



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU



FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES

Département de Biologie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie des populations et des organismes

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

Master

**Etude rétrospective portant sur le psoriasis familial  
réalisée au niveau du service de dermatologie CHU-TO  
(Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi-Ouzou)**

Présenté par :

TARMOUL Mohamed

TABBOU Dyhia

Devant le jury composé de :

<b>Président :</b> Mme BRAHMI K.	Professeur	UMMTO
<b>Promotrice :</b> Mme AMROUN T.T.	MCB	UMMTO
<b>Co promotrice :</b> Mme SEKOUANE R.	Praticienne spécialiste assistante	CHU-TO
<b>Examinatrice :</b> Mme TALEB K.	MCA	UMMTO

Année 2020 / 2021

## Remerciements

Nous remercions avant tout ALLAH tout puissant, de nous avoir guidé toutes les années d'études et nous avoir donné la volonté, la patience et le courage pour terminer ce travail.

Nous adressons l'expression de nos très vives gratitudee et respects à notre encadreur, **Madame AMROUN Thilali** pour son soutien, pour ses conseils utiles et sa gentillesse et pour ses appréciations sur ce travail. Nous souhaitons remercier vivement **Mme AMROUN T.T . & Dr. SEKOUANE R.** pour avoir accepté de nous encadrer.

Nous souhaitons remercier aussi vivement **Mme BRAHMI K.** et **Mme TALEB K.** pour avoir examinés et évalués ce travail.

# Dédicaces

Je m'incline devant Dieu Tout - Puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère (Ouerdia), source d'affectation de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.

A mon père (Akli), source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.

A mon très cher grand-père Vava Amar

A mes sœurs Malika, Nacira, Soraia, Souhila, Saida

A mes frères Mohamed, Abd el Moumen, Idir, Noor

Ne pas oublier mon neveu et mes nièces et mon futur mari

Une spéciale dédicace à mes amis (Siham, Sabrina, lamine, massi, mohamed )

Dyhia,

Je m'incline devant Dieu Tout - Puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère (Karima), source d'affectation de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.

A mon père (Salah), source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.

A mes frères Mustapha (Allah yerahmou) et Rabah

A ma chère sœur Lina

A mes grands-parents Fatima, Rabah (Allah yerhamhoum), Dahbia et Belkacem

Ne pas oublier mes tantes, mes oncles et leurs enfants

A toute la famille TARMOUL, TIAB, CHERID

A la femme de ma vie que je ne connais pas encore

Une spéciale dédicace à mes amies, membres des différentes Associations et collègues de

Thoudharth, Agir, NedjmaTV et Make It Visual

Mohamed

A tous les enseignants et camarades de faculté des S.N.V  
(Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou).

# Sommaire

<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Partie I : Rappels bibliographiques</b>	
<b>Chapitre I : Rappels bibliographiques sur la peau</b>	
1.Définition de la peau.....	3
2.Histologie de la peau.....	3
2.1.Epiderme.....	4
2.1.1.Les kératinocytes.....	4
2.1.2.Les mélanocytes.....	4
2.1.3.Les cellules de Langerhans.....	4
2.1.4.Les cellules de Merkel.....	4
2.2.Jonction dermo-épidermique (JDE) .....	5
2.3.Derme.....	5
2.4.Hypoderme.....	5
3.Fonctions de la peau.....	6
3.1.Maintien de la température corporelle.....	6
3.2.Barrière de protection du milieu extérieur.....	6
3.3.Organe sensoriel.....	6
3.4.Organe immunitaire.....	6
3.5.Organes de vascularisation.....	7
3.6.Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme.....	7
3.7.Organes modulant « la thymique » .....	7
3.8.Organe de la relation sociale et de la communication.....	7
4.Kératinocytes.....	7
5.Rôle des kératinocytes.....	11
6.Renouvellement de la peau .....	11
<b>Chapitre II : Rappels bibliographiques sur le psoriasis</b>	
1.Définition du psoriasis .....	13
2.Histologie du psoriasis.....	14
3.Diagnostic positif.....	15
4.Description clinique du psoriasis.....	15
4.1.Forme classique du psoriasis.....	15
4.1.1.Lésion élémentaire.....	15
4.1.2.Psoriasis vulgaire.....	16
4.1.3.Topographie.....	16
4.2 Autres formes cliniques.....	17
4.2.1.Formes topographiques.....	17
4.2.1.1.Psoriasis des plis ou psoriasis inversé.....	17
4.2.1.2.Psoriasis du cuir chevelu.....	17
4.2.1.3.Psoriasis du visage.....	18
4.2.1.4.Psoriasis des ongles.....	18
4.2.1.4.1.Dépressions ponctuées cupuliformes (ongle en « dé à coudre » .....	18
4.2.1.4.2.Onycholysepsoriasis.....	18
4.2.1.4.3.Trachyonychie.....	19
4.2.1.4.4.Paronychieérythématosquameuse.....	19
4.2.1.5.Psoriasis palmo-plantaire.....	19
4.2.1.5.1.Kératodermie palmoplantaire diffuse.....	20
4.2.1.5.2.Pulpite sèche.....	20
4.2.1.6.Psoriasis des muqueuses.....	20
4.2.2.Psoriasis de l'enfant.....	21

4.3. Formes graves.....	22
4.3.1. Le psoriasis pustuleux.....	22
4.3.2. L'érythrodermie psoriasique.....	22
4.3.2.1. La forme sèche.....	22
4.3.2.2. La forme humide et œdémateuse.....	23
4.3.3. Le rhumatisme psoriasique.....	23
5. Evolution de la forme classique du psoriasis.....	24
6. Principes du traitement.....	24
6.1. Règles générales.....	24
6.2. Traitements locaux.....	25
6.2.1. Dermocorticoïdes.....	25
6.2.2. Analogues de la vitamine D.....	25
6.3. Autres traitements topiques.....	25
6.3.1. Bains et émoullients.....	25
6.3.2. Acide salicylique.....	25
6.3.3. Tazarotène (Zorac®).....	25
6.3.4. Photothérapie.....	25
6.4. Traitements généraux.....	26
7. Épidémiologie.....	26
7.1. Prévalence.....	26
7.2. Âge de début.....	28
8. Épidémiologie et physiopathologie des comorbidités associées au psoriasis.....	29
8.1. Données épidémiologiques.....	29
8.2. Biais des études épidémiologiques.....	30
9. Physiopathologie du psoriasis.....	32
9.1. Facteurs exogènes.....	32
9.1.1. Facteurs d'environnement.....	32
9.1.2. Facteurs infectieux.....	32
9.1.3. Médicaments.....	33
9.1.4. Facteurs psychologiques.....	33
9.1.5. Facteurs de gravité.....	33
9.2. Facteur endogènes.....	34
9.2.1. Activation anormale du système immunitaire.....	34
9.2.1.1. Activation des cellules dendritiques.....	34
9.2.1.2. Cellules dendritiques myéloïdes (mDC).....	35
9.2.1.3. Cellules dendritiques plasmacytoïdes (pDC).....	35
9.2.1.4. pDC : une cellule potentiellement initiatrice du psoriasis.....	36
9.2.1.5. Activation des lymphocytes T.....	37
9.2.1.5.1. Rôle des LT.....	37
9.2.1.5.2. Les trois signaux d'activation lymphocytaire spécifique d'antigène.....	38
9.2.1.5.3. Présence accrue de lymphocytes Th1 et Th17 dans les lésions de psoriasis.....	39
9.2.1.5.4. Une activité Th1 et Th17 insuffisamment régulée par les lymphocytes T régulateurs dans le psoriasis.....	40
9.2.1.5.5. Amplification de la réponse inflammatoire par les lymphocytes Th1 et Th17 activés dans le psoriasis.....	40
9.2.2. Hyperplasie kératinocytaire induite par les cytokines pro-inflammatoires.....	41
9.2.2.1. Anomalies biochimiques kératinocytaires.....	41
9.2.2.2. Hyperproduction de facteur de croissance kératinocytaire.....	42
9.2.2.3. Activité pro-inflammatoire secondaire des kératinocytes activés.....	42
9.2.3. Réseau cytokinique dans le psoriasis.....	42
9.2.4. Autres types cellulaires potentiellement impliqués dans la pathogénèse du psoriasis.....	41
9.2.4.1. Les fibroblastes.....	42

9.2.4.2. Les polynucléaires neutrophiles.....	42
9.2.4.3. Les cellules endothéliales.....	42
9.2.4.4. Les terminaisons nerveuses et neuromédiateurs.....	43
10. Génétique du psoriasis.....	44
10.1. Introduction à la génétique en dermatologie.....	44
10.2. Caractère héréditaire du psoriasis.....	45
10.3. Prédisposition génétique.....	45
10.4. Principaux gènes de susceptibilité.....	46
10.5. Modifications épigénétiques.....	49
10.6. Étude de profil d'expression génique.....	50
10.7. Conseil génétique.....	50

## **Partie II : Etude rétrospective**

### **Chapitre III : Matériels et méthodes**

1. Objectif de l'étude.....	51
2. Choix de la maladie.....	51
3. Présentation des dossiers.....	51
3.1. Détails sur les dossiers.....	52
3.2. Etapes suivies pour l'étude des dossiers.....	52
4. Exploitation des résultats.....	55
4.1. Définition l'abondance relative.....	55
4.2. Définition d'une moyenne d'une série statistique.....	55

### **Chapitre IV : Résultat et discussion**

1. Données relatives aux 292 patients psoriasiques.....	56
1.1. Répartition suivant l'âge des psoriasiques.....	56
1.2. Répartition suivant le sexe.....	57
1.3. Répartition suivant la zone géographique.....	57
1.3.1. Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique.....	57
1.3.2. Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique et le sexe.....	58
1.4. Répartition suivant l'âge d'apparition du psoriasis.....	59
1.5. Les comorbidités et maladies associées au psoriasis.....	60
1.5.1. Diabète.....	61
1.3.2. Hypertension artérielle.....	62
2. Comparaison entre les patients avec/sans antécédents familiaux de psoriasis.....	63
2.1. Patients avec ou sans antécédents familiaux de psoriasis.....	63
2.2. Types de psoriasis.....	64
3. Hérité du psoriasis.....	65
<b>Conclusion.....</b>	<b>69</b>
<b>Perspectives.....</b>	<b>71</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>72</b>
<b>Résumé</b>	

**ADN** : Adinosine Désoxyribo Nucleique

**Akt** : Ne se refaire pas à sa fonction. Le « Ak » est une classification temporaire pour une lignée de souris qui développait spontanément les lymphomes thymiques. Le « t » c'est Transforming.

**Anti-TNF- $\alpha$**  : Anti - Tumor Necrosis Factor –  $\alpha$

**CPA** : Cellule présentatrice d'antigène

**EGF** : Epidermal Growth Factor

**ERO** : Dérivé réactif de l'Oxygène

**FGF-10** : Fibroblast Growth factor – 10

**HDL** : Lipoprotéine de haute densité

**HLA-CW\*0602** : Humain Leukocyte Antigen – Cell Wall\*0602

**HTA** : Hypertension Artériel

**ICAM-1** : Inter Cellular Adhesion Molecule-1

**IDM** : Infarctus du myocarde

**IgE** : Immunoglobuline E

**IL-1 / IL-8 / IL-6 ...** : Interleukine-1 / Interleukine-8 / Interleukine-6 ...

**INF –  $\alpha$**  : Interferon –  $\alpha$

**INF –  $\gamma$**  : Interferon –  $\gamma$

**kB** : Kappa B

**LDL** : Lipoprotéine de basse densité

**LEKTI** : Lympho-epithelial Kazal type inhibitor

**MAP Kinases** : Mitogen-activated Protein Kinases

**MCP – 1** : Protéine Chimio attractive des monocytes

**NAPSI** : Nail psoriasis severity Index

**NAPSI m** : Nail psoriasis severity Index modifié

**NF- $\kappa$ B** : Nuclear Factor – Kappa B

**NK** : Natural Killer

**NPQ** : Non-Photochemical quenching

**PDGF** : Platelet Derived Growth Factor

**PUVA** : Psoralène Ultraviolet A

**RCV** : Risque Cardio vasculaire

**TGF-  $\alpha$**  : Transforming Growth factor

**TNF-  $\alpha$**  : Tumor Necrosis Factor -  $\alpha$

**TNF** : Tumor Necrosis Factor

**UVA** : Ultraviolet A

**UVB** : Ultraviolet B

**VEGF** : Vascular Endothelial Growth Factor

**VIH** : Virus Immunodéficience Humaine

**Liste des figures de la partie théorique**

<b>Figure 1</b> : Ultra structure de la peau.....	3
<b>Figure 2</b> : Représentation schématique d'une coupe transversale de l'épiderme humain	8
<b>Figure 3</b> : Différences majeurs entre le profil d'expression protéique de l'épiderme normal et de l'épiderme psoriasique .....	14
<b>Figure 4</b> : Psoriasis : lésions érythémato-squameuses caractéristiques.....	16
<b>Figure 5</b> : Psoriasis inversé des plis inguinaux.....	17
<b>Figure 6</b> : Psoriasis du cuir chevelu.....	18
<b>Figure 7</b> : Onycholyse psoriasique .....	19
<b>Figure 8</b> : Kératodermie palmoplantaire.....	20
<b>Figure 9</b> : Psoriasis Buccal.....	21
<b>Figure 10</b> : Psoriasis du nourrisson .....	21
<b>Figure 11</b> : Psoriasis pustuleux .....	22
<b>Figure 12</b> : Erythrodermie psoriasique, forme sèche .....	23
<b>Figure 13</b> : Erythrodermie psoriasique, forme humide .....	23
<b>Figure 14</b> : Rhumatisme psoriasique périphérique .....	24
<b>Figure 15</b> : Répartition du psoriasis dans le monde .....	28
<b>Figure 16</b> : Interprétation des données épidémiologiques en fonction d'éventuels facteurs confondants .....	31
<b>Figure 17</b> : Rôle des cellules dendritiques dans la physiopathologie du psoriasis .....	36
<b>Figure 18</b> : Rôle potentiel du peptide anti microbiens LL-37 dans l'initiation du psoriasis.....	37
<b>Figure 19</b> : Synapse immunologique entre une cellule dendritique et un lymphocyteT	38
<b>Figure 20</b> : Le cercle vicieux du psoriasis .....	40
<b>Figure 21</b> : Schémas des modifications observer dans l'épiderme psoriasique : extension du compartiment germinatif et altérations.....	41
<b>Figure 22</b> : Schémas récapitulatif de l'évolution d'une lésion psoriasique, de l'initiation à l'entretien de la maladie.....	44
<b>Figure 23</b> : Carte génétique du locus PSORS1.....	47

**Liste des figures de l'étude rétrospective**

<b>Figure 24</b> : Exemple de fiche de renseignements.....	53
<b>Figure 25</b> : Exemple de données Excel.....	54
<b>Figure 26</b> : Tableau Excel représentant l'âge moyen d'apparition du psoriasis chez les patients avec ou sans antécédents familial.....	55
<b>Figure 27</b> : Arbres généalogiques du patient 1.....	65
<b>Figure 28</b> : Arbres généalogiques du patient 2.....	66
<b>Figure 29</b> : Arbres généalogiques du patient 3.....	67
<b>Figure 30</b> : Arbres généalogiques du patient 4.....	67
<b>Figure 31</b> : Arbres généalogiques du patient 5.....	68
<b>Figure 32</b> : Arbres généalogiques du patient 6.....	68
<b>Figure 33</b> : Arbres généalogiques du patient 7.....	69

Liste des tableaux de la partie bibliographique

<b>Tableau 1</b> : Les différentes molécules de l'épiderme.....	5
<b>Tableau 2</b> : Les structures caractéristiques de la différenciation des kératinocytes.....	10
<b>Tableau 3</b> : Critères des deux types de psoriasis.....	29
<b>Tableau 4</b> : Les comorbidités associées au psoriasis classées selon leurs natures.....	30
<b>Tableau 5</b> : Gènes de susceptibilités au psoriasis.....	48

Liste des tableaux de l'étude rétrospective

<b>Tableau 6</b> : Répartition suivant la mention de l'âge des patients psoriasis .....	56
<b>Tableau 7</b> : Répartition suivant l'âge moyen des patients psoriasis selon le sexe.....	56
<b>Tableau 8</b> : Répartition suivant le sexe des patients psoriasiques.....	57
<b>Tableau 9</b> : Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique .....	57
<b>Tableau 10</b> : Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique et leur sexe.....	58
<b>Tableau 11</b> : Répartition des patients selon l'âge moyen d'apparition du psoriasis .....	59
<b>Tableau 12</b> : Répartition des patients selon l'âge d'apparition du psoriasis et le sexe...	59
<b>Tableau 13</b> : La mention des comorbidités chez les patients psoriasiques.....	61
<b>Tableau 14</b> : Les différentes comorbidités retrouvées chez les patients psoriasiques.....	61
<b>Tableau 15</b> : Répartition des patients selon la mention d'antécédent familial.....	63
<b>Tableau 16</b> : Répartition des patients avec ou sans l'antécédent familial.....	63
<b>Tableau 17</b> : Répartition des patients avec ou sans l'antécédent familial selon le sexe...	63
<b>Tableau 18</b> : Répartition des patients selon leurs type de psoriasis.....	64

# INTRODUCTION

Le psoriasis est une pathologie qui apparaît de plus en plus comme multisystémique, pouvant toucher non seulement la peau, les muqueuses et les articulations, mais aussi semble-t-il les plaquettes sanguines, le tube digestif ou le foie, et cette liste n'est peut-être pas close (Nicolas et Thivolet, 1997)

C'est une dermatose érythématosquameuse évoluant de façon chronique-stationnaire ou par poussées, dont la survenue et la fréquence sont imprévisibles. C'est une maladie spécifiquement humaine caractérisée par une réaction excessive de la peau aux agressions de l'environnement (Barthélémy, 2016).

Le psoriasis peut altérer la qualité de vie, la confiance en soi et la concentration. Il est source d'isolement social, de dépression, d'auto-dénigrement et de dysfonctions sexuelles. Ces éléments ont fait émerger l'hypothèse qu'un début précoce de la maladie pourrait avoir un retentissement sur l'éducation en général et la vie sociale (Mahé et *al.*, 2017).

Durant les dix dernières années plusieurs études sur des familles ou sur des cas/témoins ont permis de mettre en évidence une dizaine de loci appelés PSORS localisés sur des chromosomes différents et contenant plusieurs gènes candidats (Ammar et *al.*, 2014).

Il peut apparaître à n'importe quelle période de la vie et touche les hommes et les femmes dans une même proportion. On distingue deux formes (type I et type II) en fonction de l'âge d'apparition et des antécédents familiaux entre autre (Barthélémy, 2016).

Le type I, souvent familial qui correspond à 75 % des patients, a un début précoce avant 40 ans avec un pic qui culmine à l'âge de 16 ans chez les femmes et de 22 ans chez les hommes (Christophers et Henseler, 1989).

Le psoriasis de type II a un début tardif, après 40 ans, avec un pic qui culmine à 57 ans chez les femmes et 60 ans chez les hommes (Brandrup et *al.*, 1982) et (Henseler et Christophers, 1995).

Plusieurs travaux sont réalisés dans le monde sur cette maladie, on cite le travail de Raychaudhuri et Farber (2001) qui ont fait la prévalence du psoriasis dans le monde.

Le psoriasis atteint 3 à 5 % de la population selon les publications (Vinod Chandran et *al.*, 2010).

