, Biophysique
- DUPUIS Antoine, Pharmacie Clinique
- FAVOT Laure, Biologie Cellulaire et Moléculaire
- GIRARDOT Marion, pharmacognosie, botanique, biodiversité végétale
- GREGOIRE Nicolas, Pharmacologie
- HUSSAIN Didja, Pharmacie Galénique
- INGRAND Sabrina, Toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile Pharmaco chimie

- PAIN Stéphanie, Toxicologie
- RAGOT Stéphanie, Santé Publique
- RIOUX BILAN Agnès, Biochimie
- TEWES Frédéric, Chimie et Pharmaco chimie
- THEVENOT Sarah, Hygiène et Santé publique
- THOREAU Vincent, Biologie Cellulaire
- WAHL Anne, Chimie Analytique

**PAST - Maître de Conférences Associé**

- DELOFFRE Clément, Pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, Pharmacien

**Professeur 2<sup>nd</sup> degré**

- DEBAIL Didier

**Maître de Langue - Anglais**

- LILWALL Amy

## REMERCIEMENTS

Je tiens d'abord à remercier Madame Didja HUSSAIN de m'avoir fait l'honneur de bien vouloir assurer la présidence de cette thèse. Vos enseignements de cosmétologie lors de ma 6<sup>ème</sup> année de pharmacie m'ont beaucoup apporté lors de la rédaction de cette thèse.

Je tiens ensuite à remercier Madame Catherine DEJEAN d'avoir accepté de diriger cette thèse. Votre aide, votre disponibilité et vos précieux conseils m'ont permis de mener à bien ce travail.

Je voudrais ensuite remercier Mademoiselle Carine NISSERON d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse. Merci pour toute l'aide et le soutien que tu as pu m'apporter tout au long de mes études.

Je remercie également toutes les personnes qui m'ont aidé et soutenu lors de l'élaboration de cette thèse, toute l'équipe de la pharmacie Victor-Hugo de Thouars et particulièrement Mme Leroux pour tout ce qu'elle a pu me transmettre durant mon stage de pratique professionnelle.

Ensuite je tiens à remercier très sincèrement Alex, mes parents et Léa, ma petite sœur, sans qui je n'aurai jamais réussi ces études. Leur soutien quotidien et leur capacité à croire en moi m'ont permis de réussir chaque année. Je n'oublie pas non plus mes grands-parents ainsi que Michel et Claudette qui m'ont également beaucoup soutenu.

Pour terminer, je remercie tous mes amis de pharma de Poitiers pour tous les très bons moments passés ensemble.

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>9-10</b>
<b>I. ANATOMIE DE LA PEAU ET STRUCTURE DU SYSTEME NERVEUX.....</b>	<b>11</b>
I.1. STRUCTURE DE LA PEAU.....	11
<i>I.1.1. L'épiderme.....</i>	<i>11</i>
<i>I.1.2. Le derme.....</i>	<i>12</i>
<i>I.1.3. L'hypoderme.....</i>	<i>12</i>
I.2. PEAU ET SYSTEME NERVEUX : UNE ORIGINE EMBRYOLOGIQUE COMMUNE.....	13
<i>I.2.1. La formation de l'embryon.....</i>	<i>13</i>
<i>I.2.2. La formation du système nerveux et du système cutané à partir des feuillets embryonnaires.....</i>	<i>14</i>
I.3. L'INNERVATION CUTANÉE.....	16
I.4 COMMUNICATION ENTRE LE SYSTEME NERVEUX ET LE SYSTEME IMMUNITAIRE.....	19
I.5. LE SYSTEME NEURO-IMMUNO CUTANÉ.....	20
<b>II. PEAU ET INFLUENCE DU FACTEUR « STRESS ».....</b>	<b>22</b>
II.1. DEFINITION DU STRESS.....	22
II.2. LES REPNSES DE L'ORGANISME AU STRESS.....	23
<i>II.2.1. Réponse générale.....</i>	<i>23</i>
<i>II.2.2. Activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire.....</i>	<i>24</i>
II.3. IMPACT DU STRESS SUR LE SYSTEME NEURO-IMMUNO-CUTANÉ.....	26
<i>II.3.1. Sur la peau et le système neuroendocrinien.....</i>	<i>27</i>
<i>II.3.2. Sur le système immunitaire.....</i>	<i>31</i>
II.4. STRESS ET DERMATOLOGIE.....	36
<b>III. LA PSYCHODERMATOLOGIE.....</b>	<b>37</b>
III.1. LA DERMATOLOGIE PSYCHOSOMATIQUE SELON ZOE STAMATOPOULOU, DERMATOLOGUE.....	38
III.2. INFLUENCE DU STRESS SUR LE PRURIT, SYMPTOME RECURRENT EN DERMATOLOGIE.....	39
III.3. LE PSORIASIS.....	44
<i>III.3.1. Physiopathologie.....</i>	<i>44</i>
<i>III.3.2. Influence des facteurs environnementaux.....</i>	<i>46</i>
<i>III.3.3. Evaluation de la qualité de vie et comorbidité psychiatrique.....</i>	<i>50</i>
<i>III.3.4. Le psoriasis pendant l'enfance et l'adolescence.....</i>	<i>61</i>
<i>III.3.5. Traitement conventionnel.....</i>	<i>65</i>
III.4. LA DERMATITE ATOPIQUE.....	69
<i>III.4.1. Physiopathologie.....</i>	<i>69</i>
<i>III.4.2. Influence du stress sur la dermatite atopique.....</i>	<i>71</i>

III.4.3. <i>Alexithymie et influence de la dermatite atopique sur la qualité de vie</i> .....	72
III.4.4. <i>Traitement conventionnel</i> .....	74
<b>IV. UNE PRISE EN CHARGE GLOBALE DES PSYCHODERMATOLOGIES</b> .....	<b>76</b>
IV.1. ETAT DES LIEUX DES PRATIQUES EN FRANCE.....	76
IV.2. CONSULTATION DE PSYCHODERMATOLOGIE : COMMENT ET QUAND ADRESSER UN PATIENT VERS UN PSY ?.....	79
IV.3. LES DIFFERENTES THERAPIES UTILISEES.....	82
IV.4. TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX.....	83
<b>V. ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PRISE EN CHARGE DES PSYCHODERMATOLOGIES</b> .....	<b>86</b>
V.1. EDUCATION THERAPEUTIQUE.....	86
V.2. CONSEILS A L'OFFICINE.....	87
V.2.1. <i>La gestion du stress</i> .....	87
V.2.1.1. L'oligothérapie.....	88
V.2.1.2. La phytothérapie dans la gestion du stress et de l'anxiété.....	88
V.2.1.3. L'homéopathie dans la gestion du stress et de l'anxiété.....	89
V.2.1.4. L'aromathérapie dans la gestion du stress et de l'anxiété.....	92
V.2.2. <i>Les produits complémentaires aux traitements classiques des dermatoses</i> .....	94
V.2.2.1. Les crèmes de soins kératolytiques utilisées pour le psoriasis.....	94
V.2.2.2. Les principaux soins émollients utilisés dans la dermatite atopique.....	95
V.2.3. <i>Bien-être et cosmétique : le maquillage correcteur</i> .....	97
V.2.3.1. La base du maquillage.....	97
V.2.3.2. La correction par la couleur.....	97
V.2.3.3. La correction du teint.....	98
V.2.3.4. Prolonger la tenue du maquillage.....	98
V.2.3.5. Le démaquillage.....	99
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>100</b>
ANNEXE n°1.....	101
ANNEXE n°2.....	102
ANNEXE n°3.....	103
ANNEXE n°4.....	104
ANNEXE n°5.....	105
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>106</b>

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Structure de la peau.....	17
Figure 2 : Cascade métabolique en réponse au stress.....	24
Figure 3 : Effets du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.....	25
Figure 4 : Effets du stress sur les systèmes immunitaires et neuro-endocriniens.....	26
Figure 5 : Action du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire central et cutané.....	28
Figure 6 : Modulation de la balance Th1/Th2 par les glucocorticoïdes et les catécholamines.....	34
Figure 7 : Localisation des récepteurs histaminiques au niveau cutané.....	42
Figure 8 : Influence des facteurs environnementaux sur le psoriasis.....	44
Figure 9 : Cascade inflammatoire responsable de l'auto-entretien des plaques de psoriasis.....	45
Figure 10 : Caractéristiques des patients inclus dans l'étude présentée.....	47
Figure 11 : Résultats de la coloration dans les différents groupes de l'étude présentée.....	48
Figure 12 : Evaluation du score PASI en fonction de l'intensité de la coloration.....	49
Figure 13 : Phénomènes biologiques expliquant les liens entre psoriasis et dépression.....	53
Figure 14 : Cercle vicieux psoriasis-dépression.....	54
Figure 15 : Taux de dépression et d'anxiété évaluée dans l'étude cas/témoins.....	56
Figure 16 : Evaluation de la dépression au cours du psoriasis dans diverses études.....	57-58
Figure 17 : Les dermocorticoïdes.....	65
Figure 18 : Les dérivés de la vitamine D.....	66
Figure 19 : Les biothérapies .....	68
Figure 20 : Caractéristiques de la population étudiée dans l'étude .....	73

---

Figure 21 : Résultats des différents tests réalisés dans le groupe « dermatite atopique » et dans le groupe contrôle.....	74
Figure 22 : La psychodermatologie en France .....	78
Figure 23 : Spécialités de phytothérapie utilisées dans la gestion du stress .....	89
Figure 24 : L'homéopathie dans la gestion du stress et de l'anxiété.....	90
Figure 25 : Les produits kératolytiques utilisés dans le traitement du psoriasis.....	94-95
Figure 26 : Les produits émollients utilisés dans le traitement de la dermatite atopique...	95-96



## INTRODUCTION

« Avoir les nerfs à fleur de peau ». Dire d'une personne particulièrement insupportable qu'elle « nous donne des boutons ». Certaines expressions de la vie courante mettent en avant le lien entre la peau et le psychisme.

« Florent est atteint de dermatite atopique depuis l'âge de 6 mois. Il a maintenant 4 ans. Depuis que sa mère travaille et n'est donc plus à la maison, les poussées de dermatite atopique sont plus fréquentes et plus fortes. »

La peau est affectée par de nombreux facteurs psychologiques (stress, anxiété, peur...) qui peuvent se traduire par des rougeurs, une urticaire, un eczéma, un psoriasis... En effet, le rôle du stress est souvent évoqué dans le déclenchement de poussées de certaines maladies dermatologiques. Le psychisme et la peau entretiennent effectivement des liens privilégiés et cela depuis la conception puisqu'ils ont une origine embryologique commune. Les troubles psychiques peuvent en effet influencer les maladies dermatologiques mais ils peuvent également être une conséquence de ces maladies en raison de l'altération de la qualité de vie de ces patients.

La psychodermatologie permet d'aborder le patient dans sa globalité et de mettre en relation la dermatologie et la psychiatrie. La première consultation de « psychiatrie-psychanalyse » en milieu dermatologique a eu lieu en 1974 à l'hôpital Saint Louis à Paris par le Docteur Pomey-Rey, dermatologue puis psychiatre. Les cliniciens mentionnent régulièrement le concept de « Moi-peau » défini par Didier Anzieu : le moi enveloppe l'appareil psychique comme la peau enveloppe le corps. Depuis les travaux de Didier Anzieu, la peau est considérée comme un reflet du psychisme dans cette entité indifférenciée moi-peau. Cette perspective permet d'établir de nouvelles approches thérapeutiques, à la fois dermatologiques et psychiatriques.

Peau et psychisme : Comment le stress et les émotions influencent-ils certaines dermatoses et quels sont les impacts de celles-ci sur le quotidien des patients ?

Après quelques notions sur la structure de la peau et du système nerveux, nous verrons l'impact du stress sur la peau et ses différentes fonctions.

Puis nous aborderons plus précisément les psychodermatologies et notamment le psoriasis et la dermatite atopique, dermatoses pour lesquelles la composante psychologique joue un rôle important.

Nous traiterons ensuite de la prise en charge de ces psychodermatologies, prise en charge globale c'est-à-dire à la fois dermatologique et psychologique.

Enfin, nous mettrons en avant le rôle du pharmacien d'officine notamment dans l'éducation thérapeutique et les conseils aux patients.

## I. Anatomie de la peau et structure du système nerveux.

### I.1. Structure de la peau.

La peau est composée par la juxtaposition de 3 couches principales : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

L'épiderme représente la couche la plus superficielle. Il est formé d'un épithélium stratifié kératinisé de surface. Un peu plus profondément se trouve un tissu conjonctif formant le derme. Enfin l'hypoderme constitue la couche la plus profonde. Il est composé par un tissu conjonctif adipeux [1].

L'ensemble de ces trois couches renferme des annexes spécialisées comme les glandes sébacées, les follicules pileux, les glandes sudoripares eccrines ou apocrines mais aussi les cheveux et les poils qui forment l'appareil tégumentaire [2].

La peau constitue une barrière particulièrement efficace contre les agressions physiques, chimiques et biologiques mais aussi contre les organismes pathogènes, le froid, la chaleur, les UV... [2].

#### I.1.1. L'épiderme

L'épiderme est organisé en plusieurs couches successives caractérisées par une transformation cellulaire progressive, d'un état de prolifération vers un état de différenciation pour les structures superficielles. C'est le phénomène de kératinisation.

L'épiderme renferme différents types de cellules notamment les kératinocytes responsables de la kératinisation, les mélanocytes produisant la mélanine, les cellules de Langerhans (cellules dendritiques) et les cellules de Merkel qui sont considérées comme des mécanorécepteurs [2].

Le kératinocyte est la principale cellule épidermique (90 à 95 % de l'épiderme). Les cellules de Merkel sont peu nombreuses et ne représentent que 1 % des cellules épidermiques. Ce sont des récepteurs sensitifs retrouvés notamment au niveau de l'extrémité des doigts où ces cellules jouent un rôle dans la mécanoréception [1]. Elles assureraient également une fonction neurosécrétoire [2]. Elles sont aussi localisées dans la couche basale et leurs prolongements cytoplasmiques s'infiltrent entre les kératinocytes [1].

Les couches principales de l'épiderme sont : la couche basale, la couche épineuse (*stratum spinosum*), la couche granuleuse (*stratum granulosum*) et la couche cornée (*stratum corneum*) [1].

### I.1.2. Le derme

Le derme est un tissu conjonctif fibro-élastique composé de cellules (les fibroblastes), d'une matrice intercellulaire formée de protéines fibreuses (fibres de collagène de type I, élastine) synthétisées par les fibroblastes ou fibrocytes et d'un gel interfibrillaire composé de protéoglycanes, de glycoprotéines, de sels minéraux et d'eau [1].

Le derme est subdivisé en deux parties : le derme papillaire constitué de tissu conjonctif lâche, le plus proche de la jonction épidermique, et le derme réticulaire, plus profond et plus dense, qui représente environ 80 % de l'épaisseur totale du derme [3].

Il assure à la peau une fonction de nutrition grâce aux capillaires sanguins, mais aussi de soutien et d'élasticité par la présence des fibres de collagène et d'élastine [1].

Les fonctions du derme sont également :

- D'assurer le maintien des propriétés mécaniques de la peau ;
- De servir de réservoir d'eau par l'intermédiaire du gel de protéoglycanes [3].

### I.1.3. L'hypoderme

L'hypoderme ou tissu sous-cutané sépare et isole le derme des muscles sous-jacents. Cette couche hypodermique est formée de tissu conjonctif lâche renfermant du tissu adipeux blanc [1].

Sur le plan métabolique, le tissu sous-cutané constitue une réserve d'énergie et de nutriment. Il va modeler la silhouette en fonction de l'âge, du sexe et de l'état nutritionnel de chacun. Enfin l'hypoderme va jouer un rôle essentiel dans le processus de thermorégulation et va assurer une certaine protection mécanique [1].

## I.2. Peau et système nerveux : une origine embryologique commune.

Selon la théorie du Moi-Peau définie par D. Anzieu en 1985 il existe une corrélation entre l'émotionnel, le psychisme et la barrière protectrice que représente la peau. Cette relation prend tout son sens si l'on considère que la peau et le système nerveux ont une origine embryologique commune puisqu'ils sont confondus pendant les deux premières semaines de la vie embryonnaire.

### I.2.1. La formation de l'embryon

Pendant la première semaine de la vie embryonnaire, on observe un clivage de l'œuf fécondé ce qui va aboutir à partir du 5ème jour après la fécondation à la formation du blastocyste. Ce dernier va effectuer une migration tubulaire pour atteindre le tiers externe de la trompe [4].

Durant la deuxième semaine de la vie embryonnaire, le blastocyste va commencer à se transformer pour donner le disque embryonnaire (épiblaste et endoderme primitif). Ce disque est composé de 3 sphères creuses annexes : la cavité amniotique, la vésicule vitelline et la sphère chorale. Parallèlement à cette transformation, l'œuf va s'implanter dans la muqueuse utérine [4].

La troisième semaine est marquée par la gastrulation c'est-à-dire par la mise en place des 3 feuilletts initiaux à partir de l'épiblaste : l'endoderme définitif, le mésoderme et l'ectoderme et par l'induction neurale. Pendant la gastrulation, les axes de l'embryon se mettent en place :

- L'axe antéro-postérieur qui va de la tête, en avant, à la région caudale, en arrière,
- L'axe dorso-ventral,
- L'axe droite-gauche.

Il y a alors la mise en place de la ligne primitive grâce à la polarisation antéro-postérieure du disque embryonnaire. Cette ligne se termine au niveau rostral par le nœud correspondant à un renflement de cellules. Jusqu'à ce stade les phanères et le système nerveux sont encore confondus [4].

C'est donc à partir de la 3ème semaine de la vie embryonnaire que le système nerveux et les phanères vont se différencier. On pourra alors diviser l'ectoderme en ectoderme de surface et en neurectoderme [4].

Cf annexe n°1.

La quatrième semaine est caractérisée par :

- la délimitation de l'embryon (l'embryon s'individualise clairement des annexes extra-embryonnaires dont il est relié par le cordon ombilical),
- la neurulation (transformation de la plaque neurale en tube neural),
- l'apparition des bourgeons des membres et de l'ébauche de nombreux organes,
- l'apparition de la circulation foeto-placentaire [4].

#### 1.2.2. La formation du système nerveux et du système cutané à partir des feuilletts embryonnaires

Les trois feuilletts embryonnaires vont donc se modifier. Nous nous intéresserons uniquement à la transformation de l'ectoderme qui donnera naissance à deux systèmes différents : le système nerveux et le système cutané.

Cf annexe n°2.

L'ectoderme va donc se diviser en deux structures :

- L'ectoderme de surface qui recouvre le corps de l'embryon. Il va donner naissance à l'épiderme et notamment aux kératinocytes de l'épiderme mais aussi aux différentes structures qui en dérivent comme les glandes sudoripares, les glandes sébacées, les glandes mammaires, les poils et les cheveux, les ongles.

Les cellules de Merkel et les mélanocytes proviennent des cellules des crêtes neurales. Elles vont coloniser le derme vers le troisième mois. Les cellules de Langerhans de l'épiderme sont quant à elles issues de la moelle osseuse [4].

- Le neurectoderme de la plaque neurale qui donnera le tube neural et les crêtes neurales.

Le tube neural est à l'origine de l'ensemble du système nerveux central.

Les cellules des crêtes neurales sont pluripotentes et hétérogènes. On différencie les crêtes neurales spinales et les crêtes neurales céphaliques. Les cellules des crêtes neurales issues du tube neural spinal donneront naissance à l'ensemble du système nerveux périphérique. Les cellules des crêtes neurales céphaliques ont des devenir différents des précédentes cellules. Elles donneront différentes structures localisées au niveau de la tête et du cou où elles auront migré [4].

Après cette phase de séparation, ces deux systèmes seront nettement différenciés mais ils conserveront des liens étroits. En effet, il existe une vingtaine de neurotransmetteurs qui sont communs à la peau et au cerveau. De plus, les recherches ont montré que non seulement les cellules cutanées possèdent des récepteurs pour les neuromédiateurs provenant du système nerveux, mais également qu'elles peuvent elles-mêmes produire des neuromédiateurs et agir sur les cellules nerveuses [5].

NB : La formation du derme et de l'hypoderme à partir du mésoderme.

Le mésoderme est formé du mésoderme axial, du mésoderme para-axial, du mésoderme intermédiaire, et du mésoderme latéral [4].

Ce mésoderme va former une partie du derme dont l'origine embryologique est triple. Le derme du tronc dérive du tissu mésodermique. La partie ventrale du derme provient de la couche latérale du mésoderme alors que la partie dorsale du derme provient du dermatome issu du mésoderme para-axial. Enfin le derme de la tête est formé par les cellules des crêtes neurales [6].

L'hypoderme provient également du mésoderme et plus particulièrement du dermatome issu de la différenciation du mésoderme para-axial ainsi que du mésoderme latéral [6].

Ce lien entre le psychisme et l'apparence physique de l'individu conforte donc l'influence du stress et de sa composante neuropsychologique sur les grandes fonctions cutanées [1].

### I.3. L'innervation cutanée.

L'innervation cutanée sensitive permet à la peau d'assurer la perception d'une grande quantité d'informations provenant du milieu extérieur. La peau est donc un organe sensitif. Elle appartient au système somesthésique et est responsable en partie de la sensibilité extéroceptive.

La peau perçoit des informations diverses comme des informations cognitives, des variations de température (chaleur ou froid), le toucher, la douleur. Ces informations seront transmises au cerveau et permettront alors à l'organisme de créer une réaction de défense et d'adaptation au milieu environnant [7].

Le derme et l'hypoderme ne sont pas uniquement constitués par du tissu conjonctif et leurs différents éléments constitutifs. Ils contiennent également de très nombreux nerfs qui sont de deux types.

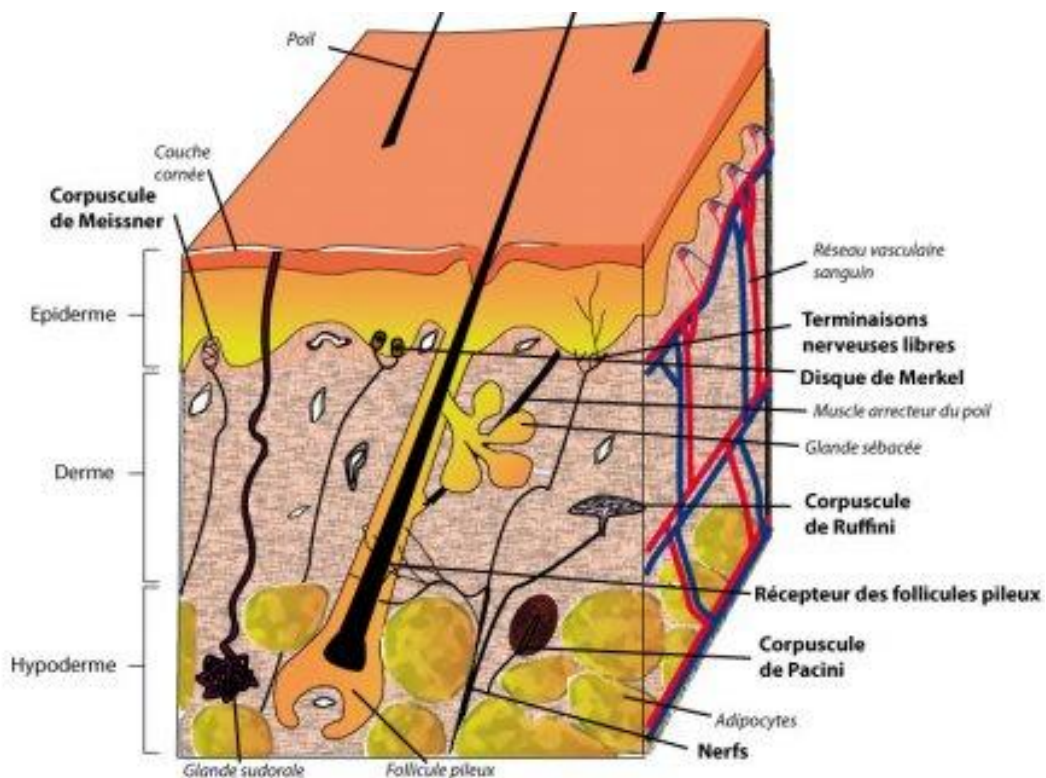
D'une part, on retrouve des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome, amyéliniques et destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques.

D'autre part, on retrouve aussi des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisées ou amyéliniques et qui peuvent être :

- Des terminaisons nerveuses libres,
- Des terminaisons nerveuses des complexes de Merkel,
- Des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Pacini, de Krause, de Ruffini.

Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme [8].





**Figure 1 : Structure de la peau.**

D'après Démarchez (2011) [9].

### Les terminaisons nerveuses libres.

Ce sont des mécanorécepteurs C, des thermorécepteurs et des nocicepteurs.

Les mécanorécepteurs C sont à adaptation lente. Les fibres nerveuses afférentes sont amyéliniques. Ils sont sensibles à la pression mais peu à l'étirement.

Les fibres nerveuses afférentes des thermorécepteurs sont de type III ( $A\delta$ ) pour le chaud et de type IV (C) pour le froid.

Les nocicepteurs sont sensibles aux pincements, aux piqûres, aux températures supérieures à 43 degrés ou inférieures à 20 degrés, aux algogènes (bradykinine). Les fibres nerveuses afférentes sont de types III ou IV [8].

### Les terminaisons corpusculaires non encapsulées.

Elles sont formées par les complexes de Merkel composés des cellules de Merkel de la couche basale de l'épiderme et des fibres nerveuses à leur contact [8].

### Les terminaisons corpusculaires encapsulées (corpuscule de Meissner, de Pacini, de Ruffini).

Les corpuscules de Meissner sont des mécanorécepteurs impliqués dans le toucher et à adaptation moyennement rapide. Les fibres nerveuses afférentes sont de type II (A $\beta$ ).

Les corpuscules de Pacini et de Krause (considérés comme de petits corpuscules de Pacini) sont des mécanorécepteurs impliqués dans la perception de vibrations et sont à adaptation très rapide. Les fibres nerveuses afférentes sont de type II.

Les corpuscules de Ruffini sont sensibles à la pression et l'étirement. Les fibres nerveuses afférentes sont de type II [8].

On observe des contacts étroits entre fibres nerveuses et cellules cutanées. Les fibres nerveuses de la peau produisent en effet des neuromédiateurs (substance P, gastrin-releasing peptide (GRP), vaso-active intestinal peptide (VIP), calcitonin-gene related peptide (CGRP), neuropeptide Y, peptide histidine-isoleucine (PHI), somatostatine, neurotensine, neurokinines A et B, bradykinine, acétylcholine, catécholamines, endorphines et enképhalines) et des neurohormones (prolactine, mélanotropine (MSH) ou corticotropine (ACTH)) [9].