Les avancées récentes dans la compréhension des mécanismes de plusieurs pathologies inflammatoires et dysimmunitaires cutanées ont permis le développement de thérapeutiques ciblant un ou plusieurs acteurs-clé de la physiopathologie de ces maladies, dont l'exemple le plus emblématique reste le psoriasis. Le développement de ces traitements, dont la prescription est régulée par les autorités de santé, a permis d'obtenir des résultats plus ambitieux en termes d'efficacité, avec des profils de tolérance qui sont globalement bons,

avec toutefois des spécificités dépendant des cibles et des molécules considérées (Bachelez, 2018).

En Algérie, la prévalence et l'incidence ne sont pas connues. Dans le but de cerner cette prévalence deux études sont déjà lancées EPIMAG et PSOMAG par le groupe de réflexion Mghrébin sur le psoriasis (2012). Le résultat a révélé une prévalence très faible 2,3 /1000 (Dahmani, 2013).

L'insuffisance de données en Algérie précisément au niveau de la région de Tizi Ouzou sur le psoriasis nous a poussé à la réalisation d'une enquête sur cette maladie en particulier le psoriasis familial.

Dans ce travail de recherche une synthèse bibliographique récapitulant les dernières données bibliographiques concernant le psoriasis spécifiquement le psoriasis familial est importante pour d'acquérir les connaissances nécessaires à la réalisation d'une étude rétrospective.

A commencé par la peau qui est l'organe le plus touché par cette dermatose et plus précisément son renouvellement.

Par la suite, on détaillera le psoriasis en abordant ses différents aspects et plus exactement sa physiopathologie et génétique qui s'ont les sous-titres les plus importants car ils permettent d'avoir une meilleure compréhension des causes de déclenchement de cette dermatose vu sa complexité.

Dans le chapitre matériel et méthode on s'est intéressées au différents dossiers et procédures de l'enquête réalisée au niveau du service dermatologie du centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou (CHU-TO).

Ensuite, la discussion des résultats obtenus suite à l'étude rétrospective.

L'étude est clôturée par une conclusion et des perspectives de travail.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

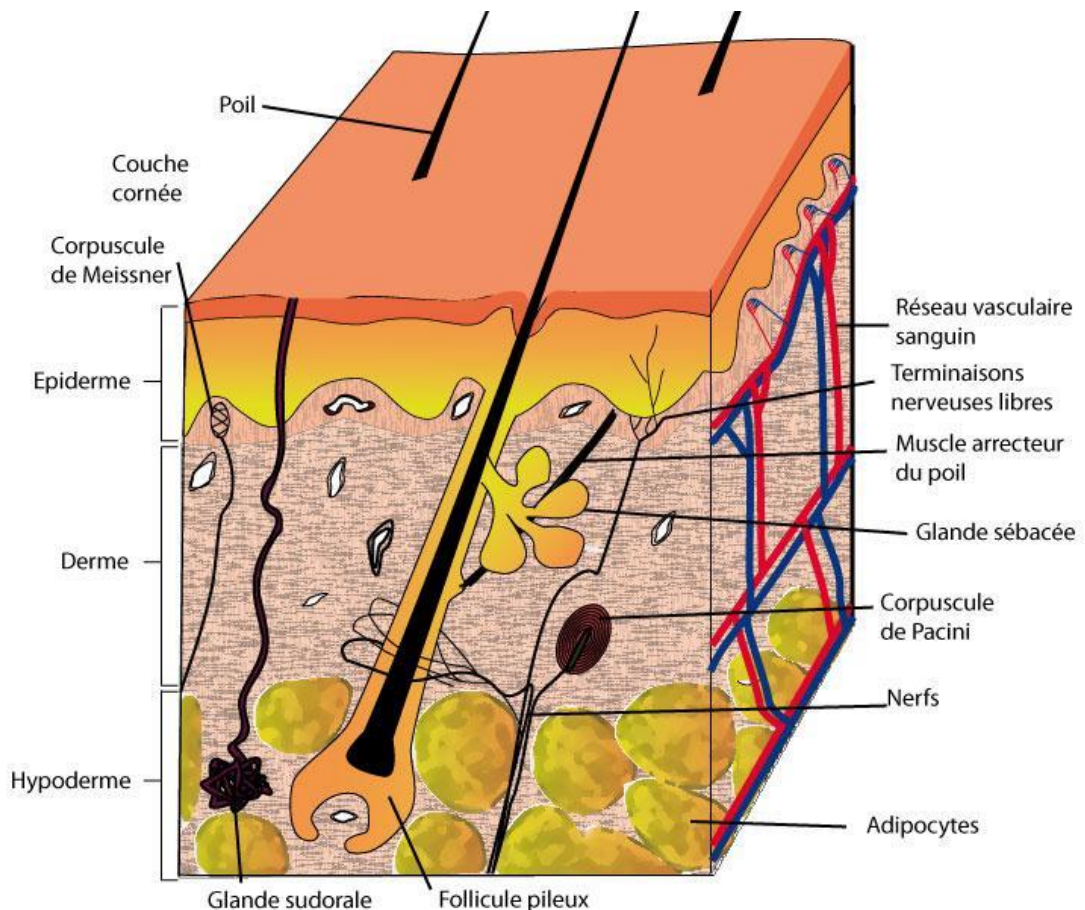
**RAPPEL**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**  
**SUR LA PEAU**

### 1. Définition de la peau

La peau, appelée aussi tégument (du latin tegumentum, couverture), est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant 4 kg et représentant une surface de 2 m<sup>2</sup>. L'épaisseur de la peau est de 2 mm en moyenne, mais elle varie de 1 mm au niveau des paupières (peau fine) à 4 mm au niveau des paumes et des plantes (peau épaisse) (Mélissopoulos et *al.*, 2012).

### 2. Histologie de la peau

Sur un plan structural (Figure 1), la peau est constituée de quatre tissus superposés : le tissu le plus externe est l'épiderme (du grec « epi », dessus, et « derma », la peau) (Mélissopoulos et *al.*, 2012), la jonction dermo-épidermique (JDE) (Prost-Squarcioni, 2006), le tissu intermédiaire est le derme et le tissu le plus profond est l'hypoderme (du grec « hypo », en dessous) (Mélissopoulos et *al.*, 2012).



**Figure 1 : Ultra structure de la peau (Barthélémy, 2016).**

**2.1.Épiderme**

L'épiderme est un épithélium de revêtement. Sa fonction principale est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures. Cette fonction de protection est assurée grâce à la cohésion des cellules épithéliales et à la production d'une protéine fibreuse et résistante, la kératine (Guasch, 2006).

Les cellules de l'épiderme sont attachées entre elles par des structures intercellulaires, les desmosomes, et sont attachées au derme par la jonction dermo-épidermique. L'épiderme n'est pas vascularisé mais innervé ; les nutriments proviennent du derme et y pénètrent par diffusion (Mélissopoulos et *al.*, 2012).

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, de 1 à 4 mm. Il est le plus fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 mm, il est plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds où là, il peut atteindre 1 mm (Dréno, 2009).

Il est constitué de quatre types cellulaires :

**2.1.1.Les kératinocytes**

Elles représentent 80 % des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée, (Dréno, 2009). En migrant et se différenciant de sa profondeur vers sa superficie, ils lui donnent ses caractéristiques morphologiques (stratification, cellules superficielles pavimenteuses et anucléés) (Prost-Squarcioni, 2006).

**2.1.2.Les mélanocytes**

Elles sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines (Ortonne et Benedetto, 1981).

**2.1.3.Les cellules de Langerhans**

Elles représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8 % des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T (Valladeau, 2006). Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en assurer l'endocytose et de les ré-exprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T (Thivolet et Beyvin, 1968).

**2.1.4.Les cellules de Merkel**

Elles constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteur. Ces cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds (Dréno, 2009).

L'épiderme est aussi constitué de différentes molécules (Tableau 1).

**Tableau 1 : Les différentes molécules de l'épiderme (Prost-Squarcioni, 2006)**

<b>Les principales molécules transmembranaires</b>	* Les desmogléines * Les desmocollines.
<b>Les principales molécules des plaques</b>	* Les desmoplakines ; * L'envoplakine ; * La périplakine ; * La plakoglobine ; * Les plakophilines.
<b>Les molécules situées dans la partie superficielle de l'épiderme.</b>	* La cornéodesmosine

## 2.2. Jonction dermo-épidermique (JDE)

La JDE apparaît comme une ligne ondulée où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme, dites « crêtes épidermiques », et celles du derme dans l'épiderme, dites « papilles dermiques », dont l'ensemble forme le derme papillaire (Prost-Squarcioni, 2006).

## 2.3. Derme

Le derme est un tissu conjonctif constitué d'une substance fondamentale dans laquelle baignent des cellules appelées fibroblastes, des fibres de collagène et des fibres élastiques. Contrairement à l'épiderme, le derme est traversé par un grand nombre de vaisseaux et, outre son rôle de soutien, il joue un rôle nutritif (Mélissopoulos et *al.*, 2012).

Le derme est 20 fois plus épais que l'épiderme, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 mm (Dréno, 2009).

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique (Prost-Squarcioni et *al.*, 2008).

Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux (Dréno, 2009).

## 2.4. Hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. C'est la cible des fillers (Dréno, 2009).

### **3.Fonctions de la peau**

La peau constitue une barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, c'est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- La première, assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- La deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures (Dréno, 2009).

#### **3.1.Maintien de la température corporelle**

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraîchissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit (Goetz Dumenat, 2007).

#### **3.2.Barrière de protection du milieu extérieur**

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes.

Elle évite également les pertes de fluide corporel être présente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes.

Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation (Dréno, 2009).

#### **3.3.Organe sensoriel**

Des terminaisons nerveuses contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau (Dubertret, 2006).

#### **3.4.Organe immunitaire**

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs types de

cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée (Breschet et Roussel, 1834.).

### **3.5.Organes de vascularisation**

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10 % du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation (Dréno, 2009).

### **3.6.Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme**

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D (Crickx, 2005).

### **3.7.Organes modulant « la thymique »**

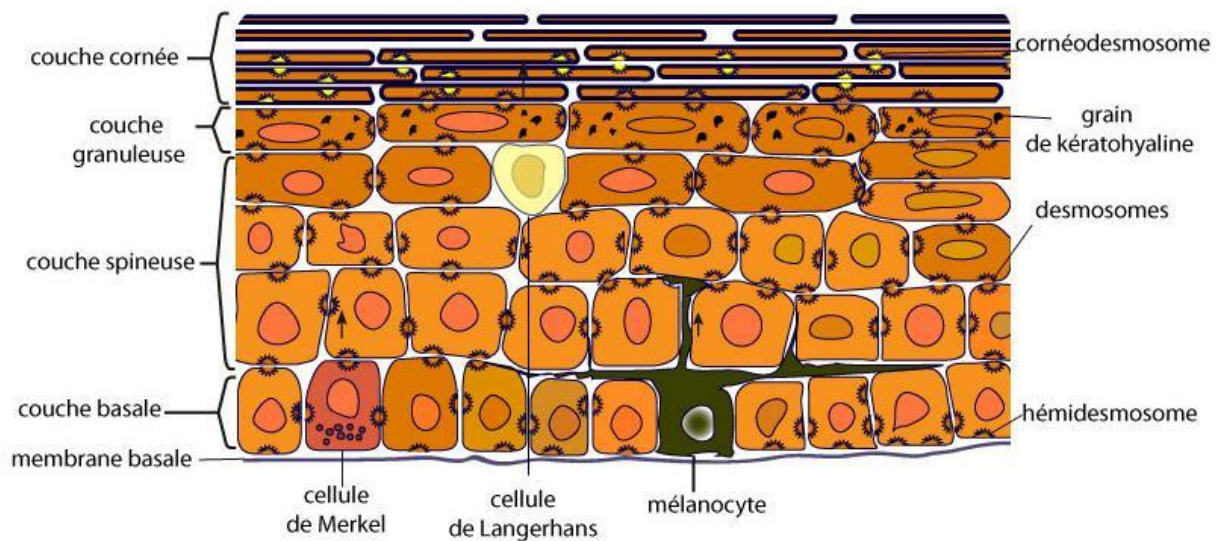
Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver) (Dréno, 2009).

### **3.8.Organe de la relation sociale et de la communication**

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même (Ajuriaguerra, 1989).

## **4.Kératinocytes**

Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale (Figure 2) (Dréno, 2009). Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la superficie :



**Figure 2 : Représentation schématique d'une coupe transversale de l'épiderme humain (Barthélémy, 2016).**

Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules nucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, tryglicérides, cholestérol) (Talagas et *al.*, 2020).

Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- Les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques interpapillaires ;
- Les cellules amplificatrices qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
- Les cellules post-mitotiques qui restent en position basale.

Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, on retrouve des structures caractéristiques de la différenciation des kératinocytes (Tableau 2). Le kératinocyte voit aussi apparaître en plus des filaments de kératine, au sein de cytoplasme, des granulations basophiles qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, couche où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme (Dréno, 2009).

Par la suite, de manière brutale, les kératinocytes perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais

fonctionnelles, réunies par un ciment. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme.

Les hémidesmosomes accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les desmosomes, les kératinocytes entre eux. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes se transforment en cornéodesmosomes (Ramos, 2019).

La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de sueur et de sébum, c'est le film hydrolipidique qui rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques (Dréno, 2009).

Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un processus de maturation continue et orientée des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée (Prost-Squarcioni, 2006).

Les kératines qui sont les filaments intermédiaires des cellules épithéliales ont une expression différente entre les cellules de la couche basale et les cellules de la couche cornée (kératines k1 à k20) (Dréno, 2009).

En ce qui concerne les cellules souches kératinocytaires, elles sont situées au niveau du bulge (zone entre la glande sébacée et le point d'attache du muscle érecteur) du follicule pilosébacé (Ramos, 2019).

Les principaux marqueurs reconnus pour leur identification aujourd'hui sont K15, CD200, CD34, CD271. Elles ont aussi comme caractéristique d'être exprimée plus fortement les intégrines Béta 1 et le facteur de transcription P53 (Dréno, 2009).

**Tableau 2 : Les structures caractéristiques de la différenciation des kératinocytes (Prost-Squarcioni, 2006)**

	Caractéristiques	Localisation
Des mélanosomesde stade IV		kératinocytes de la CB, puis disparaissent
Les tonofilaments (TF)	Filaments intermédiaires de 10 nm de diamètre, constitués des kératines K5-K14 et K15	La couche basale
	Paires K1-K10et K2e-K 11	Couches suprabasales
Les desmosomes	Les systèmes de jonction qui accrochent les kératinocytes entre eux, et sur lesquels s'insèrent les TF. Ils se transforment encornéodesmosomes	La couche cornée
Cadhérines transmembranaires	(des mogléines Dsg1 et Dsg3 en particulier), des moléculesstrictement intracellullaires (desmoplakines DP1 et DP2, envoplakine, plakoglobine et plakophilines PP1 et PP2).	Plaques d'ancrage des TF
La cornéodesmosine		Ligne dense extracellulaire dans les CG et CC
Les grains de kératohyaline	Constitués de profilagrine, qui se transforme enfilagrine dans la CC et forme la matrice cytoplasmique descornéocytes (Prost-Squarcioni, 2006) (loricine et involucrine (Dréno, 2009).	La couche granuleuse
Les kératinosomes	Composé de lipides polaires (phospholipides, cholestérol et glucosylcéramides)et de protéines, en particulier de cornéodesmosine, d'enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides, comme la stéroïde sulfatase et la b glucocérébrosidase, de protéases et d'antiprotéases, comme la protéine LEKTI	Apparaissent à la partie supérieure de la couche spineuse, près de l'appareil de Golgi, puis migrent vers la membrane cytoplasmique avec laquelle ils fusionnent à l'interface CG/CC
L'enveloppe cornée, caractéristique des cornéocytes	Apparaît brutalement quand disparaissent, par apoptose, le noyau des kératinocytes et tous les organitescytoplasmiques.  Contient notamment la loricine (70 %) et l'involucrine (2 %). Ces molécules forment l'enveloppe cornée en s'associant par des pontsdisulfures et des liaisons Ne(g glutamine) lysine, grâce à des transglutaminases TG k/e dont l'activité ne semanifeste que dans la CG	Présentes dans le cytoplasme des kératinocytes de la CG

**5. Rôle des kératinocytes**

Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures histologiquement individualisables :

- La cohésion de l'épiderme, grâce à leur cytosquelette et à leurs systèmes de jonction,
- La fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur, en rapport avec leur différenciation terminale
- La protection contre les radiations lumineuses, grâce aux mélanosomes de stade IV qu'ils ont phagocyté (Prost-Squarcioni, 2006).
- Protection immunitaire, les kératinocytes peuvent exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF...) (Dréno, 2009).

**6. Renouveau de la peau**

Les kératinocytes sont responsables de la synthèse d'une protéine essentielle (la kératine) et qui se renouvellent en continu pour préserver les fonctions de la peau. Quand certains kératinocytes meurent et sont éliminés, d'autres sont déjà prêts à les remplacer. Leur cycle de vie commence à la base de l'épiderme et s'achève à la surface de la peau (Dubertret, 2006).

- Couche basale : les kératinocytes se forment. Ils se divisent en deux cellules : l'une reste dans la couche basale, tandis que l'autre monte à l'étage supérieur.
- Couche épineuse : en transitant vers les assises supérieures, les kératinocytes commencent à se déformer.
- Couche granuleuse : les cellules s'aplatissent encore davantage et perdent petit à petit leur noyau. Elles deviennent des cornéocytes.
- Couche cornée / stratum corneum : désormais extra-plats, les cornéocytes s'agglutinent et constituent une barrière très peu perméable contre les agressions. Ils finissent par se détacher pour laisser la place à de nouvelles cellules, qui se détacheront à leur tour. C'est la desquamation (Guasch, 2006).

Entre la naissance d'une cellule et sa migration jusqu'à la couche cornée, il s'écoule en moyenne un mois, et jusqu'à 40 jours pour les épidermes les plus capricieux. Les kératinocytes passent en réalité très peu de temps dans les couches inférieures. C'est dans le stratum corneum qu'ils restent le plus longtemps : 14 jours environ (Haftik, 2010).

Dans un épiderme sain, la quantité de cellules éliminées en surface est normalement immédiatement compensée par la production de nouveaux kératinocytes dans une proportion identique. Il arrive toutefois que le renouvellement cellulaire de la peau s'accélère (Prost-Squarcioni, 2006).

Sous l'influence de facteurs endogènes et/ou exogènes, les cellules prolifèrent en nombre trop important. Résultat : les cellules mortes n'ont pas le temps d'être éliminées et s'accumulent à la surface de la peau, où elles forment des plaques. Ce phénomène est à l'origine de la fameuse peau qui pèle et de diverses affections cutanées, comme le psoriasis (Hafttek, 2010).

**RAPPEL**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**  
**SUR LE PSORIASIS**

### **1. Définition du psoriasis**

Le psoriasis est une maladie bénigne dans la majorité des cas mais alors toujours associée d'une altération de la qualité de vie (Rozières et *al.*, 2006). Elle est une maladie inflammatoire chronique à expression principalement cutanée et articulaire. Elle implique des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement (Figure 3). C'est l'une des « grandes maladies » de la dermatologie, qui bénéficie actuellement de progrès rapides et significatifs grâce à :

- La meilleure compréhension des circuits de l'inflammation cutanée et systémique qui génèrent les lésions ;
- La reconnaissance du retentissement de la maladie sur la fonction d'organes internes (comorbidités) ;
- La mesure pertinente du préjudice sur la qualité de vie ;
- La découverte des effets des biothérapies qui obligent à reconsidérer les stratégies thérapeutiques (Saurat et *al.*, 2009).

La reconnaissance des comorbidités associées et les avancées thérapeutiques ont modifié en profondeur la prise en charge des malades atteints de psoriasis, en particulier dans les formes sévères (Bens et *al.*, 2012).

Dans 10 % des cas la maladie est sévère soit par son étendue et sa résistance aux traitements classiques soit dans les formes graves (psoriasis érythrodermique, psoriasis pustuleux généralisé, rhumatisme psoriasique associé) (Rozières et *al.*, 2006).

De plus, cette pathologie humaine à expression cutanée ne peut être provoquée chez l'animal (Goetz Dumenat, 2014).

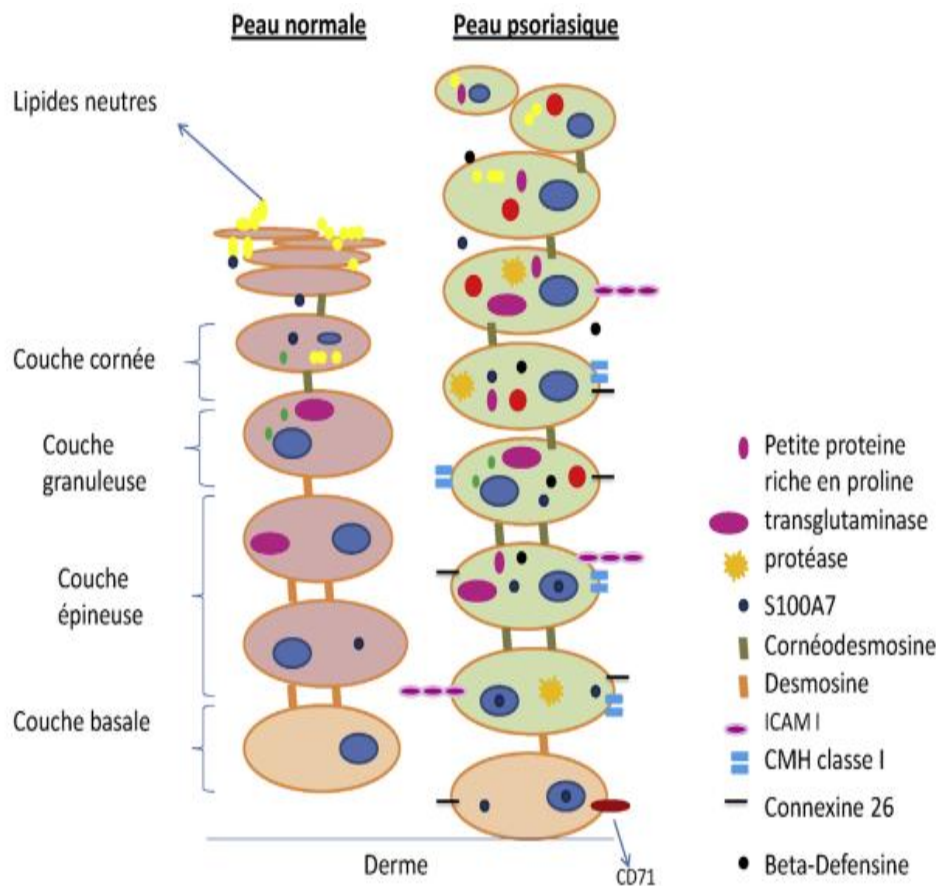


Figure 3 : Différences majeures entre le profil d'expression protéique de l'épiderme normal et de l'épiderme psoriasique (Ammar et al., 2014).

## 2. Histologie du psoriasis

Dans la majorité des cas, le diagnostic clinique du psoriasis est aisé (Nicolas et Thivolet, 1997). Ce n'est que dans les formes atypiques que l'étude histologique peut avoir un intérêt diagnostique (Masson et al., 2016).

Les critères histologiques les plus importants comprennent :

- Une hyperkératose (hyper prolifération de l'épiderme), avec une parakératose (rétention des noyaux des kératinocytes) ;
- Une absence de couche granuleuse ;
- Une acanthose (hyperprolifération du derme) avec parfois un allongement des papilles épidermiques en forme de massue et un chorion contenant des vaisseaux allongés et dilatés ;
- Il existe un infiltrat à prédominance lymphocytaire, ainsi qu'une exocytose de neutrophiles qui forment des micro-abcès de Munro dans la couche cornée (Ammar et al., 2014).

### **3.Diagnostic positif**

Le diagnostic est avant tout clinique (Bonnetblanc, 2012).

Dans les formes atypiques une biopsie cutanée et une étude anatomopathologique est nécessaire pour poser le diagnostic (Du-Thanh et *al.*, 2013).

### **4.Description clinique du psoriasis**

Dans sa forme classique, le psoriasis est une dermatose érythémato squameuse des zones de friction, de diagnostic habituellement aisé. Il peut cependant revêtir plusieurs aspects cliniques distincts en ce qui concerne à la fois la lésion élémentaire et la topographie (Du-Thanh et *al.*, 2013).

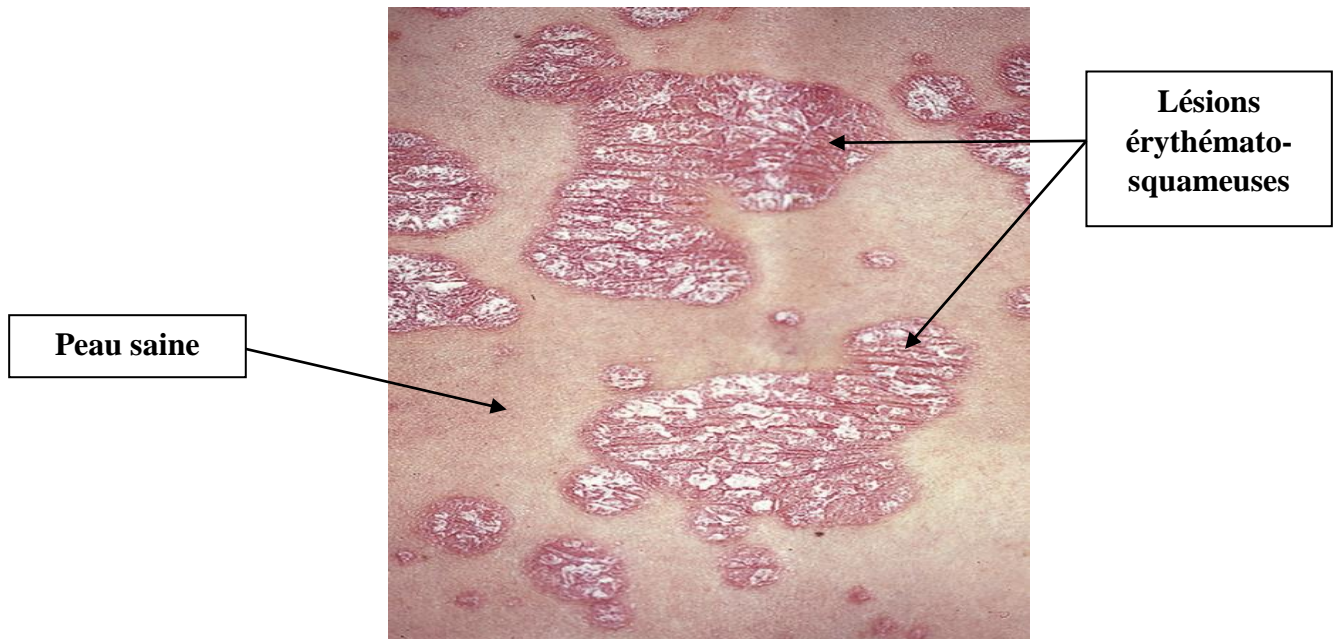
#### **4.1.Forme classique du psoriasis**

##### **4.1.1.Lésion élémentaire**

La plaque érythémato squameuse est constituée (Figure 4) :

- D'une couche squameuse blanchâtre en superficie, terne, dont les squames sont soit petites, fines, furfuracées, soit épaisses et adhérentes réalisant au maximum un aspect « ostréacé ». Elle peut recouvrir ou non la totalité de la plaque érythémateuse, qui peut apparaître en périphérie (Bonnetblanc, 2012). Le grattage à la curette d'une lésion provoque le signe de la « tache de bougie », défini par l'aspect blanchâtre obtenu en éliminant les squames superficielles, puis le signe de la « rosée sanglante » en éliminant la couche squameuse profonde et adhérente, révélant ainsi des gouttelettes de sang issues des papilles dermiques ainsi mises à nu (Pillon et Buxeraud, 2015) ;
- D'une plaque érythémateuse arrondie ou ovalaire souvent plus visible après application de topiques qui atténuent la visibilité de la couche squameuse. Sa coloration peut varier du rose clair au rouge soutenu, d'allure congestive, parfois après application de topiques irritants ou allergisants. Elle peut être entourée d'un halo blanc (anneau de Woronoff) (Rozières et *al.* 2006).

La taille des plaques est variable, y compris chez un même individu, allant de très petites (psoriasis en gouttes) à de vastes placards en passant par des formes nummulaires et au maximum sous la forme d'une érythrodermie (*psoriasis universalis*). Les plaques peuvent être circonscrites ou annulaires. Elles peuvent également suivre le trajet exact d'un traumatisme précessif, réalisant un phénomène de Koebner (Cibier, 2012).



**Figure 4 : Psoriasis : lésions érythémato-squameuses caractéristiques (Bonnetblanc, 2012).**

#### **4.1.2. Psoriasis vulgaire**

Il s'agit rarement d'un élément unique, plus classiquement de grandes plaques multiples siégeant sur les zones de prédilection, c'est le cas du psoriasis vulgaire, appelé aussi psoriasis en plaques (Yawalkar et Lasse, 2006).

Parfois, ces plaques sont si nombreuses qu'elles deviennent coalescentes, formant un psoriasis généralisé ou universalis. Des éléments de petite taille, souvent à début brutal et éruptif, font parler de psoriasis en gouttes (Barthélémy, 2016).

#### **4.1.3. Topographie**

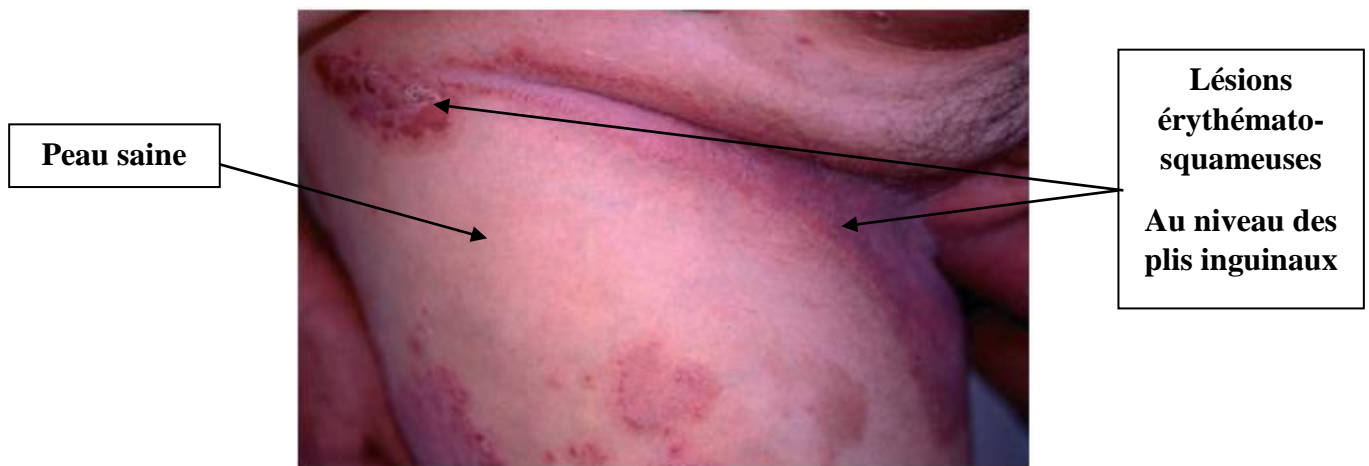
Les plaques de psoriasis sont le plus souvent diffuses, avec une prédilection pour les zones de friction ou traumatisme. Les faces d'extension des membres comme les coudes et les faces postérieures des avant-bras sont particulièrement atteintes, ainsi que la région lombosacrée, la face antérieure des genoux et les régions pré-tibiales, mais également le cuir chevelu et/ou les ongles, qui feront l'objet d'une description individuelle (Du-Thanh et *al.*, 2013).

**4.2 Autres formes cliniques**

**4.2.1. Formes topographiques**

**4.2.1.1. Psoriasis des plis ou psoriasis inversé**

L'origine psoriasique d'un intertrigo doit être évoquée devant toute durée prolongée d'un intertrigo bilatéral et symétrique, notamment rebelle aux traitements antifongiques. Le pli inter-fessier, le périnée et les plis inguinaux, les plis sous-mammaires, l'ombilic sont le plus souvent atteints, plus rarement les creux poplités ou axillaires, voire les espaces interdigitoplantaires (Figure 5). Ici, la lésion élémentaire n'est pas squameuse mais rouge brillant, lisse, parfois, macérée et suintante. Le psoriasis des plis peut être associé à une forme classique ou être isolé, au diagnostic alors plus difficile (Du-Thanh et *al.*, 2013).



**Figure 5 : psoriasis inversé des plis inguinaux (Du-Thanh et *al.*, 2013).**

**4.2.1.2. Psoriasis du cuir chevelu**

Il accompagne dans plus de 80% des cas une forme classique diffuse de psoriasis mais peut se présenter isolément. Il réalise un aspect classique de psoriasis en plaques bien limitées, localisé au cuir chevelu, avec au maximum un « casque squameux » blanc grisâtre mais n'entraîne pas habituellement d'alopecie. Les cheveux traversent les plaques squameuses sèches sans être « englués » (Figure 6) (Richard-Lallemand, 2009).

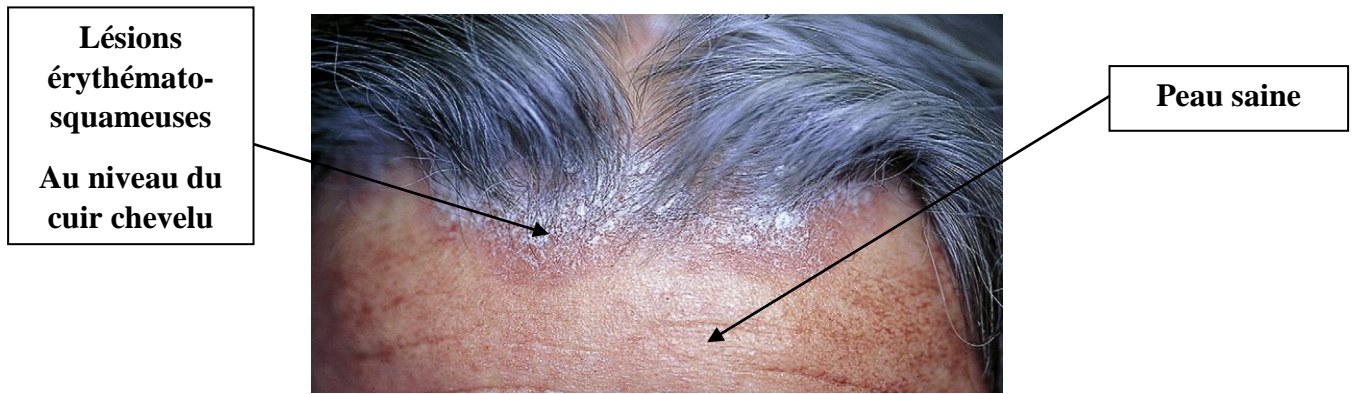


Figure 6 : Psoriasis du cuir chevelu (Bonnetblanc, 2012).

#### 4.2.1.3. Psoriasis du visage

Il est rare (moins de 5% de patients) surtout dans sa forme classique chez l'adulte mais serait plus fréquemment un mode de présentation chez l'enfant. Il peut cependant s'agir de l'extension de l'atteinte du cuir chevelu (Pillon et Buxeraud, 2015).

#### 4.2.1.4. Psoriasis des ongles

Il est présent dans 15 à 50% des cas de psoriasis cutané, corrélé à la durée et à la sévérité de ce dernier. Il est rarement isolé (moins de 5% des cas) mais de diagnostic plus difficile. Sa sémiologie est riche car toutes les structures unguéales peuvent être touchées (Duhard-Brohan, 1999).

L'atteinte peut être d'intensité très variable, touchant un ou tous les ongles et amenant parfois à une impotence fonctionnelle du fait de la déformation et/ou de sa douleur. Un questionnaire NPQ10 a été validé pour évaluer spécifiquement le retentissement de l'atteinte unguéale psoriasique (Mejouar et *al.*, 2017).

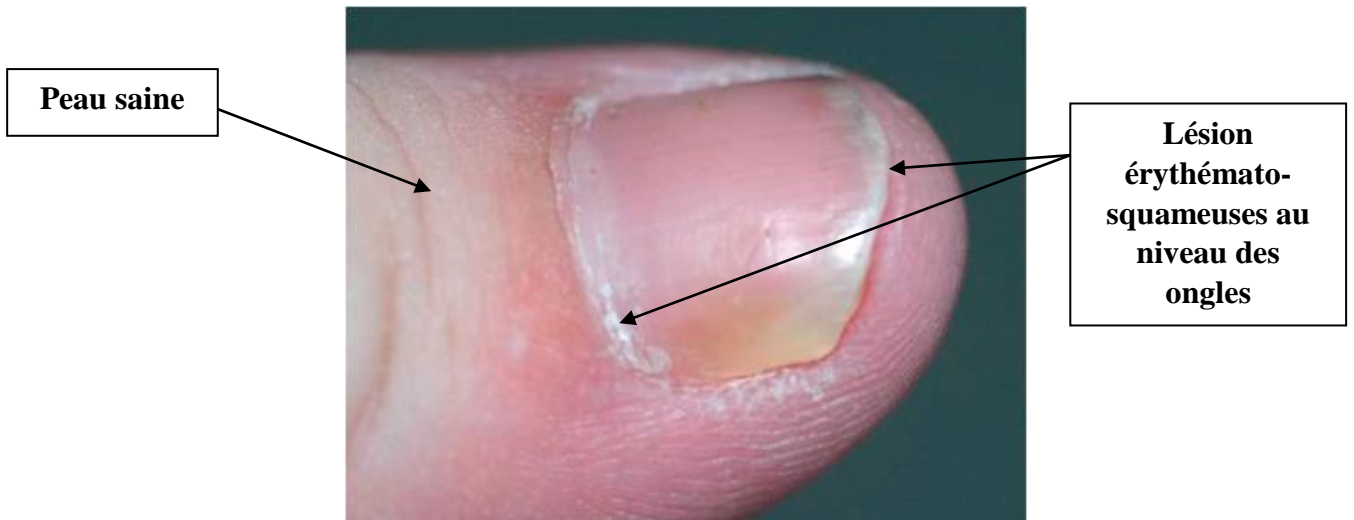
Les atteintes les plus fréquentes sont l'onycholyse distale et les dépressions cupuliformes, souvent associées :

##### 4.2.1.4.1. Dépressions ponctuelles cupuliformes (ongle en « dé à coudre »)

Ce sont les plus fréquentes des onychodystrophies psoriasiques, le plus souvent peu visibles et donc à rechercher avec attention (Acquitter et *al.*, 2014).

##### 4.2.1.4.2. Onycholysepsoriqsique

La partie distale décollée est de couleur grisâtre, avec une bordure proximale jaunâtre ou cuivrée. Une hyperkératose sous-unguéale parfois très épaisse peut être associée, ainsi que des taches ovalaires de couleur saumon « tache d'huile » et des hémorragies sous-unguéales en flammèche (Figure 7) (Bonnetblanc, 2012).