Ces neuropeptides influencent la libération de cytokines par les kératinocytes comme l'IL-1, l'IL-6, l'IL-8 et le TNF- $\alpha$  puisque les kératinocytes présentent des récepteurs pour ces différentes substances. Ils sont donc impliqués dans les processus pro-inflammatoires cutanés [9].

Il semble donc que ces neurones jouent un double rôle en transmettant d'une part l'information tactile perçue par l'intermédiaire des terminaisons libres ou des récepteurs corpusculaires au niveau des centres nerveux supérieurs et d'autre part en retour, ils permettent la libération des neuropeptides au niveau des cellules de l'épiderme [9].

#### I.4 Communication entre le système nerveux et le système immunitaire

Les cellules cutanées et les cellules immunitaires en transit dans la peau (macrophages, polynucléaires, lymphocytes) peuvent produire des neuromédiateurs. De plus, elles expriment des récepteurs aux neuromédiateurs et sont donc sensibles à l'action de ces neuromédiateurs. Cela met donc en évidence une communication entre le système immunitaire et le système nerveux [9].

Cette communication est mise en évidence par la démonstration de l'influence des facteurs psychologiques sur la réponse immunitaire ce qui soulève l'importance du contrôle du système immunitaire par le SNC (Système Nerveux Central). Les substances libérées par le SNC (neurotransmetteurs, neuromodulateurs et neuropeptides) agissent sur les fonctions spécifiques du système immunitaire [10].

Les organes lymphoïdes primaires (thymus et moelle osseuse) et secondaires (rate, ganglions lymphatiques et plaque de Peyer) du système immunitaire sont innervés par le système nerveux autonome ce qui constitue un lien anatomique entre le système nerveux et le système immunitaire. L'innervation des organes lymphoïdes primaires par le système nerveux autonome influence la différenciation des lymphocytes B et T alors qu'au niveau des organes lymphoïdes secondaires, le système nerveux autonome contrôle la production de cytokines et l'inflammation [10].

Le contrôle des organes lymphoïdes s'effectue principalement par les fibres à noradrénaline et à neuropeptides (neuropeptides Y, CRH, substance P...). Ces organes reçoivent également une innervation sensitive par les fibres C qui régulent la fonction immunitaire en libérant des neuropeptides immunomodulateurs (substance P, VIP, CGRP) [10].

Les cellules immunitaires vont libérer des neurohormones en réponse à différents facteurs. Les lymphocytes sécrètent de l'ACTH qui est identique biologiquement à l'ACTH hypophysaire et qui va stimuler la production de corticoïdes par la glande surrénale. Aussi les lymphocytes expriment le gène de la pro-opio-mélanocortine (POMC) qui est le précurseur de l'ACTH et des endorphines, et sécrètent également des dérivés de la POMC comme la  $\beta$ -endorphine [10].

Les cellules immunocompétentes possèdent des récepteurs à de nombreuses neurohormones : glucocorticoïdes, acétylcholine, substance P, neuropeptides Y, CRH, prolactine, hormone de croissance GH, noradrénaline, adrénaline, sérotonine, dopamine, ACTH, VIP... [10].

### I.5. Le système neuro-immuno cutané

Il a été largement démontré que la peau est un organe de communication. Les cellules épidermiques permettent la connexion entre la peau et l'esprit grâce à un système de communication complexe comprenant le système endocrinien et le système immunitaire.

De plus les cellules épidermiques peuvent agir sur le système nerveux à la fois localement et au niveau central. Les cellules cutanées sont capables de reconnaître les signaux transmis par les neuromédiateurs avec une grande spécificité puisque ces cellules présentent des récepteurs à ces différents neuromédiateurs [11].

Les cellules de Langerhans sont l'un des éléments du système immunitaire de la peau. Ce sont des cellules mobiles qui sont capables de présenter l'antigène aux lymphocytes T dans les ganglions lymphatiques. Elles sont donc responsables de l'immunisation contre les antigènes présentés localement au niveau de la peau [12].

Les cellules de Merkel localisées dans la couche basale de l'épiderme sont non seulement des mécano-récepteurs mais également des cellules neuro-endocrines produisant des neuropeptides localisés dans les granules denses comme le VIP, le CGRP, la sérotonine, la somatostatine, la neurotensine et la substance P. Ces cellules possèdent également des récepteurs à certains de ces neuromédiateurs. Leur mécanisme de signalisation serait donc à la fois autocrine et paracrine [12].

Ainsi, peau, système nerveux et système immunitaire sont étroitement liés. Les systèmes nerveux et immunitaire possèdent des « représentants » dans la peau qui sont étroitement et physiquement reliés aux cellules cutanées. Les cellules nerveuses, immunitaires ou cutanées peuvent produire indifféremment des neuromédiateurs ou des cytokines. Elles ont toutes des récepteurs pour l'un ou pour l'autre. Les interactions entre ces cellules sont donc très nombreuses [11].

De ces observations, est né le concept de système neuro-immuno-cutané (SNIC) qui engloberait les cellules de la peau, les éléments cutanés du système nerveux et du système immunitaire. Les grandes fonctions cutanées (fonction barrière, fonction sensorielle, thermorégulation) seraient sous le contrôle du SNIC. Ce concept permet d'expliquer l'influence du psychisme dans le maintien de l'homéostasie cutanée et dans le déclenchement de certains désordres dermatologiques, tels que le psoriasis ou l'eczéma [9].

Par conséquent, cette connexion cerveau-peau est donc multidirectionnelle et cela nous amène donc à considérer ce système comme un système neuro-immuno-cutané [9].

Cette description de SNIC nous permet donc de comprendre les effets du système nerveux sur la peau par l'intermédiaire de ces neurotransmetteurs et de leurs récepteurs spécifiques localisés au niveau de la peau [11].

## II. Peau et influence du facteur « stress ».

La peau est un organe qui agit comme une barrière entre le milieu intérieur du corps et l'environnement extérieur. Elle est ainsi exposée non seulement à une large variété d'agressions physiques, chimiques et thermiques du monde extérieur, mais aussi aux stimuli endogènes.

Ces dernières années le stress a pris une place centrale dans la recherche [13].

### II.1. Définition du stress

Définition de Laurent Misery, service de dermatologie du CHU de Brest :

« Le terme de stress est tellement galvaudé qu'il paraît très utile de définir ce terme. En français, le mot « stress » signifie à la fois sa cause (une épreuve, une contrainte, une pression), ses effets sur l'organisme et la personne qui y est confrontée, et la réponse à ces facteurs d'agressions. Ceux-ci ne sont pas obligatoirement psychologiques et peuvent être physiques (opérations chirurgicales par exemple). Ils ne sont pas forcément liés à un évènement précis, mais peuvent aussi être liés à une absence de changement.

Le stress est donc à la fois l'évènement produisant des effets sur l'organisme et l'ensemble des effets produits sur l'organisme.

D'une manière générale, le stress ne peut pas se définir comme une situation identique pour tout le monde. Un évènement sera plus ou moins stressant selon les individus et selon les moments de la vie de ces individus. Quelque soit cet évènement, les mécanismes physiopathologiques du stress sont identiques. Seuls varient l'intensité et le terrain. Les conséquences physiques et psychologiques d'un stress sont liées aux terrains, inné (génétique) et acquis (vécu). Elles ne sont pas liées au stress lui-même.

Ainsi, si la survenue d'un stress chez un patient est suivie de la poussée d'une dermatose, quelle qu'elle soit, cela n'est pas lié à la nature du stress (licenciement, rupture sentimentale, surmenage), ni à son caractère aigu ou chronique, mais au terrain génétique et aux cofacteurs associés à cette dermatose» [14].

Les dermatologues et les patients ont depuis longtemps reconnu l'effet du stress sur la peau et sa capacité à initier, maintenir, ou aggraver certaines maladies de peau. C'est parce que la rupture de la continuité de la barrière épidermique peut jouer un rôle important dans le développement de certaines maladies cutanées qu'il est crucial de comprendre sa vulnérabilité face au stress psychologique [13].

## II.2. Les réponses de l'organisme au stress

Il faut distinguer deux sortes de stress (le stress aigu et le stress chronique) parce que la réponse de l'organisme est différente face à ces deux types de stress. En effet la réponse de l'organisme à un stress aigu, comme un accident de voiture par exemple se fera par la production d'endorphines et d'enképhalines ce qui aura un effet plutôt stimulant de l'immunité. En revanche, face à un stress chronique (métier stressant par exemple), c'est une sécrétion d'ACTH et de corticoïdes qui est observée ce qui va entraîner une inhibition de l'immunité [15].

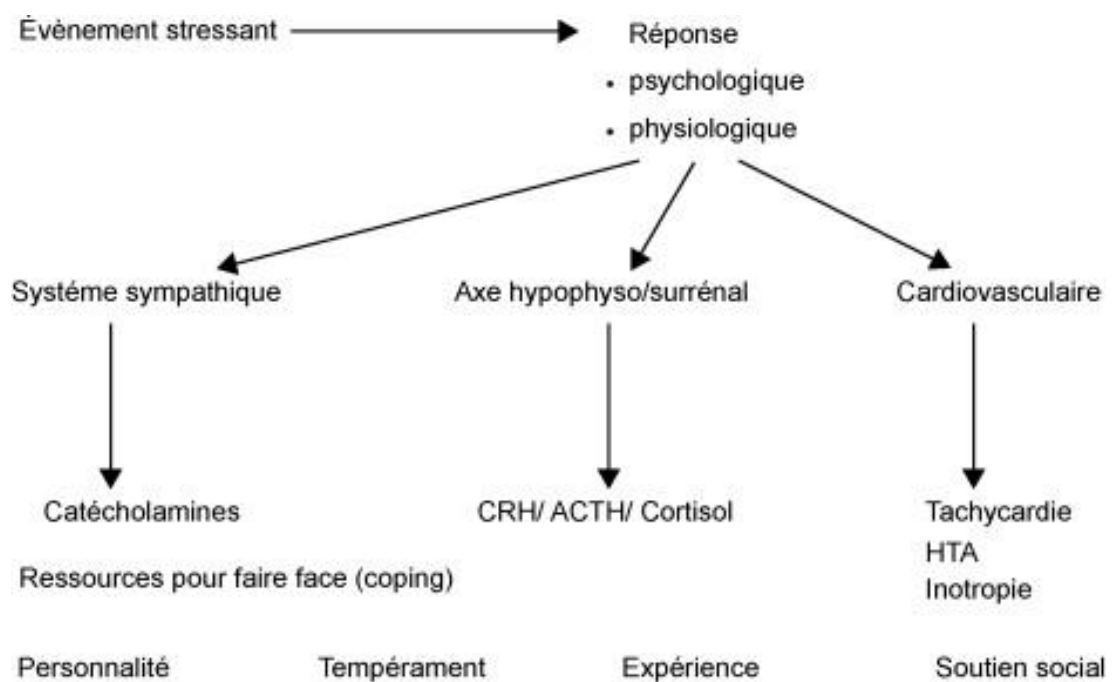
### II.2.1. Réponse générale

Le cerveau est l'organe central de la réponse au stress. En effet le cerveau identifie les événements stressants et va réagir en mettant en place des processus complexes d'adaptation qui seront bénéfiques à court terme mais qui deviendront délétères à plus long terme [16].

La réponse de l'organisme au stress est à la fois comportementale, cardiovasculaire et métabolique et se décompose en trois phases : l'alarme, la résistance puis l'épuisement. Pendant la phase d'alarme qui correspond à un stress aigu, l'hypothalamus va stimuler les médullosurrénales via le système nerveux autonome qui vont sécréter des catécholamines : adrénaline et noradrénaline. Puis une activation du système nerveux sympathique va être observée : le *Locus Coeruleus* va être activé par le nerf vague. On observe alors une accélération du rythme cardiaque, une augmentation de la pression artérielle ainsi qu'une augmentation du flux sanguin musculaire, cardiaque et encéphalique. La réponse la mieux adaptée pour répondre à cette situation de stress va ensuite être prise [17].

Lorsque le stress se prolonge, la phase de résistance se caractérise par l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec libération de divers facteurs : CRH (*corticotropin-releasing hormone*), ACTH (*Adreno-Cortico-Trophic Hormone*), Glucocorticoïdes [17].

La phase d'épuisement correspond au stress chronique et se traduit par une hyperactivation de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec des taux élevés de CRH et de glucocorticoïdes ainsi qu'un rétrocontrôle inefficace [17].



**Figure 2 : Cascade métabolique en réponse au stress.**

D'après Bounhour (2007) [16].

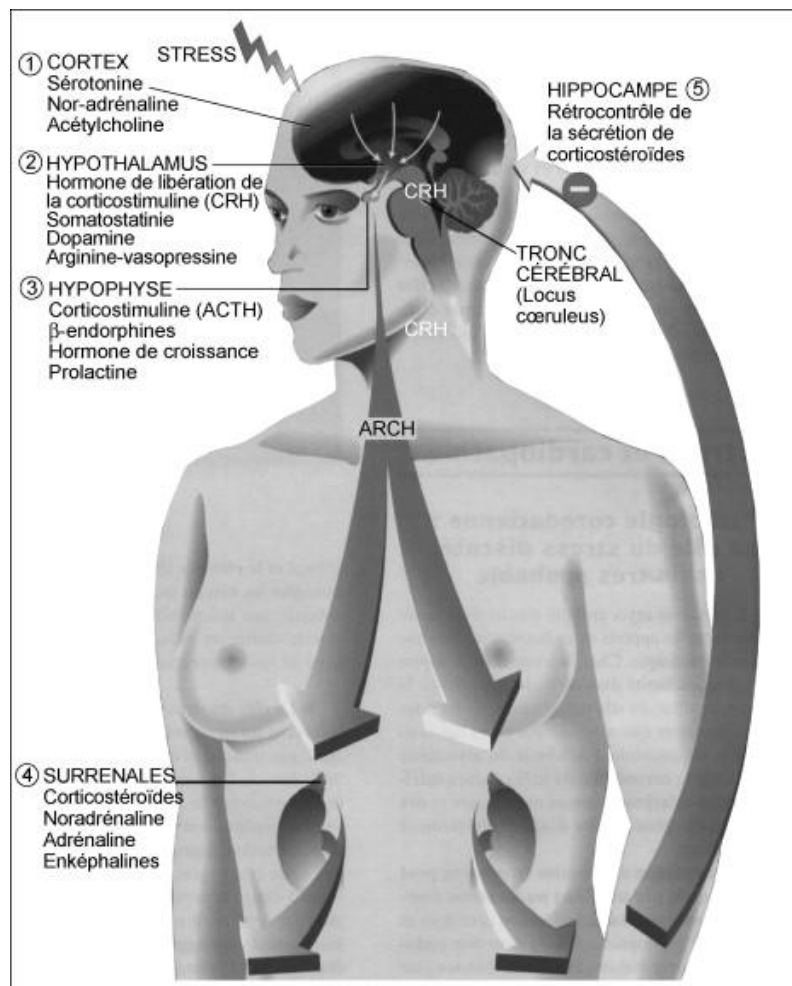
### II.2.2. Activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire

La principale réponse adaptative au stress est donc médiée par l'axe hypothalamo-hypophysaire et surrénalien. Cette réponse commence par une activation de l'axe hypothalamique induite par le stress et entraînant la production de Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Ce facteur active le récepteur CRH de type 1 dans l'hypophyse antérieure ce qui induit la production et la libération de Pro-Opio-Mélanocortine (POMC) et de ces dérivés : ACTH (*Adreno-Cortico-Trophic Hormone*),  $\alpha$ -MSH ( $\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone),  $\beta$ -endorphine [18].



L'expression du CRH et de la POMC peut aussi être stimulée par des cytokines pro-inflammatoires ce qui montre la mise en jeu du système immunitaire dans la régulation centrale de l'axe hypothalamo-hypophysaire [13].

Ces hormones stimulent la production et la sécrétion cortico-surrénalienne de glucocorticoïdes comme le cortisol, de sorte que le produit d'un stimulus stressant serait une augmentation du taux systémique de glucocorticoïdes. Ces glucocorticoïdes neutralisent les effets du stress, suppriment le système immunitaire, et atténuent l'activité fonctionnelle de l'axe hypothalamo hypophysaire par une rétro-inhibition de la CRH et de l'expression de la proopiomélanocortine [13].



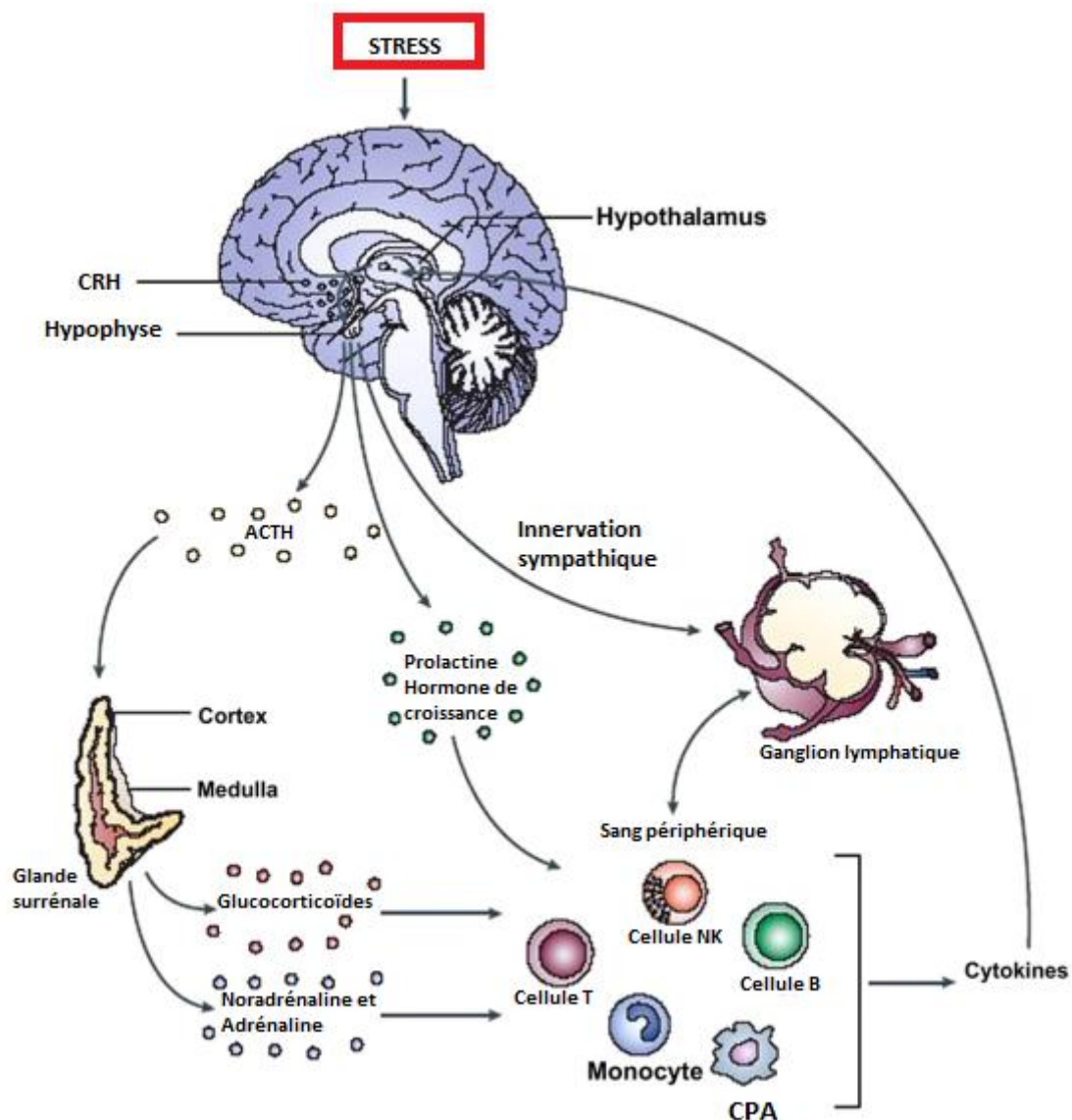
**Figure 3 : Effets du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.**

D'après Bounhour (2007) [16].

La CRH active également les voies noradrénergiques du *Locus Coeruleus* conduisant ainsi à la sécrétion par le système nerveux périphérique sympathique de noradrénaline et à la sécrétion par la surrénale d'adrénaline et de noradrénaline [19].

La noradrénaline est un neurotransmetteur majeur relargué par les fibres sympathiques pour innover différents tissus comme la peau. Cette activation du système nerveux sympathique conduit à l'augmentation de la production d'autres facteurs avec notamment une augmentation de la sécrétion de catécholamines [19].

### II.3. Impact du stress sur le système neuro-immuno-cutané.



**Figure 4 : Effets du stress sur les systèmes immunitaires et neuro-endocriniens.**

Adaptée d'après Webster Marrketon (2008) [20].

### II.3.1. Sur la peau et le système neuroendocrinien

Comme nous venons de le voir précédemment la réponse à un stress est composée d'une cascade d'évènements où différents organes et différentes neuro-hormones sont impliquées (axe hypothalamo-hypophysaire, système cardio-vasculaire, glandes surrénales). La peau est une des cibles de cette cascade. En réaction à un stress, l'organisme mobilise ses forces et protège ses organes vitaux. A plus long terme, un stress peut induire des modifications de l'homéostasie de la peau en modulant les grandes fonctions cutanées [1].

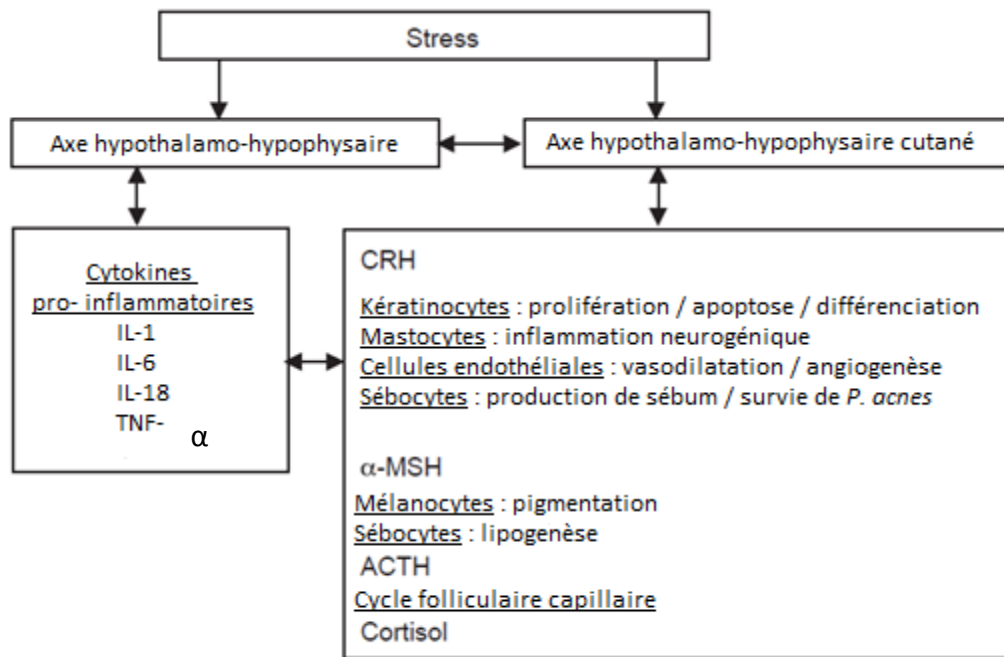
En réponse à ces diverses agressions les cellules cutanées vont libérer des hormones ou des neuromédiateurs qui, de manière paracrine ou autocrine, affecteront les activités cellulaires de la membrane cutanée [1].

Des recherches ont montré que la peau exprimait des facteurs impliqués dans la cascade réactionnelle au stress comme la CRH et le récepteur CRH-R. Le récepteur CRH-R1 $\alpha$  est le principal récepteur exprimé dans la peau et majoritairement au niveau des cellules épidermiques, dermiques, et hypodermiques [19].

De plus, de nombreuses cellules présentes dans la membrane cutanée possèdent des récepteurs pour un grand nombre d'hormones ou de neurotransmetteurs, constituant ainsi des cibles potentielles pour les effecteurs du stress.

La peau possède donc un système local exprimant certains éléments du système hypothalamo-hypophyso-surrénalien dont la CRH, le récepteur à la CRH de type 1 (CRH1), les peptides dérivés de la POMC, la MSH (Melanocyte-Stimulating Hormone) et leurs récepteurs, la prolactine. La cascade de réactions (CRH  $\rightarrow$  CRH1  $\rightarrow$  POMC  $\rightarrow$  ACTH  $\rightarrow$  cortisol et/ou corticostérone) et son rétrocontrôle négatif a également été démontrée au niveau cutané. On peut donc parler d'un système hypothalamo-hypophyso-surrénalien cutané [21]. Cet axe hypothalamo-hypophysaire périphérique permet de coordonner ou d'affiner les réponses aux stress avec l'axe central [19].

Ce système permet alors de créer une réponse optimale contre les pathogènes et le stress afin de préserver l'homéostasie du milieu intérieur [21].



**Figure 5 : Action du stress sur l'axe hypothalamo-hypophysaire central et cutané.**

Adaptée d'après Kim et al. 2013 [18].

L'activation des récepteurs à la CRH augmente la différenciation des kératinocytes [21].

La CRH peut agir comme un agent pro-inflammatoire et induire une dégranulation des mastocytes grâce à son action sur le système immunitaire [1]. En réponse à un stress psychologique, il est alors observé une augmentation de la libération de cytokines au niveau cutané (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-10) avec un taux maximal environ une heure après la survenue du phénomène stressant [13].

Les mélanocortines (ACTH et MSH) stimulent la production de mélanine et augmentent la survie des mélanocytes en stimulant leur prolifération et en inhibant leur apoptose [18].

Les dérivés de la POMC exercent donc une action immunosuppressive entraînant une diminution de la fonction de protection de la peau [1].

Les taux plasmatiques de glucocorticoïdes sont un bon reflet de l'intensité du stress.

Les glucocorticoïdes qui s'élèvent après un stimulus stressant peuvent jouer un rôle important dans la perturbation de la perméabilité de l'épiderme et la fonction de barrière. Ce schéma proposé est soutenu par le fait que :

1. L'induction d'un stress psychologique est associée à une augmentation de la production endogène de glucocorticoïdes chez les rongeurs et les humains,
2. L'introduction systémique de glucocorticoïdes affecte défavorablement l'homéostasie de la barrière et la prolifération des cellules épidermiques chez les rongeurs,
3. La co-administration de l'antagoniste de l'hormone stéroïde RU-486 associé à un stress psychologique bloque le développement des anomalies de la barrière [13].

L'impact du stress psychologique se traduisant au final par la production de glucocorticoïdes entraîne une diminution de la synthèse de lipides épidermiques entraînant par la même une diminution de la synthèse et de la sécrétion des corps lamellaires du *stratum corneum* et altérant ainsi son intégrité.