**Figure 7 : Onycholysepsorifique (Du-Thanh et *al.*, 2013).**

#### **4.2.1.4.3. Trachyonychie**

La rugosité de l'ongle avec leuconychie peut concerner tout l'ongle et entraîner une friabilité et une fragilité avec au maximum une disparition complète de celui-ci (Mejouar et *al.*, 2017).

#### **4.2.1.4.4. Paronychie érythémato-squameuse**

Elle accompagne le plus souvent l'atteinte unguéale et peut générer elle-même une atteinte unguéale secondaire. Lorsqu'elle prend un aspect œdémateux avec une atteinte osseuse sous-jacente, une onycho-pachydermo-périostite psoriasique doit être évoquée (Bonnetblanc, 2012).

#### **4.2.1.5. Psoriasis palmo-plantaire**

L'aspect classique du psoriasis cutané peut être retrouvé dans les formes palmoplantaires. Mais cette localisation peut être le siège d'une sémiologie particulière (Figure 8) (Amode et *al.*, 2014).



**Figure 8 : Kératodermie palmoplantaire (Bonnetblanc, 2012).**

#### **4.2.1.5.1. Kératodermie palmoplantaire diffuse**

Elle constitue une difficulté diagnostique en raison des diagnostics différentiels parfois délicats y compris en histopathologie. Une hyperkératose très épaisse palmaire et/ou plantaire recouvrant tout ou partie de cette surface est possible, de coloration blanchâtre, parfois parsemée de fissures douloureuses. Le retentissement sur la marche peut être majeur, de même que l'impotence fonctionnelle à la main (Redon et *al.*, 2010) ;

#### **4.2.1.5.2. Pulpite sèche**

Un aspect de pulpite sèche, peu érythémateuse avec des fissures peu profondes peut être rencontré (Du-Thanh et *al.*, 2013).

#### **4.2.1.6. Psoriasis des muqueuses**

L'atteinte des muqueuses est rare, plus souvent rencontrée dans le psoriasis pustuleux (Tomb et *al.*, 2010).

Elle réalise un aspect de langue géographique (Figure 9) (glossite marginale exfoliée) ou de balanoposthite érythémateuse chronique de diagnostic difficile lorsqu'elle est isolée (Du-Thanh et *al.*, 2013).



**Muqueuse saine**

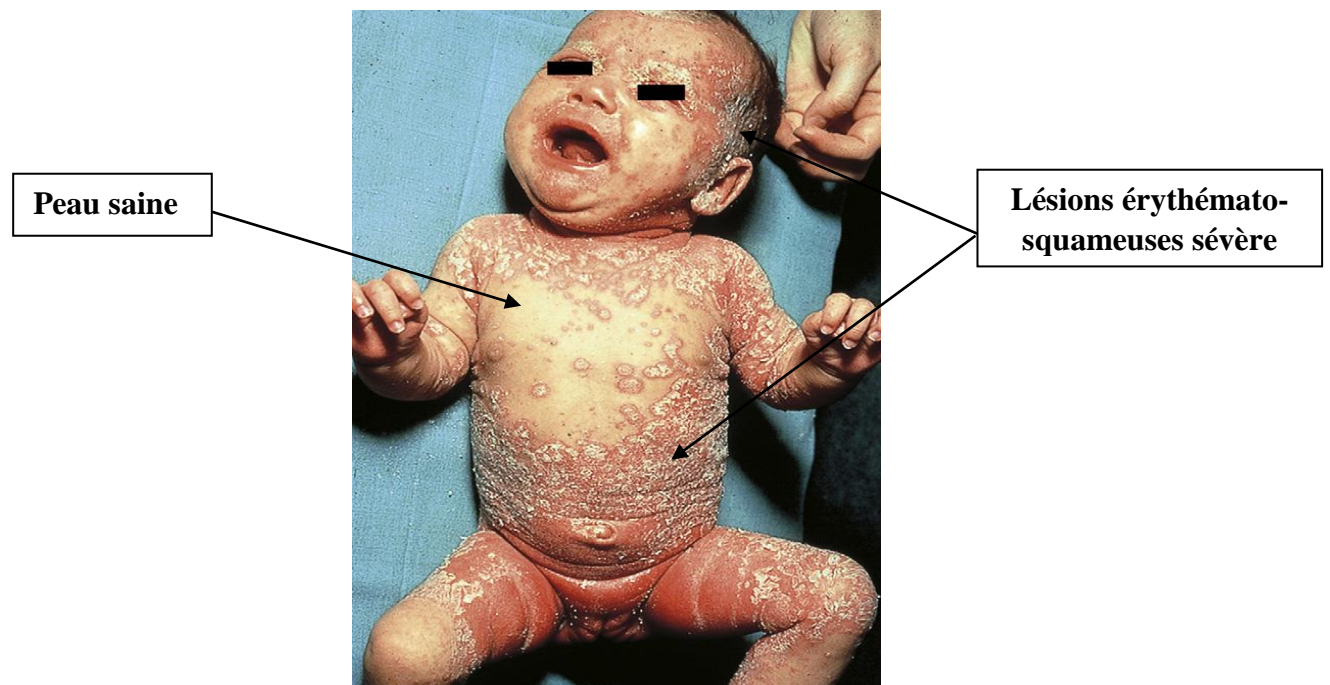
**Lésions érythémato-squameuses au niveau de la langue**

**Figure 9 : psoriasis buccal (Maché et *al.*, 2014).**

**4.2.2. Psoriasis de l'enfant**

Le psoriasis du nourrisson est souvent localisé à la zone des langes (napkin psoriasis) (Figure 10) (Maza et *al.*, 2014).

Le psoriasis de l'enfant est souvent aigu, en gouttes et peut succéder à une infection rhinopharyngée streptococcique (Toulon, 2012). Le visage est plus souvent atteint que chez l'adulte (Bonnetblanc, 2012).



**Peau saine**

**Lésions érythémato-squameuses sévère**

**Figure 10 : Psoriasis du nourrisson (Bonnetblanc, 2012).**

### **4.3 Formes graves**

On distingue trois formes qui sont le psoriasis pustuleux, l'érythrodermie psoriasique et le rhumatisme psoriasique (Jalal et *al.*, 2005) :

#### **4.3.1. Le psoriasis pustuleux**

Est une pustulose amicrobienne recouvrant des placards érythémateux. Il est relativement rare et peut être déclenché par une médication souvent à base de corticoïdes. L'aspect histologique est spongiforme. On décrit deux formes (Figure 11) : les formes localisées qui sont les plus fréquentes et les formes généralisées qui peuvent être très graves et mettre en jeu le pronostic vital (Bachelez, 2012).



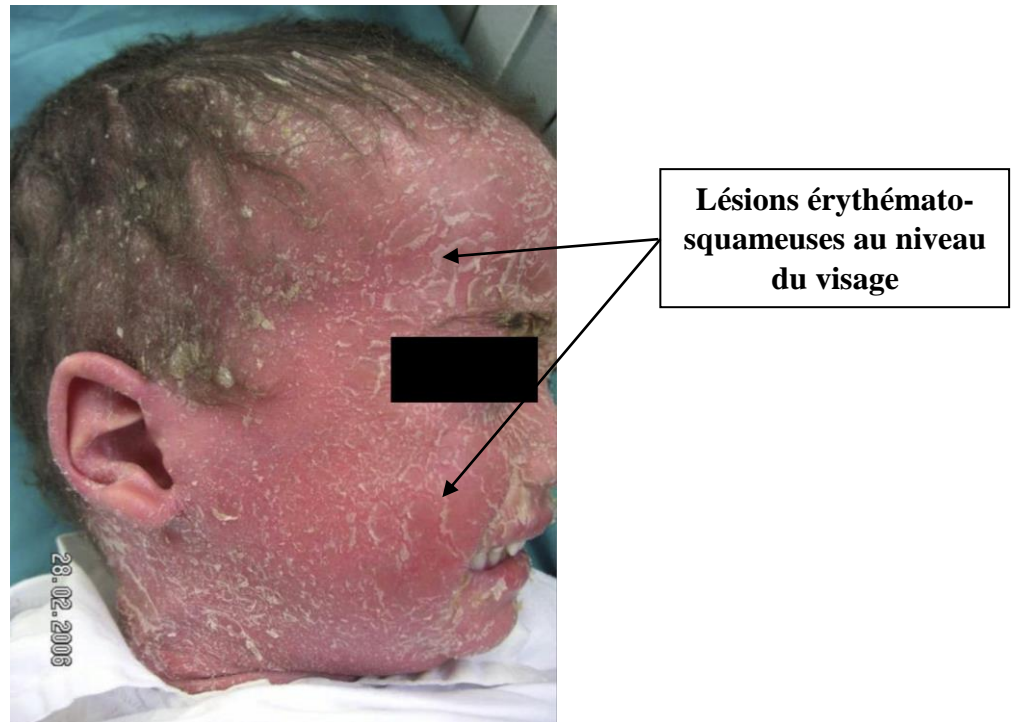
**Figure 11 : psoriasis pustuleux (Ammar et *al.*, 2014).**

#### **4.3.2. L'érythrodermie psoriasique**

Est caractérisée par l'extension des lésions sur tout le tégument (Berramdane et *al.*, 2003). Elle peut survenir à tout âge, mais complique généralement un psoriasis déjà installé chez l'adulte ou le vieillard. Classiquement, deux aspects peuvent être distingués :

##### **4.3.2.1. La forme sèche**

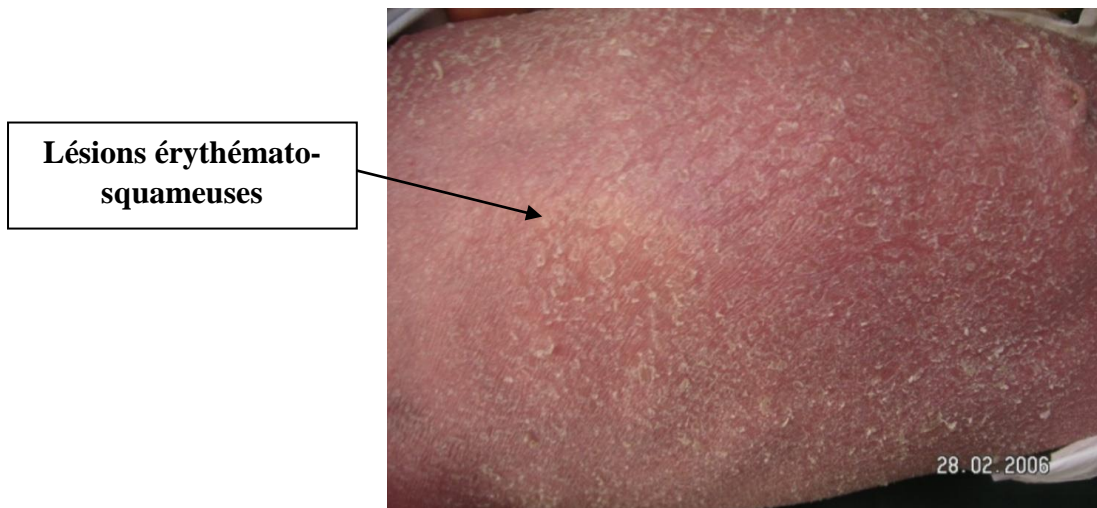
Est « un psoriasis généralisé » avec quelques espaces de peau saine réservés au sein l'érythème (Figure 12). L'état général est conservé (Ammar et *al.*, 2014).



**Figure 12 : Erythrodermie psoriasique : forme sèche (Ammar et al., 2014).**

#### **4.3.2.2. La forme humide et œdémateuse**

L'érythème s'étend à la totalité du corps sans réserver d'espace de peau saine. L'œdème infiltre la peau qui est tendue et luisante. L'état général est altéré et le pronostic est sombre (Figure 13) (Ammar et al., 2014).



**Figure 13 : Erythrodermie psoriasique forme humide (Ammar et al., 2014).**

#### **4.3.3. Le rhumatisme psoriasique**

Dans 20 à 30 % des cas le psoriasis peut être accompagné d'une atteinte articulaire appelé le rhumatisme psoriasique (Figure 14). Il s'agit d'un rhumatisme inflammatoire

touchant les articulations périphériques (arthrites) et parfois la colonne vertébrale (ou atteinte axiale) ainsi que l'insertion des tendons (ou antheses) (Ammar et *al.*, 2014).



**Lésions  
érythémato-  
squameuses au  
niveau des mains**

**Figure 14 : Rhumatisme psoriasique périphérique (Bonnetblanc, 2012).**

### **5. Evolution de la forme classique du psoriasis**

L'âge de survenue du psoriasis n'est pas spécifique, rare chez l'enfant, mais connaît deux pics distincts : à l'adolescence (psoriasis de type I, souvent familial) et après 50 ans (psoriasis de type II, rarement familial). Cette dermatose chronique entraîne une alternance de poussées et de rémissions, sur une période très variable, parfois toute la vie. Les poussées peuvent être plus ou moins intenses chez un même individu avec réactivation de plaques anciennes seulement ou multiplication des lésions jusqu'à l'érythrodermie. La rémission commence par un palissement des plaques avant une éventuelle disparition complète, bien que des zones-bastions (coudes, faces antérieures des genoux) restent habituellement atteintes. Une hypopigmentation ou une hyperpigmentation post inflammatoires définitives peuvent se produire. Une rémission complète et définitive est possible (Du-Thanh et *al.*, 2013).

### **6. Principes du traitement**

#### **6.1. Règles générales**

- Nécessité d'une bonne relation médecin-malade.
- Faire comprendre que les traitements actuels n'entraînent pas la guérison définitive de l'affection, mais permettent la réduction de l'intensité des lésions et l'amélioration de la qualité de vie.
- Prise en compte impérative dans le choix thérapeutique, non seulement de la gravité et de l'étendue des lésions mais aussi du retentissement sur la qualité de vie, du préjudice

fonctionnel, esthétique, professionnel, relationnel, du retentissement psychologique de la maladie et du désir de rémission du malade.

- Prise en compte des effets secondaires potentiels à court et à long terme des traitements.
- Nécessité d'un soutien (ou d'une prise en charge) psychologique (Bonnetblanc, 2012).

## **6.2.Traitements locaux**

Ils sont surtout représentés par les dermocorticoïdes, les analogues de la vitamine D3 ou leur association (Du-Thanh et *al.*, 2013).

### **6.2.1.Dermocorticoïdes**

Ils sont utilisés sous forme de pommade ou sous forme de crème ou lotions (Bonnetblanc, 2012).

### **6.2.2.Analogues de la vitamine D**

Ils comprennent :

- Le calcipotriol (Daivonex®);
- Le tacalcitol (Apsor®);
- Le calcitriol (Silkis®) (Du-Thanh et *al.*, 2013).

## **6.3.Autres traitements topiques**

### **6.3.1.Bains et émoullients**

Les bains et les émoullients sont utiles pour décaper les lésions et soulager le prurit (Saurat et *al.*, 2009).

### **6.3.2.Acide salicylique**

Son effet kératolytique peut être utile, dans un excipient (vaseline), pour décaper des lésions très squameuses en préalable à tout autre traitement local ou avant une PUVA thérapie. Il est contre-indiqué chez l'enfant (risque d'intoxicationsalicylée) (Bonnetblanc, 2012).

### **6.3.3.Tazarotène (Zorac®)**

C'est un rétinoïde topique dont l'utilisation est réservée à des psoriasis très limités (< à 10 % de la surface corporelle). Un effet irritant peut-être observé (Du-Thanh et *al.*, 2013).

### **6.3.4.Photothérapie**

Les différentes photothérapies sont :

- PUVAthérapie ;
- Photothérapie UVB à spectre étroit (TL-01) (Saurat et *al.*, 2009).

**6.4.Traitements généraux**

Les bio médicaments sont utilisés depuis 2005-2006 dans le traitement du psoriasis. Ils sont indiqués en cas de psoriasis modéré à sévère avec un retentissement important sur la qualité de vie et en cas d'intolérance ou de contre-indication à au moins deux agents systémiques dont le méthotrexate, la ciclosporine et la photothérapie. Leur prescription est réservée au spécialiste (Saurat et *al.*, 2009).

On y trouve ainsi :

- Rétinoïdes Acitrétine (Soriatane®)
- Méthotrexate
- Ciclosporine (Néoral®) (Bonnetblanc, 2012).

**7.Épidémiologie****7.1.Prévalence**

Le psoriasis affecte les deux sexes de manière équivalente. Sa prévalence varie en fonction de facteurs ethniques et environnementaux (ensoleillement) (Figure 15). Elle est plus particulièrement élevée dans la population blanche des pays occidentaux où elle s'échelonne de 1,5% (Europe centrale) à 5 % (Norvège) alors qu'elle reste faible chez les Africains de l'Ouest, les noirs Américains, les Asiatiques (Saurat et *al.*, 2009).

La prévalence de la maladie a ainsi été estimée à environ 2,8% dans les îles Feroé (Dahmani, 2013).

D'autres études, également scandinaves, montrent une prévalence d'environ 2,9% au Danemark (Brundrup et Green, 1981) et de 1,4% en Norvège (Braathen et *al.*, 1989).

En France, cette prévalence serait de l'ordre de 1,6 à 2,3%, mais elle est peut-être sous-estimée, car les études ne prennent pas souvent en compte les psoriasis apparaissant après l'âge de 60 ans (Dewerd et *al.*, 1997).

Une étude française a d'ailleurs conclu à une prévalence plus élevée d'environ 4,7%, toutes formes confondues (Cribier et *al.*, 2002).

Au Royaume-Uni, le rapport de prévalence varie de 1,5 à 2,8% (Nevitt et Hutchinson, 1996).

Dans une enquête qui comportait un questionnaire suivi d'une évaluation clinique menée en Angleterre dans les années 60, la prévalence a été jugée 1,58% (Farber et Nall, 1998).

Dans d'autres parties de l'Europe, une étude qui provient de la Croatie où un échantillon représentatif de 8416 a été évaluée, 131 souffre de psoriasis, soit une prévalence de 1,55% (Dahmani, 2013).

Deux enquêtes en Allemagne où les patients adultes étaient examinés cliniquement révélaient une prévalence de 2,5 à Hambourg (nord de l'Allemagne) et de 3,5% dans Augsburg (sud d'Allemagne) (Schäfer T, 2006).

Une étude menée en Italie en utilisant un échantillonnage aléatoire stratifié et une interview assistée par ordinateur par des enquêteurs formés d'environ 3660 sujets a donné une prévalence de 3,1% dans la population italienne (Naldi, 2004).

Farber et Nall (1998) ont également signalé une prévalence dans la population générale de 1,2% en l'ex-Tchécoslovaquie, 2% en Hongrie et 1,8% aux Pays-Bas.

La prévalence du psoriasis chez les patients fréquentant les services de dermatologie en Afrique de l'Ouest est signalée comme 0,08 à 0,9% en Nigeria, 0,4% au Ghana, au Mali 0,05% et 0,3% en Angola (Farber et Nall, 1998) ; (Doe *et al.*, 2001) et (Ogunbiyi *et al.*, 2004).

Cependant, en Afrique de l'Est ainsi que dans les populations ethniquement mixtes de l'Egypte et l'Afrique du Sud la prévalence est plus élevée (Dahmani, 2013).

Au Kenya, Ouganda et en Tanzanie, la prévalence a été signalée à 3,5%, 2,8% et 3%, respectivement (Farber et Nall, 1994).

En Egypte, la prévalence a été signalée à 3% (Farber et Nall, 1998).

En Afrique du Sud, les Bantous ont une prévalence plus faible que chez les Blancs (1,5% et 4%, respectivement) (Farber et Nall, 1998).

Ainsi, bien qu'il n'existe pas d'études précises, la prévalence en Afrique aussi varie selon la situation géographique et l'origine ethnique, étant plus faible en Afrique de l'Ouest (Dahmani, 2013).

La plus forte prévalence du psoriasis en Asie (et dans le monde) de 11,8% a été rapportée par Eckes *et al.* De Kazach'ye (Russie) (Farber et Nall, 1998).

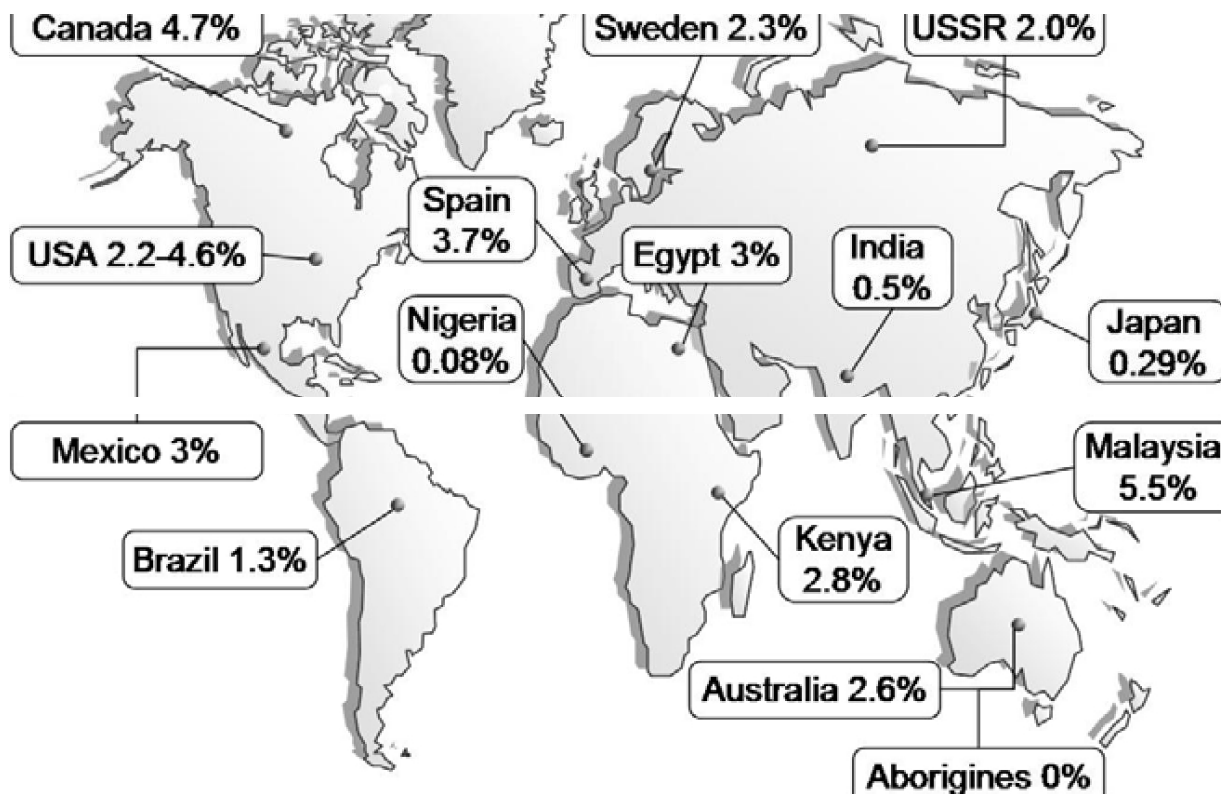
Cependant, le psoriasis est probablement moins répandu en Chine et au Japon (Dahmani, 2013).

Au pays de Maghreb, plusieurs études ont été réalisées mais malheureusement fragmentaires, ne s'intéressaient qu'à un seul aspect de la maladie, et le plus souvent, la population étudiée ne correspondait qu'à un échantillon très sélectif (Groupe de réflexion Maghrébin sur le psoriasis, 2012).

En Tunisie, la prévalence est estimée à 2-3%. Cette valeur est probablement sous-estimée, sans doute en raison de formes peu étendues ou de gravité modérée souvent méconnues (Dahmani, 2013).

Au Maroc, d'après les statistiques des différentes consultations hospitalières la prévalence tourne autour de 2% (Groupe de réflexion Maghrébin sur le psoriasis, 2012).

Tandis qu'en Algérie, la prévalence et l'incidence ne sont pas connues. Dans le but de cerner cette prévalence deux études sont déjà lancées (EPIMAG et PSOMAG) par le groupe de réflexion Mghrébin sur le psoriasis (2012) et le résultat a révélé une prévalence très faible 2,3 /1000 (Dahmani, 2013).



**Figure 15 : Répartition du psoriasis dans le monde (Dahmani, 2013).**

### **7.2.Âge de début**

Le psoriasis peut débuter à tous les âges de la vie et être présent dès la naissance. L'âge de début moyen est évalué à 33 ans avec 75 % des cas débutant avant 46 ans (Naldi, 2004).

On distingue deux pics de début de la maladie qui ont servi à définir deux types de psoriasis résumés dans le (Tableau 3) :

**Le type I**, qui correspond à 75 % des patients, a un début précoce avant 40 ans avec un pic qui culmine à l'âge de 16 ans chez les femmes et de 22 ans chez les hommes. Il s'agit

d'une forme souvent familiale, fortement associée à l'allèle HLA-Cw\*0602 (85 %), sévère dans son étendue et marquée par des rechutes fréquentes (Swanbeck et *al.*, 1994).

Le psoriasis de **type II** a un début tardif, après 40 ans, avec un pic qui culmine à 57 ans chez les femmes et 60 ans chez les hommes. Chez ces patients, la maladie est moins agressive, se développe rarement dans un contexte familial et est faiblement associée à HLA-Cw\*0602 (15 %) (Saurat et *al.*, 2009).

**Tableau 3 : Critères des deux types de psoriasis (Saurat et *al.*, 2009)**

	Type 1	Type 2
Age moyen d'apparition	Vers 20 ans	Après 40 ans
Histoire familiale	Fréquente	Rare
Typage HLA	Association fréquente avec HLA Cw6	Pas d'association Avec HLA Cw6
Evolution	Chronique	Poussées intermittentes

## 8.Épidémiologie et physiopathologie des comorbidités associées au psoriasis

### 8.1.Données épidémiologiques

Les comorbidités associées au psoriasis sont de nature très diverse (Tableau 4) : elles comprennent des maladies inflammatoires, notamment le rhumatisme psoriasique et les maladies inflammatoires chroniques du tube digestif qui partagent avec le psoriasis des mécanismes physiopathologiques (Bens et *al.*, 2012).

Le psoriasis est également associé à des troubles neuropsychiques tels que l'anxiété, la dépression et des addictions. La plupart des publications épidémiologiques sont consacrées aux maladies cardiovasculaires : le psoriasis serait associé à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires (FDRCV) classiques, mais également à des accidents ischémiques comme l'infarctus du myocarde (IDM) et l'accident vasculaire cérébral. L'hypothèse que le psoriasis représente un facteur de risque inde' pendant pour l'IDM fait actuellement l'objet d'une discussion scientifique (Gelfand et *al.*, 2006).

Ces maladies associées sont responsables d'une morbi-mortalité significative de la population psoriasique qui est en contraste avec le concept ancien du psoriasis–morbus fortiorum (« psoriasis, [petite] maladie de sujets par ailleurs en bonne santé ») (Bens et *al.*, 2012).

Plusieurs publications avec analyse de sous-populations au sein des patients psoriasiques montrent que le risque relatif de développer une comorbidité cardiovasculaire

n'est pas homogène chez tous les patients : il semble être particulièrement élevé chez les patients jeunes et atteints d'un psoriasis sévère, tandis que pour des patients plus âgés à partir de 60 ans, le risque relatif n'est pas significatif par rapport à la population témoin étudiée (Gelfand et *al.*, 2006).

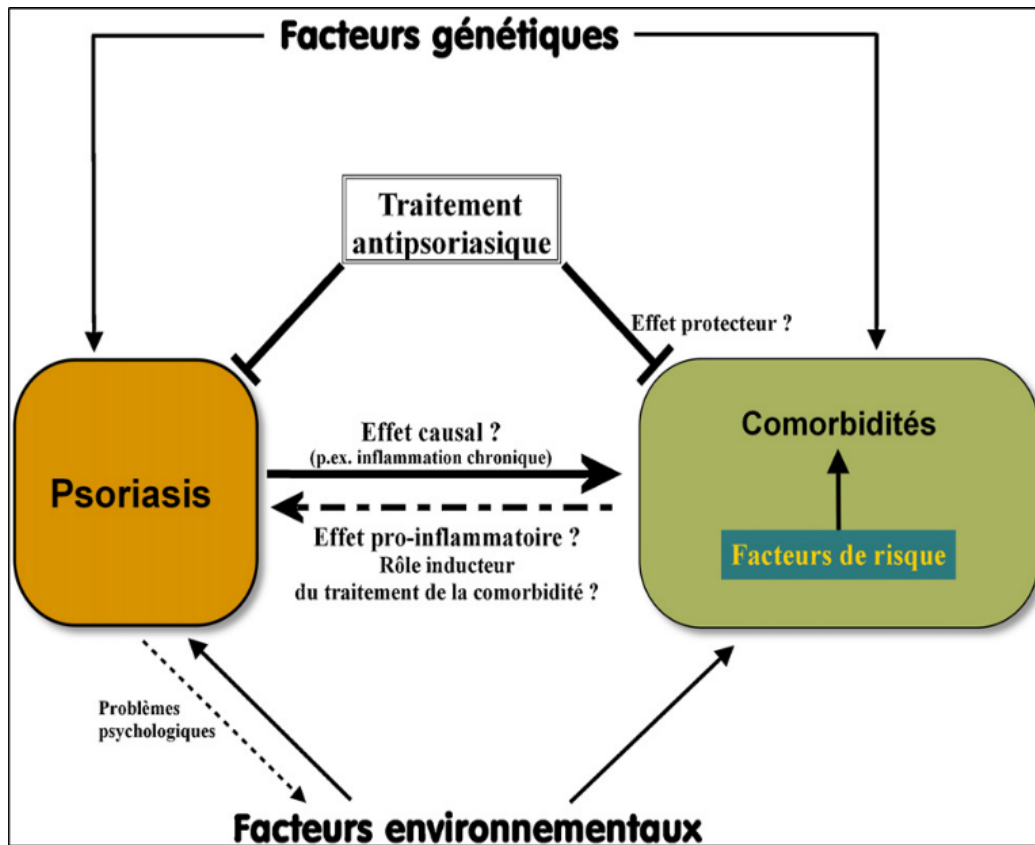
L'origine de ce sur-risque cardiovasculaire chez les patients jeunes avec un psoriasis sévère n'est pas connue : il pourrait y avoir une prédisposition génétique, car c'est le psoriasis de type I, fortement associé à l'allèle HLA-Cw\*0602, qui est défini par un début précoce dans la vie et une expression plutôt sévère de la maladie. Mais l'inflammation importante en rapport avec un psoriasis sévère qui peut durer pendant une longue période avec l'espérance de vie d'un patient jeune, peut également être responsable de l'incidence élevée de comorbidités cardiovasculaires dans cette population (Bens et *al.*, 2012).

**Tableau 4 : Les comorbidités associées au psoriasis classées selon leurs natures.**

Nature des maladies	Comorbidités associé au psoriasis
Maladies inflammatoires	Rhumatisme psoriasique
	Maladie de Crohn
	Rectocolite hémorragique
Troubles neuropsychique	Anxiété
	Dépression, idées suicidaires
	Tabagisme
	Alcoolisme
Maladies cardiovasculaires	Hypertension artérielle
	Athérosclérose
	Cardiomyopathie ischémique/IDM
	Accident vasculaire cérébral
Syndrome métabolique	Obésité
	Diabète de type 2
	Dyslipidémie
	Stéatose hépatique non toxique
Néoplasies	Lymphomes (maladie de Hodgkin, lymphomes cutanés T)

### **8.2. Biais des études épidémiologiques**

L'association épidémiologique entre le psoriasis et ses comorbidités ne prouve pas un lien causal entre les deux, car il y a des facteurs confondants (Figure 16).



**Figure 16 : Interprétation des données épidémiologiques en fonction d'éventuels facteurs confondants (Bens et al., 2012).**

La considération des biais dans les études épidémiologiques peut aider à mieux comprendre les discordances entre les différentes publications qui sont méthodologiquement très hétérogènes : certaines comorbidités décrites sont susceptibles d'en causer d'autres ; les traitements du psoriasis peuvent générer ou aggraver des FDRCV : les dermocorticoïdes puissants utilisés au long cours ainsi que la ciclosporine augmentent la tension artérielle (Bouguéon et Misery, 2008).

L'acitrétine est susceptible d'induire une dyslipidémie. Mais l'impact de ces médicaments est difficile à peser dans une cohorte épidémiologique car l'importance de son influence sur les comorbidités dépend non seulement de la nature des molécules utilisées mais aussi de leur posologie et de la durée du traitement ; des données récentes font penser qu'un traitement systémique adéquat du psoriasis sévère réduit l'impact psychologique de la maladie et peut diminuer le risque cardiovasculaire (RCV) et métabolique lié à l'inflammation chronique. Des cohortes épidémiologiques de patients psoriasiques qui comportent à la fois des patients avec et sans traitement adéquat, risquent donc de sous-évaluer l'incidence des comorbidités par rapport à la population psoriasique naïve ; les médicaments prescrits pour la maladie cardiovasculaire peuvent révéler ou aggraver le psoriasis. Un exemple classique de ce

phénomène sont les b-bloquants utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle et dans les suites de l'IDM, qui sont accusés d'être inducteurs de psoriasis ; il pourrait également y avoir une base génétique commune et/ou des facteurs environnementaux qui seraient responsables à la fois du psoriasis et de ses comorbidités (Dahmani, 2013). La stratification des cohortes patients et contrôles pour des FDRCV environnementaux et comportementaux est insuffisante dans certaines publications. Elle est effectivement difficile à mettre en œuvre, puisque certains FDRCV comme l'inactivité physique se prêtent peu à une quantification ; le psoriasis est un motif de surmédicalisation des patients qui augmente la probabilité de découvrir une comorbidité par rapport à la population témoin ; la présence d'une comorbidité peut être le motif de prendre en charge un patient psoriasique en hospitalisation plutôt qu'en consultation. Les cohortes épidémiologiques construites uniquement à partir du codage de diagnostics issus d'hospitalisations risquent donc de surestimer la prévalence des comorbidités

(« Berkson's bias ») ; certaines études ne prennent pas en compte l'âge des patients ni la gravité de la dermatose, alors que le risque relatif de développer une comorbidité est fortement influencé par ces deux paramètres (Bens et *al.*, 2012).

## **9. Physiopathologie du psoriasis**

Sur un terrain génétique prédisposant, l'environnement et la réponse spécifique du patient aux facteurs environnementaux jouent un rôle initiateur. Les infections (VIH, streptocoques  $\beta$ -hémolytiques du groupe A), le stress psychologique, les traumatismes physiques cutanés et de nombreux médicaments peuvent déclencher ou exacerber les lésions (Saurat et *al.*, 2009).

### **9.1. Facteurs exogènes**

#### **9.1.1. Facteurs d'environnement**

Des facteurs d'environnement (stress, climat, infection, traumatisme. . .) permettraient l'expression du psoriasis chez des sujets génétiquement prédisposés (Guilhou, 2000).

#### **9.1.2. Facteurs infectieux**

Ils sont mis en évidence par le début de certains psoriasis de l'enfant à la suite d'épisodes infectieux rhinopharyngés, ces derniers pouvant également aggraver des psoriasis déjà connus (Kruger et Madeleine, 1994).

**9.1.3.Médicaments**

Certains médicaments peuvent induire ou aggraver le psoriasis (Bonnetblanc, 2012). On retrouve principalement : les sels de lithium, les bêtabloqueurs, l'interféron et dans une moindre mesure les antipaludéens de synthèse, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les inhibiteurs calciques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'imiquimod, les anti-TNF- $\alpha$  (Saurat et *al.*, 2009).

**9.1.4.Facteurs psychologiques**

Le rôle des chocs émotifs et des traumatismes affectifs dans le déclenchement de la maladie ou la survenue des poussées est classique. Les stress psychologiques agiraient par l'intermédiaire d'une sécrétion accrue de neuromédiateurs et d'hormones surrénaliennes (Christophers et Henseler, 1989).

**9.1.5.Facteurs de gravité**

L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance thérapeutique (Bonnetblanc, 2012).

La dépendance de l'alcool forme un cercle vicieux avec la dermatose : d'un côté, l'impact négatif du psoriasis sur la qualité de vie s'accompagne d'une prévalence élevée d'angoisse et ; de dépression chez les patients, ce qui représente un contexte favorisant l'addiction. De l'autre côté, la prise en charge du patient éthylique se complique par la non observance thérapeutique et la contre-indication de plusieurs traitements systémiques en cas d'hépatopathie alcoolique (Kurd et *al.*, 2010).

L'éthanol qui apparaît dans la peau rapidement après la consommation de boissons alcoolisées a également des effets pro-inflammatoires qui aggravent le psoriasis : dans les cellules mononucléées sanguines, il stimule l'expression de l'enzyme de conversion du TNF- $\alpha$  qui transforme cette cytokine de sa forme transmembranaire en forme soluble, active (Farkas et Kemény, 2010).

L'éthanol altère la barrière épidermique et permet ainsi la pénétration de facteurs environnementaux chimiques et microbiologiques qui sont susceptibles d'interagir avec l'immunité innée. Dans l'épiderme, l'éthanol et son dérivé, l'acétone, stimulent directement la prolifération kératinocytaire et lymphocytaire, et ils conduisent à la synthèse de cytokines pro-inflammatoires (Bens et *al.*, 2012).

Quant à la fumée de tabac, elle contient des radicaux libres qui ont des effets biologiques systémiques chez le fumeur. Il a été démontré que les taux sériques élevés d'espèces réactives d'oxygène (ERO) en rapport avec le tabagisme et le déficit en

antioxydants sont corrélés avec le PASI chez les patients psoriasiques. Le stress oxydatif créé par le tabac semble donc avoir une importance clinique dans le psoriasis (Attwa et Swelam, 2011).

## **9.2.Facteur endogènes**

Au niveau de la peau trois types cellulaires participent à la constitution de la lésion de psoriasis (les cellules présentatrices d'antigènes (CPA), les LT et les kératinocytes) (Rozières et *al.*, 2006).

Un ou plusieurs facteurs (la reconnaissance d'un Ag exogène par une CPA, facteur mécanique, psychologique, certains médicaments, l'hygiène de vie) peuvent déclencher la stimulation des DC ayant migré de la peau vers le ganglion (Barthélémy, 2016).

Le psoriasis se présente aujourd'hui comme un désordre inflammatoire chronique de la peau. Il est la traduction d'une hyper prolifération épidermique résultant d'une interaction anormale entre les lymphocytes T et les kératinocytes selon une dynamique complexe et incertaine (Bachelez, 2010).