De plus les catécholamines libérées au cours du stress vont moduler la différenciation et la prolifération des kératinocytes [21].

Le stress psychologique conduit aussi à une augmentation du facteur de croissance des nerfs (NGF). Le NGF présente également un certain nombre d'autres activités biologiques dont la germination des axones des neurones peptidergiques et sympathiques, la promotion des échanges gliaux entre les cellules nerveuses et immunitaires et facilitant la migration des monocytes et des macrophages à travers l'endothélium vasculaire. En réponse au NGF, on observe aussi une augmentation au niveau cutané du CGRP (Calcitonine Gene Related Peptide) qui est un vasodilatateur [19].

Ainsi faut-il considérer que la réponse de la peau aux stress est une réaction coordonnée complexe qui d'une part, implique directement les messages nerveux et hormonaux d'origine centrale, et qui, d'autre part, met en jeu les effecteurs neuroendocriniens et immunologiques locaux [1].

Des retards dans la cicatrisation sont également observés suite aux effets du stress. En effet la production de glucocorticoïdes et de catécholamines entraîne un retardement de la cicatrisation de la peau en interférant avec la synthèse des lipides et en modulant l'expression de cytokines.

Le processus de cicatrisation se réalise en plusieurs étapes :

1. Une phase inflammatoire : activation des plaquettes, migration des phagocytes, libération des cytokines.
2. Une phase proliférative : fibroblastes, capillaires.
3. Une phase de remodelage tissulaire : synthèse de la matrice extracellulaire, libération d'enzymes de dégradation.

Le stress induit donc un retard de cicatrisation en agissant dès la phase initiale de la cicatrisation [17].

En effet, une étude a évalué l'impact du stress psychologique sur la récupération de la fonction barrière de la peau chez l'homme. Les personnes chez lesquelles un niveau de stress élevé avait été perçu présentaient un taux de récupération considérablement retardé par rapport aux personnes chez lesquelles ce taux était plus bas. Ces chercheurs en ont alors conclu que le stress psychologique entraînait des changements dans la fonction barrière de la peau et pouvait jouer un rôle dans la survenue des dermatoses. Des études menées sur des souris stressées par des signaux lumineux et sonores ont permis de montrer que l'altération de la fonction barrière du *stratum corneum* suite au stress psychologique serait due à une diminution de la synthèse des lipides épidermiques. De plus, l'hypothèse que l'augmentation des glucocorticoïdes pourrait entraîner des anomalies épidermiques a été confirmée par administration de RU 486 (un antagoniste des récepteurs aux glucocorticoïdes) et d'antalarminine (un antagoniste du CRH bloquant l'augmentation de la production de glucocorticoïdes) qui permettait un retour à la normale du taux de récupération de la fonction barrière. Ces résultats soulignent l'importance du rôle des glucocorticoïdes dans la perturbation de l'homéostasie cutanée [19].

Ces anomalies dans l'homéostasie de la perméabilité de la barrière cutanée induites par un stress psychologique pourraient avoir des effets défavorables sur les fonctions de la peau, entraînant des altérations pathophysiologiques, et par conséquent aggravant ou même générant ces maladies. Un nombre croissant de preuves suggère que non seulement le stress physiologique, mais aussi le stress psychologique peuvent influencer la fonction barrière de l'épiderme [13].

### II.3.2. Sur le système immunitaire

Le stress induit de façon globale des modifications de l'immunité et de l'inflammation au niveau de l'organisme. Les glucocorticoïdes et les catécholamines libérées au cours du stress régulent les principales fonctions cellulaires et la différenciation des cellules T et des macrophages.

Suite à la stimulation adrénérique lors d'un stress aigu, on observe une augmentation du taux sanguin de cellules Natural Killer (NK) sécrétant des cytokines. En revanche, lors d'un stress chronique, c'est une diminution du nombre de cellules NK qui est observé. L'individu est alors moins protégé contre les infections, les maladies auto-immunes, les cancers. Au niveau des muqueuses, le stress aigu provoquera une augmentation du taux sécrétoire d'Ig A alors qu'un stress chronique diminuera ce dernier [17].

Il a été montré que le stress psychologique impactait à la fois l'immunité innée et l'immunité adaptative.

La réponse immunitaire innée comprend les éléments cellulaires qui contribuent à la défense immédiate de la peau. Elle ne permet pas de développer une mémoire immunologique. En revanche, la réponse immunitaire adaptative nécessite un délai pour être activée mais permet de développer un système de défense spécifique et de créer une mémoire immunologique [19].

→ Immunité innée et stress :

La peau synthétise et sécrète des peptides antimicrobiens encapsulés dans les corps lamellaires. Des études sur des souris ont montré l'impact du stress psychologique sur l'immunité innée. Le nombre d'animaux inclus dans l'étude n'est pas mentionné dans l'article. Le groupe de souris stressées par une lumière et le bruit d'une radio ont développé des infections cutanées plus graves après contact avec des *Streptococcus pyogenes* en raison d'une diminution de la synthèse de peptides antimicrobiens par rapport aux souris non stressées [19].

En revanche, une administration de substances pharmacologiques bloquant la CRH ou les glucocorticoïdes permettait un retour à la normale de la production de peptides antimicrobiens [19].

Il apparaît donc que le stress psychologique influence directement l'immunité innée conférée par les peptides antimicrobiens via l'axe hypothalamo-hypophysaire central ou périphérique [19].

De plus, les cellules mastocytaires expriment des récepteurs CRH et peuvent donc être activées par l'ACTH et le CRH.

Le stress psychologique induit donc l'activation des cellules mastocytaires et la libération d'IL-6 qui peut alors traverser la barrière hématoencéphalique et activer l'axe HPA. L'IL-6 peut également induire des réactions immunologiques comme l'activation lymphocytaire et être responsable d'effet systémique comme la fièvre et la production de protéine [19].

Les cellules mastocytaires sont également impliquées dans l'inflammation neurogénique en réponse au stress psychologique.

Hall *et al.* (2012) ont montré que l'administration d'un antipsychotique, la chlorpromazine et de réactifs anxiolytiques (tandospirone, agoniste partiel 5-HT<sub>A1</sub> et CRA 1000) réduisaient significativement la dégranulation des mastocytes dermiques chez la souris stressée par des chocs électriques [19].



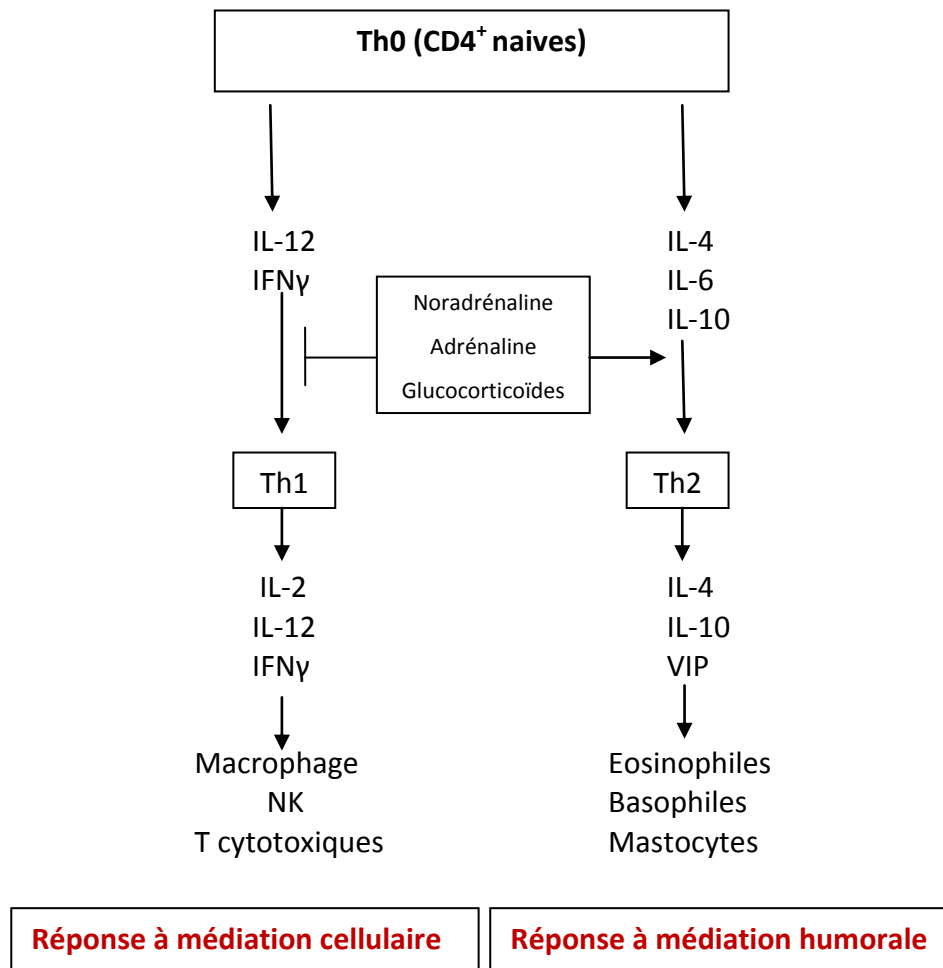
→ Immunité adaptative et stress :

Les lymphocytes Th1 et Th2 sont des acteurs de la réponse immune adaptative. Selon l'environnement cytokinique dans lequel il se trouve, le lymphocyte Th0 va se différencier en lymphocyte Th 1 ou en Th 2 [17].

Un environnement riche en IL-12 orientera la différenciation vers un type Th1 qui sécrèteront de l'IL-2, des interférons  $\gamma$ , du TNF  $\alpha$  (tumor necrosis factor) et qui auront une activité pro-inflammatoire et stimulante de l'immunité cellulaire via les cellules NK et les cellules T cytotoxiques [17].

En revanche, lorsque le milieu est riche en IL-4, les lymphocytes Th0 vont se différencier en Lymphocytes Th2 produisant de l'IL-4, IL-10, IL-13 à activité anti-inflammatoire en inhibant l'activité des macrophages, la prolifération des cellules T et la production de cytokines pro-inflammatoires [17].

Le système nerveux permet le maintien d'un équilibre entre la réponse immunitaire cellulaire (lymphocyte T Helper de type 1) et la réponse immunitaire humorale (lymphocyte T Helper de type 2). Lorsqu'une personne est soumise à un stress, on observe une augmentation de l'immunité humorale résultant de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien [22].



**Figure 6 : Modulation de la balance Th1/Th2 par les glucocorticoïdes et les catécholamines.**

Adaptée d'après Delévaux *et al.* (2012) [17].

En effet, les catécholamines ainsi que les glucocorticoïdes sont responsables du déséquilibre de la balance Th1/Th2 en influençant la production de cytokines (IL-4, IL-10) par les Th0 et favorisant la réponse à médiation humorale. Ils vont diminuer la production d'IL-12 qui est une cytokine essentielle à la différenciation vers un type Th 1. Il faut noter que les catécholamines n'ont pas d'action sur les lymphocytes Th 2 puisque ces derniers ne possèdent pas de récepteurs adrénergiques [17].

Le stress affecte donc la régulation des cytokines et il peut donc en résulter une surexpression de ces dernières [22].

D'autres facteurs neuroendocriniens vont également être sécrétés en réponse à un stress et moduler la réponse immunitaire. Il s'agit de la prolactine, de l'hormone de croissance (GH) et du facteur de croissance des nerfs (NGF). La prolactine sera sécrétée par l'hypophyse antérieure mais aussi par d'autres sites extra-hypophysaires localisés au niveau des cellules immunitaires en réponse à certains types de stress [20].

L'hormone de croissance est également sécrétée par l'hypophyse antérieure et par des tissus immuns grâce auxquels elle exerce des actions autocrines et paracrines sur les cellules immunitaires. Cette hormone a une action immunostimulatrice et va s'opposer aux effets des glucocorticoïdes [20].

Sous l'influence du stress, on observe donc également la sécrétion de NGF. Il s'agit d'une hormone neurotrophique qui peut réguler la réponse immunitaire en activant l'axe hypothalamo-hypophysaire et modulant la différenciation des lymphocytes B et T.

Le stress affecte donc le système immunitaire en modulant le rapport Th1/Th2, en diminuant l'activité des cellules Natural Killer (lors d'un stress chronique), en diminuant la production d'anticorps et réactivant des virus latents, et en modulant la production de cytokines [20].

Le stress entraîne également une diminution de la densité des cellules dendritiques présentatrice de l'antigène et des cellules de Langerhans. Un certain nombre de molécules liées au stress ont un impact sur ces deux types cellulaires. En effet, les corticostéroïdes induisent l'apoptose des cellules de Langerhans et nuisent à l'expression des molécules de costimulation et les glucocorticoïdes inhibent la production de cellules dendritiques [19].

Cf annexe n°3 et n°4.

#### II.4. Stress et dermatologie.

Les observations cliniques de certaines études montrent que le stress psychologique a un rôle important dans l'initiation et l'aggravation de certaines maladies de peau par la perturbation de la fonction et de la perméabilité de la barrière épidermique. En effet, l'affaiblissement de la fonction de barrière de l'épiderme est un des traits caractéristiques de deux des maladies cutanées inflammatoires influencées par le stress les plus communes : la dermatite atopique et le psoriasis [13].

En effet, la détérioration de la barrière cutanée par le stress psychologique est un facteur favorisant de la dermatite atopique, mais aussi une cause de résistance aux traitements [13].

Selon une étude portant sur 5600 patients atteints de psoriasis, plus de 30 % ont déclaré qu'ils croyaient que le stress provoquait leurs éruptions de psoriasis. Selon une autre étude portant sur 2144 patients ayant du psoriasis, 40 % d'entre eux associaient l'apparition de plaques de psoriasis avec les événements stressants de la vie courante [13].

Bien que les pièces du puzzle ne soient pas encore toutes mises en place, la science a maintenant prouvé que le stress psychologique peut affecter la peau et peut générer ou exacerber une maladie en perturbant la perméabilité de la barrière épidermique et ses fonctions. Beaucoup de questions clés sur la compréhension des mécanismes exacts de cet effet doivent être élucidées, néanmoins la validation de cette connexion « moi-peau » renforce la nécessité pour les dermatologues d'aborder cette question lors de l'élaboration du traitement de leurs patients [13].

### III. La psychodermatologie

La psychodermatologie traite des relations entre la dermatologie et la psychiatrie ; il s'agit d'une approche psychosomatique spécifique aux affections de la peau.

Les dermatologues sont souvent confrontés à une comorbidité psychiatrique, puisque celle-ci concernerait 30 à 40 % des patients atteints de maladies dermatologiques. Les liens entre lésions cutanées et troubles psychiques sont complexes [23].

Les maladies psychodermatologiques peuvent être classées en trois catégories :

- Les troubles dermatologiques primaires déclenchés ou exacerbés par le stress. (troubles psychophysiologiques)
- Les troubles psychiatriques avec des symptômes dermatologiques.
- Les troubles dermatologiques avec des symptômes psychiatriques [24].

Le professeur Laurent MISERY (service de dermatologie du CHU de Brest) a établie une classification plus précise avec :

- Les troubles cutanés influencés par des troubles psychiques.
- Les troubles psychiques responsables de troubles cutanés :

Les troubles psychiques responsables de sensations cutanées anormales.

Les troubles psychiques responsables de lésions cutanées.

- Les troubles psychiques secondaires à des maladies dermatologiques :

Les troubles psychologiques (détresse psychologique par exemple).

Les troubles psychiatriques (dépression, anxiété, troubles obsessionnels compulsifs).

- Les troubles psychiques et cutanés associés mais sans relation évidente [23].

Nous nous intéresserons principalement aux troubles cutanés influencés par des troubles psychiques et aux troubles psychiques secondaires à des maladies dermatologiques.

En effet, les facteurs émotionnels ont une influence significative sur les maladies de la peau et la corrélation entre les évènements stressants de la vie et certaines dermatoses est maintenant bien reconnue en dermatologie [22].

Dans cette catégorie l'affection cutanée est primaire et peut être déclenchée ou renforcée par le stress émotionnel (on parle aussi de troubles psychophysiologiques). Le degré d'influence des facteurs émotionnels varie individuellement selon les patients [25].

En effet le stress psychologique joue un rôle tant dans le déclenchement que dans le maintien des maladies comme l'acné, le psoriasis, le vitiligo, l'eczéma atopique, l'urticaire et l'alopecie [26].

La proportion de patients rapportant des évènements déclenchant émotionnels varie avec la maladie, et s'étant approximativement de 50 % (pour l'acné) à plus de 90 % (pour la rosacée, l'alopecie) et même 100 % pour les patients atteints d'hyperhydrose [24].

On peut subdiviser cette catégorie de troubles en deux groupes :

- Les maladies dermatologiques : dermatite atopique, psoriasis, urticaire, pelade, vitiligo, acné, herpes, dermatite séborrhéique.
- Les problèmes cosmétiques : effluvium télogène, peaux réactives [23].

### III.1. La dermatologie psychosomatique selon Zoe Stamatopoulou, dermatologue.

La psychosomatique peut se définir comme une approche globale, ayant comme but de faire le lien entre les souffrances du corps et celles de l'âme, afin de pouvoir intégrer une maladie quelle soit organique ou fonctionnelle dans un contexte de vie et d'histoire personnelle du patient [27].

Dès la naissance, la peau est une zone privilégiée d'échange notamment entre la mère et l'enfant ce qui va jouer un rôle important dans l'organisation psychosomatique de tout individu [27].

Selon la théorie du « Moi-peau » de Didier Anzieu : « à partir d'expériences sensorielles précoces au sein d'une relation maternelle sécurisante, va se constituer chez l'enfant, comme métaphore de la peau biologique, une peau psychique qui enveloppe et contient le psychisme, tout en assurant les frontières entre le monde extérieur et le monde interne : c'est le concept du Moi-peau. » [27].

Les affections dermatologiques, bien qu'étant bénignes dans de nombreux cas, présentent la particularité de présenter un caractère visible et disgracieux et d'avoir un profond retentissement sur la vie privée et socioprofessionnelle des patients [27].

La chronicité des maladies, les récives nombreuses, la mauvaise observance des traitements et les échecs thérapeutiques inexplicables montrent les limites de l'approche médicale classique et poussent certains dermatologues vers d'autres perspectives. Le patient est alors placé au centre de l'approche thérapeutique. La maladie ne va plus être considérée comme un événement isolé, extérieur mais elle va s'inscrire dans le parcours de toute la vie de l'individu [27].

### III.2. Influence du stress sur le prurit, symptôme récurrent en dermatologie.

Le prurit et le psychisme sont étroitement et réciproquement liés. Le prurit est un symptôme qui démontre le lien étroit entre la peau et l'esprit. De nombreuses études ont prouvé l'impact de la psychée sur les démangeaisons [28].

Le prurit se définit comme une sensation désagréable conduisant au besoin de se gratter. Les étiologies du prurit sont multiples : dermatologique, systémique, neurologique, psychogène/psychosomatique, mixte, idiopathique [29].

Des études ont montré que le cerveau pouvait induire un prurit et que le stress ou les événements négatifs entraîneraient une diminution notable du seuil de perception du prurit et donc que celui-ci serait perçu différemment selon les circonstances [29].

La réactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et surrénalien face aux stress a été démontrée et il en découle qu'un stress chronique peut perpétuer le fonctionnement neuroendocrinien initié par l'inflammation d'une maladie dermatologique et conduire à une aggravation de la maladie formant alors un cercle vicieux [28].

Il existe trois types de prurit psychogène :

- Le prurit chronique ayant des répercussions psychologiques (psoriasis, prurit uricémique...)
- Le prurit aggravé par des facteurs psychosociaux (psoriasis, eczéma, urticaire chronique...)
- Les troubles psychologiques induisant un prurit (troubles obsessionnels compulsifs, délire de parasitose...)

Souvent, les personnes atteintes de prurit chronique reportent leur attention sur leurs démangeaisons entraînant une augmentation de la sensation de prurit ainsi qu'une augmentation de la douleur [28].

Ce type de prurit repose sur un diagnostic d'élimination et il est important d'exclure auparavant toute cause de prurit idiopathique. Une pathologie psychiatrique associée devra également être recherchée (cancérophobie, anxiété, dépression...) et un traitement psychiatrique pourra être instauré [30].

Le prurit qui est mal étudié et mal compris par rapport à la douleur fait actuellement l'objet de recherches plus approfondies depuis ces dernières années. On sait maintenant que des récepteurs spécifiques du prurit (et différents des nocicepteurs) sont présents dans la peau. Ce sont les pruricepteurs [31].

Ces récepteurs spécifiques du prurit sont des fibres C non myélinisées à conduction lente. L'histamine est le principal neuromédiateur activant ces récepteurs. Cependant il ne s'agit pas du seul neuromédiateur impliqué dans le prurit et c'est pour cela que les anti-histaminiques ne sont pas toujours efficaces [32].

Il existe deux voies du prurit : la voie de l'histamine et la voie des sérine-protéases. L'histamine peut se lier à différents récepteurs : H1, H2, H3 et H4. Les sérine-protéases comme la trypsine ou la tryptase sont des enzymes qui se lient à des récepteurs PAR-2 ou PAR-4 formant ainsi de petits peptides pouvant activer les récepteurs à l'histamine. Cette deuxième voie a été découverte récemment et permet d'expliquer le prurit dans des maladies où l'histamine n'intervient que faiblement comme la dermatite atopique ou le psoriasis [29].



Dans le cerveau, certaines zones sont également activées. Certaines uniquement après activation des récepteurs à l'histamine dans la peau, d'autres uniquement après activation des récepteurs PAR-2 par un poil à gratter « le cowhage », substance végétale provoquant des prurits (*Mucuna pruriens*) [31].

L'histamine joue cependant un rôle important en tant que neuromédiateur et médiateur chimique dans de nombreux processus physiologiques à la fois centraux et périphériques [33].

Il existe 4 types de récepteurs à l'histamine couplés aux protéines G : R-H1 ; R-H2 ; R-H3 ; R-H4.

Les récepteurs à l'histamine de type 1 (R-H1) jouent un rôle prépondérant dans la réaction allergique. En effet, dans la réaction allergique immédiate de type 1 médiée par les IgE, ces dernières entraînent une libération massive d'histamine par les mastocytes. Les récepteurs à l'histamine de type 1 ainsi activés vont contribuer au développement de différentes pathologies allergiques avec prurits, érythèmes et œdèmes. En effet, l'activation des récepteurs R-H1 sur l'endothélium va entraîner une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité capillaire entraînant un œdème local, un érythème et de la douleur [34].

Les récepteurs à l'histamine de type 2 sont localisés au niveau de l'estomac. Les antagonistes des R-H2 sont utilisés pour bloquer la libération de  $H^+$  par les cellules pariétales de l'estomac dans le traitement de l'ulcère gastro-duodéal et du reflux gastro-oesophagien [34].

On retrouve également les R-H2 au niveau des polynucléaires neutrophiles.

Les récepteurs à l'histamine de type 3 sont essentiellement retrouvés au niveau des neurones [34].

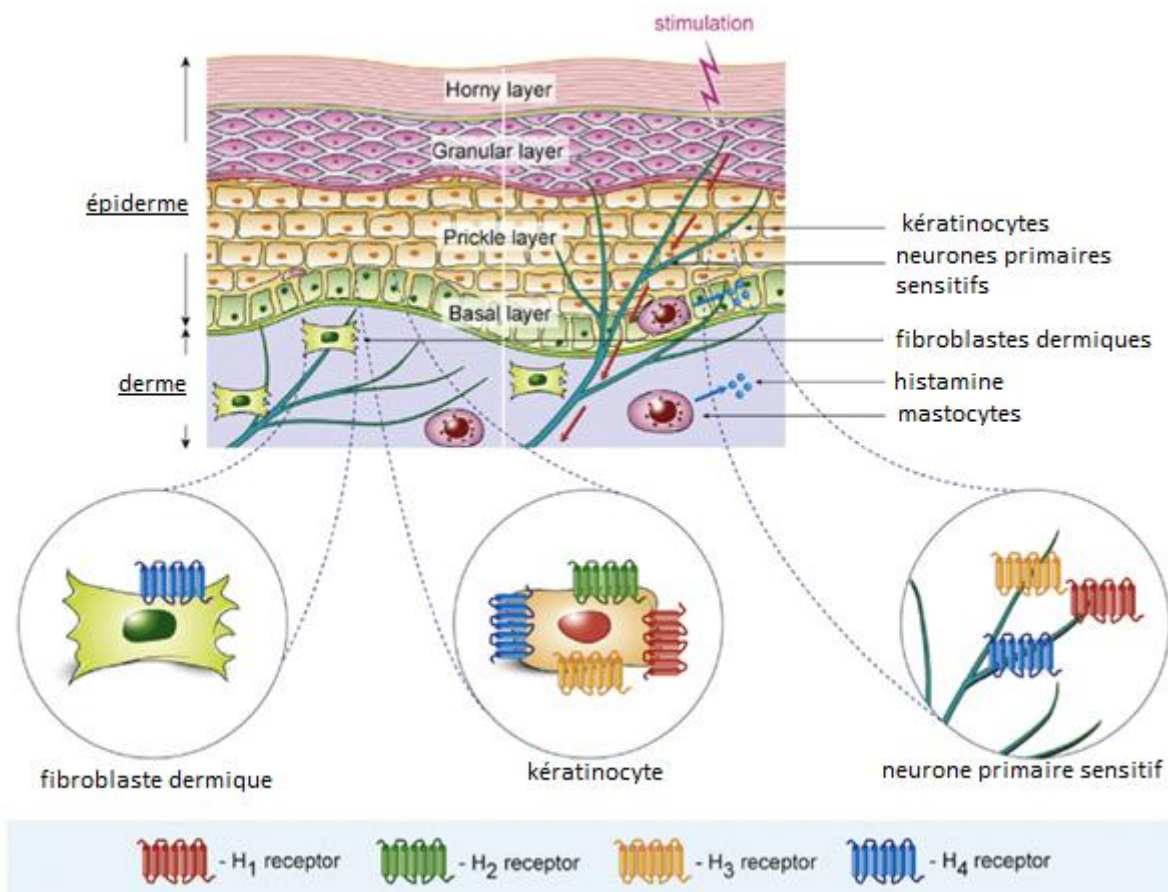
Les récepteurs à l'histamine de type 4 sont exprimés préférentiellement aux niveaux de plusieurs cellules du système immunitaire telles que les mastocytes, les cellules dendritiques, les polynucléaires basophiles et éosinophiles, les monocytes et les lymphocytes T. Ces récepteurs sont impliqués dans la réponse immunitaire et dans la réponse allergique [34].

Ces 4 types de récepteurs sont également retrouvés au niveau du derme et de l'épiderme et notamment les récepteurs à l'histamine de type 4 [35].

En effet, les récepteurs à l'histamine de type 1, 2 et 4 sont exprimés au niveau des neurones sensitifs primaires présents dans l'épiderme. L'activation de ces récepteurs par l'histamine entraîne une augmentation des sensations de prurit [35].

On retrouve aussi les récepteurs à l'histamine au niveau des kératinocytes avec une augmentation de l'expression des R-H4 au fur et à mesure de leurs différenciations [35].

Au niveau du derme, on retrouve les récepteurs à l'histamine de type 4 sur les fibroblastes.



**Figure 7 : Localisation des récepteurs histaminiques au niveau cutané.**

Adaptée d'après Yamaura *et al.* (2012) [35].

La localisation de ces différents récepteurs montre donc bien le rôle prépondérant de l'histamine dans le déclenchement du prurit.

L'utilisation d'antagoniste des récepteurs H4 peut être très intéressante puisque plusieurs études ont montré que l'utilisation d'une association d'un antihistaminique H1 avec un antihistaminique H4 ou d'un antagoniste H4 seul entraînait une meilleure diminution du prurit qu'avec un antihistaminique H1 utilisé seul [35].

La libération d'histamine par les mastocytes altère la différenciation des kératinocytes par activation des récepteurs R-H1 et entraîne une altération de la structure cutanée. En effet, une étude réalisée sur des kératinocytes humains et sur des modèles de peaux organotypiques montrent l'impact de l'histamine sur la structure cutanée. Les différentes couches cutanées ainsi que l'expression de différentes protéines comme la kératine, la locirine et la fillagrine ont été étudiées sur différents groupes de cellules en présence ou en l'absence d'histamine [36].

Les résultats de ces études ont montrés que l'ajout d'histamine entraînait une diminution de 80 à 95 % de l'expression des protéines étudiées ainsi que la perte de la couche granulaire et l'amincissement du *stratum corneum* de 50 %.

Il a aussi été montré que l'administration d'agoniste des récepteurs RH-1 entraînait une suppression de la différenciation des kératinocytes au même titre que l'histamine [36].

En revanche, l'administration d'antagoniste des récepteurs RH-1 comme la cétirizine s'opposait aux effets de l'histamine sur la structure cutanée [36].

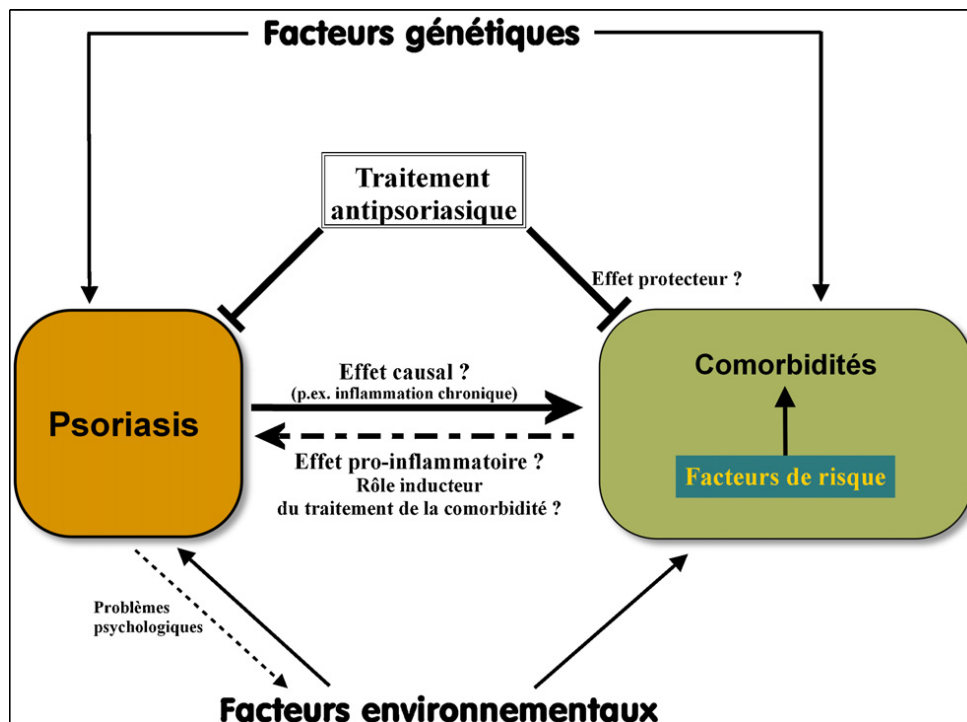
La perméabilité cutanée a également été étudiée grâce à un traceur : la biotine. En effet ce traceur pénètre facilement au niveau des jonctions serrées des cellules cultivées en présence d'histamine alors que la diffusion de ce traceur fut complètement bloquée au niveau de ces jonctions dans le groupe dépourvu d'histamine [36].

### III.3. Le psoriasis.

#### III.3.1. Physiopathologie

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse caractérisée par une inflammation dermique et épidermique et par une hyperprolifération des kératinocytes, aboutissant au phénotype inflammatoire du psoriasis : infiltration, érythème et desquamation [37].

Le renouvellement cellulaire s'effectue en 7 jours contre 28 jours chez un individu normal. Cette accélération du renouvellement entraîne une accumulation à la surface de la peau de cellules épidermiques non matures accompagnées d'un phénomène inflammatoire [38].



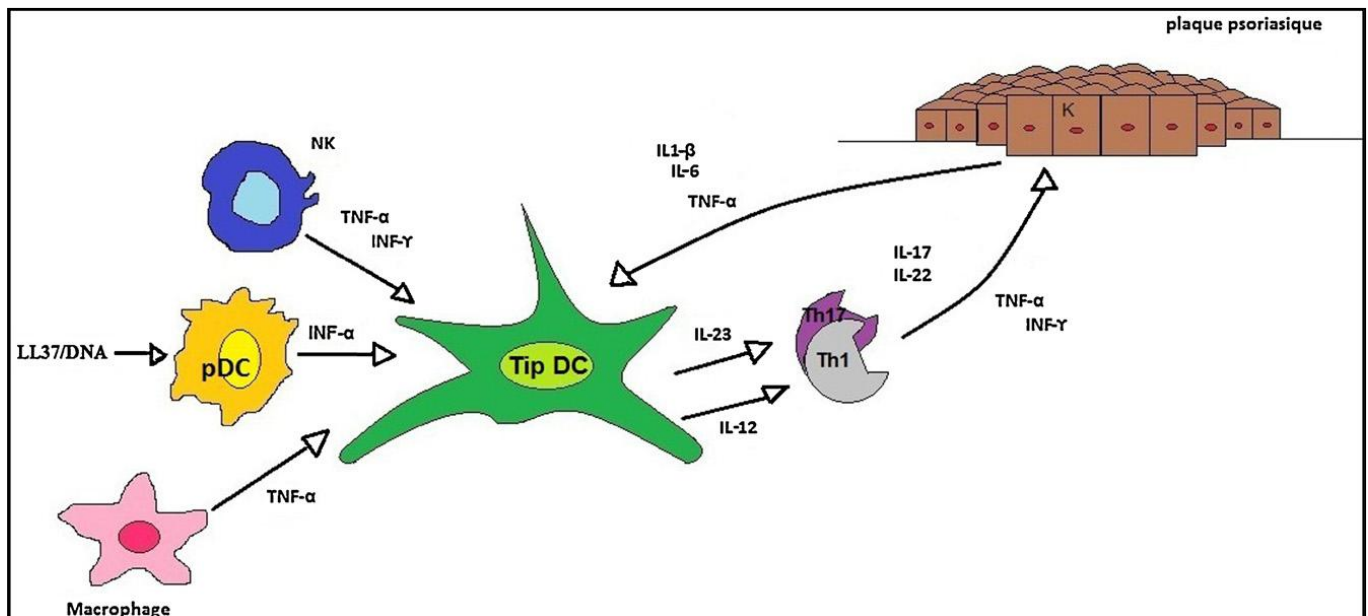
**Figure 8 : Influence des facteurs environnementaux sur le psoriasis.**

D'après Bens *et al.* 2011 [37].

Il s'agit d'une maladie inflammatoire impliquant le système immunitaire et étant influencée par des facteurs génétiques et environnementaux.

En effet, les cellules de l'immunité innée (cellules dendriques, Natural Killer, macrophages) déclenchent dans la peau une cascade inflammatoire impliquant notamment les lymphocytes T de type Th 1 et Th 17. Des médiateurs de l'inflammation comme le TNF $\alpha$ , l'INF $\gamma$ , l'IL 17 et l'IL 22 seront alors sécrétés par ces cellules T effectrices ce qui accélèrera la prolifération kératinocytaire et induira une vasodilatation et une néovascularisation favorisant l'afflux d'autres cellules inflammatoires [37].

Les kératinocytes ainsi activés produiront à leur tour des cytokines et des chimiokines stimulant l'infiltrat inflammatoire présent dans la peau. Cet auto-entretien provoque alors la chronicité du psoriasis [37].



**Figure 9 : Cascade inflammatoire responsable de l'auto-entretien des plaques de psoriasis.**

D'après Bens *et al.* 2011 [37].

Le psoriasis généralement chronique et récidivant est caractérisé par des squames sèches, blanchâtres plus ou moins épaisses et s'enlevant aisément par grattage laissant apparaître l'érythème sous jacent. Les lésions sont généralement multiples et symétriques. Les formes sont diverses : point, goutte, nummulaire (en arrondie de 1 à plusieurs centimètres de diamètre), en plaque ou généralisée. Il siège préférentiellement au niveau des zones de frottement : coudes, genoux, jambes, région lombosacrée, cuir chevelu, ongles ou même sur le visage [39].

Le prurit est présent lors des poussées chez 30 à 60 % des patients [39].

Cette dermatose peut survenir à tout âge mais selon l'âge d'apparition, on distingue deux types de psoriasis :

- Le psoriasis de type I qui survient avant 40 ans.
- Le psoriasis de type II qui survient après 40 ans [40].



Lésions érythémato-squameuses



Psoriasis du cuir chevelu

Illustrations extraites de : Bonnetblanc (2012) [39].

### III.3.2. Influence des facteurs environnementaux.

Certains facteurs environnementaux comme le stress, les infections, le climat, les traumatismes peuvent permettre l'expression d'un psoriasis chez des personnes prédisposées génétiquement [39].

Comme nous l'avons vu précédemment, le stress psychologique peut avoir un impact sur certaines maladies dermatologiques comme le psoriasis et peut exacerber les crises.



Il existe une relation étroite entre le stress, l'axe hypothalamo-hypophysaire et la réaction inflammatoire immuno-médiée. Le psoriasis est, de plus, souvent associé à une détresse psychologique importante et à une comorbidité psychiatrique.

Le CRH ainsi que son récepteur sont considérés comme des régulateurs centraux de la réponse au stress. Une étude portant sur 46 personnes (62.5 % d'hommes contre 34.8 % de femmes) a évalué la réactivité des récepteurs au CRH en immunohistochimie sur les biopsies de lésions cutanées des patients atteints de psoriasis et sur les biopsies de patients contrôles.

Le score PASI a également été enregistré. Il s'agit d'un score permettant d'évaluer quantitativement la sévérité du psoriasis à partir de plusieurs paramètres : les lésions élémentaires, les surfaces atteintes, l'étendue des lésions. Il varie de 0 (absence de psoriasis) à 72 (sévérité maximale) [41].

	<b>Caractéristiques des patients « contrôles »</b>	<b>Caractéristiques des patients atteints de psoriasis</b>
<b>AGE (années)</b>	<b>32.80 ± 7.79 (18-45)</b>	<b>33.0 ± 9.47 (19-52)</b>
<b>SEXE (féminin/masculin)</b>	<b>13/7</b>	<b>30/16</b>
<b>Durée de la maladie (années ± SD)</b>	<b>-</b>	<b>14.26 ± 9.40</b>
<b>ANTECEDENTS FAMILIAUX POSITIFS (%)</b>	<b>-</b>	<b>23.9</b>
<b>ARTHRITE PSORIASIQUE (%)</b>		<b>23.8</b>
<b>THERAPEUTIQUES PRECEDENTES : (%)</b>		
-Traitements topiques	-	<b>93.5</b>
-Traitements systémiques	-	<b>43.5</b>
-Photothérapies	-	<b>19.6</b>
-PASI score	-	<b>19.73</b>

**FIGURE 10 : Caractéristiques des patients inclus dans l'étude présentée.**

Résultats :

	<b>Patients atteints de psoriasis</b>	<b>Patients contrôles</b>	<b>Valeur P</b>
<b>Intensité de coloration au niveau de l'épiderme :</b>			
- 0	0	0	NS
- +	15	18	NS
- ++	24	2	< 0.05
- +++	7	0	< 0.05
<b>Intensité de la coloration des structures annexes :</b>			
- 0	0	9	< 0.05
- +	29	11	< 0.05
- ++	12	0	< 0.05
- +++	5	0	< 0.05
<b>Intensité de la coloration de l'infiltrat inflammatoire péri-vasculaire :</b>			
- 0	9	16	< 0.05
- +	21	4	< 0.05
- ++	12	0	< 0.05
- +++	4	0	< 0.05

**FIGURE 11 : Résultats de la coloration dans les différents groupes de l'étude présentée.**



Intensité de la coloration :

- Grade 0 = pas de coloration
- Grade + = légère coloration
- Grade ++ = coloration moyenne
- Grade +++ = coloration importante

NS = Non Significatif

Valeur P < 0.05 = significatif

Intensité de la coloration et score PASI chez les patients atteints de psoriasis :

	<b>Score PASI</b>
<b>Intensité de coloration au niveau de l'épiderme :</b>	
- +	<b>14.89 ± 4.72</b>
- ++	<b>20.65 ± 6.27</b>
- +++	<b>27.03 ± 4.75</b>
<b>Intensité de la coloration des structures annexes :</b>	
- +	<b><u>17.65</u> ± 6.34</b>
- ++	<b>21.28 ± 5.48</b>
- +++	<b>28.20 ± 5.62</b>
<b>Intensité de la coloration de l'infiltrat inflammatoire péri-vasculaire :</b>	
- 0	<b>17.43 ± 8.42</b>
- +	<b>18.05 ± 6.02</b>
- ++	<b>21.60 ± 4.80</b>
- +++	<b>28.23 ± 6.11</b>

PASI = Psoriasis Area and Severity Index

**FIGURE 12 : Evaluation du score PASI en fonction de l'intensité de la coloration.**

Chez les personnes atteintes de psoriasis, on observe donc une corrélation entre l'expression de CRH-R1 dans l'épiderme, les structures annexielles et l'infiltrat périvasculaire et le score PASI ( $p = 0.001$  ;  $r = +0.572$ ).

En effet, les scores PASI étaient significativement plus élevés dans le groupe +++ (niveau de coloration élevé suggérant une importante réactivité des récepteurs CRH-R1) avec une valeur  $p < 0.001$  [41].

En revanche, il n'y a pas de corrélation entre l'expression du récepteur CRH-R1 et la durée de la maladie, l'âge, le sexe, les protocoles de traitements antérieurs, les antécédents familiaux ou la présence d'arthrite [41].

L'expression accrue du récepteur CRH-R1 au niveau des lésions de psoriasis peut contribuer à la sévérité de la maladie et à l'augmentation des scores PASI. En revanche, une autre étude montre que l'expression du gène codant pour le récepteur CRH-R peut être diminuée au niveau des lésions cutanées de psoriasis. Cette discordance peut s'expliquer par la régulation négative du CRH-R en raison de l'augmentation des niveaux de CRH systémique lors d'un stress chronique [41].

Cette étude permet de montrer l'importance du rôle du récepteur CRH-R1 dans la pathogénésie du psoriasis. L'influence potentielle du stress sur la libération de CRH nous permet de comprendre l'impact de ce dernier sur cette maladie. Cependant, l'impact direct du stress sur l'expression du récepteur CRH-R1 n'a pas été exploré dans cette étude [41].

### III.3.3. Evaluation de la qualité de vie et comorbidité psychiatrique.

Le psoriasis est une maladie dermatologique commune présentant très souvent des comorbidités psychiatriques qui ne sont généralement pas détectées et pas traitées. Ces comorbidités psychiques et psychiatriques ne sont pas obligatoirement proportionnelles avec l'étendue des lésions cutanées [42].

La comorbidité psychiatrique est estimée aux environs de 30 % chez les patients souffrant de psoriasis [43].

De nombreuses études ont révélé que le psoriasis se manifestait non seulement au niveau cutané mais présentait également des effets pathologiques au niveau systémique.

Ces patients souffrent de nombreuses comorbidités y compris cardiovasculaires, métaboliques, gastro-intestinales, oculaires ainsi que des pathologies psychiatriques. De plus, les patients atteints de psoriasis sont plus sujets à avoir une alimentation déséquilibrée ainsi qu'une attitude sédentaire par rapport aux personnes non atteintes de psoriasis. Une nette dégradation de la qualité de vie est également observée [37].

Les patients atteints de psoriasis ont une susceptibilité plus importante de développer une maladie psychiatrique que les patients atteints d'autres maladies dermatologiques. Toutefois malgré le fait que les facteurs psychosociaux soient impliqués dans l'apparition ou l'aggravation des lésions du psoriasis chez de nombreux sujets, la littérature disponible à ce sujet dans les revues psychiatriques reste faible. De plus, la capacité des dermatologues à aborder ces notions est en général réduite en raison d'une expérience limitée dans ce domaine.

Une étude publiée dans le Journal International de Dermatologie en 2012 a recensé toutes les publications relatant du psoriasis et des comorbidités psychiatriques de 2005 à 2010 (PubMed et base de données MeSH) [42].

Les termes utilisés pour leurs recherches étaient : psoriasis en combinaison avec dépression, anxiété, stress, alcool, tabac, troubles sexuels, image de soi, troubles phobiques, troubles somatiques, et psychiatrie.

Cette étude utilise une méthode narrative permettant d'examiner des recherches récentes et de discuter des modalités de traitements des comorbidités psychiatriques chez des patients atteints de psoriasis et de proposer de nouvelles approches thérapeutiques. Une synthèse quantitative n'a pu être établie en raison de l'hétérogénéité des résultats des recherches littéraires [42].

#### → Comorbidités psychosociales :

Le psoriasis pouvant avoir des effets dramatiques sur l'apparence physique des patients, ces derniers peuvent être soumis à un sentiment de honte, une mauvaise estime de soi et un isolement social. Bien que cette maladie ne mette pas en jeu la vie des patients, sa répercussion sur la qualité de vie peut parfois être comparée aux effets du cancer ou des maladies cardiovasculaires [42].

Les patients s'inquiètent souvent de la perception de leur maladie par le monde extérieur et l'image qu'ils transmettent ce qui peut les conduire à une éviction totale du monde extérieur en s'interdisant toute sortie pour éviter le rejet de la société, les contacts physiques et le sentiment de honte [42].

Ces sentiments ont été décrits dans plusieurs études. La relation complexe entre l'amélioration clinique des lésions et la morbidité psychologique a été étudiée dans une étude prospective hospitalière. Les résultats ont montré que souvent la fréquence des perturbations psychologiques diminuait avec l'amélioration des lésions du psoriasis. Cependant, comme nous l'avons dit précédemment, la grandeur de la détresse psychosociale n'est pas forcément proportionnelle à la surface des lésions cutanées et il est fréquent de voir des patients en période de rémission souffrir encore de ces divers sentiments d'exclusion et de honte [42].

L'étude EUROPSO, l'une des plus vastes études européennes réalisées sur 17 pays européens (27 000 questionnaires envoyés) a recensé les signes suivants chez les patients atteints de psoriasis :

- Prurit : 79 %
- Saignement : 29 %
- Brûlures : 21 %
- Fatigue : 19 %

Les moments de la vie courante les plus impactés étaient les suivants :

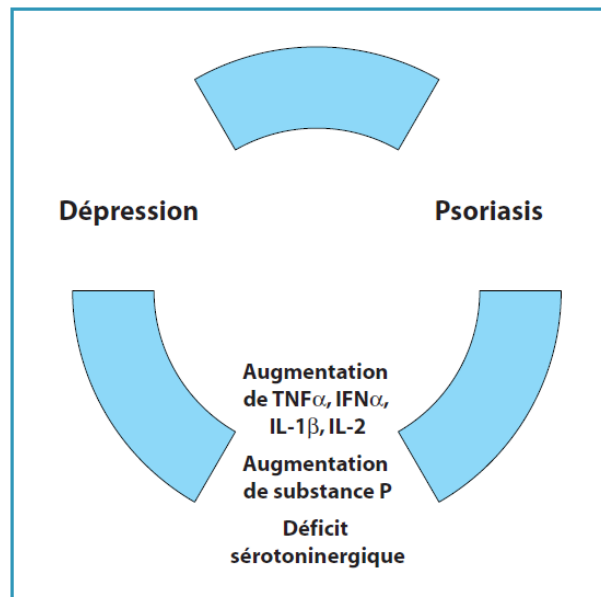
- Choix des vêtements : 56 %
- Activité sportive : 38 %
- Sommeil : 34 %
- Travail : 27 %

[37]

→ Dépression :

Liens biologiques entre psoriasis et dépression :

Certaines cytokines ou certains neuromédiateurs peuvent être augmentés ou diminués au cours de la dépression et au cours du psoriasis et la présence d'une association dépression/psoriasis fréquente apparaît alors logique [43].



**Figure 13 : Phénomènes biologiques expliquant les liens entre psoriasis et dépression.**

D'après Bouguéon *et al.* (2008) [44].

En effet, au cours de la dépression et à fortiori suite à un stress, les taux sanguins de neuropeptides comme la substance P sont augmentés. La substance P joue un rôle majeur au cours du psoriasis et notamment sur les trois facteurs physiopathologiques du psoriasis en favorisant la multiplication des kératinocytes, l'inflammation cutanée et l'activation des lymphocytes. La substance P et ses récepteurs NK1 et NK2, sont surexprimés dans la peau des patients atteints de psoriasis par rapport à une peau saine et le nombre de terminaisons nerveuses les exprimant est également augmenté et ce d'autant plus que le prurit est sévère [43].

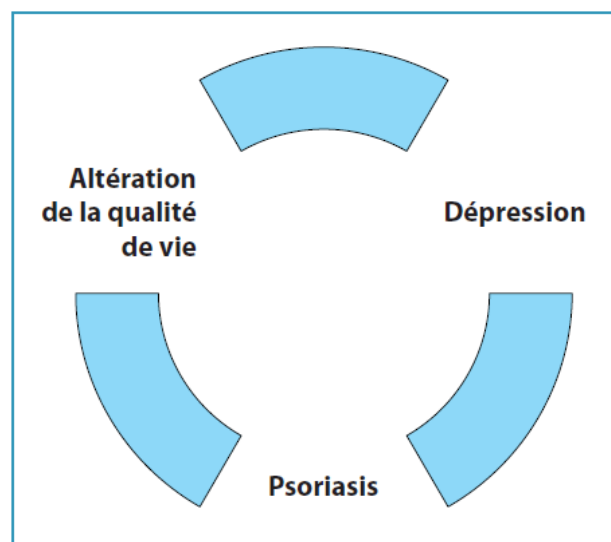
Au cours de la dépression, il est observé une diminution des taux de sérotonine. Un phénomène équivalent existe chez les personnes atteintes de psoriasis avec une diminution de l'expression cutanée des récepteurs 5-HT<sub>1A</sub>R et une augmentation des récepteurs 5-HT<sub>2A</sub>R ayant des effets opposés [43].

Cependant l'implication du système sérotoninergique reste complexe car on observe une diminution notable de l'inflammation induite par le TNF- $\alpha$  en réponse à l'activation des récepteurs 5-HT<sub>2A</sub>R [43].

Le taux de certaines cytokines comme le TNF- $\alpha$ , l'interféron  $\alpha$  ou l'IL-1 $\beta$ , l'IL-2, l'IL-6 est augmenté au cours du psoriasis. Toutes ces cytokines sont connues pour induire des symptômes dépressifs. Elles agissent sur le cerveau soit directement soit indirectement par inhibition de la synthèse de sérotonine ou par augmentation de la production de CRH, sensibilisant ainsi au stress [43].

#### Altération de la qualité de vie, dépression et anxiété :

L'altération majeure de la qualité de vie chez les patients atteints de psoriasis peut évidemment être une cause de dépression. Cette altération de la qualité de vie ne se limite pas à une atteinte de l'image corporelle. D'autres facteurs entrent aussi en jeu : le prurit, le handicap, la douleur, le retentissement professionnel ou social [43].



**Figure 14 : Cercle vicieux psoriasis-dépression.**

D'après Bouguéon *et al.* (2008) [44].

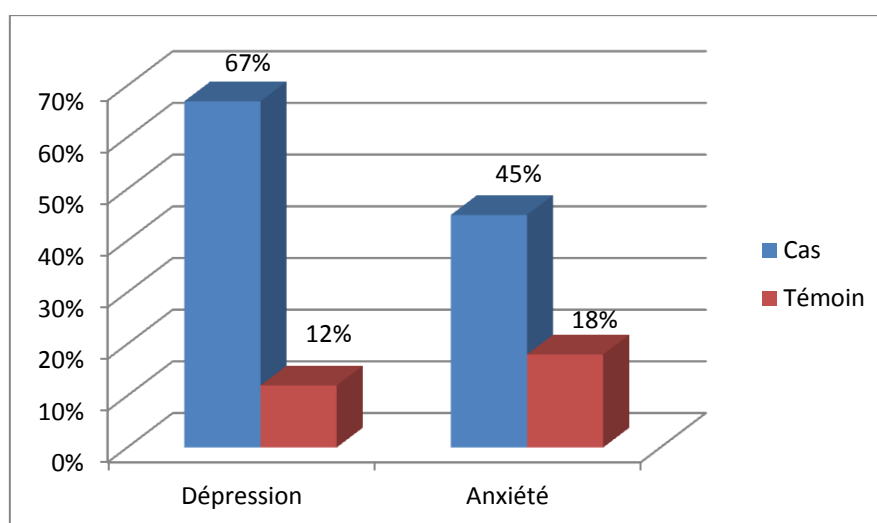
L'altération de la qualité de vie et le grade du psoriasis peuvent être mesurés par différents indices et questionnaires :

- **PDI** = Psoriasis Distability Index. Il s'agit de 15 questions portant sur les principaux aspects de la vie quotidienne et les rapports sociaux des 4 dernières semaines.
- **DLQI** = Dermatology Life Quality Index. Il permet d'évaluer la qualité de vie des patients atteints de maladies dermatologiques (Cf annexe n°5).
- **PASI** = Psoriasis Area and Severity Index. Ce test permet une évaluation quantitative de la sévérité du psoriasis.
- **MINI** = Mini International Neuropsychiatric Interview. Il permet d'identifier les épisodes dépressifs majeurs, les épisodes maniaques, les troubles paniques, l'agoraphobie, la phobie simple ou la phobie sociale, l'anxiété généralisée... Il comporte 120 questions.
- **HADS** = Hospital Anxiety and Depression Scale. Il permet l'évaluation de la symptomatologie dépressive et de l'anxiété en éliminant les symptômes somatiques. C'est un auto-questionnaire comportant 14 items.
- **GHQ-12** = General Health Questionnaire-12. Il a pour but de dépister les troubles psychiatriques et les troubles psychiques mineurs. Il s'agit d'un auto-questionnaire rempli par le sujet lui-même et durant 5 à 10 minutes.
- **PHQ** = Patient Health Questionnaire. Il évalue la santé des patients d'une manière générale. L'item 9 est consacré à la dépression.
- **SAPASI** = Self-administrated Psoriasis Area and Severity Index. Il s'agit d'une auto-évaluation de la sévérité du psoriasis.
- **CES-D** = Center for Epidemiologic Studies Depression Scale. Il permet de dépister des cas potentiels de dépression et d'évaluer l'intensité de la symptomatologie dépressive. Cette échelle est composée de 20 items.
- **PLSI** = Psoriasis Life Stress Inventory. Il mesure le stress induit par le psoriasis dans la vie quotidienne sur les 4 dernières semaines.
- **ICD** = International Classification of Diseases. Il s'agit de la classification internationale des pathologies.
- **BDI** = Beck Depression Inventory. Il permet d'évaluer les signes dépressifs.
- **STAS I-II** = State-Trait Anxiety Scale I-II. Il évalue l'anxiété [42 ; 45].