Les lésions cutanées dans tous les types de psoriasis se forment parce que les kératinocytes prolifèrent et desquament d'une manière accélérée et désordonnée. Deux modèles principaux ont été proposés pour expliquer la physiopathologie du psoriasis :

**Le premier modèle** propose que la prolifération des kératinocytes est stimulée par l'infiltrat cellulaire du derme, en particulier par les cellules T qui réagiraient contre un antigène d'origine épidermique. Ces lymphocytes seraient activés par les cellules présentatrices de l'antigène dont les cellules dendritiques et secrèteraient des cytokines pro-inflammatoires capables de modifier le comportement des kératinocytes (Lories, 2020) ;

**Le second modèle** suggère que l'anomalie réside dans les kératinocytes qui libéreraient des médiateurs responsables d'un grand recrutement de cellules immunitaires dans le site lésionnel (Ammar et *al.*, 2014).

### **9.2.1.Activation anormale du système immunitaire**

#### **9.2.1.1.Activation des cellules dendritiques**

Dans la peau trois populations de DC (Figure 17) : les cellules de Langerhans dans l'épiderme, les mDC et les pDC leurs activations provoque la sécrétion de cytokines (TNF- $\alpha$ , INF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ , IL-12, IL-23 et IL-15) qui induisent le recrutement des LT vers les DC (Nestle et *al.*, 2005).

Les facteurs déclenchant cité précédemment activent les kératinocytes les plus stressés (psoriasiques) qui vont induire la surexpression du LL37. Ce peptide antimicrobien va se fixer

sur l'ADN du soit et former le complexes LL37/ADN (ADN du soit). L'interaction du complexe avec TLR9 (récepteur sur pDC) va activer les pDC (Lew et *al.*, 2004).

L'activation des TLR conduit à une signalisation en cascade, via le facteur nucléaire NF- $\kappa$ B à la modulation de la transcription de nombreux gènes. Ainsi des gènes codant pour des chimiokines et cytokines pro-inflammatoires vont être activés. L'activation des TLR entraîne également la libération de certaines molécules antimicrobiennes naturelles (défensines, LL37) par les DC (Albanesi et *al.*, 2009).

Les pDC activées vont produire de l'INF- $\alpha$  qui induit l'augmentation de l'activation des mDC (Lowe et *al.*, 2007).

Les DC expriment en surface le récepteur CCR7 grâce auquel elles migrent par chimiotactisme dans les vaisseaux lymphatiques vers le ganglion où elles changent de morphologie en DC mature présentatrice de l'Ag grâce à l'expression des molécules HLA de classe I et II et de molécules de co-stimulation. Cette différenciation permet de stimuler les LT naïfs (Boyman et *al.*, 2010).

Par ailleurs, la présence des peptides antimicrobiens dans l'épiderme peut activer le chimiotactisme des mDC mais également des LT. La sécrétion d'IL-1 et TNF- $\alpha$  active aussi les mDC qui vont produire des IL-12 et IL-23 qui sont responsables de la différenciation des LT en Th1 et Th17 (Lee et *al.*, 2004).

Une fois recruté, les LT se différencie en effecteur pro-inflammatoire (Th1, Th2, Th9, Th17, Th22...) ou en régulateur/suppresseur (LTh3, LTreg producteur d'IL-10 et TGF $\beta$ ) (Lowe et *al.*, 2005).

#### **9.2.1.2. Cellules dendritiques myéloïdes (mDC)**

Les Kératinocytes produisent des chimiokines (CCL20/MIP-1 $\alpha$  et CCL4/MIP-1 $\beta$ ) qui assure le recrutement des mDC au niveau cutané (expression sur la membrane des mDC immatures des ligands CCR6 et CCR1 ou CCR5) (Ganguly et *al.*, 2009).

Les signaux de danger transmis par les kératinocytes favorisent les mDC à présenter l'Ag à un LT CD4<sup>+</sup> ou CD8<sup>+</sup> et donc induire une réponse immunitaire adaptative via (activation des LT et leurs maturations) (Lande et *al.*, 2007).

#### **9.2.1.3. Cellules dendritiques plasmacytoïdes (pDC)**

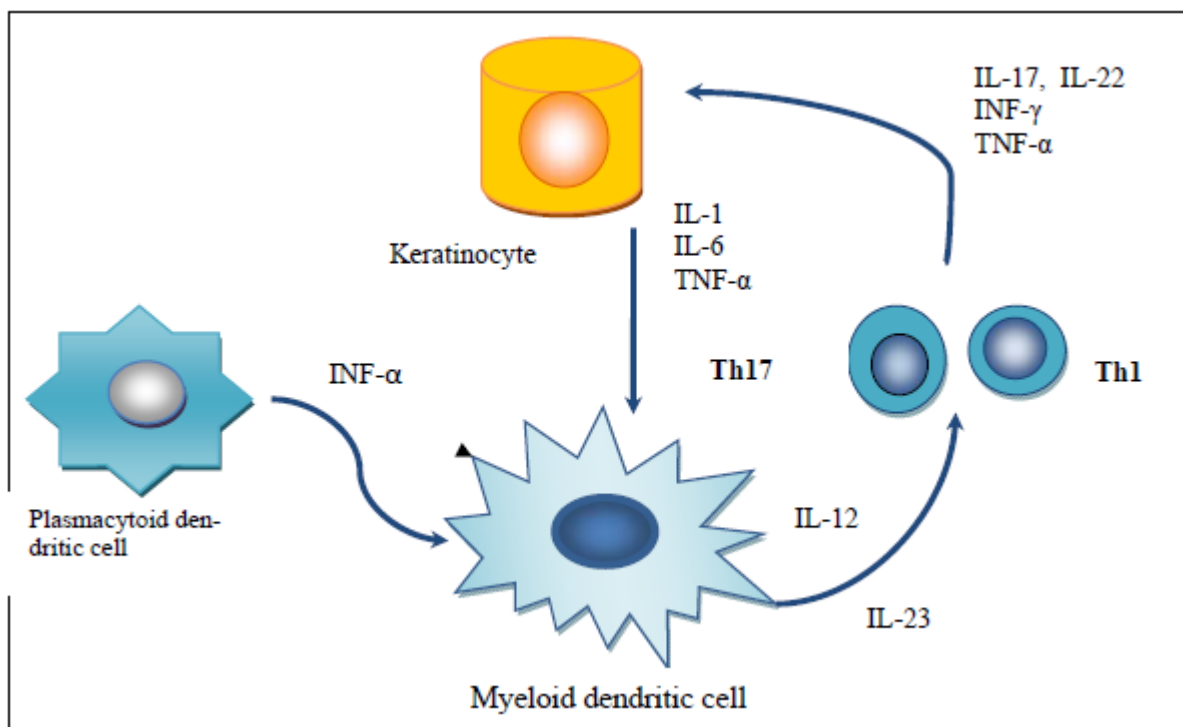
Suite à une réaction entre un virus/bactérie et récepteurs TLR 7 ou 9 exprimés spécifiquement par les pDC produisent rapidement et fortement de l'IFN- $\alpha$  ce qui a pour conséquence l'augmentation de l'activation des mDC et de leur sécrétion (Nestle et *al.*, 2005).

Les pDC sécrète aussi des cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-6, l'IL-8 et le TNF- $\alpha$  (Albanesi et *al.*, 2007).

Les pDC expriment comme marqueurs principaux : le CD123 (récepteur à l'IL-3) ; CD303 (BDCA-2) ; HLA (classe I et II) et des molécules de co-stimulation telles que CD80 (Nestle et *al.*, 2009).

Les facteurs environnementaux vus précédemment déclenchent l'activation des pDC permettant alors le recrutement des LT vers les DC et l'activation d'une manière indirecte les kératinocytes (Jullien, 2012).

**9.2.1.4.pDC : une cellule potentiellement initiatrice du psoriasis**



**Figure 17: Rôle des cellules dendritiques dans la physiopathologie du psoriasis (Barthélémy, 2016).**

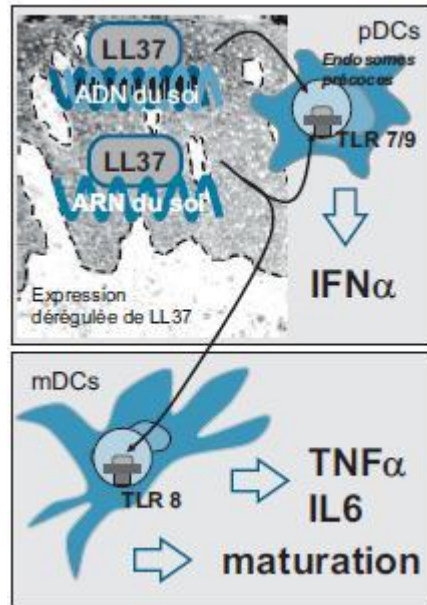
Les fibroblastes dermiques produisent notamment une chimiokine : la chémérine qui recrute et active précocement les pDC dans le psoriasis (Barthélémy, 2016).

Les pDC s'accumulent dans la bordure active des plaques de psoriasis et deviennent actives lors de la formation des plaques (Morel et *al.*, 2016).

Des acides nucléiques viraux/microbiens stimule les TLR 7 et 9 qui sont responsables de l'activation des pDC (Barthélémy, 2016).

En réponse à un traumatisme ou une infection les kératinocytes expriment une peptide antimicrobienne LL37 (Figure 18) qui se fixe sur des fragments d'ADN ou d'ARN (Lande et *al.*, 2007).

La formation du complexe LL37/ADN (ADN du soit) stimule le TLR9 (complexe à ADN) et TLR7 des pDC et le TLR8 des mDC (complexe à ARN). Cela aboutit à la production d'INF- $\alpha$  par les pDC activée, qui va notamment favoriser l'activation et la maturation des autres populations de DC (Barthélémy, 2016).



**Figure 18 : Rôle potentiel du peptide antimicrobien LL-37 dans l'initiation du psoriasis (Barthélémy, 2016).**

L'orientation cytokinique est déterminée par les mDC en fonction du signal de danger perçu. Ce qui fait qu'un patient peut exprimer plusieurs tableaux cliniques (Nestle et *al.*, 2009).

Des microparticules endothéliales (MPE), fragments membranaires libérés lors des processus d'activation cellulaire ou d'apoptose, semblent capables d'induire la maturation des pDC et non des mDC (Lowes et *al.*, 2007).

### 9.2.1.5. Activation des lymphocytes T

#### 9.2.1.5.1. Rôle des LT

L'infiltrat lymphocytaire constitué de LT CD4<sup>+</sup> et CD8<sup>+</sup> est retrouvés dans l'épiderme et le derme (Ellis et *al.*, 1989).

Les LT CD4<sup>+</sup> reconnaissent les Ag présentés par les CMH de classe II et jouent un rôle dans le contrôle de la réponse immunitaire humorale (Krueger, 2002).

Quant aux LT CD8<sup>+</sup> elles ont le rôle d'éliminer les cellules infectées par un agent pathogène notamment viral et reconnaissent l'Ag associé à une molécule de classe I du CMH.

### 9.2.1.5.2. Les trois signaux d'activation lymphocytaire spécifique d'antigène

**Premier signal :** reconnaissance du complexe CMH/peptide antigénique par un TCR spécifique de l'Ag (Kagen et McCormick, 2006).

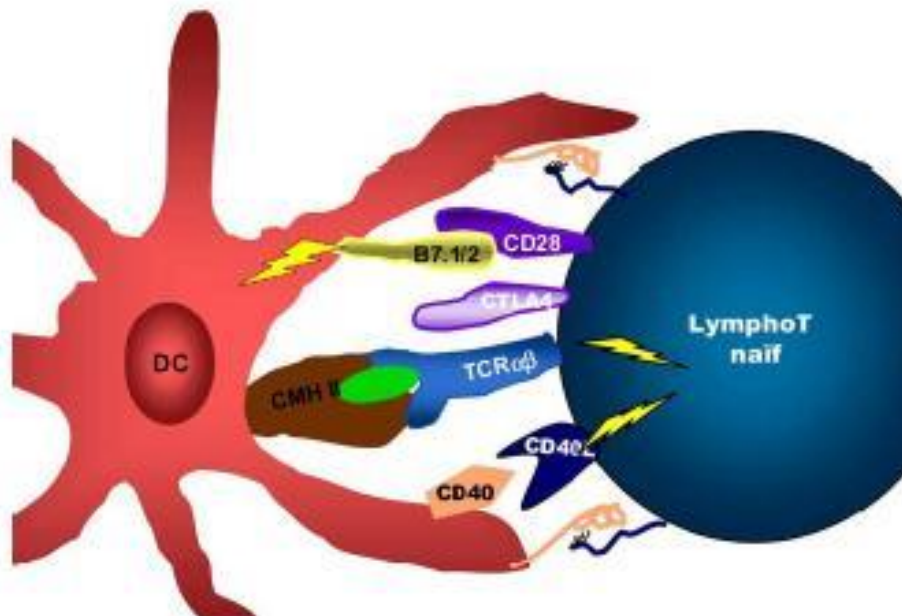
Dans le psoriasis, les peptides sont présentés du CMH-II qui stimulent les LT auxiliaires CD4+ (Th). Cette interaction est stabilisée par les corécepteurs CD4 ou CD8.

À l'endroit précis du contact DC/LT se forme alors une zone de rapprochement (Barthélémy, 2016).

**Second signal :** des signaux de co-stimulation qui constituent le second signal. Après reconnaissance de l'Ag en surface de la DC par le LT, des signaux de co-stimulation sont exprimés sur la DC des molécules d'adhésion et de stimulation, avec leurs contre-récepteurs sur le LT. Ces signaux renforcent le premier signal et permettent la différenciation et l'expansion clonale des LT aboutissant notamment à l'activation de facteurs de transcription (NF- $\kappa$ B et AP-1) et à l'expression de plusieurs récepteurs de cytokines (Nestle *et al.*, 2009).

**Troisième signal :** correspond à l'amplification de la sécrétion de cytokines par les DC qui induisent la différenciation des LT CD4+ en cellules effectrices puis leur prolifération (Barthélémy, 2016).

Selon le type de cytokines sécrétées dans l'environnement par les DC (Figure 19), le LTh activé se différencie en l'un des différents sous-types de LT CD4+ effecteurs (Th1, Th2, Th17 et Treg) (Nicolas, 2014).



**Figure 19 :** Synapse immunologique entre une cellule dendritique et un lymphocyte T (Barthélémy, 2016).

**9.2.1.5.3.Présence accrue de lymphocytes Th1 et Th17 dans les lésions de psoriasis**

Dans le psoriasis, la qualité de l'activation lymphocytaire et la concentration d'Ag et de cytokines dans le milieu influencent le type de sous-population lymphocytaire CD4+ généré par les DC (Barthélémy, 2016).

Les DC se polariseront plutôt vers une production d'IL-23 ou plutôt vers une production d'IL-12

En fonction du stimulus, les DC peuvent produire soit majoritairement des IL-12 ce qui reflète une réponse immunitaire de type Th1. En revanche, la production d'IL-23 entraînera une réponse inflammatoire non spécifique de type Th17 (Froeliger et Martin, 2009).

Les IL-12 possèdent une action pro-inflammatoire en présence d'IL-18.

Les LTh1 sont impliqués dans la réaction immunitaire à médiation cellulaire : ils conduisent à activation des LT cytotoxiques et des macrophages qui participent à la réaction immunitaire antitumorale, antivirale et contre les bactéries intracellulaires (Nestle et *al.*, 2009).

Les cellules de l'immunité innée produisent d'interféron- $\gamma$  (IFN $\gamma$ ) qui se lie à son récepteur au niveau du LTh activé et entraîne l'activation de facteurs de transcription responsables de la formation de la composante  $\beta 2$  du récepteur de l'IL-12 qui se lie à la composante  $\beta 1$  déjà existante pour former un récepteur fonctionnel (Nestle et *al.*, 2009).

La liaison de l'IL-12 à ce récepteur permet la sécrétion de cytokines caractéristique du LTh1, sous la dépendance des facteurs de transcription T-bet et STAT4, comme le TNF $\alpha$ , l'IL-2 et surtout l'IFN- $\gamma$ , qui exerce un feedback positif sur les LTh activés permettant le maintien et l'amplification de la sous-population des LTh1 (Barthélémy, 2016).

La différenciation des LTh17 à partir de LTh naïfs semble nécessiter un cocktail de cytokines (TGF $\beta$ , l'IL-6, l'IL-1 $\beta$  et l'IL-23), qui aboutit à la synthèse de l'IL-17 et l'expression du récepteur à l'IL-23 par les Th17 (Froeliger et Martin, 2009).

L'expression du gène de l'IL-23 est augmentée dans les lésions de psoriasis

Une fois activées les Th1 et Th17 quittent le ganglion, circulent dans le sang et arrivent dans les capillaires cutanés où elles détectent la présence de certains récepteurs compatibles avec leurs molécules de surface (notamment CCR6 et CCR4). Elles quittent ensuite le compartiment sanguin et migrent dans la peau où elles sont recrutées et subissent une expansion (Barthélémy, 2016).

**9.2.1.5.4. Une activité Th1 et Th17 insuffisamment régulée par les lymphocytes T régulateurs dans le psoriasis**

Chez les patients psoriasiques, l'activité suppressive des Treg dans le sang périphérique a été retrouvée significativement diminuée comparée aux Treg de patients non psoriasiques : elle serait huit fois moins importante (Barthélémy, 2016).

Le ratio LTreg versus LT effecteurs est diminué car les LTreg ne sont pas assez nombreux pour réguler la plus forte augmentation du nombre des LT. Ce déficit de régulation immunitaire pourrait jouer un rôle dans la persistance et la chronicité de la réponse inflammatoire dans le psoriasis (Froeliger et Martin, 2009).

**9.2.1.5.5. Amplification de la réponse inflammatoire par les lymphocytes Th1 et Th17 activés dans le psoriasis**

Les LTh1 activés sécrètent surtout de IFN $\gamma$  et TNF $\alpha$  qui favorisent le développement et la persistance des lésions de psoriasis (Barthélémy, 2016).

Les LTh17 libèrent de l'IL-17, de l'IL-21, de l'IL-22 et du TNF $\alpha$  favorisant nettement le recrutement cellulaire, l'hyperplasie kératinocytaire et l'angiogenèse, via l'expression de médiateurs inflammatoires (Nestle et al., 2009).

Ces cytokines vont, au travers de voies de signalisation intracellulaire mettant en jeu différents facteurs de transcription (NF- $\kappa$ B, STAT-1 et 3), réguler l'expression par d'autres populations cellulaires de nombreuses molécules aux activités diverses, impliquées dans la réponse inflammatoire (Figure 20) (Jullien, 2012).

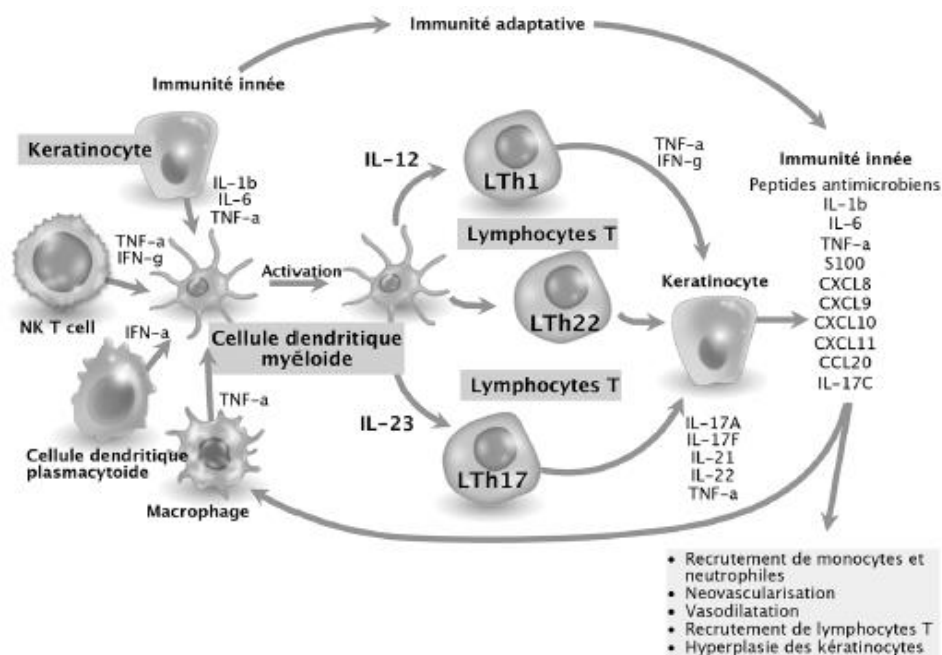


Figure 20 : Le cercle vicieux du psoriasis (Barthélémy, 2016).