La qualité de vie mesurée par le PDI semble être plus altérée par la dépression et l'anxiété que par le psoriasis en lui-même. Le handicap des patients atteints de psoriasis serait d'avantage lié aux inquiétudes sociales et leur ressenti sur leur propre état d'esprit qu'à la sévérité du psoriasis, sa localisation ou sa chronicité. La sévérité du psoriasis et les scores d'anxiété n'entraînent pas de variations significatives contrairement à la perception de la stigmatisation et la dépression qui contribuent à une variation significative des scores PDI [43].

Une étude cas-témoins réalisée en milieu hospitalier a permis de mettre en évidence le taux de dépression et d'anxiété chez une centaine de personnes atteintes de psoriasis ainsi que chez des volontaires sains (contrôles). Les tests utilisés sont les suivant : BDI et STAS I-II [46].

Les résultats obtenus sont les suivants :



**FIGURE 15 : Taux de dépression et d'anxiété évaluée dans l'étude cas/témoins.**

Le score pour la dépression est significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevé chez les personnes atteintes de psoriasis que chez les témoins. Le score pour l'anxiété est également plus élevé [46].

Une autre étude rétrospective depuis 2005 jusqu'à 2010 a permis de mettre en évidence les résultats suivants : [42].



Etudes	Nombres de participants ayant un psoriasis	Nature de l'étude	Tests effectués	Localisation	Présence de dépression	Autres résultats
Consoli <i>et al.</i> 1	93	Etude transversale Pas de contrôles.	PASI Questionnaires : MINI, HADS	France Milieu ambulatoire	11.8-25.8 % des patients présentaient des symptômes de dépression	Prévalence = 43 % de désordre psychiatrique (MINI) 48.4-82.8 % des patients avec des symptômes d'anxiété (HADS)
Picardi <i>et al.</i> 2	80	Etude transversale Pas de contrôles.	Questionnaires : GHQ-12, PHQ	Italie Milieux hospitalier et ambulatoire	Pas de statistiques spécifiques au psoriasis	10 % des patients atteints de psoriasis présentaient des idées suicidaires deux semaines avant le questionnaire IC = 4.4-18.7 (95 %)
Sampogna <i>et al.</i> 3	414	étude transversale Pas de contrôles.	Questionnaire durant l'hospitalisation et 1 mois après la sortie : SAPASI, GHQ-12,	Italie Milieu hospitalier	Pas de statistiques	La réduction de la morbidité psychiatrique est corrélée avec la diminution du psoriasis. La réduction de la morbidité psychiatrique est corrélée avec l'amélioration des symptômes de plus de 50 %.
Schmitt et Ford 4	265	Etude transversale . Pas de contrôles.	Questionnaires : DLQI, CES-D, PLSI, SAPASI	USA Milieu ambulatoire	33 % des patients présentaient des antécédents de dépression. 31-48.7 furent dépistés positifs pour la dépression (CES- D)	16 % des patients sont traités régulièrement pour la dépression.
Magin <i>et al.</i> 5	27	Etude transversale 96 personnes contrôles sans maladies de peau.	GHQ-12, HADS	Australie Milieu ambulatoire	Pas de statistiques spécifiques au psoriasis	Les patients atteints de psoriasis présentent un niveau plus élevé de troubles psychologiques mineurs par rapport aux personnes contrôles. (statistiques non significatives)

Schmitt et Ford 6	3147	Etude cas-témoins.	ICD-10 (dépression)	Allemagne Milieu ambulatoire	Association indépendante entre le psoriasis et la dépression OR = 1.49 IC 1.20-1.86 (95 %)	Probabilité augmentée d'être dépressif à chaque consultation pour un psoriasis.
Kurd et al. 7	1498	Etude de cohorte.	Diagnostique clinique de dépression, anxiété, idées suicidaires	Grande-Bretagne Milieu ambulatoire	1.39 HR pour la dépression (IC 1.20-1.86 95 %) 1.31 HR pour l'anxiété (IC 1.29-1.34 95 %) 1.44 HR pour les idées suicidaires (IC 1.32-1.57 95 %)	Augmentation de l'HR (Hazards Ratio) pour la dépression dans le psoriasis sévère (HR 1.72 ; IC 1.57-1.88 95 %) par rapport au psoriasis moyen (HR 1.38 ; IC 1.35-1.40 95%).

**FIGURE 16 : Evaluation de la dépression au cours du psoriasis dans diverses études.**

L'estimation de la prévalence de la dépression dans le psoriasis est comprise entre 10 et 62 %. Elle est significativement plus élevée dans le psoriasis que dans les autres maladies dermatologiques. Les disparités dans les estimations sont dues aux différences entre les différents échantillons de population (milieux hospitalier ou ambulatoire) et aux méthodes utilisées pour évaluer la dépression [42].

Il est important de rechercher des symptômes dépressifs afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints de psoriasis et de proposer une prise en charge globale. Lorsqu'un patient atteint de psoriasis est sujet à la dépression, il présentera des difficultés à prendre soin de lui, à avoir confiance aux traitements proposés et à se projeter dans l'avenir. Souvent, ces patients changent fréquemment de médecins dans l'espoir de trouver un traitement miracle, une écoute empathique et tenant compte de leur qualité de vie, de leur entourage personnel et socioprofessionnel, de leur souffrance. Le dermatologue doit pouvoir dépister la dépression afin d'améliorer non seulement l'état général du patient mais également son psoriasis [43].

La dépression est aussi fréquente chez les hommes que chez les femmes. En revanche elle touche plus fréquemment les hommes de moins de 40 ans que ceux de plus de 40 ans. Elle est également d'autant plus élevée que le niveau d'éducation est faible [43].

L'intensité du prurit semble directement corrélée avec la sévérité de la dépression. Des troubles du sommeil peuvent aussi être observés ainsi qu'une augmentation de la consommation d'alcool. Cet abus d'alcool augmente l'état dépressif, les troubles du sommeil et peut être à l'origine d'une diminution du seuil de prurit provoquant des réveils nocturnes. En effet la sévérité de la dépression augmente avec la sévérité du prurit qui n'est cependant pas liée à la sévérité du psoriasis. En revanche l'amélioration du prurit entraîne une amélioration des symptômes dépressifs [43].

La dépression est responsable d'une détérioration de la qualité de vie mais peut également en être une conséquence conduisant ainsi à une sorte de cercle vicieux [43].

Il faut noter qu'une altération de la qualité de vie importante par rapport à la sévérité du psoriasis doit faire penser à une dépression [43].

Les conséquences de la dépression sont multiples (aggravation du psoriasis, du prurit...) et peuvent être graves. La prévalence des idées suicidaires peut varier de 2.5 % chez les personnes souffrant d'un psoriasis moins sévère (moins de 30 % de la surface corporelle est touchée) à 7.2 % chez les personnes ayant un psoriasis sévère [43].

#### → Idées suicidaires :

Il faut noter que sur les 40 patients ayant rapporté des idées suicidaires dans l'étude citée précédemment, seulement sept sont traités pour le stress, l'anxiété ou la dépression. Ces résultats assez inquiétants, ne sont malheureusement pas reproductibles à la population de patients atteints de psoriasis du fait de la petite taille de l'échantillon (80 personnes) et de la méthode d'étude utilisée qui ne permet pas de mettre en évidence une relation causale entre le psoriasis et les idées suicidaires.

Cette étude montre également le rôle des proches et de l'équipe soignante auprès de ces patients permettant ainsi de diminuer le risque suicidaire [42].

→ Troubles sexuels :

Le retentissement sur la vie sexuelle des patients doit être évalué puisqu'il est présent chez 25 à 70 % des malades [37].

Les troubles sexuels peuvent s'expliquer par deux mécanismes principaux :

- La diminution de l'estime de soi provoquant un comportement d'évitement,
- Les troubles de la fonction érectile peuvent s'expliquer par les troubles psychologiques et le lien entre le psoriasis, les maladies cardiovasculaires et l'athérosclérose [42]. Le dysfonctionnement érectile est retrouvé chez 58 % des malades [37].

→ Alcoolisme et tabagisme :

Dans la population psoriasique, on observe une plus grande prévalence de buveurs excessifs. Cet alcoolisme peut être dépisté avant la survenue du psoriasis ou être la conséquence de la perturbation psychologique liée au psoriasis et notamment la conséquence d'une dépression [43].

Un cercle vicieux peut se créer entre la consommation d'alcool et le psoriasis. D'une part, l'impact négatif du psoriasis sur la qualité de vie s'accompagne d'angoisse et de dépression ce qui va créer un contexte favorisant l'addiction. D'autre part, la prise en charge du patient alcoolique est plus difficile non seulement à cause de la non observance thérapeutique mais également à cause de la contre indication de certains traitement en cas d'hépatopathie alcoolique et puisque l'alcool est dépressogène [37].

Il faut aussi noter que l'éthanol se retrouvant au niveau cutané assez rapidement après la consommation d'alcool entraîne une aggravation du psoriasis. En effet, il entraîne des effets pro-inflammatoires en stimulant l'expression de l'enzyme de conversion du TNF- $\alpha$  qui va transformer le TNF transmembranaire en sa forme soluble active au niveau des cellules mononuclées sanguines. L'éthanol altère la barrière épidermique et favorise l'exposition aux facteurs environnementaux. Au niveau de l'épiderme, l'éthanol et son dérivé, l'acétone, stimule la prolifération kératinocytaire et lymphocytaire ce qui conduit à la synthèse de cytokines pro-inflammatoires [37].

Le tabagisme est une pratique également fréquemment retrouvée chez les patients atteints de psoriasis pour les mêmes raisons que l'alcoolisme c'est-à-dire un contexte psychologique fragile favorisant la dépendance au tabac [37].

#### III.3.4. Le psoriasis pendant l'enfance et l'adolescence.

Le psoriasis pédiatrique n'est pas une maladie rare. Bien que l'incidence du psoriasis ne soit pas documentée chez les enfants, on estime que 37 % des adultes atteints de psoriasis l'ont déclaré avant l'âge de 20 ans [47].

L'impact négatif du psoriasis sur la santé psychologique des enfants peut être important. Une mauvaise image et une faible estime de soi provoquée par cette maladie visible physiquement peuvent marquer profondément les enfants dès l'enfance.

Cette maladie impacte énormément la vie des enfants, et notamment à l'école, pour se créer de nouvelles amitiés. La participation à certaines activités sportives comme la natation peut s'avérer difficile [47].

Ils souffrent également des fausses idées reçues : le psoriasis n'est pas contagieux !

Ces difficultés continuent pendant l'adolescence. Ils adaptent leurs modes de vie à leur maladie notamment dans le choix de leurs tenues vestimentaires ou dans l'utilisation de maquillage pour camoufler les lésions [47].

Des conséquences physiques sont également présentes : troubles du sommeil, dépendance à certaines substances (drogues, tabac...) [47].

Le manque de confiance en soi conduit à un phénomène d'évitement et de nombreux adolescents ont confié des difficultés dans leurs relations avec leurs camarades et notamment ceux du sexe opposé [47].

Des difficultés dans les relations familiales sont également rapportées. Cependant la famille est souvent très impliquée dans les différents traitements et joue un rôle important de soutien. Le milieu familial est souvent lui aussi touché psychologiquement devant la souffrance de leurs enfants et le sentiment d'impuissance face à cette maladie [47].

L'équipe médicale a un grand rôle à jouer pour aider les patients et leurs familles à mieux appréhender le psoriasis au quotidien : explication de la maladie, des traitements, éducation thérapeutique et conseils [47].

EXEMPLE DE SUPPORT A REMETTRE AUX PATIENTS

Conseils aux patients et aux parents.

Connaissances et préparation :

Patients :

- Se renseigner sur le psoriasis. Plus vous serez informés, plus vous saurez gérer les diverses situations.
- Répondre de façon pratique aux questions des gens notamment sur le fait que le psoriasis n'est pas contagieux.

Parents :

- Informez-vous sur le psoriasis afin de pouvoir répondre aux questions de votre enfant ou à celles d'autres personnes.
- Encouragez votre enfant à parler avec vous du psoriasis comme si vous étiez un autre enfant, un camarade de classe ou un adulte curieux à ce sujet.
- Essayez de vous rappeler que la plupart des gens sont simplement curieux et ont de fausses idées sur le psoriasis. Une discussion ouverte peut alors corriger ces fausses idées.

Traitements :

### Patients

- Prenez bien vos médicaments en suivant les conseils de votre médecin ou de votre pharmacien.
- Discutez de l'avancée du traitement avec votre médecin et l'équipe médicale et n'hésitez pas à poser des questions.

### Parents

- Mettre en place une routine à la maison pour la prise du traitement. Dès que l'enfant est assez grand, laissez-le gérer seul son traitement.
- Avec les jeunes enfants, instaurez une sorte de jeu pour la prise du traitement afin de faciliter la prise de celui-ci et l'observance.
- Dès l'âge de 6-7 ans laissez l'enfant vous aider à appliquer les traitements topiques afin de le familiariser avec son traitement.

Soutien affectif et social

### Patients

- Ne pas avoir peur de demander de l'aide à votre médecin, votre pharmacien, vos parents, un adulte ou vos amis. Le sentiment de frustration peut être normal mais n'hésitez pas à dire si vous vous sentez malheureux ou déprimés.
- N'hésitez pas à consulter les sites des associations de patients sur internet : <http://www.aplcp.org/>

## Parents

- Ecoutez votre enfant et demandez-lui de partager ses sentiments.
- Reconnaissez que souffrir de psoriasis n'est pas facile et dites lui que vous êtes là pour le soutenir.
- Aidez votre enfant dans les relations avec ses amis.
- Assurez vous d'avoir un soutien professionnel (pharmaciens, infirmiers, éducateurs..) mais aussi personnel pour vous aussi.

Attitude :

## Patients

- Acceptez-vous tel que vous êtes et acceptez votre psoriasis. N'essayez pas de cacher outre mesure votre psoriasis et n'ayez pas de sentiments de honte. Cependant n'hésitez pas à utiliser des vêtements ou du maquillage qui vous permettent d'être plus à l'aise en public.
- Des situations négatives peuvent se produire. Servez vous en pour avancer et devenir plus fort.
- Mettez l'accent sur les évènements positifs.

## Parents

- Rappelez-vous que votre attitude influence celle de votre enfant. Essayez d'être positif et plein d'espoir.
- Prenez du temps pour le reste de la famille. Vous pouvez également les impliquer dans la gestion du traitement de l'enfant psoriasique qui se sentira soutenu par sa fratrie.
- Ne vous sentez pas coupable d'avoir un enfant atteint de psoriasis.



### III.3.5. Traitement conventionnel.

Le traitement de première intention pour les patients souffrant d'un psoriasis léger à modéré (c'est-à-dire lorsque la surface atteinte représente moins de 10 % de la surface corporelle) repose sur l'utilisation des traitements locaux [48].

- Les dermocorticoïdes sont classés selon leur niveau d'activité anti-inflammatoire :

Classe	DCI	Dénomination commerciale
<b>IV : TRES FORTE</b>	Clobétasol propionate	<b>Derموال®</b> (crème, gel)
	Bétaméthasone dipropionate + Propylène glycol	<b>Diprolène®</b> (pommade)
<b>III : FORTE</b>	Bétaméthasone valérate	<b>Betneval®</b> (crème, pommade, lotion)
	Bétaméthasone dipropionate	<b>Diprosone®</b> (crème, pommade, lotion)
	Diflucortolone valérate	<b>Nérisone®</b> (crème, pommade)
	Hydrocortisone acéponate	<b>Locoïd®</b> (crème, crème épaisse, pommade, lotion, émulsion)
	Propionate de fluticasone	<b>Flixovate®</b> (crème, pommade)
	Désouide	<b>Locatop®</b> (crème)
<b>II : MODERE</b>	Désouide	<b>Efficort®</b> (crème hydrophile ou crème lipophile)
		<b>Locapred®</b> (crème)
<b>I : FAIBLE</b>	Hydrocortisone	<b>Tridésonit®</b> (crème)
		<b>Hydrocortisone®</b> (crème) <b>Hydracort®</b> (crème)

**FIGURE 17 : Les dermocorticoïdes.**

Les dermocorticoïdes ont une action anti-inflammatoire, antiproliférative, immunosuppressive et vasoconstrictrice [48].

La peau possède un effet réservoir c'est-à-dire que le dermocorticoïde va s'accumuler dans la couche cornée et va pénétrer dans l'épiderme puis dans le derme de façon continue sur une période plus ou moins longue et c'est pour cela qu'une seule application quotidienne peut être suffisante [48].

Le choix de la galénique va dépendre de la localisation des lésions à traiter :

- La crème sera privilégiée pour les lésions des plis et du visage,
- La lotion sera utilisée pour les zones pileuses,
- La pommade s'utilisera préférentiellement sur les plaques squameuses.

Des effets indésirables peuvent apparaître à la suite d'une utilisation au long cours : atrophie cutanée, rosacée, télangiectasie, vergetures, dermite péri-orale [48].

- Les dérivés de la vitamine D ont une action antiproliférative et inductrice de la différenciation kératinocytaire antiproliférative. Ils ne sont généralement pas utilisés en monothérapie. On les retrouve souvent en association aux dermocorticoïdes [48].

DCI	Dénomination commerciale
<b>Calcipotriol</b>	<b>Daivonex®</b> (crème, lotion) Deux applications par jour.
<b>Calcitriol</b>	<b>Silkis®</b> (pommade) Deux applications par jour.
<b>Tacalcitol</b>	<b>Apsor®</b> (pommade, émulsion) Une application par jour.
<b>Calcipotriol + Bétaméthasone Dipropionate</b>	<b>Daivobet®</b> (pommade, gel) Une seule application par jour en traitement d'attaque puis deux applications par semaine en traitement d'entretien.

**FIGURE 18 : Les dérivés de la vitamine D.**

- Les rétinoïdes topiques sont également utilisés pour des psoriasis épais, localisés dans des zones peu irritables. Ils sont appliqués quotidiennement. Ils ont une action sur la différenciation et la prolifération des kératinocytes. Leur utilisation est contre-indiquée sur le visage et les plis et pendant la grossesse en raison de leurs propriétés tératogènes et du risque important de malformations. L'utilisation des rétinoïdes topiques reste limitée en raison de leurs effets irritatifs et du risque de photosensibilité [48].

L'acide salicylique peut également être incorporé dans des préparations magistrales à base de vaseline ou de dermocorticoïdes à des concentrations comprises entre 5 et 20 % pour ses propriétés kératolytiques permettant de réduire la desquamation [48].

Dans les formes plus sévères de psoriasis, sont utilisés en seconde intention la photothérapie, les rétinoïdes, le méthotrexate ou la ciclosporine.

Durant les séances de photothérapies UVB, les lésions sont exposées à des UVB de longueurs d'ondes comprises entre 311 et 313 nm. Trois séances par semaines sont nécessaires pour obtenir un blanchiment des lésions en huit semaines environ [48].

La PUVAthérapie consiste en l'application d'un produit photosensibilisant (le psoralène) qui sera rendu actif grâce à des rayons UVA. Une vingtaine de séances sera nécessaire pour obtenir le blanchiment des lésions [48].

La photothérapie et la PUVAthérapie sont des pratiques limitées en raison du nombre limité de séances autorisées afin de prévenir le risque de survenue de carcinomes cutanés.

Les rétinoïdes comme le Soriatane® sont le traitement de choix des psoriasis pustuleux. Les effets secondaires et la tératogénicité de ce type de traitement en limite l'utilisation [48].

Le méthotrexate est proposé aux personnes souffrant de rhumatisme psoriasique.

La ciclosporine pourra être proposée aux personnes souffrant d'un psoriasis sévère avec un retentissement psychologique important [48].

Le traitement de troisième intention repose sur les biothérapies. Ces traitements à première prescription hospitalière sont réservés aux patients atteints de psoriasis modérés à sévères ne répondant pas ou ne tolérant pas au moins deux des traitements suivants : photothérapie, méthotrexate, ciclosporine. Un certain nombre d'effets indésirables sont recensés dont le risque d'infection et nécessite une surveillance médicale stricte [48].

<b>Classes thérapeutiques</b>	<b>DCI</b>	<b>Dénomination commerciale</b>
<b>Anti-TNF<math>\alpha</math> (anticorps monoclonal humain recombinant)</b>	Adalimumab	<b>Humira®</b>
<b>Anti-TNF<math>\alpha</math> (anticorps monoclonal murin-humain)</b>	Infliximad	<b>Rémicade®</b>
<b>Anti-TNF<math>\alpha</math> (protéine de fusion du récepteur p75 du TNF-<math>\alpha</math> couplé à un fragment d'IgG humaine)</b>	Etanercept	<b>Enbrel®</b>
<b>Anticorps anti IL-12/23 (anticorps monoclonal humain recombinant)</b>	Ustekinumab	<b>Stellara®</b>

**Figure 19 : Les biothérapies.**

Adaptée d'après Chauvelot *et al.* (2013) [48].

### III.4. La dermatite atopique

#### III.4.1. Physiopathologie.

L'atopie désigne une prédisposition familiale ou personnelle d'origine génétique à produire des anticorps d'isotypes IgE suite à l'exposition d'allergènes de différents types : pollens, acariens, aliments, poils ou salive d'animaux...

Les organes cibles sont multiples :

- Peau → dermatite atopique
- Sphère ORL → asthme
- Sphère ophtalmique → conjonctivite allergique
- Muqueuse digestive → allergie alimentaire [49].

La dermatite atopique ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire vésiculeuse, prurigineuse et chronique qui survient chez des sujets prédisposés. Elle est favorisée par des facteurs environnementaux. Elle correspond à la création d'une réponse immunitaire résultant de l'interaction entre un terrain génétique prédisposant lié en particulier à des anomalies de la barrière cutanée, et des facteurs environnementaux et inflammatoires.

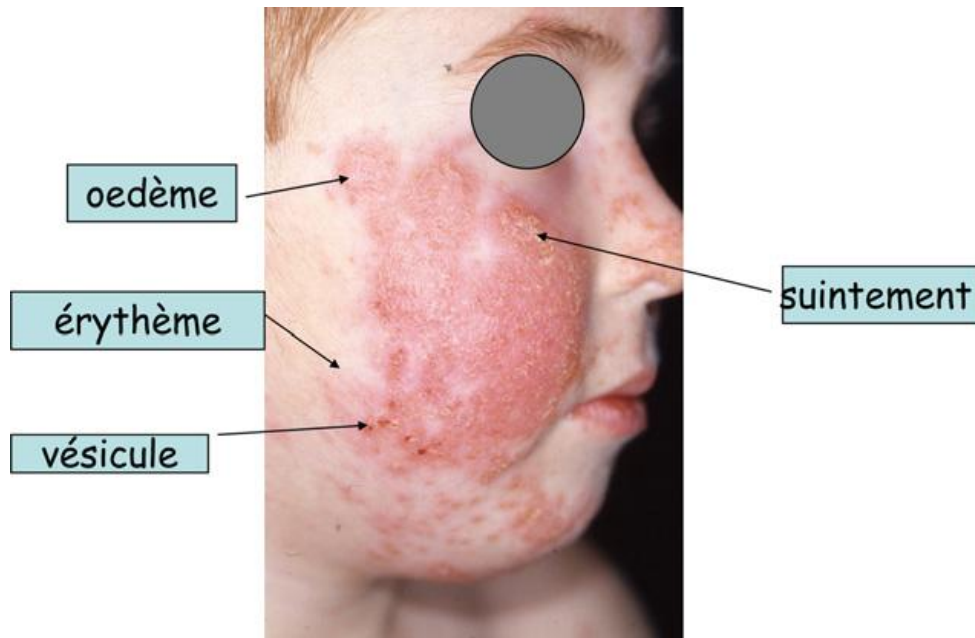
Elle se traduit par des vésicules dont la rupture à la surface de la peau est responsable du caractère suintant et croûteux des lésions. Le prurit entraîne un grattage chronique responsable d'un épaissement de l'épiderme (lichénification) et d'excoriations. Elle évolue par poussée sur fond de sécheresse cutanée permanente [49].

La dermatite atopique apparaît généralement dans les premières années de vie, souvent vers l'âge de 3 mois, quelques fois plus tôt.

Chez les nouveau-nés et les jeunes enfants, les lésions se situent généralement dans les zones convexes du visage et des membres. Dans les formes plus étendues, l'atteinte peut se faire au niveau du tronc et des plis [49].

Chez les enfants de plus de deux ans, les lésions sont le plus souvent localisées au niveau des plis (coudes, creux poplités, cou, fissures sous articulaires) mais on peut également retrouver des lésions au niveau des mains, des poignets, des mamelons [49].

Chez les nourrissons, l'évolution est le plus souvent favorable spontanément en quelques années avec une rémission complète pour les formes légères à modérées. En revanche, pour les formes les plus sévères, les lésions peuvent persister voire s'aggraver à l'adolescence ou l'âge adulte [49].



D'après Ribojad (2012) [50].

On estime que 50 à 70 % des patients atteints de dermatite atopique ont un parent du premier degré atteint de dermatite atopique, d'asthme ou de rhinite allergique [49].

C'est en effet une maladie polygénique dont les anomalies génétiques (notamment mutation de la fillagrine qui est une protéine intervenant dans l'hydratation de la couche cornée) s'expriment au niveau de la barrière cutanée. Le mécanisme immunologique impliqué correspond à une réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu les lymphocytes T et les cellules présentatrices de l'antigène. On observe au niveau de la peau une libération de cytokines par les lymphocytes activés ce qui entraîne la formation des lésions d'eczéma. Certains allergènes environnementaux sont potentiellement impliqués dans ces mécanismes [49].

Il faut noter que chez le nourrisson, une allergie alimentaire et notamment celle aux protéines de lait de vache peut aggraver la dermatite atopique bien que la dermatite atopique ne soit pas liée à une allergie alimentaire.

Il faut différencier l'eczéma atopique des autres formes d'eczéma comme l'eczéma de contact qui survient par sensibilisation à un allergène en contact avec la peau et donc en dehors de tout terrain atopique [49 ; 51].

#### III.4.2. Influence du stress sur la dermatite atopique.

La dermatite atopique est une maladie multifactorielle. Les manifestations cliniques de la dermatite atopique sont souvent associées au stress psychologique. En effet le stress peut entraîner non seulement le déclenchement d'une nouvelle poussée ou l'aggravation de celle-ci mais il peut également être une conséquence de la dermatite atopique. Il se crée alors un cercle vicieux entre les signes cliniques de la dermatite atopique et le stress psychologique [14].

Il s'agit d'un facteur qui peut s'avérer très important chez certaines personnes alors que chez d'autres, il va s'avérer négligeable.

Le stress maternel pourrait lui aussi jouer un rôle. D'une part pendant la vie fœtale, le stress maternel jouerait un rôle sur l'immunité en augmentant la sécrétion de catécholamines et en l'orientant dans le sens Th2. D'autre part, après la naissance, le stress maternel pourrait se reporter sur l'enfant représentant ainsi un stress pour lui aussi [14].

Comme nous l'avons vu précédemment, le stress joue un rôle sur l'immunité et l'inflammation. Il induit la dégranulation des mastocytes (cellules clés dans l'aggravation de la dermatite atopique) libérant alors de l'histamine après activation par le CRH ce qui provoque une vasodilatation et un prurit [14].

De plus le stress altère la barrière cutanée et augmente la réaction d'hypersensibilité de contact à des haptènes en activant les cellules dendritiques par la noradrénaline libérée par les fibres nerveuses périphériques [14].

Cependant le stress n'est pas le seul ni le principal facteur étiologique de la dermatite atopique mais il est important de le prendre en compte pour permettre une prise en charge optimale de cette maladie [14].

Il faut noter que les patients atteints de dermatite atopique présentent davantage de troubles psychologiques et de troubles du fonctionnement social que la population générale [52].

Chez l'enfant, cela peut se manifester par des troubles du sommeil, une irritabilité, une fatigue diurne, un stress émotionnel, une baisse de l'estime de soi ainsi que des troubles psychologiques [52].

Chez l'adulte, la manifestation du mal être se traduira par un sentiment de honte, de malaise, par de l'anxiété, une diminution de la confiance en soi et des difficultés relationnelles aussi bien sur le plan professionnel que personnel [52].

#### III.4.3. Alexithymie et influence de la dermatite atopique sur la qualité de vie.

L'alexithymie correspond à l'incapacité ou à la difficulté à verbaliser ses émotions et à les distinguer des sensations corporelles.

Une étude de Save-Pédebos *et al.* (2013) a permis d'évaluer la présence de facteurs explicatifs du maintien de la dermatite atopique chez des sujets à l'âge adulte. Cette étude analyse plusieurs dimensions psychologiques chez des patients atteints de dermatite atopique et suivis dans le cadre des consultations de la polyclinique de dermatologie de l'hôpital Saint-Louis. L'échantillon comprenait 25 sujets de 20 à 60 ans (âge moyen = 27 ans) dont 72 % de femmes et 28 % d'hommes [53].

L'échelle TAS 20 (échelle d'alexithymie de Toronto) a été utilisée. La prévalence de l'alexithymie représente 44 % (score significativement élevé lorsqu'il est supérieur ou égal à 56 %) [53].

Les sujets atteints de dermatite atopique présenteraient plus fréquemment des difficultés à décrire et verbaliser leurs émotions ce qui participerait au maintien de la dermatite atopique et à une décharge somatique de la tension émotionnelle [53].

Une autre étude de Sang HO *et al.* (2010) a comparé le degré de stress et la qualité de vie chez des patients atteints de dermatite atopique (28 personnes) et chez des personnes saines (28 personnes). Cinq tests s'intéressant à l'anxiété, la qualité de vie et la dépression ont été utilisés [54] :

**BDI** : Beck Depression Inventory. Ce test permet d'évaluer la dépression. Il comporte 21 items et se présente sous la forme d'un questionnaire à choix multiples.



**STAI** : Spielberg State-Trate Anxiety Index. Cet index permet d'estimer le niveau d'anxiété des patients. Il comprend 40 questions dont 20 sur l'état d'anxiété au moment du questionnaire et 20 autres portant sur les traits d'anxiété ressentis en général.

**IAS** : Interaction Anxiousness Scale. Ce test évalue le niveau d'anxiété sociale. Il est composé de 15 items.

**PBC** : Private Body Consciousness. Ce questionnaire évalue les sensations physiques internes telles que la sensation de bouche sèche, la faim, la température corporelle... Il est composé de 5 questions.

**DLQI** : Dermatology Life Quality Index. Ce test évalue la qualité de vie. Il comporte 10 questions.

Les caractéristiques de l'échantillon de population utilisé sont les suivantes :

	Groupe Dermatite atopique (DA)	Groupe contrôle	Après harmonisation des résultats	
			Groupe DA	Groupe contrôle
<b>Age</b> (années)	24.8 ± 8.1 (13–41)	26.1 ± 9.3 (13–46)	24.6 ± 7.8 (13–41)	24.8 ± 8.0 (13–41)
<b>Sexe</b>				
- Féminin	21	20	18	18
- Masculin	13	12	10	10
<b>Score EASI</b>	21.9 ± 12.7 (5.6–58)		23 ± 13.3 (5.6–58)	
<b>Prurit</b> (0-10)	6.8 ± 1.7 (4–10)		7.1 ± 1.5 (5–10)	
<b>Insomnie</b> (0-10)	5.7 ± 2.9 (0–10)		5.3 ± 3.2 (0–10)	

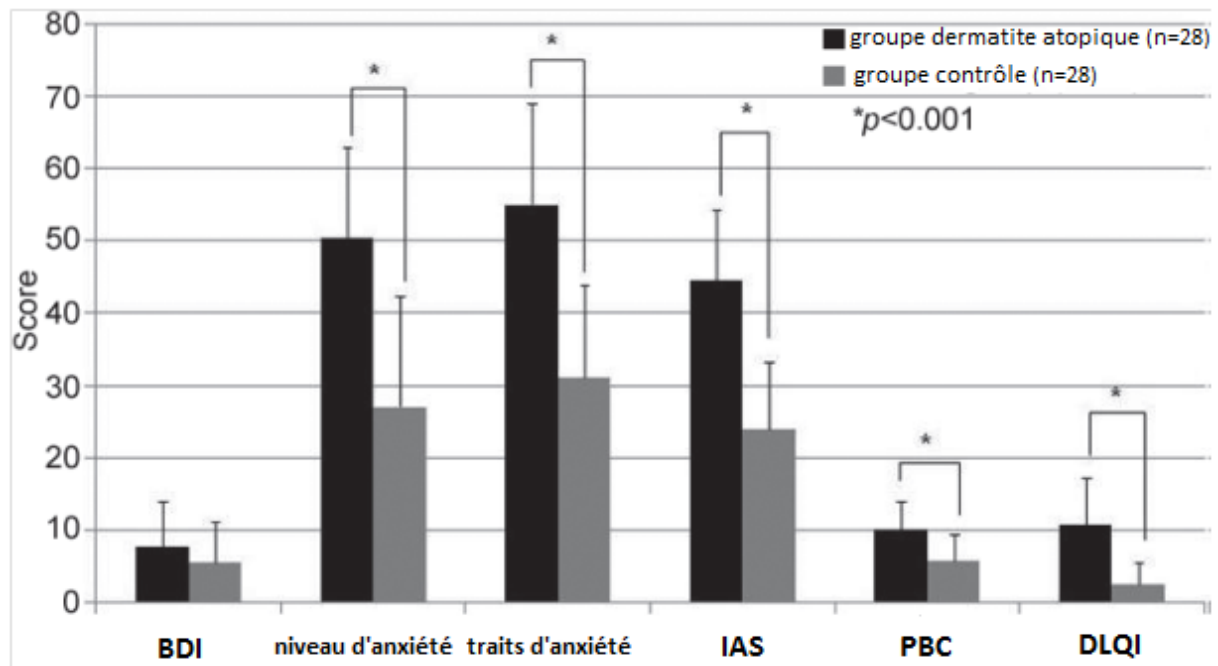
Score EASI = Eczema Area and Severity Index.

**FIGURE 20 : Caractéristiques de la population étudiée dans l'étude.**

D'après Sang *et al.* (2010) [54].

Les résultats se sont révélés significativement positifs avec des valeurs plus élevées chez les personnes atteintes de dermatite atopique par rapport aux personnes saines, à l'exception du BDI.

Parmi les caractéristiques cliniques étudiées, seul le prurit s'est révélé corrélé avec l'état d'anxiété [54].



**Figure 21 : Résultats des différents tests réalisés dans le groupe « dermatite atopique » et dans le groupe contrôle.**

D'après Sang *et al.* (2010) [54].

#### III.4.4. Traitement conventionnel.

Le traitement repose généralement sur l'utilisation de topiques locaux pour diminuer le prurit et l'inflammation lors des poussées de dermatite atopique et corriger la xérose au long cours. Les dermocorticoïdes sont les traitements locaux de référence. Le choix se fait selon l'âge, la sévérité de la dermatite, la localisation et l'étendue des lésions [49].

Les dermocorticoïdes à très forte activité sont contre indiqués chez le nourrissons, le jeune enfant, sur le visage, les plis, le siège. On les utilise généralement pour tout le reste du corps [49].

Ceux à forte activité sont utilisés en cure courte pour les formes très inflammatoires ou très lichénifiées des extrémités.

Les dermocorticoïdes à activité modérée peuvent être utilisés sur le visage, les paupières, les plis, les zones génitales et chez le nourrissons.

Il n'y a pas d'intérêt à utiliser les dermocorticoïdes à faible activité.

Les crèmes seront utilisées de préférence sur les lésions suintantes alors que les pommades sont préférées sur les lésions sèches et lichénifiées. Une application par jour jusqu'à l'amélioration est suffisante [49].

A la fin des poussées, le relais se fera par l'utilisation de crèmes émollientes dans le but de diminuer la xérose. L'usage de ces émollients devra être d'autant plus important que la xérose est marquée. La toilette quotidienne doit être faite avec un syndet.

La crénothérapie et les cures thermales peuvent être associées aux traitements conventionnels autant pour la dermatite atopique que pour le psoriasis. Les principales stations thermales dans ce domaine sont Avène-les-bains, La roche- Posay, Uriage-les-bains [49]. Les eaux thermales présentent en effet des propriétés antiprurigineuses, anti inflammatoires, apaisantes et cicatrisantes grâce aux sels minéraux (sulfates, bicarbonates, chlorures, calcium, magnésium..) et aux oligo-éléments qu'elles contiennent dont notamment le sélénium, le zinc, le cuivre... [55].

#### **IV. Une prise en charge globale des psychodermatologies.**

Comme nous venons de le voir précédemment, l'impact des maladies de la peau sur la santé psychologique et la vie sociale des patients est souvent important. Il paraît donc très intéressant pour la prise en charge de ces pathologies d'associer à la fois un traitement médicamenteux et un traitement non médicamenteux comme la psychothérapie.

##### **IV.1. Etat des lieux des pratiques en France.**

Les dermatologues peuvent souvent être confrontés à une morbidité psychiatrique qui concernerait environ 30 à 40 % de leurs patients atteints de maladies dermatologiques. Et c'est pour cela qu'une prise en charge globale paraît intéressante.

Une étude (Misery *et al.* (2008)) a comportée deux questionnaires spécifiques envoyés à tous les dermatologues de France (environ 3706 praticiens) dans le but d'évaluer les pratiques en France : le premier questionnaire de 8 questions permettait l'évaluation des pratiques professionnelles en consultation de ville, alors que le second comportant 5 questions était destiné aux services hospitaliers dans le même but [23].

Les résultats publiés sont les suivants :

Pour le premier questionnaire destiné aux dermatologues de ville :

- 487 réponses dont 377 femmes et 110 hommes.
- Age moyen = 51 ans
- 467 dermatologues déclaraient être intéressés par la dimension psychologique de la dermatologie.
- 281 ont déclaré que cette dimension influençait beaucoup le cours de leurs consultations.
- 202 ont déclaré que cette dimension influençait peu le cours de leurs consultations.

A la question : Comment ? Diverses réponses ont été rapportées :

- Par la recherche de facteurs psychiques et notamment le stress qui pourrait être déclenchant ou associé.
- En privilégiant l'écoute pour de nombreuses réponses.

Concernant la formation :

- 384 d'entre eux avaient déjà participé à un colloque ou à des réunions sur ce thème.
- 74 avaient reçu une formation spécifique dont 27 un diplôme universitaire spécifique en dermatologie psychosomatique.
- 25 avaient déjà assisté au cours du SFDPs (Société Française de Dermatologie Psychosomatique).
- 53 dermatologues adhéraient déjà à un groupe spécialiste (cercles d'étude, SFDPs,..).

Lorsque leurs patients semblaient relever d'une prise en charge psychologique,

- 72 dermatologues assuraient eux-mêmes cette prise en charge (mais en général cela ne se pratiquait pas pour tous les patients).
- 224 d'entre eux adressaient leurs patients vers un confrère psychiatre ou psychologue.
- 262 dermatologues adressaient leurs patients de temps en temps vers un spécialiste.
- 9 praticiens ne prenaient pas en charge cette composante psychologique.

Pour le second questionnaire concernant les pratiques hospitalières en milieu universitaire ou non [23] :

Pour le CEDEF (collège des enseignants en dermatologie de France) : 81 membres dont 38 réponses représentant 28 CHU sur 41.

Pour les services non universitaires : 25 réponses sur 42 pour les services civils et 7 réponses sur 8 pour les services militaires.

Les résultats publiés sont les suivants :

	CHU	Autres hôpitaux	Total
<b>Services répondants</b>	<b>28</b>	<b>31</b>	<b>59</b>
<b>Psychologues</b>	<b>14 (50 %)</b>	<b>8 (25.8 %)</b>	<b>22 (37.3 %)</b>
<b>Collaboration avec des psychologues de liaison ou des psychiatres</b>	<b>21 (75 %)</b>	<b>29 (93.5 %)</b>	<b>50 (84.7 %)</b>
<b>Présence d'au moins 1 personne très intéressée par la psychodermatologie</b>	<b>14 (50 %) dont 4 PU-PH</b>	<b>9 (29 %)</b>	<b>23 (39 %)</b>
<b>Projet de développement de la psychodermatologie</b>	<b>10 (35.7 %)</b>	<b>3 (9.7 %)</b>	<b>13 (22 %)</b>

**FIGURE 22 : La psychodermatologie en France.**

Dans les services comportant un psychologue, ce dernier était présent environ 4 demi-journées par semaine en CHU et 3 demi-journées hors CHU. Les psychiatres ou psychologues de liaison effectuaient des consultations à la demande en général. Seul trois services de CHU ont déjà organisé des consultations conjointes associant un dermatologue et un psychiatre ou un psychologue. Deux services hors CHU ont déjà organisé ce type de consultation de manière ponctuelle ou régulière [23].

Pour conclure sur cette étude qui n'est pas exhaustive mais qui permet de mieux évaluer les pratiques en France, 85 % des répondants ont déclaré prendre en compte les aspects psychosomatiques et leur but principal était l'amélioration de la stratégie comportementale face à la maladie. Il faut noter que seulement 5 % des dermatologues hospitaliers avaient une qualification de psychothérapeute mais cette étude a permis la création d'une nouvelle consultation de psychodermatologie dans un CHU [23].

## IV.2. Consultation de psychodermatologie : comment et quand adresser un patient vers un psy ?

L'orientation d'un patient vers un psychologue ou un psychiatre doit se faire de façon naturelle et issue d'un cheminement mutuel entre le patient et le dermatologue. Le patient doit bien sur adhérer à ce projet thérapeutique pour la bonne réussite de cette démarche.

Cette approche psychosomatique consiste en l'abord du patient dans sa globalité c'est-à-dire dans l'ensemble des dimensions personnelles et environnementales. Le cadre habituel de la consultation peut alors évoluer soit au niveau de la durée soit au niveau de son objet et des thèmes abordés. Cet élargissement doit permettre au praticien de considérer ou non la nécessité d'une prise en charge d'un autre ordre associant généralement une psychothérapie et une prise en charge éducative.

Un questionnaire composé de 6 questions permet d'aider les dermatologues dans le choix d'une orientation ou non vers un psychiatre [56].

### **1) Sommes-nous dans une situation où il existe une affection psychiatrique ou physiopathologique nécessitant une orientation spécialisée rapide ?**

➤ L'orientation d'un patient vers un psychiatre se fera en fonction de l'intérêt et de la nécessité pour celui-ci.

Il est important de détecter une « attitude dangereuse » :

- Syndrome dépressif consécutif à un prurit insomniant.
- Syndrome dépressif suite à une pelade décalvante.
- Décompensation psychotique de certaines pathomimies.
- Syndrome dépressif suite à une désocialisation.

La recherche d'idées noires, de scénarios suicidaires, de troubles importants du sommeil est également essentielle.

➤ Le patient devra être orienté vers un psychiatre en cas d'impossibilité pour ce dernier de faire un travail psychodynamique :

- Absence d'initiative et d'implication personnelle associés à une pelade.
- Syndrome anxio-dépressif majeur liés aux contraintes thérapeutiques d'un psoriasis.
- ...

➤ Il faudra également orienter vers un psychiatre dans le cas d'une maladie dermatologique avec une composante étiopathogénique psychosomatique prédominante.

- Il s'agit d'une prise en charge globale en tenant compte des facteurs environnementaux et personnels et évaluant le « vécu » du patient.
- Existe-t-il un retentissement majeur sur la qualité de vie ? (désocialisation, baisse de l'estime de soi, désorganisation de la vie affective).

➤ Cette orientation ne sera pas nécessaire si un équilibre existe entre le patient, sa maladie, son environnement et son médecin et que le patient ne souffre pas dans l'adaptation à sa maladie. En revanche, dans tous les cas, l'écoute empathique est primordiale puisqu'elle présente des effets thérapeutiques non négligeables et peut permettre d'identifier la souffrance réelle du patient [56].

## **2) Le patient est-il conscient de sa souffrance psychologique ?**

➤ Un patient conscient de cette souffrance sera plus facile à orienter. En effet, la reformulation et l'aide à l'expression des émotions est un point important pour détecter une dépression masquée. Renforcer la relation malade-médecin et mettre des mots sur le ressenti de sa maladie ou de ses symptômes sont souvent nécessaires et favorisent la diminution de l'anxiété et du stress s'y rapportant.

➤ Il est important de repérer le paradoxe thérapeutique des patients qui d'une part vont exprimer leurs souffrances psychologiques mais d'autre part vont également exprimer leur volonté de ne pas y toucher [56].



### 3) Le patient est-il prêt à s'engager dans un travail psychique ?

- Passage d'un état passif à un état actif dans la prise en charge.
- Prendre en compte l'état d'esprit de l'entourage : motivateur ou freinateur de cette démarche ? [56]

### 4) Quelles sont les ressources du patient ?

- Présence d'éventuelles résistances par rapport aux psychiatres ?
- Existence d'une prise en charge antérieure ?
- Quelle est la capacité d'introspection du patient ?

➤ Ces questions vont permettre au praticien d'évaluer la nature du travail à proposer : accompagnement psychologique, travail psychothérapeutique...

En cas de résistance importante, la consultation conjointe peut s'avérer être une bonne alternative. En effet un certain nombre de patients ont comme une sorte de phobie des « psy ». Cette consultation conjointe réunissant un psychiatre et un dermatologue apparaît donc comme une sorte de « sas » permettant progressivement aux patients de mettre des mots sur les souffrances qu'ils peuvent ressentir. Ce type de consultation concrétise la réalité des liens qui existe entre la peau et le psychisme.

➤ Les ressources matérielles des patients sont également à prendre en compte pour définir : le mode de consultation, la fréquence, le cadre (centre hospitalier ou centre médicopsychologique où la prise en charge serait gratuite) [56].

**5) Quels praticiens peuvent répondre à cette démarche et lui permettre de mobiliser ces ressources ?**

- Des techniques psycho-corporelles, l'hypnothérapie ou la relaxation peuvent être utilisées pour le traitement des troubles anxieux.
  
- L'éducation thérapeutique est primordiale pour les dermatoses chroniques avec un traitement contraignant (psoriasis, dermatite atopique) [56].

**6) Comment annoncer, préparer et accompagner le patient dans cette démarche ?**

Ne pas l'annoncer de façon brutale afin que le patient ne se sente pas catalogué comme un patient « psy ». Il faut également valoriser la démarche et effectuer un suivi de l'avancement de cette thérapie [56].

**IV.3. Les différentes thérapies utilisées**

Des thérapies peuvent en effet être envisagées lorsque les thérapeutiques classiques s'avèrent être des échecs mais aussi en complément de celles-ci.

Ces thérapies adjuvantes peuvent être de différents types :

- Psychothérapie de soutien.
- Groupe de parole et de soutien qui peuvent permettre aux patients de faire face à l'impact psychosocial de la maladie.
- Thérapies cognitivo-comportementales axées sur l'image et l'estime de soi.
- Hypnose.
- Biofeedback permettant aux patients de prendre conscience de leur corps et des réactions physiologiques et psychologiques influençant leur maladie.
- Relaxation et gestion du stress.

Ces thérapies sont généralement bénéfiques pour les patients atteints de maladies dermatologiques puisqu'ils vont pouvoir ressentir leur maladie de façon différente et ces séances vont leur permettre d'analyser les divers symptômes et ce qu'ils représentent pour eux : honte, colère, angoisse, stress, douleur, gêne... [26 ; 42].

Le but de ces thérapies est de montrer aux patients que ce qu'ils ressentaient jusqu'à présent comme une souffrance et une difficulté dans la vie quotidienne puisse devenir une force afin que les symptômes ne prennent plus le dessus dans leurs activités quotidiennes [26 ; 42].

#### IV.4.Traitements médicamenteux

La qualité de vie des patients atteints de maladies dermatologiques comme la dermatite atopique ou le psoriasis semble davantage altérée par la dépression et l'anxiété que par la sévérité de la maladie en elle-même. Il apparaît donc indispensable de dépister ces troubles psychiques afin de pouvoir mieux les traiter. C'est pour cela qu'un traitement par antidépresseur et / ou anxiolytique peut s'avérer bénéfique.

Les symptômes de la dépression doivent être recherchés :

- Tristesse,
- Troubles du sommeil,
- Idées noires,
- Troubles du comportement alimentaire,
- Désintérêt pour les activités habituelles,
- Sentiments de dévalorisation, de honte, d'irritabilité,
- Asthénie,
- Ralentissement psychomoteur [57].

Un patient dépressif aura beaucoup plus de mal à adhérer aux traitements proposés avec une détérioration de la qualité de prise en charge et sera souvent moins observant. Il aura tendance à pratiquer le « nomadisme médical ». Le dermatologue a donc un rôle important à jouer dans le dépistage de la dépression afin de proposer à ces patients une prise en charge globale [58].

Le traitement de la dépression repose souvent sur l'utilisation d'inhibiteurs de la recapture de la sérotonine qui sont en général bien tolérés. Les tricycliques sont beaucoup moins utilisés. Il faut noter que l'utilisation du lithium (thymorégulateur) est contre-indiquée dans certaines situations car il est susceptible d'être à l'origine de poussées sévères de psoriasis [57].

Les dermatologues peuvent avoir recours à l'utilisation de benzodiazépines anxiolytiques dans certains cas d'anxiété majeure mais le risque de dépendance physique est à prendre en compte.

Les antihistaminiques ne sont pas un traitement symptomatique du prurit mais plutôt utilisés comme adjuvants. En revanche, l'hydroxyzine (ATARAX®) associant une activité antihistaminique et psychotrope peut être utilisée pour réduire le retentissement du prurit sur le sommeil et peut être une bonne alternative puisqu'il n'y a pas de risque de dépendance avec cette famille thérapeutique [30].

Il faut noter que l'utilisation de divers agents pharmaco-thérapeutiques dans le traitement de la dépression a montré son efficacité dans le traitement du prurit. Les spécialités pouvant être utilisées pour traiter le prurit accompagné de comorbidités psychiatriques (dépression et / ou anxiété) sont les suivantes :

- Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) : fluoxétine (PROZAC®), paroxétine (DEROXAT®), sertraline (ZOLOFT®), fluvoxamine (FLOXYFRAL®).
- Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline : venlafaxine (EFFEXOR®), duloxétine (CYMBALTA®).
- Les antidépresseurs tricycliques comme l'amitriptyline (LAROXYL®) sont moins utilisés en raison du meilleur profil de tolérance des ISRS.

La gabapentine (NEURONTIN®), de structure proche du GABA, et la prégabaline (LYRICA®), de structure proche de la gabapentine, indiquées dans l'épilepsie, ont montré leur efficacité sur différents types de prurits et possèdent également un effet antidépresseur et anxiolytique [28].

L'aprépitant (EMEND®), antagoniste des récepteur NK1 de la substance P a récemment montré son efficacité dans le traitement du prurit chronique. Des études actuelles portent sur le développement d'anti NK1 ayant à la fois des propriétés antidépressives et anxiolytiques et pouvant être utilisés dans le traitement du prurit [28].

## V. Rôle du pharmacien dans la prise en charge des psychodermatologies.

### V.1. Education thérapeutique

Avec la nouvelle loi HPST (Hôpital Patient Santé Territoire), le rôle du pharmacien se voit renforcé. Le pharmacien a donc un rôle important à jouer dans cette prise en charge globale de certaines dermatoses chroniques qui ne se limite pas seulement aux symptômes cutanés puisque ces pathologies vont avoir un fort impact sur l'esthétisme et la vie sociale, personnelle ou professionnelle des patients. Il est nécessaire et indispensable que l'ensemble des patients atteints de maladies chroniques puisse continuer à vivre le mieux possible et l'une des réponses du ministère de la santé a été la mise en place d'un plan pour l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques. L'éducation thérapeutique des patients est donc l'un des axes fondamentaux dans l'application de cette loi [48].