**9.2.2. Hyperplasie kératinocytaire induite par les cytokines pro-inflammatoires**

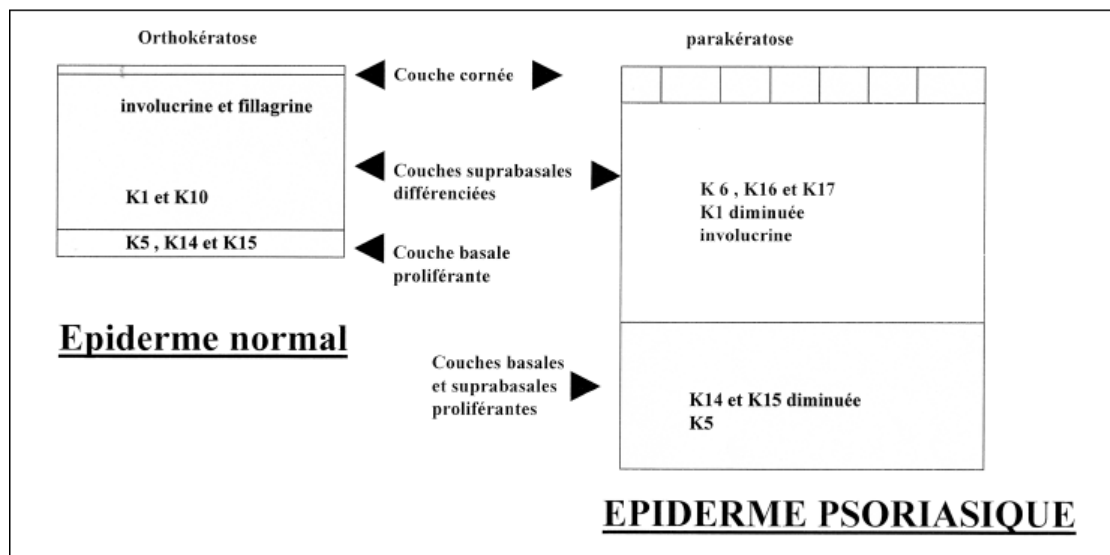
Ce sont les étapes terminales de la différenciation des Kc en cornéocytes qui sont altérées (Figure 21). La couche granuleuse est absente tandis que la maturation des Kc est incomplète avec conservation de leurs noyaux (Barthélémy, 2016).

De plus, des troubles de la kératinisation sont associés, avec :

- Blocage de la synthèse de la filaggrine (normalement synthétisée dans la couche granuleuse pour participer à la constitution des grains de kératohyaline) et de la loricrine ;
- Présence de kératines de prolifération K6, K16 et K17, absence ou apparition retardée des kératines de maturation K1 et K10 dans l'épiderme et persistance des kératines basales K5 et K14 dans les couches suprabasales, la kératine basale K15 y étant diminuée (Nestle et al., 2009).

Les Kc constituent la cible de l'inflammation psoriasique mais également peut-être sa source via une anomalie intrinsèque de ces Kc qui serait révélée par l'activation des DC et des LT et la production locale de cytokines.

La production d'un peptide antimicrobien par les Kc, la cathélicidine LL37, pourrait constituer l'anomalie primitive et l'activation kératinocytaire qui en résulterait serait le premier signal nécessaire au développement de l'inflammation psoriasique (Barthélémy, 2016).



**Figure 21 : Schéma des modifications observées dans l'épiderme psoriasique : extension du compartiment germinatif et altérations (Barthélémy, 2016).**

**9.2.2.1. Anomalies biochimiques kératinocytaires**

Outre les gènes anormalement exprimés, le Kc est la cellule qui comporte le plus d'anomalies : anomalies de la kératinisation, production d'innombrables cytokines et marqueurs de surface anormaux (Barthélémy, 2016).

**9.2.2.2. Hyperproduction de facteur de croissance kératinocytaire**

L'hyperprolifération kératinocytaire semble initiée par les cytokines sécrétées par les LTh1 et LTh17, qui activent les cellules résidentes cutanées, et en particulier les Kc dans les lésions de psoriasis. Ils peuvent également être activés par l'IL-20 produite par les mDC (Barthélémy, 2016).

Les Kc activés produisent alors des chimiokines et des cytokines favorisant l'inflammation, le recrutement lymphocytaire et la dérégulation de leur propre prolifération. C'est ainsi le « cercle vicieux » du psoriasis qui s'établit (Nestle et *al.*, 2009).

**9.2.2.3. Activité pro-inflammatoire secondaire des kératinocytes activés**

Les Kc, une fois activés par ces facteurs de croissance, produisent également des médiateurs pro-inflammatoires contribuant ainsi au développement des lésions de psoriasis en permettant le recrutement et l'activation des PN, des monocytes, des LTh1 et Th17 ainsi que d'autres cellules de l'immunité au sein des lésions (Barthélémy, 2016).

**9.2.3. Réseau cytokinique dans le psoriasis**

Le psoriasis est certainement la dermatose inflammatoire chronique associée à la production la plus importante de cytokines et chémokines. Cette « tempête cytokinique » permet le recrutement des leucocytes du sang dans le derme puis l'épiderme et la constitution de la réaction inflammatoire psoriasique responsable de la prolifération accrue des Kc (Barthélémy, 2016).

Les cytokines produites par les Th1 et Th17 sont prédominantes et on retrouve une production accrue d'IL-12, d'IL-23, de TNF $\alpha$ , d'IFN $\gamma$ , d'IL-21, d'IL-22 et d'IL-17, alors que les cytokines produites par les Th2 (IL-4, IL-5 et IL-10) caractéristiques de l'inflammation de la dermatite atopique ne sont retrouvées qu'à des taux très faibles (Morel et *al.*, 2016).

**9.2.4. Autres types cellulaires potentiellement impliqués dans la pathogénèse du psoriasis****9.2.4.1. Les fibroblastes**

Les fibroblastes psoriasiques ont la capacité de délivrer un signal anormal de prolifération, qui semble être la chémérine permettant le recrutement des DC plasmacytoïdes (Barthélémy, 2016).

**9.2.4.2. Les polynucléaires neutrophiles**

La présence de ces PN dans la lésion psoriasique est essentiellement liée à leur attraction par les nombreux facteurs chimiotactiques qui sont présents dans l'épiderme (Nestle et *al.*, 2009).

**9.2.4.3. Les cellules endothéliales**

Ces cellules expriment des molécules d'adhésion qui permettent aux LT CD4+ et aux PN entre autres de migrer dans la lésion psoriasique (Barthélémy, 2016).

**9.2.4.4. Les terminaisons nerveuses et neuromédiateurs**

Les relations entre psoriasis et stress ont suscité de nombreuses études concernant les neuromédiateurs. Ces substances sont également sécrétées par les Kc qui portent des récepteurs faisant suspecter, pour la plupart d'entre elles, des mécanismes d'action non seulement paracrine, mais également autocrine (Froeliger et Martin, 2009).

Ces neuromédiateurs peuvent être mitogènes pour les Kc, modifier le comportement des DC et des LT, induire la dégranulation des mastocytes. Le NGF est en outre un inhibiteur de l'apoptose qui pourrait donc jouer un rôle important dans les anomalies de la maturation des Kc psoriasiques (Nestle et *al.*, 2009).

En résumé, tous ces mécanismes physiopathologiques surviennent sur un terrain immunogénétique particulier et sont déclenchés par des facteurs environnementaux diverses (Figure 22). C'est une meilleure compréhension de la physiopathologie du psoriasis qui a permis d'aboutir à de nouvelles pistes thérapeutiques dans le traitement de cette pathologie, notamment basées sur l'utilisation de molécules biologiques (Barthélémy, 2016).

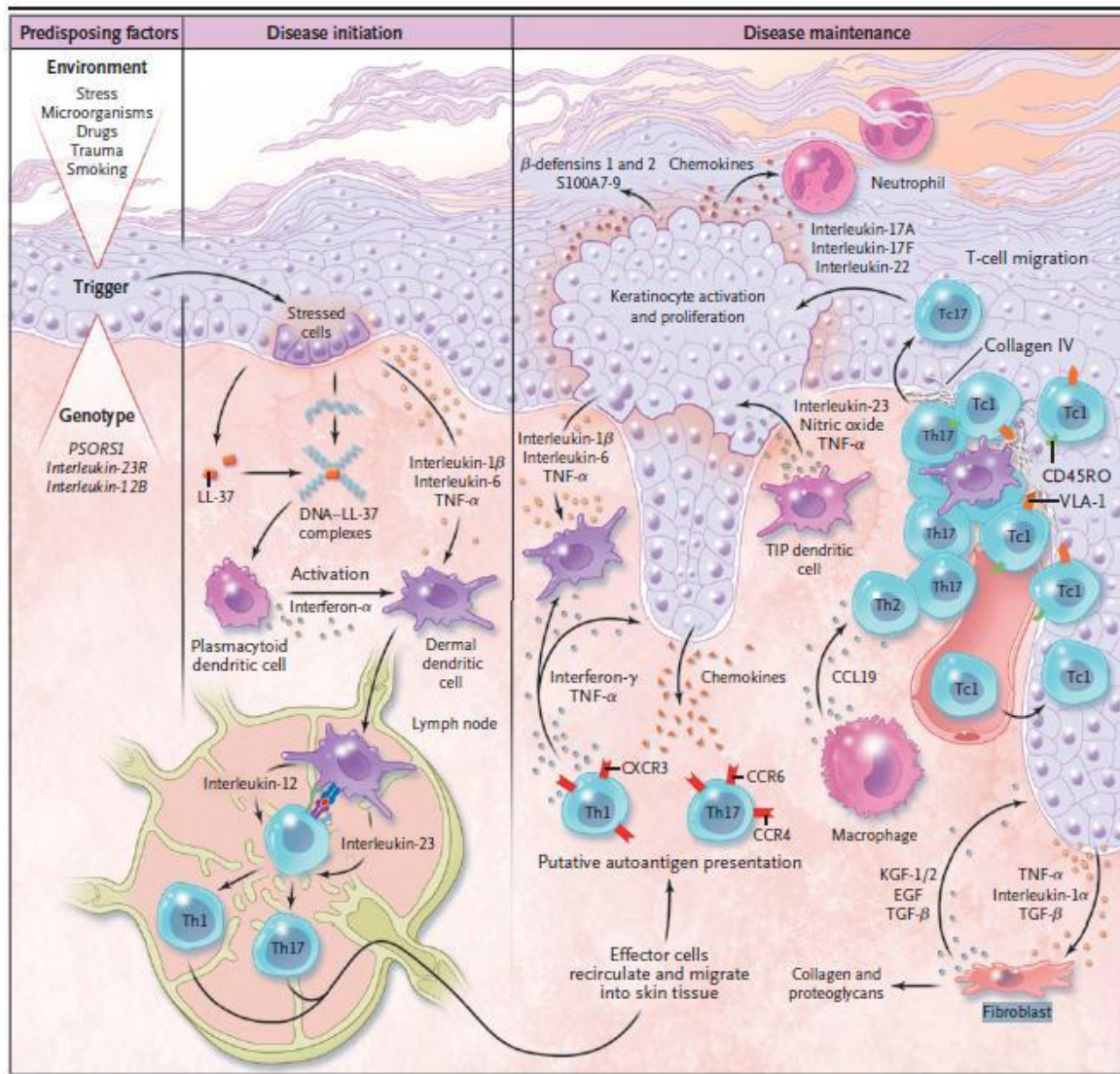


Figure 22 : Schéma récapitulatif de l'évolution d'une lésion psoriasique, de l'initiation à l'entretien de la maladie (Barthélémy, 2016).

## 10. Génétique du psoriasis

### 10.1. Introduction à la génétique en dermatologie

Les pathologies dermatologiques d'origine génétique constituent un groupe hétérogène de maladies. Plus de 200 gènes sont impliqués dans ces génodermatoses qui comprennent des anomalies de la pigmentation (albinisme oculocutané, piébaldisme), de la kératinisation (ichtyoses, kératodermies palmoplantaires), des anomalies du développement de la peau et des annexes (dysplasies ectodermiques), des anomalies de la jonction dermoépidermique (épidermolyses bulleuses), des anomalies de la réparation de l'acide désoxyribonucléique (ADN), des anomalies du tissu conjonctif, des syndromes prédisposant aux tumeurs (Morice-Picard, 2017).

Durant les dix dernières années, plusieurs études de liaison génétique par tours de génomes ont été réalisées en utilisant des ADNs de familles multiplexes (comportant plus que deux individus atteints) pour localiser le ou les gènes conférant la susceptibilité génétique au psoriasis. De plus, les études d'association familiales et de cas/témoins ont également été utilisées pour confirmer l'association génétique entre le phénotype malade et un variant allélique de prédisposition particulier après comparaison avec des contrôles sains et appariés (en âge, sexe et origine géographique) de la même population (Ammar et *al.*, 2014).

### **10.2. Caractère héréditaire du psoriasis**

Les études familiales et chez des jumeaux montrent que le psoriasis a une forte composante héréditaire (probablement une hérédité polygénétique complexe). Une augmentation de l'incidence chez les parents et les enfants de patients psoriasiques ainsi qu'un taux élevé de concordance chez les jumeaux homozygotes témoignent de cette prédisposition génétique. Le nombre communément admis de patients ayant au moins un antécédent familial de psoriasis est de 35% (Barthélémy, 2016).

La prévalence de la maladie au sein de la fratrie d'un patient psoriasique est d'environ 50 % si ses deux parents sont atteints, de 16 % si un seul parent est atteint, et de 8 % si aucun des parents ne l'est (Saurat et *al.*, 2009).

D'autres études ont montré que les enfants dont les parents souffrent de rhumatisme psoriasique présentent trois fois plus de risques d'en être atteints à leur tour (Goetz Dumenat, 2014).

Le taux de concordance de la maladie pour les jumeaux monozygotes (65-72 %) est plus élevé que pour les jumeaux dizygotes (23-30 %) (Saurat et *al.*, 2009). Ce qui souligne tout à la fois l'existence d'un terrain génétique et l'importance des facteurs environnementaux (Barthélémy, 2016).

### **10.3. Prédisposition génétique**

Le psoriasis est une maladie à prédisposition génétique, fréquente dans les populations de descendance européenne. Il se transmet sur un mode polygénique. La susceptibilité génétique a été rattachée à plusieurs régions chromosomiques distinctes. Les anomalies précises qui portent le risque au sein de ces régions ne sont pas toutes identifiées, car chaque région comprend de nombreux gènes potentiellement impliqués (Jullien, 2012).

Le mode de transmission du psoriasis n'est cependant pas élucidé. Si dans de très rares familles une anomalie monogénique semble impliquée, de manière générale le psoriasis est

une affection **polygénique, multifactorielle** impliquant l'interaction de nombreux gènes de susceptibilité et de facteurs déclenchant environnementaux (Saurat et *al.*, 2009).

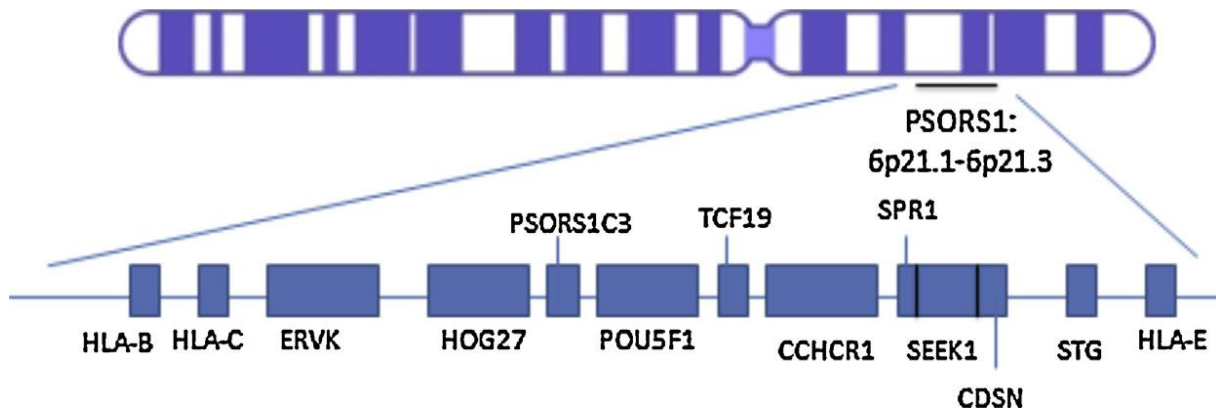
#### **10.4.Principaux gènes de susceptibilité**

Durant les dix dernières années, plusieurs études de liaison génétique par tours de génomes ont été réalisées. Toutes ces analyses génétiques ont conduit à la mise en évidence de 19 loci de susceptibilité dans 18 chromosomes différents nommés PSORS (PSORiasis Susceptibility ou locus de susceptibilité au psoriasis), contribuant chacun à la prédisposition de la maladie avec un effet différent (effet majeur ou effet mineur).

Le plus constamment identifié est sans conteste le locus 6p21.3 (PSORS1) (Figure 23) qui correspond au locus HLA et qui est considéré comme étant le locus à effet majeur, contrôlant à lui seul environ 50 % de la génétique du psoriasis (Ammar et *al.*, 2014).

**PSORS1** (Psoriasis Susceptibility 1) est le **locus** de susceptibilité qui a été le plus régulièrement identifié en association à la maladie. Il est aussi un segment d'ADN de 300-kb situé sur le chromosome 6p21 au sein de la région du complexe majeur d'histocompatibilité de type I (familial à début précoce). Il rend compte de 35 à 50 % des cas de psoriasis en plaques de type I dans la population caucasienne et il est également un facteur de risque du psoriasis en goutte. En revanche il n'est associé ni au psoriasis pustuleux palmoplantaire ni au psoriasis de type II.

Au sein des nombreux gènes candidats contenus dans cette région chromosomique, c'est HLA-Cw\*0602 qui semble être l'allèle porteur de la susceptibilité (Tiilikainen et *al.*, 1980). Cet allèle est trouvé dans certaines populations chez 60 % des patients ayant un psoriasis de type I ; cependant, dans la population générale, seules 10 % des personnes exprimant cet allèle ont un psoriasis. Ainsi, l'effet de chaque allèle est souvent faible et plusieurs doivent être associés pour permettre le déclenchement de la maladie. Les gènes de susceptibilité au psoriasis peuvent lui être propres ou être partagés avec d'autres maladies, comme par exemple la maladie de Crohn (Jullien, 2012).