Le pharmacien doit jouer un rôle dans la prévention de l'aggravation des pathologies chroniques comme le sont le psoriasis et la dermatite atopique. Dans un premier temps, le pharmacien doit expliquer la maladie aux patients puis ensuite les principes de prise en charge thérapeutique et enfin il doit expliquer le traitement aux patients notamment en ce qui concerne les traitements topiques (modalité d'application, fréquence, quantité à utiliser...). Le traitement de ces dermatoses chroniques comme le psoriasis est souvent long et peut être contraignant. Les patients doivent être suivis régulièrement et la proximité entre le patient et l'équipe officinale est un atout majeur pour faciliter l'observance du patient [48].

Les notions suivantes peuvent être abordées lors de la dispensation des traitements :

- Le patient sait-il comment appliquer ses traitements locaux, en quelle quantité et à quelle fréquence ?
- Le patient sous PUVAthérapie connaît-il tous les conseils de protection relatifs à ce traitement (éviter la surexposition solaire, port de lunettes de soleil et écran total dans les 8 heures après l'irradiation puis sur le visage lors de toute exposition).

- La patiente est-elle sous contraception orale si un traitement par voie orale ou parentéral est instauré ?
- Un patient sous méthotrexate sait-il qu'une contraception est indispensable pour sa partenaire et ce jusqu'à 5 mois après l'arrêt du traitement. A t'il bien compris que le traitement est hebdomadaire ?
- Le patient utilise t'il un produit d'hygiène adapté ? Il est préférable de donner des bains courts ou des douches à l'eau tiède et d'utiliser des pains ou des gels sans savons de type syndet [48].
- Le patient connaît-il le rôle des crèmes émoullientes utilisées pour sa dermatite atopique ? Les émoullients aident la peau à retrouver sa fonction de barrière. Ces crèmes permettent d'espacer les périodes de poussées et de réduire l'utilisation des dermocorticoïdes. Ils permettent de limiter les pertes en eau en s'opposant à son évaporation et compense les altérations de structure des lipides. Elles doivent être appliquée quotidiennement à la suite de la douche ou du bain (de courte durée à une température n'excédent pas les 35°C) sur une peau séchée mais encore légèrement humide. Il faut réchauffer les émoullients dans le creux de la main et l'appliquer par massage circulaire [59].
- Le patient connaît-il le rôle des produits kératolytiques utilisés dans le psoriasis ? Ces produits permettent de réduire la kératinisation et favorisent la desquamation, ils permettent de renforcer la fonction de protection du *stratum corneum* et luttent contre la réaction inflammatoire du derme. Ces soins associent souvent des agents hydratants, apaisants, réparateurs et kératolytiques [59].

## V.2. Conseils à l'officine

### V.2.1. La gestion du stress.

De nombreux traitements peuvent être utilisés pour aider le patient à mieux gérer son stress. Le pharmacien d'officine et son équipe peuvent jouer un rôle important par le conseil de médicaments homéopathiques, de phytothérapie ou d'oligothérapie.

### V.2.1.1. L'oligothérapie.

Le magnésium est un oligoélément qui occupe une place très importante dans le traitement du stress. Il intervient comme stabilisateur de membrane dans le fonctionnement neuromusculaire. Une déficience en magnésium peut être compensée par un apport exogène en magnésium (associé ou non à la vitamine B6 qui potentialise les effets rééquilibrants du magnésium) ou par l'alimentation (chocolat, banane...) [60].

### V.2.1.2. La phytothérapie dans la gestion du stress et de l'anxiété.

Certaines plantes peuvent être utilisées pour diminuer les symptômes du stress et de l'anxiété :

- L'aubépine (*Crataegus laevigata*) peut être conseillée pour soulager les palpitations et les sensations de boules à la gorge.

**Aubépine Arkogélules®** : 1 gélule matin, midi et soir pendant les repas.

- L'avoine (*Avena sativa*) peut être utilisée pour lutter contre les états de stress et d'anxiété avec énervements et agitation.

**Avoine Arkogélules®** : chez l'adulte, 1 gélule matin, midi et soir au moment des repas.

- La mélisse (*Melissa officinalis*) est utilisée pour son action sur la qualité du sommeil et sur l'amélioration de l'humeur en raison de ses propriétés calmantes et relaxantes lorsque le stress est associé à de l'agressivité.

**Mélisse Arkogélules®** : 1 gélule 3 fois par jour, jusqu'à 5 par jour si besoin.

- La passiflore (*Passiflora incarnata*) aux propriétés relaxante et sédative peut être proposée en cas d'anxiété, de nervosité, et de stress entraînant des réveils nocturnes.

**Passiflore Arkogélules®** : Chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans.

Adulte : 2 gélules le soir au moment du repas et 2 gélules au coucher avec un grand verre d'eau.

Enfant > 12 ans : 1 gélule le soir au dîner et 1 gélule au coucher avec un grand verre d'eau.



- La valériane (*Valeriana officinalis*) présente des propriétés sédatives et antispasmodiques pouvant être utilisées dans la gestion du stress se traduisant par des maux de ventre, de l'agitation ou de la nervosité.

**Valériane Arkogélules®**: Chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans.

Adulte : 2 gélules le soir au moment du repas et 2 gélules au coucher avec un grand verre d'eau.

Enfant > 12 ans : 1 gélule le soir au diner et 1 gélule au coucher avec un grand verre d'eau.

- Le rhodiola (*Rhodiola sativa*) aux propriétés adaptogènes et relaxantes permet de lutter contre le stress passager et immédiat comme par exemple lors de périodes d'examens.

**Rhodiorelax Arkogélules®** : 2 gélules le matin et 1 le midi au moment des repas avec un grand verre d'eau [61; 62].

Quelques spécialités :

Spécialités	Composition	Posologie
<b>EUPHYTOSE®</b>	Aubépine, Passiflore, Valériane, Ballote.	Adulte : 1 à 2 comprimés 3 fois par jour. Enfant > 6 ans : 1 comprimé 3 fois par jour.
<b>TRANQUITAL®</b>	Aubépine et Passiflore	Adulte, 4 à 6 comprimés par jour.
<b>SPASMINE®</b>	Valériane et Aubépine	Adulte : 1 à 2 comprimés 1 à 3 fois par jour. Enfant > 6ans : 1 comprimé 1 à 3 fois par jour.
<b>CARDIOCALM®</b>	Aubépine	Adulte : 1 à 2 comprimés 3 fois par jour.

**FIGURE 23 : Spécialités de phytothérapie utilisées dans la gestion du stress.**

#### V.2.1.3. L'homéopathie dans la gestion du stress et de l'anxiété.

Les souches homéopathiques utilisées pour le traitement de l'angoisse ou du stress seront choisies en fonction de différents critères : selon la cause, les modalités, les sensations ou selon les conséquences [61].

Dans tous les cas de figure, la posologie conseillée sera généralement de 3 granules de la ou des souches choisie(s) au moment de la crise puis toutes les heures. Dès l'amélioration des symptômes, les prises seront espacées [61].

Selon la cause	Souches à utiliser	Dilutions appropriées
Anxiété d'anticipation (appréhension d'un évènement)	<i>Argentum nitricum</i>	9 CH
Angoisse suite à une frayeur	<i>Aconitum napellus</i>	9 CH
Anxiété suite à un chagrin ou une contrariété	<i>Ignatia amara</i>	9 CH
Selon les modalités	Souches à utiliser	Dilutions appropriées
Aggravation dans les moments de solitude	<i>Arsenicum album</i>	9 CH
Aggravation pendant la nuit	<i>Arsenicum album</i>	9 CH
Aggravation en cas de cauchemars	<i>Stramonium</i>	9 CH
Aggravation à la tombée de la nuit	<i>Phosphorus</i>	9 CH
Amélioration en mangeant	<i>Anacardium orientale</i>	9 CH
Amélioration par la compagnie	<i>Phosphorus</i>	9 CH
Selon les sensations	Souches à utiliser	Dilutions appropriées
Sensation de boule à la gorge	<i>Ignatia amara</i>	9 CH
Sensation de mort imminente	<i>Aconitum napellus</i>	9CH
Sensation de gêne au niveau de l'estomac	<i>Kalium carbonicum</i>	9 CH
Selon les conséquences	Souches à utiliser	Dilutions appropriées
Palpitations	<i>Aconitum napellus</i>	9 CH
Tics	<i>Agaricus</i>	9 CH
Vertiges, déséquilibre, claustrophobie	<i>Argentum nitricum</i>	9 CH
Agitation incessante	<i>Arsenicum album</i>	9 CH
Tremblement	<i>Gelsemium</i>	9 CH
Bégaiement	<i>Stramonium</i>	9 CH
Sueurs froides	<i>Veratrum album</i>	9 CH

**FIGURE 24 : L'homéopathie dans la gestion du stress et de l'anxiété.**

Des complexes peuvent aussi être utilisés :

- **Sédatif PC®** : *Aconitum napellus* 6 CH, *Belladonna* 6 CH, *Calendula officinalis* 6 CH, *Chelidonium majus* 6 CH, *Abrus pectoratus* 6 CH, *Viburnum opulus* 6 CH.

Posologie :

→ 2 comprimés 3 fois par jour dans le traitement des états anxieux et émotifs et les troubles mineurs du sommeil chez l'adulte et l'enfant (dissoudre les comprimés dans un peu d'eau avant la prise) [61].

- **Zénalia®** : *Gelsemium sempervirens* 9 CH, *Ignatia amara* 9 CH, *kalium phosphoricum* 15 Ch.

Posologie :

→ 1 comprimé le matin et le soir dans le traitement de l'appréhension, du trac et de l'anxiété légère chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans avec une durée maximale de 15 jours [61].

- **Biomag®** : *Magnesia muriatica* 1 DH, *Magnesia bromata* 4 DH, *Magnesia phosphorica* 1DH, *Plumbum metallicum* 8 DH, *Kalium phosphoricum* 5 DH, *Ambra grisea* 8 DH.

Posologie :

→ En cure d'attaque pendant 15 jours :

- adulte : 2 comprimés 3 fois par jour.
- enfant (de plus de 6 ans) : 1 comprimé 1 à 2 fois par jour.

→ En cure d'entretien pendant 1 mois :

- adulte : 1 comprimé 3 fois par jour.
- enfant (de plus de 6 ans) : 1 à 2 comprimés par jour [61].

#### V.2.1.4. L'aromathérapie dans la gestion du stress et de l'anxiété.

Les huiles essentielles peuvent être utilisées de différentes manières : en diffusion atmosphériques, en application cutanée ou par voie orale [63].

- **En diffusion atmosphérique**, le mélange suivant peut être utilisé :
 

- Essence de mandarinier ( <i>Citrus reticulata</i> (z))	7 mL
- H.E. Litsée citronnée ( <i>Listea citrata</i> )	1 mL
- H.E. Lavandin super ( <i>lavandula x burnatii</i> clone super)	2 mL

#### Posologie :

- ➔ ¼ d'heure par heure par une diffusion ultrasonique
- ➔ ¼ d'heure au coucher

- **Par voie cutanée :**

- Essence de mandarinier ( <i>Citrus reticulata</i> (z))	3 mL
- H.E. Marjolaine à coquille (ou des jardins) ( <i>Origanum majorana</i> )	1 mL
- H.E. Camomille noble ( <i>Chamaemelum nobile</i> )	1 mL
- H.v. Noyaux d'abricots	QSP 10 mL

#### Posologie :

- ➔ 3 gouttes sur chaque face interne des poignets au besoin et inhaler profondément en portant le poignet sous les narines.
- ➔ 5 gouttes sur le plexus solaire ou tout plexus « noué ».
- ➔ 3 à 5 gouttes sur la voute plantaire au besoin.
- ➔ 10 à 15 gouttes dans le dos pour un massage paravertébral.

- **Par voie orale :**

- H.E. Marjolaine à coquille (*Origanum majorana*) 27 mg
- H.E. Lavandin super (*lavandula x burnatii clone super*) 15 mg
- H.E. Mandarinier (*citrus reticulata(z)*) 15 mg
- H.E. Lemongrass (*cymbopogon citratus*) 17mg
- H.E. Verveine citronée (*Lippia citriodora*) 1 mg
- Excipient poudre pour faire une gélule, nombre 40

Posologie :

- ➔ 1 gélule 2 à 3 fois par jour avant les repas selon les besoins [63].

## V.2.2. Les produits complémentaires aux traitements classiques des dermatoses.

### V.2.2.1. Les crèmes de soins kératolytiques utilisées pour le psoriasis.

Produits	Principaux actifs / Effets	Remarques/Conseils
<b>Kératolytiques contenant de l'acide salicylique</b>		
<b>Akérat 10 ou 30</b> AVENE	Eau thermale (apaisante) Acide salicylique, acide lactique (kératolytiques) Urée à 10 % (hydratante) ou à 30 % (kératolytique) Huiles végétales (réparatrices)	L'acide salicylique permet de stabiliser l'urée et de potentialiser son effet kératolytique.  Akérat 30 : traitement de la crise, plaques épaisses, application sur le cuir chevelu la veille d'un shampoing, calosités.  Akérat 10 : traitement de relais, peaux rêches et squameuses  NB : toute la gamme Akérat est déconseillée chez les enfants de moins de 3 ans, sur le visage et sur les lésions.
<b>Bétacade</b> Crème visage et corps DERMAGOR	HE de Cade, acide salicylique (kératolytique), HE de cèdre (assainissant)	En accompagnement ou relais de la corticothérapie locale.
<b>Xérial P</b> Baume corps et cheveux (SVR)	Urée 30 %, acide lactique, acide salicylique (kératolytiques), glycérol (hydratant), beurre de karité (réparateur).	Sur le cuir chevelu : laisser poser 15 minutes avant le shampoing.
<b>Eucerin Complete            repair</b> Urée 10 % Lait corps	Urée, NMF, c éramides (réparateurs), acide lactique (kératolytique).	Renforce la fonction barrière cutanée.  L'acide lactique est un alphahydroxyacide (AHA).

<b>Kératolytique sans acide salicylique</b>		
<b>Ikériane</b> Crème émolliente aux AHA (DUCRAY)	Glycolate de guanidine (kératolytique), complexe vaseline-glycérine (hydratant/émollient)	Sans conservateur ajouté.
<b>Iso-urea PSO</b> Baume (La Roche-Posay)	Urée et APF (kératolytiques), Procerad®(reconstruction de la barrière cutanée), eau thermale	Non grasse, non collante. Améliore et soulage les manifestations cutanées du psoriasis : plaques, squames et démangeaisons.
<b>Psoriane Saint- Gervais</b> Lait hydratant apaisant (Noreva LED)	Céramides, glycérine (hydratant réparateur), esters d'AHA (kératolytiques), agents apaisants.	En complément des traitements topiques.
<b>Oemine Psoriacalm</b> Lait (Phytobiolab)	Urée, huile de babassu, huile de carthame (émollient réparateur), HE de cade (kératolytique)	Hydratant et réparateur.

D'après Lacroix *et al.* (2012) [59].

**FIGURE 25 : Les produits kératolytiques utilisés dans le traitement du psoriasis.**

V.2.2.2. Les principaux soins émollients utilisés dans la dermatite atopique.

<b>Produits</b>	<b>Principaux actifs</b>	<b>Remarques / Conseils</b>
<b>Atoderm PP</b> Baume (Bioderma)	Complexe Ecodéfensine vaseline/glycérine (hydratant), zanthalène (apaisant), vitamine B <sub>3</sub>	La vitamine B <sub>3</sub> (niacine ou PP) stimule la synthèse de lipides par la couche cornée.
<b>Dexeryl</b> Crème (Pierre Fabre)	Glycérine, vaseline, parafine liquide.	Contient un paraben (rare réaction allergique)
<b>Excipial Kids</b> Mousse, lotion, crème (Spirig)	Glycérine, Symcalmin (apaisant, anti-inflammatoire), Dexpanthénol (hydratant, restructurant).	Le complexe Symcalmin contient un actif de structure proche de celle des produits anti-irritants de l'avoine.

<b>Exoméga</b> Baume (A-Derma)	Plantule d'avoine Rhealba (anti-irritant, immunorégulateur), Filaxerine (association de substance inductrice de la fillagrine et d'oméga-6)	Les avenanthramides de l'avoine inhibent la libération d'histamine.
<b>Ictyane HD</b> Baume (Ducray)	Hydroxydécine, vaseline/glycérine (hydratant, apaisant), énoxolone (apaisant), huiles de coco et de carthame (relipidantes)	L'huile de carthame, riche en oméga-6 et en vitamine K (action sur les rougeurs) s'oxyde facilement.
<b>Lipikar AP</b> Baume (La Roche-Posay)	Beurre de karité, huile de canola (relipidant), cyclohexasiloxane (émollient), eau thermale, vitamine B <sub>3</sub> .	Le beurre de karité est réputé pour apaiser les peaux irritées.
<b>Stelatopia</b> Baume (Mustela)	Glycérine, pétrolatum, distillat de tournesol, céramides, cire de carnauba (relipidants).	La cire de carnauba est très couvrante.
<b>Topialyse</b> Crème, crème palpébrale (SVR)	Huile de bourrache, de cameline (omega-3,6), céramides (réparateurs), énoxolone (anti-irritation), extrait de bardane.	L'énoxolone limite la dégradation naturelle de l'hydrocortisone. L'huile de bourrache présente une odeur particulière.
<b>Trixéra + Sélectiose</b> Baume (Avène)	Huile d'onagre (réparateur), Sélectiose (modère l'hypersensibilité cutanée), glycolle, eau thermale (apaisants)	Le glycolle inhibe la dégranulation mastocytaire et réduit ainsi le prurit d'origine allergique.
<b>Xémose</b> Cérat (Uriage)	Cérastérol-F, beurre de karité (réparateurs), eau thermale	Le beurre de karité est réputé pour apaiser les peaux irritées.
<b>Xérodiane Plus</b> Crème, Nutri- Baume (Noreva-Led)	Aquarestore 8 dans la crème (réparateur), oméga-3 et 6, vitamine PP, zinc.	Technologie Aquaperfus pour le baume (meilleure pénétration des actifs)

D'après Lacroix *et al.* (2012) [59].

**FIGURE 26 : Les produits émoullients utilisés dans le traitement de la dermatite atopique.**



### V.2.3. Bien-être et cosmétique : le maquillage correcteur.

Les cosmétiques ainsi que les soins esthétiques peuvent occuper une place importante dans la prise en charge des maladies dermatologiques chroniques dans le but d'améliorer la qualité de vie et le bien-être des patients. Il est évident que le maquillage joue un double rôle à la fois sur l'apparence mais également sur le psychisme puisque pour certaines personnes soigner son apparence est crucial pour éviter l'isolement [64].

Le maquillage médical va permettre de masquer harmonieusement les imperfections cutanées du visage et du corps. Les produits utilisés doivent présenter certains critères spécifiques :

- Être hypoallergénique.
- Être non comédogène.
- Présenter une bonne correction
- Présenter une bonne rémanence à l'eau, la chaleur, la sueur et avoir une bonne tenue et une longue durée.
- Contenir une protection solaire.

Le maquillage médical est aussi bien adapté aux femmes qu'aux hommes [65].

Les différentes étapes d'un maquillage correcteur sont les suivantes :

#### V.2.3.1. La base du maquillage

Elle prépare la peau à recevoir le maquillage et est donc indispensable. Le choix de cette base doit être fait en fonction du type de peau et détermine ainsi la tenue du maquillage [65].

#### V.2.3.2. La correction par la couleur

Le principe de base est la complémentarité des couleurs : superposer deux couleurs opposées permet de les neutraliser.

Ainsi, le vert neutralise les rougeurs alors que le jaune neutralise le bleu (ecchymoses, cernes bleutés, varices...).

L'utilisation de sticks correcteurs repose sur ce principe. Par exemple, pour le psoriasis, on utilisera un stick correcteur vert pour neutraliser les plaques rosées ou rouges.

Pour l'appliquer :

- Déposer un peu de stick sur le bout d'un doigt,
- L'appliquer en tapotant sur la plaque jusqu'à obtenir une teinte grise.
- Eviter de déborder sur la peau normale car le stick vert gardera sa couleur [65].

#### V.2.3.3. La correction du teint.

Pour le psoriasis, il est préférable de choisir un fond de teint compact riche en pigments. La teinte sera déterminée sur le bas de la joue ou le front pour un visage non maquillé ou sur le haut du pouce pour un visage maquillé. Pour le maquillage du corps, on utilisera la zone à masquer pour déterminer la teinte. Il ne faut pas utiliser le poignet pour déterminer la teinte qui serait alors choisie trop claire [65].

Les crèmes de teint sont plus compactes et idéales pour effectuer des corrections des lésions du visage mais également du corps. Il faudra choisir la texture en fonction du type de peau :

- Peaux mixtes à grasses et sur le corps: texture oil-free plus légère.
- Peaux sèches : texture confort plus riche.

L'application se fera du bout des doigts ou à l'aide d'une éponge, en tapotant pour un résultat plus couvrant, ou en lissant pour un effet de transparence.

La poudre est utilisée pour fixer le maquillage et assurer une bonne tenue de la correction. C'est une étape à ne pas négliger. Les poudres translucides vont fixer le fond de teint et l'anticerne. Les poudres de « soleil » donnent un effet bonne mine et peuvent servir de fards à joues pour les peaux foncées. Elles s'appliquent avec un gros pinceau et sur l'ensemble du maquillage correcteur. Pour le visage, terminer de l'extérieur vers le centre du visage pour que le maquillage soit moins visible [65].

#### V.2.3.4. Prolonger la tenue du maquillage.

Une pulvérisation légère d'eau thermale à 20 cm du maquillage permet de prolonger la tenue de celui-ci [65].

#### V.2.3.5. Le démaquillage.

C'est une étape indispensable. Il s'effectue avec un démaquillant contenant des tensioactifs doux. Le démaquillant peut être appliqué du bout des doigts puis rincé à l'eau. Terminer par une pulvérisation d'eau thermale. Il faut éviter l'utilisation de disque ou de coton à démaquiller qui peuvent être irritants.

Le maquillage doit toujours être utilisé en petite quantité et il est plus facile d'en ajouter que d'en retirer. Un maquillage léger est préférable puisqu'en général les maquillages épais vont créer du relief et accentuer le sentiment de camouflage attirant ainsi beaucoup plus les regards [65].

## CONCLUSION

Le stress est une notion très largement abordée dans les problèmes de la société actuelle. Son impact sur la peau est maintenant reconnu. En effet, par l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire il va entraîner la sécrétion de nombreuses neuro-hormones ainsi que du cortisol qui vont agir sur le système neuro-immuno-cutané et dérégler la fonction barrière de la peau. Le stress est donc responsable dans certains cas de poussées ou d'aggravation de certaines dermatoses comme le psoriasis ou la dermatite atopique.

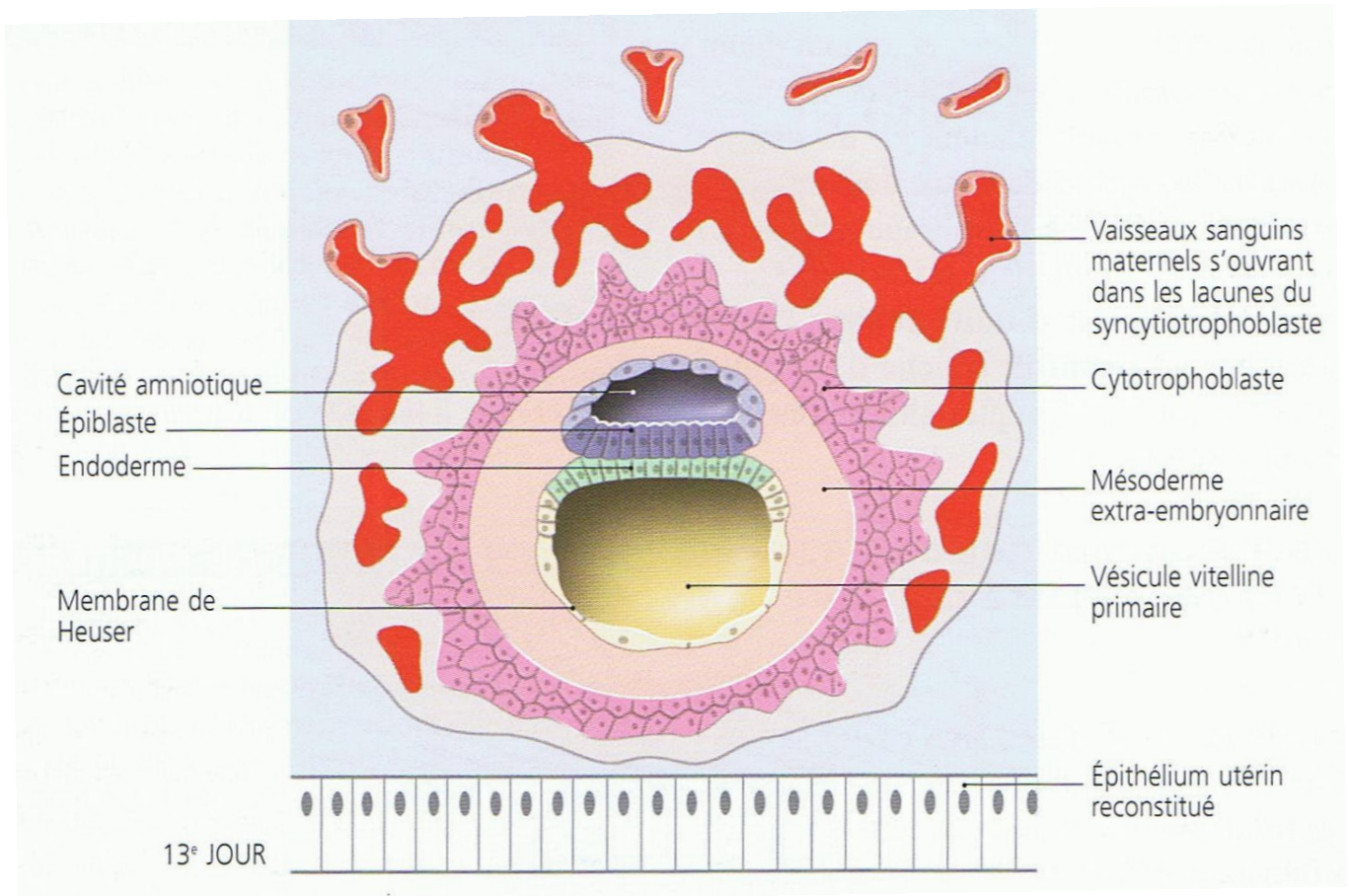
Ces différentes dermatoses entraînent de nombreuses répercussions sur le quotidien et peuvent dégrader la qualité de vie de ces patients fragilisés. Dépression, anxiété, désocialisation sont souvent retrouvés chez ces personnes mais restent insuffisamment traités.

Ces patients sont généralement non observants et la réponse aux traitements classiques est généralement faible. C'est pour cela qu'il faudrait systématiquement rechercher une détresse psychologique et des situations stressantes chez les patients en échec thérapeutique.

Une prise en charge globale comportant un traitement médicamenteux classique associé à une prise en charge psychologique serait alors plus adaptée. La consultation conjointe de psychodermatologie apparaît donc comme une alternative très intéressante.

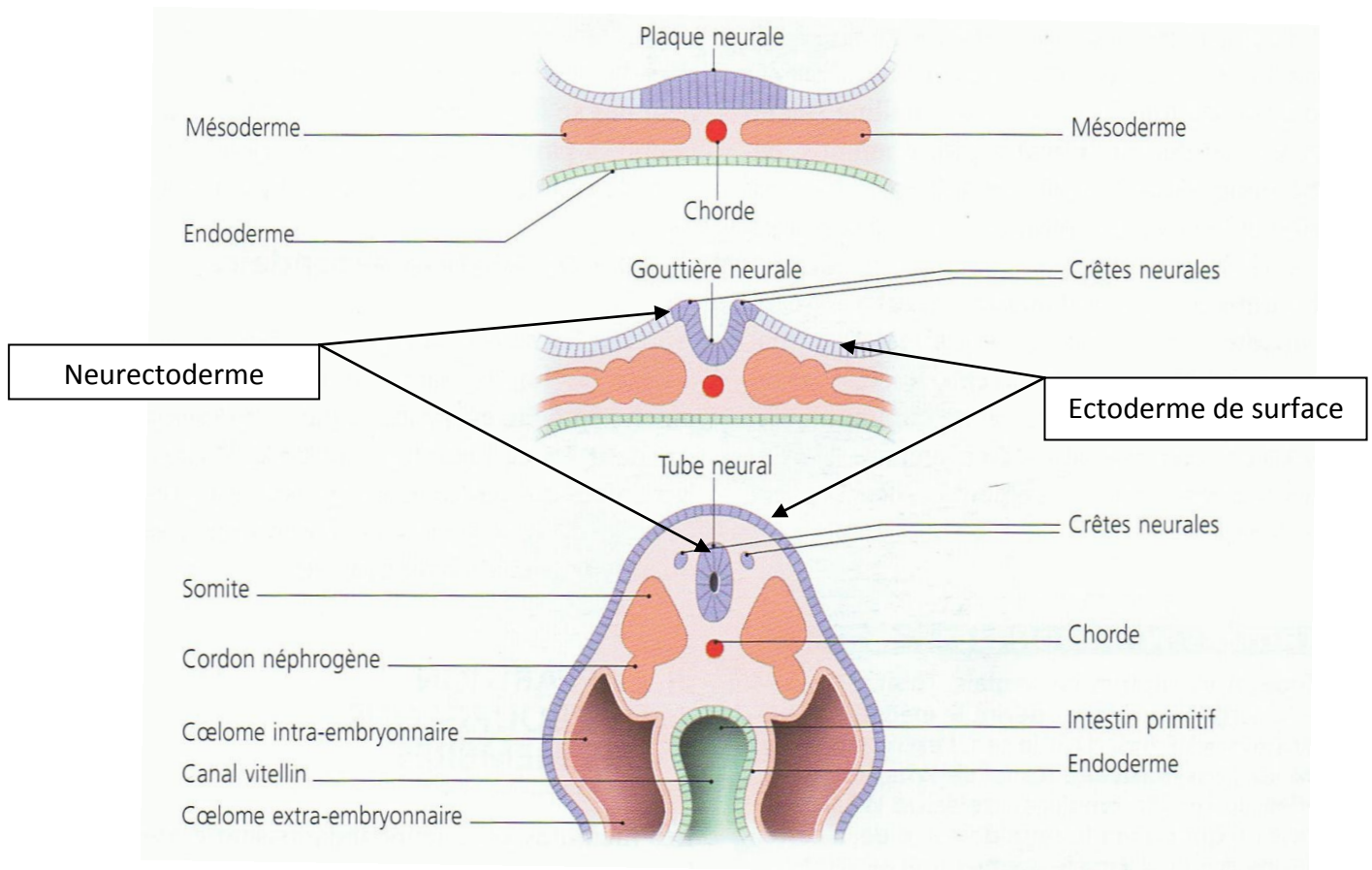
Pour conclure, le pharmacien a un rôle à jouer dans la prise en charge des psychodermatologies. Il est en effet très proche des patients ce qui lui permet de les soutenir notamment par l'éducation thérapeutique mais aussi par des conseils sur les différentes manières leur permettant de mieux gérer le stress. Ces connaissances sur les produits de dermocosmétique peuvent aider le patient pour l'utilisation de ces derniers à la fois lors des traitements de relais de la corticothérapie locale mais également pour le maquillage médical qui peut l'aider à retrouver confiance en lui puisque l'estime de soi est souvent diminuée lors de ces maladies.

## Annexe n°1 : Le disque embryonnaire



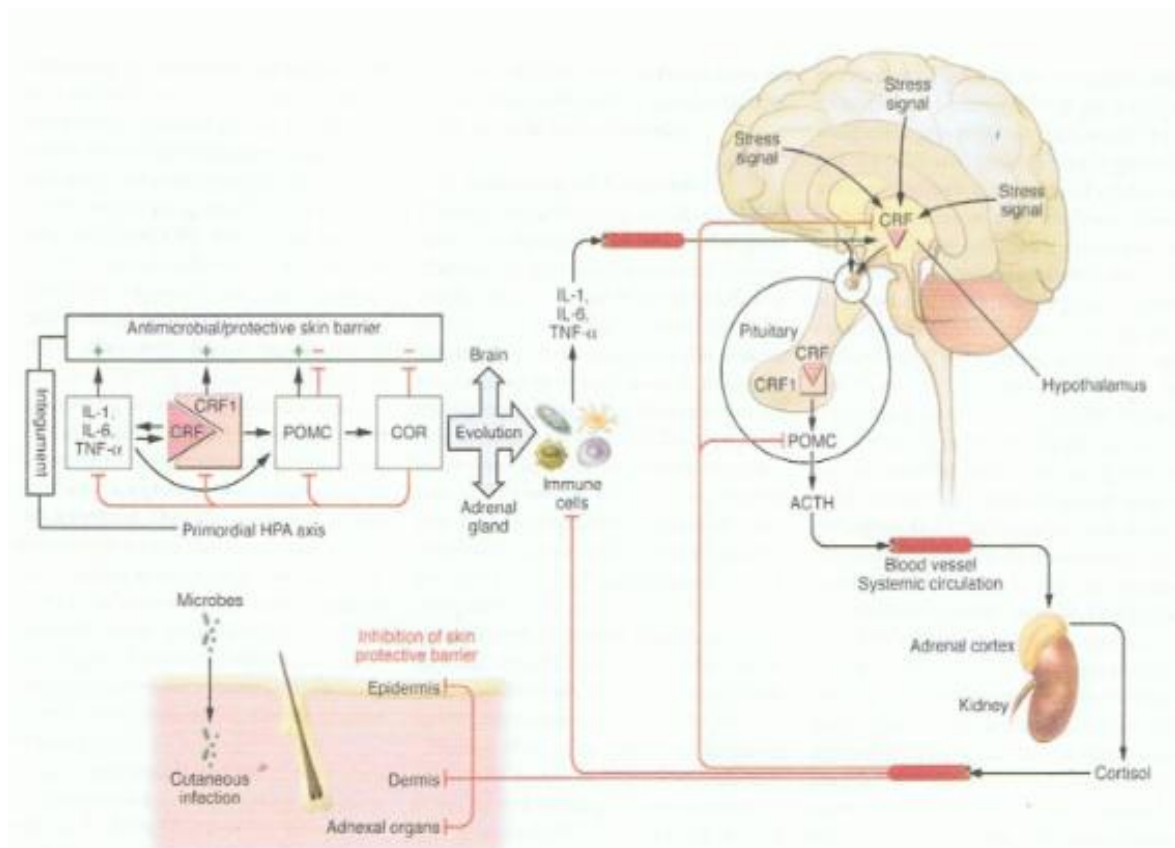
D'après Poirier *et al.* (2005) [4].

**Annexe n°2 : Différenciation de l'ectoderme en ectoderme de surface et neurectoderme.**



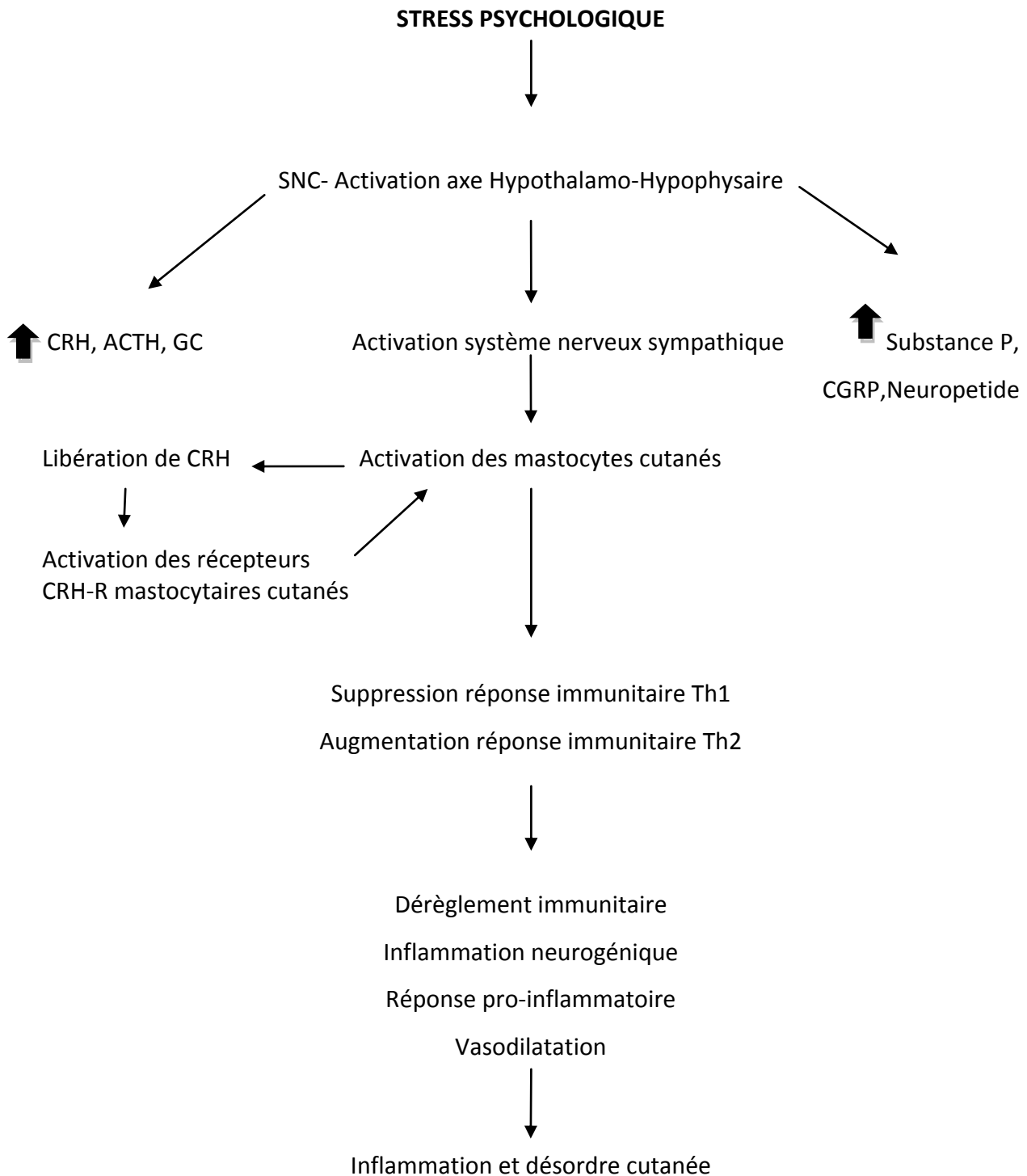
D'après Poirier *et al.* (2005) [4].

## Annexe n°3 : Action du stress sur le système neuro-immuno-cutané



D'après Slominski (2007) [21].

## Annexe n°4 : Impact du stress psychologique sur le système cutané.



Adaptée d'après Yadav *et al.* (2013) [66].



## Annexe n°5 : DLQI

L'index de Qualité de Vie (ou DLQI) est un questionnaire simple et pratique dont le but est d'évaluer l'impact d'une maladie de peau et de son traitement sur la qualité de vie des personnes atteintes par une telle maladie.

Ce questionnaire a pour but d'évaluer l'influence de votre problème de peau sur votre vie **AU COURS DES 7 DERNIERS JOURS**. Veuillez cocher  une case par question.

1.	Au cours des derniers 7 jours, votre peau vous a-t-elle <b>démangé(e), fait souffrir ou brûlé(e)</b> ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
2.	Au cours des 7 derniers jours, vous êtes vous senti(e) <b>gêné(e) ou complexé(e)</b> par votre problème de peau ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
3.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) <b>pour faire vos courses, vous occuper de votre maison ou pour jardiner</b> ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
4.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il influencé(e) <b>dans le choix des vêtements</b> que vous portiez ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
5.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il affecté <b>vos activités avec les autres ou vos loisirs</b> ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
6.	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous eu du mal à <b>faire du sport</b> à cause de votre problème de peau ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
7.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il <b>complètement empêché(e) de travailler ou d'étudier</b>	Oui Non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
	Si la réponse est « non » : au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) <b>dans votre travail ou dans vos études</b> ?	Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
8.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu difficiles vos relations avec votre conjoint(e), vos amis proches ou votre famille ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
9.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu votre <b>vie sexuelle difficile</b> ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>
10.	Au cours des 7 derniers jours, <b>le traitement</b> que vous utilisez pour votre peau a-t-il été un problème, par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?	Enormément Beaucoup Un peu Pas du tout	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Non concerné(e) <input type="checkbox"/>

**Veuillez vérifier que vous avez bien répondu à CHAQUE question. Merci**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Besné I, Clot JP, Misery L, Breton L. Stress et dermatologie *In* Stress, pathologies et immunité. Médecine-sciences Flammarion Paris 2003 : 191-7.
2. Hiatt James L, Gartner Leslie P, Lcave R, Fajac A, Bernaudin JF. Atlas en couleur d'histologie. Pradel 3<sup>ème</sup> ed. Reuil-Malmaison 2012 : 229-46.
3. Maritni MC. Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. Edition Médicales Internationales 3<sup>ème</sup> ed. Cachan 2011 : 13-27.
4. Poirier J, Catala M, Poirier I, Baudet J. Leçons d'embryologie humaine. Maloine 4<sup>e</sup> éd. Paris 2005 : 63-124.
5. Vust D. Psychodermatologie et moi-peau. Psychothérapies 2010 ; 30 : 65-74.
6. Larsen WJ, Schoenwolf GC, Bleyl S. Développement de la peau et de ses dérivés *In* Embryologie humaine, De boeck 3<sup>ème</sup> éd. Paris 2011 : 193-201.
7. Méliissopoulos A, Levacher C, Robert L, Balloti R. L'innervation cutanée. Dans : La peau, structure et physiologie. Lavoisier 2<sup>ème</sup> éd. Paris 2012 : 85-93.
8. Crickx B. Vascularisation, innervation cutanée et récepteurs à la sensibilité de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 : 47-48.
9. Déarchez M. Le système nerveux cutané : le touché, la sensibilité à la pression, aux vibrations, à la température, à la douleur, nociception. 2011.  
Disponible sur : <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article30>.
10. Kan Akhtar N. *et al.* Immunophysiologie *In* Physiologie humaine. Ed Pradel Rueil-Malmaison 2009 ; 12 : 585-95.
11. Boulais N, Misery L. The epidermis : a sensory tissue. Eur J Dermatol 2008 ; 18 : 119-27.
12. Méliissopoulos A, Levacher C, Robert L, Balloti R. L'épiderme. Dans : La peau, structure et physiologie. Lavoisier 2<sup>ème</sup> ed. Paris 2012 : 33-37.
13. Orion E, Ronni W. Psychological stress and epidermal barrier function. Clin Dermatol 2012 ; 30 : 280-85.
14. Misery L, Roguedas M. Atopie et stress. Formation médicale continue. Ann Dermatol Venereol 2004 ; 131 : 1008-11.
15. Misery L. La peau neuronale, les nerfs à fleur de peau. Ed Ellipses Paris 2001 : 30-34.

16. Bounhour JP, Bui E, Schmitt L. Conséquences neuro-hormonales des différents types de stress *In* Stress, dépression et pathologies cardiovasculaires. Ed Elsevier Masson Paris 2010 : 19-45.
17. Delévaux I, Chamoux A, Aumaître O. Stress et auto-immunité. *Rev Med Interne* 2012 ; 34 : 487-92.
18. Kim JE, Cho BK, Cho DH, Park HJ. Expression of hypothalamic-Pituitary-Adrena axis in common skin deseases : evidence of its association with stress-related deseases activity. *Acta Derm Venereol* 2013 ; 93 : 387-93.
19. Hall JMF, Cruser D, Podawiltz A, Mummert D, Jones H, Mummert M. Psychological stress and the cutaneous immune response : rôles of the HPA axis and the sympathetic nervous system in atopic dermatitis and psoriasis. *Dermatol Res Pract* 2012 ; 2012 : 1-7.
20. Webster Marrketon J, Glaser R. Stress, hormones and immune function. *Cellular immunology* 2008 ; 252 : 16-26.
21. Slominski A. A nervous breakdown in the skin : stress and the epidermal barrier. *The journal of clinical investigation* 2007 ; 117 : 3167-70.
22. Locala JA. Current concept in psychodermatology. *Curr Psychiatry Rep* 2009 ; 11 : 211-8.
23. Misery L, Feton-Danou N. La psychodermatologie en France. *Ann Dermatol Venereol* 2008 ; 135 : 863-8.
24. Jafferany M. Psychodermatology : A guide to understanding common psychocutaneous disorders. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2007 ; 9 : 203-13.
25. Taylor R, Bewley A, Melidonis N. Psychodermatology. *Psychiatry and medicine* 2006 ; 5 : 81-3.
26. Geoff Lawrence-Smith. Psychodermatology. *Psychiatry and medicine* 2009 ; 8 : 223-7.
27. Stamatopoulou Z. Est-ce que c'est psychosomatique, docteur ? *Le coq-héron* 2010 ; 203 : 133-9.
28. Tey HL, Wallengren J., Yosipovitch G. Psychosomatic factors in pruritus. *Clin dermatol* 2013 ; 31 : 31-40.
29. Misery L. Quoi de neuf sur le prurit. *Rev Fr Allergol* 2012 ; 52 : 181-4.
30. Bonnetblanc JM. Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDF) Item 329. Prurit. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 139 : 227-32.
31. Misery L. Quoi de neuf en recherche dermatologique. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 139 : 188-93.

32. Sichère P. La douleur en dermatologie : question posée au Dr Martine Grégoire-Bardel. *Douleurs* 2013 ; 114 : 42-4.
33. Walter M, Kottke T, Stark H. The histamine H4 receptor : targeting inflammatory disorders. *Eur J Pharmacol* 2011 ; 668 : 1-5.
34. Seifert R, Strasser A, Schneider EH, Neumann D, Dove S, Buschauer A. Molecular and cellular analysis of human histamine receptor subtypes. *Trends Pharmacol Sci* 2013 ; 34 : 33.
35. Yamaura K, Shigemori A, Suwa E, Ueno K. Expression of the histamine H4 receptor in dermal and articular tissues. *Life Sci* 2013 ; 92 : 108-13.
36. Gschwandtner M, Mildner M, Mlitz V, Gruber F, Eckhar L, Werfel T, Gutzmer R, Elias PM, Tschachle E. Histamine suppresses epidermal keratinocyte differentiation and impairs skin barrier function in a human skin model. *Allergy* 2013 ; 68 : 37-47.
37. Bens G, Maccari F, Estève E. Psoriasis ; une maladie systémique. *Presse Med* 2012 ; 41 : 338-48.
38. Dubois J. La peau, De la santé à la beauté. Edition Privat Toulouse 2007 : 43-58.
39. Bonnetblanc JM. Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDF) Item 123. Psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 139 : 112-20.
40. Ammar M, Souissi-Bouchlaka C, Gati A, Zaraa I, Bouhaha R, Kouidhi S, Ben Ammar-Gaied A, Doss N, Mokni M, Marrakchi R. Le psoriasis : physiopathologie et immunogénétique. *Pathol Biol* 2013 ; 3091 : 1-14.
41. Cevirgen Cemil B, Canpolat F, Yilmazer D, Eskioglu F, Alper M. The association of PASI scores with CRH-R1 expression in patients with psoriasis. *Arch Dermatol Res* 2012 ; 304 : 127-32.
42. Rieder E, Tausk F. Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease : psychiatric implications and treatments. *Int J Dermatol* 2012 ; 51 : 12-26.
43. Misery L. Dépression et psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 39 : 53-7.
44. Bouguéon K. Misery L. Dépression et psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2008 ; 135 : 254-8.
45. [http://www.invs.sante.fr/publications/2005/epidemiologie\\_catastrophes/module6.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2005/epidemiologie_catastrophes/module6.pdf).
46. Goldpour M, Hosseini S-H, Khademloo M, Ghasemi M, Ebadi M, Koohkan F, Shahmohammadi S. Depression and Anxiety Disorders among Patients with Psoriasis: A Hospital-Based Case-Control Study. *Dermatol Res Pract* 2012 ; 2012 : 1-5.

47. Lin VW. Though-skinned kids : Identifying psychosocial effects of psoriasis and helping pediatric patients and families cope. *J Pediatr Nurs* 2012 ; 27 : 563-72.
48. Chauvelot F, Halioua B. Comment traiter le psoriasis. *Le moniteur des pharmacies supplément* 2013 : 4-11.
49. Bonnetblanc JM. Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDF) Item 114. Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : dermatite (ou eczéma) atopique. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 139 : 85-93.
50. Rybojad M. La dermatite atopique. *Arch Pédiatr* 2012 ; 19 : 882-5.
51. Dammak A, Guillet G. Dermatite atopique de l'enfant. *J Pédiatr Puer* 2011 ; 24 : 84-102.
52. Wassenberg J, Bergmann M. Quel stress pour les allergies. *Rev Fr Allergol* 2013 ; 53 : 192-4.
53. Save-Pédebos J, Bobet R, Morel P. Fonctionnement psychoaffectif d'adultes atteints de dermatite atopique. *Prat psychol* 2013 ; 19 : 29-39.
54. Sang HO, Byung GB, Park CO, Noh JY, Park IH, Wu WH, Lee KH. Association of Stress with Symptoms of Atopic Dermatitis . *Acta Derm Venereol* 2010 ; 90 : 582-8.
55. Frullani Y. Les douze orientations de la médecine thermique. *Act Pharm* 2012 ; 51 : 18.
56. Sage T, Gagneret-Chagué C, Bénony H. Qui, quand et comment adresser un patient au « psy » : proposition d'un cheminement en 6 questions. *Ann Dermatol Venereol* 2011 ; 138 : 545-8.
57. Misery L. Dépression et dermatologie, un problème fréquent : l'exemple du psoriasis. *Dermatologie pratique* 2010 ; 341 : 14.
58. Halioua B. Les patients non-observants en dermatologie. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 139 :22-7.
59. Lacroix. D. Bontemps F. Soins Dermatologiques. *Le moniteur des pharmacies cahier de formation* 2012 ; 160 : 7-11.
60. Clere N. Bien gérer son stress, indispensable pour une vie saine. *Actu Pharm* 2009 ; 485 : 31-2.
61. Lamassiaude-Peyramaure S. Stress et anxiété. *Actu Pharm* 2008 ; 479 : 25-7.
62. Précis de phytothérapie Arkopharma. Edition Alpen 2010 Monaco : 22-80.
63. Baudoux D. Médecine aromatique ou aromathérapie. Formation professionnelle niveau1. *Natura aromatherapy research and development* 2008 : 122-3.
64. Battie C, Verschoore M. Dermatologie, cosmétique et bien-être. *Ann Dermatol Venereol* 2011 ; 138 : 294-301.

65. Association pour la lutte contre le psoriasis. Apprendre à cacher ses plaques de psoriasis.

Disponible sur :

<http://francepsoriasis.org/mon-psoriasis/vivre-avec-le-psoriasis/apprendre-a-cacher-ses-plaques-de-psoriasis/>

66. Yadav S. Narang T. Kumaran MS. Psychodermatology : a comprehensive review. Indian J Dermatol 2013 ; 79 : 167-92.

## **Résumé :**

La psychodermatologie met en relation la dermatologie et la psychiatrie. Ce lien est très fort puisqu'il commence dès la conception ; les systèmes nerveux et cutanés ayant une origine embryologique commune, l'ectoderme. Cela permet d'expliquer la corrélation qu'il existe entre l'émotionnel, le psychisme et la barrière protectrice que représente la peau.

Le stress a de nombreux effets sur l'organisme pouvant conduire à l'initiation, au maintien ou à l'aggravation de certaines maladies de peau. La première réponse de l'organisme au stress se fait par l'activation du système nerveux sympathique pour créer la réponse la plus adaptée à la situation. Lorsque le stress devient chronique, l'axe hypothalamo-hypophysaire est activé avec libération de différents facteurs qui vont agir sur le système neuro-immuno-cutané. Les troubles psychiques peuvent en effet influencer les maladies dermatologiques mais ils peuvent également être une conséquence de ces maladies en raison de l'altération de la qualité de vie de ces patients. En effet, les facteurs émotionnels ont souvent une influence significative sur les maladies de peau et les dermatologues sont souvent confrontés à des comorbidités psychiatriques.

Le psoriasis et la dermatite atopique sont deux maladies pour lesquelles le stress joue un rôle important dans le déclenchement des poussées et dans le maintien de la maladie. L'altération de la qualité de vie peut être importante pour ces dermatoses puisqu'elles présentent la particularité d'être visibles avec un caractère souvent disgracieux. Les principaux symptômes associés sont l'anxiété et la dépression.

Lorsque les traitements classiques s'avèrent être des échecs, il est important de rechercher des facteurs psychiatriques. Il apparaît alors très intéressant d'associer un traitement psychiatrique médicamenteux ou psychothérapeutique aux traitements dermatologiques classiques. La consultation conjointe associant un dermatologue et un psychiatre lors d'une même consultation semble être une bonne alternative.

Le pharmacien a un rôle à jouer dans la prise en charge de ces maladies psychodermatologiques que ce soit par l'éducation thérapeutique ou par des conseils pour la gestion du stress ou pour l'utilisation des produits de dermocosmétique comme les soins émollients ou kératolytiques ainsi que pour le maquillage médical.

Mots-clés : psychodermatologie, stress, qualité de vie, psoriasis, dermatite atopique.



## SERMENT DE GALIEN

En présence de mes maîtres et de mes condisciples, **je jure** :

**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**, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

**De ne jamais oublier** ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

**En aucun cas**, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

**Que les hommes m'accordent** leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisé** de mes confrères si je manque à mes engagements.