**Figure 23 : Carte génétique du locus PSORS1 (Ammar et al., 2014).**

Le locus de susceptibilité PSORS1 est localisé au niveau de la région CMH, les gènes candidats prédisposant au psoriasis sont représentés par les rectangles horizontaux : CCHCR1 : coiled-coil a-helicalrodprotein 1 ; CDSN : corneodesmosin ; ERVK : endogenousretrovirus K ; HCG27 : HLA-complex group27 ; HSP70 : heat-shockprotein 70 ; kb : kilobases ; POU5F1 : POU domain, class 5, transcription factor-1 ; PSORS1C3 : PSORS1 candidate 3 ; TAP : transporter associated with antigen processing ; TCF19 : transcription factor-19.

Ont également été mis en évidence avec une valeur de liaison génétique significative ( $p < 0,01$ ) les loci suivant : 17q25 (PSORS2), 4q34 (PSORS3) 1q21 (PSORS4), 3q21 (PSORS5), 19p13 (PSORS6), 1p (PSORS7), 4q28 (PSORS9) et 18p11. D'autres loci, tels que 20p 8q, 14q, 15p 16q, 3p et 2p21 ont montré une valeur suggestive de liaison génétique ( $0,01 < p < 0,05$  ou LODscore  $> 1$ ) et semblent constituer des loci à effets mineurs (Ammar et al., 2014).

Au sein de **PSORS2**, un polymorphisme associé au psoriasis abolit la fixation du facteur de transcription RUNX1 à proximité du gène **SLC9 A3 R1** qui code une molécule impliquée dans la régulation du fonctionnement de la synapse immune et l'activation des lymphocytes T.

Par ailleurs, des variantes du gène du récepteur à l'**IL-23** (situés au sein de **PSORS7**) et du gène d'un de ses agonistes, l'**IL-12B**, sont des facteurs de susceptibilité de la maladie. Ces données génétiques témoignent de l'importance des mécanismes immunologiques dans le développement de la maladie.

Les variantes de susceptibilité contenus au sein de **PSORS4** dans le complexe de différenciation épidermique affectent eux plus vraisemblablement la physiologie kératinocytaire suggérant qu'une anomalie primitive de cette population peut également être un élément initiateur de la maladie (Ritchlin et al., 2017).

Plusieurs allèles de susceptibilité doivent être associés pour permettre le déclenchement de la maladie et les multiples combinaisons possibles de ces allèles pourraient rendre compte de son polymorphisme clinique.

Les allèles de susceptibilité peuvent être propres au psoriasis ou partagés par d'autres maladies. Dans ce dernier cas, il s'agit souvent d'allèles modificateurs ayant des effets généraux sur l'inflammation et l'immunité (par exemple des polymorphismes fonctionnels du gène du TNF- $\alpha$ ) et capables de réguler la sévérité de la maladie chez des patients susceptibles (Saurat et al., 2009).

Vu l'effet important du dérèglement de l'immunité sur le déclenchement et la persistance des lésions psoriasiques. Cette impacte est démontré avec la découverte d'autres gènes de susceptibilité impliqués dans la réponse immunitaire adaptative et innée et dans la fonction de barrière et de défense épidermique sont cités dans le tableau 5 :

**Tableau 5 : Gènes de susceptibilités au psoriasis**

<b>Gènes de la réponse immunitaire adaptative</b>	HLA-C/PSORS1
	IL12B (sous unité p40 commune à IL-12 et IL-13)
	Associé à la maladie de Crohn IL23R
	Associé à la maladie de Crohn IL23A (sous unité p19 de l'IL-23)
	Cluster de gènes IL4/IL13
	Associé à la maladie de Crohn TRAF3IP2
<b>Gènes de la réponse immunitaire innée</b>	TNFAIP3
	TNIP1
	RNF114
<b>Gènes de la défense épidermique</b>	LCE3B
	LCE3C
	DEFB4

Les gènes **IL12B**, **IL23A**, et **IL23R** codent respectivement une sous unité de l'**IL-12**, de l'**IL-23** et une chaîne du récepteur de l'**IL-23**, molécules liées au développement des lymphocytes **Th1** et **Th17** impliqués dans la pathogénie du psoriasis (Capon et al., 2007).

L'**IL-4** et l'**IL-13** favorisant le développement des lymphocytes de type **Th2**, des formes moins actives de ces cytokines pourraient biaiser la balance **Th1/Th2** en faveur d'une réponse **Th1** pathogène.

**TRAF3IP2** code une protéine impliquée dans la régulation de l'immunité adaptative et notamment la voie de signalisation de l'**IL- 17**, une cytokine produite par les lymphocytes**Th17**.

Les gènes **TNFAIP3** et **TNIP1** participent à la voie de signalisation du **TNF- $\alpha$**  et leurs produits agissent comme un frein sur la réponse immune initiée par le **TNF- $\alpha$**  et les récepteurs de type Toll (TLR) impliqués dans la réponse immune innée aux pathogènes.

**RNF114** est impliqué dans la régulation de voies de signalisation qui conduisent à la production d'interférons de type 1 en réponse à la présence d'ARN viraux double brin dans le cytoplasme (Rahmati et *al.*, 2020).

**DEFB4** code la **E-défensine 2**, un peptide anti-microbien sur exprimé dans la peau psoriasique. C'est l'augmentation du nombre de copies de ce gène qui est associé au psoriasis.

**LCE3B** (late cornified envelope 3B) et **LCE3C** sont des gènes situés au sein du complexe de différenciation épidermique, impliqué dans la différenciation terminale de l'épiderme. Une délétion commune de ces deux gènes est associée au psoriasis dans la population européenne. Cette délétion pourrait entraîner un trouble de la restitution de la fonction barrière de la peau et faciliter la pénétration d'agent exogènes. Associée à d'autres prédispositions génétiques immunologiques (comme l'expression de HLA-Cw\*0602), cette anomalie pourrait donc favoriser le développement de l'inflammation qui caractérise le psoriasis (Delaporte, 2008).

Les variations du nombre de copies de **CCL4L** qui code une chimiokine impliquée dans le recrutement des lymphocytes **Th1** et des cellules dendritiques.

La présence d'un nombre de copies de ce gène  $\geq 3$  est associée à des formes sévères alors qu'un nombre  $\leq 2$  est associé à des formes modérées (Jullien, 2012).

La présence de la mutation **L27P** du gène **IL36RN** dans les différentes régions de sud tunisien suggère la présence d'un effet fondateur (Ennouri et *al.*, 2018).

### **10.5.Modifications épigénétiques**

Des anomalies des étapes de transcription et de traduction peuvent également être impliquées.

Des phénomènes de méthylation des histones ou de l'ADN, ainsi que des ARNs particuliers de petite taille, les **micro-ARNs**, sont impliqués dans ces mécanismes regroupés sous le terme de modifications épigénétiques (Lowe et *al.*, 2007).

La peau psoriasique est le siège de plusieurs de ces anomalies : expression anormale de micro- ARNs (miR- 203, miR-146a, miR-125b) impliqués dans la régulation des voies de

signalisation de cytokines pro-inflammatoires et de facteurs de croissance, surexpression de l'histone désacétylase HDAC-1, hyper-éthypo-méthylation de certains gènes de la prolifération kératinocytaire.

Ces mécanismes épigénétiques pourraient être un lien entre les facteurs d'environnement et la maladie (Jullien, 2012).

### **10.6.Étude de profil d'expression génique**

L'étude du profil d'expression des gènes au sein des lésions pour les différentes formes cliniques de la maladie permet de mieux caractériser les processus physiopathologiques mis en jeu et contribue à mieux délimiter les différentes formes cliniques de la maladie (Saurat *et al.*, 2009).

Ces études ont permis de découvrir :

- Plus de 1300 gènes sont surexprimés dans les lésions de psoriasis en plaques ; la différence avec le profil d'expression du psoriasis pustuleux-palmoplantaire a permis de dissocier ces deux entités.
- Des lésions de psoriasis cliniquement et histologiquement blanches par le traitement conservaient des altérations de la transcription de très nombreux gènes, notamment des gènes impliqués dans l'inflammation (IL-12p35, MX1, IL- 22, IL- 17, et IFN $\gamma$ ) (Jullien, 2012).

### **10.7.Conseil génétique**

L'intérêt principal des analyses génétiques est lié à leur implication pour le conseil génétique qui peut être proposé aux familles. Le conseil génétique évalue le risque pour un couple de donner naissance à un enfant porteur d'une affection génétique. Concernant les pathologies autosomiques récessives, le patient doit informer ses apparentés de la possibilité de dépistage des hétérozygotes qui permet alors un conseil génétique aux couples à risque (Morice-Picard, 2019).

# **PARTIE PRATIQUE**

# **MATÉRIELS ET MÉTHODES**

Dans ce chapitre on se préoccupe de quatre parties essentielles à savoir l'objectif de l'étude, le choix de la maladie (le psoriasis), présentation des dossiers étudiés au niveau de l'hôpital et l'exploitation des résultats obtenus après l'enquête.

### **1.Objectif de l'étude**

La présente étude a été réalisée sous la direction du Pr. BELKACEM et Dr. SEKOUANE qui nous ont permis de consulter les dossiers des patients au niveau du service dermatologie de l'hôpital Belloua ainsi qu'au niveau de la polyclinique de Draa Ben Khedda de la nouvelle ville de Tizi-Ouzou, les deux étant affectés au centre hospitalo-universitaire Nadir Mohammed de Tizi-Ouzou.

Le travail a été effectué sur une période de 5 mois (Mai - Septembre 2021) sur des dossiers datant de l'année 2016 à 2021. Dont l'objectif est d'apporter une première base de données concernant le psoriasis notamment les cas de psoriasis familial dans la région de Tizi Ouzou.

### **2.Choix de la maladie**

- C'est l'une des dermatoses du siècle qui touche notamment les habitants de Tizi Ouzou. Nous l'avons d'ailleurs retrouvé chez nos camarades, amis...
- C'est la première étude rétrospective réalisée sur les cas de psoriasis familiaux au niveau de la région de Tizi Ouzou.
- Le Professeur BELKACEM Ali Ouramdane chef de service Hospitalo-universitaire en Dermatologie CHU Tizi-Ouzou qui nous a autorisé à consulter tous les dossiers qui se trouvent au niveau du CHU Tizi Ouzou ainsi que la polyclinique Draa Ben Khedda de la nouvelle ville de Tizi-Ouzou.
- Docteur SEKOUANE Praticienne spécialiste assistante au niveau de l'Hospitalo-universitaire en Dermatologie CHU Tizi-Ouzou nous a accompagné tout au long de notre enquête.

### **3.Présentation des dossiers**

Les dossiers contiennent plusieurs informations personnelles et médicales sur les patients psoriasiques incluant l'évolution de cette dermatose, l'état psychologique après chaque consultation et les médicaments prescrits.

On a étudié tous les dossiers des patients psoriasiques retrouvés au CHU Tizi Ouzou et la polyclinique de Draa Ben Khedda de 2016 à 2021.

### **3.1.Détails sur les dossiers**

On a pris en considération divers paramètres : le sexe, zone géographique, comorbidités et maladies associées au psoriasis, notion d'antécédents familiaux, âge d'apparition du psoriasis, type de psoriasis et les pédigrées des patients psoriasiques.

L'enquête a été réalisée sur les dossiers de 292 patients au total (157 femmes et 135 hommes) âgés de 7 à 83 ans, tous admis au service de dermatologie du CHU Tizi Ouzou de 2016 à 2021.

Parmi les 292 cas étudiés dans les fiches de renseignements, on note 50 cas avec antécédents familiaux de psoriasis.

Sur les 292 dossiers étudiés, 102 dossiers ne portent pas la notion d'antécédents familiaux de psoriasis. De ce fait, ces derniers ne seront pas inclus dans la deuxième partie de notre étude (âge d'apparition du psoriasis, les types de psoriasis et arbres généalogiques des patients psoriasiques).

L'évolution de cette dermatose et les médicaments prescrits, n'ont pas été pris en compte lors de l'exploitation des résultats.

### **3.2.Etapes suivies pour l'étude des dossiers**

Un ensemble de dossiers sont analysés et triés afin de collecter les renseignements nécessaires à l'accomplissement de notre travail.

L'étude a été organisée comme suit :

#### **Etape 1 : Fiche de renseignements**

Nous avons commencé notre étude rétrospective avec l'établissement d'une fiche de renseignements décrite ci-dessous (Figure 24).

## FICHE DE RENSEIGNEMENTS

**NOM Prénom :** .....

**Âge :** .....

**Sexe :**      F       M

**Origine géographique :**    Urbain       Rural

**Type de psoriasis :**  
**Apparition :**

**Début du psoriasis :** .....

**Durée de la maladie :** .....

**Quels sont les traitements utilisés :**

**Locaux**       **Généraux**

**Lieu du traitement :**    Ambulatoire       Hospitaliers

**Antécédents familiaux :** .....

.....

**Lien de parenté :**  
 .....

**Antécédent personnel (comorbidités et maladies associées)**

\* **Médical :** .....

\* **Chirurgical :** .....

Figure 24 : Exemple d'une fiche de renseignements.

### Etape 2 : Tris des dossiers

Une fois cette fiche établie et validée, on a procédé au tri des dossiers des patients organisés par ordre alphabétique au niveau du service dermatologie.

Nous avons d'abord mis de côté tous les dossiers portant comme mot clé sur le diagnostic : **pso** ou **psoriasis**.

### Etape 3 : Remplir les fiches de renseignements

Après plusieurs dossiers étudiés, nous nous sommes familiarisés avec les abréviations et écritures utilisés par les médecins.

Cette étape est compliquée puisque y avait un manque d'informations dans les dossiers notamment en ce qui concerne les antécédents familiaux ainsi que les coordonnées des patients.

D'après la situation sanitaire dangereuse. Nous avons préféré saisir pour un premier temps les fiches de renseignement via le logiciel microsoft word version 2016. Ensuite retranscrire les données obtenues sur le logiciel microsoft Excel version 2016 qui permet d'obtenir à la fin les différents histogrammes et graphes.

Malgré ces difficultés nous avons pu compléter **292 fiches de renseignements** de patients atteints de psoriasis.

### Etape 4 : Identifications des cas familiaux

Tout d'abord nous avons créé deux fichiers (avec antécédents et sans antécédents) afin de séparer les patients ayant au moins un antécédent familial de psoriasis.

Pour chaque nouveau patient trouvé, un document est ouvert et rempli. Une fois cette étape achevée il est important de nommer chaque document comme suit : **Fiche de renseignements \_NOM Prénom.**

Une fois cité, le document est déposé dans le fichier adéquat.

### Etape 5 : Traitement des données

Les fiches de renseignements étant triées par ordre alphabétique dans les deux fichiers (avec antécédents ou sans antécédents) nous avons commencé à remplir les données recueillis sur chaque ligne sur Excel (Figure 25).

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	
1	Nom Prénom	N°	Age	Sexe	Origine	Type de PSO	Facteur déclenchants			Comorbidités		Antécédents familiaux		apparition d'apparition						
2	[redacted]	1	23 ans	F	Rural	PSO vulgaire								Oui					2009	11 ans

Figure 25 : Exemple de données Excel.

A partir du moment où toutes les données sont remises sur Excel. On a créé pour chaque paramètre (âge, sexe, origine, ...) un tableau dans lequel on classe par catégories et nombre de patients (Figure 26).

	A	B	C	D
17				
18				
19				
20	Age moyen de l'apparition du psoriasis			
21			Femmes	Hommmes
22	Effectif	169	94	75
23	Moyenne	27,07 ± 1,17	27,07 ± 1,91	27,02 ± 2,14

Figure 26 : Tableau Excel représentant l'âge moyen d'apparition du psoriasis chez les patients avec ou sans antécédents familial.

#### 4. Exploitation des résultats

##### 4.1. Définition l'abondance relative

Est le pourcentage d'une espèce par rapport à l'ensemble des espèces du milieu étudié (<https://www.kartable.fr>).

##### 4.2. Définition d'une moyenne d'une série statistique

La moyenne arithmétique est égale au quotient de la somme de toutes les valeurs de la série par le nombre de ces valeurs (l'effectif total) (<https://fr.khanacademy.org/>)

$$\text{Moyenne} = \frac{\text{Somme des valeurs}}{\text{Effectif total}}$$

Ou encore :

$$\text{Moyenne} = \frac{\sum x_i}{n}$$

# **RÉSULTATS ET DISCUSSION**

Ce chapitre est composé de trois parties :

- Données relatives aux 292 patients psoriasiques ;
- Comparaison entre les patients avec/sans antécédents familiaux de psoriasis ;
- Hérité du psoriasis.

Dans la première partie la répartition des 292 patients âgées de 7 à 83 ans a été établi selon les paramètres suivants : âge ; sexe ; zone géographique ; âge d'apparition et comorbidités et maladies associées au psoriasis.

Dans la deuxième partie le paramètre de notion familial des 292 patients a été développer et accompagner d'une comparaison entre les 190 patients (102 dossiers ont été exclus des 292 pour absence de notion d'antécédent familial de psoriasis) avec ou sans antécédents familiaux selon le paramètre suivant : type de psoriasis.

Quant à la dernière partie des arbres généalogiques ont été réaliser suite à l'interrogation des 7 patients joignables sur les 50 cas recensés.

## 1. Données relatives aux 292 patients psoriasiques

### 1.1. Répartition suivant l'âge des psoriasiques

Les résultats développer suivat l'âge des 292 dossiers étudiés durant 5 mois allant du mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 6.

**Tableau 6 : Répartition suivant la mention de l'âge des patients psoriasis**

	Nombre cas	Proportion
Avec mention	261	89,38 %
Sans mention	31	10,61 %
<b>Total</b>	292	100 %

Sur les 292 dossiers traiter la mention de l'âge est retrouvé uniquement chez 261 soit 89,38 %. Suite au quel le tableau 7 a été développer selon l'âge moyen des patients.

**Tableau 7 : Répartition suivant l'âge moyen des patients psoriasis selon le sexe**

	Effectif	Proportion	Moyenne	Ecart Type	ESM
Femmes	139	53,2567 %	42,11 ± 1,64	19,17	1,64
Hommes	122	46,01 %	42,01 ± 1,76	19,26	1,76
<b>Total</b>	261	100 %	41,98 ± 1,20	19,24	1,20

Sur les 261 patients atteints de psoriasis recensés au niveau du service de dermatologie (CHU-TO). L'âge moyen de la population est de 41,98 ans [40,78 – 43,18]. Chez les 139 patients de sexe féminin l'âge moyen est de 42,11 ans [40,47 – 43,75] et de 42,01 ans [40,25 – 43,77] chez les 122 patients de sexe masculin.

Dans une étude effecué à Tlemcen en 2013 l'âge moyen de la population psoriasique était de 51,14 ans [49,68 – 52,61] (Dahmani, 2013).

Les résultats obtenus à Tizi Ouzou confirment ce qui a été cité précédemment.

## 1.2.Répartition suivant le sexe

Les résultats développés suivant le sexe des 292 dossiers étudiés durant 5 mois allant du mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 8.

**Tableau 8 : Répartition suivant le sexe des patients psoriasiques**

Sexe	Nombre cas	Proportion
Femme	157	53,76 %
Homme	135	46,23 %
<b>Total</b>	292	100 %

Sur les 292 patients atteints de psoriasis recensés au niveau du service de dermatologie (CHU - Tizi Ouzou), 157 cas sont de sexe féminin (53,76 %) et 135 cas sont de sexe masculin (46,23 %).

La sex-ratio dans la population d'étude était de (sexe masculin/sexe féminin M/F = 0,86).

Selon Saurat *et al.*, (2009), le psoriasis affecte les deux sexes de manière équivalente. Hors nos résultats ne corroborent pas avec la bibliographie.

Dans une autre étude effectuée à Tlemcen les psoriasiques du sexe masculin était légèrement prédominant avec 57,3% masculin Vs 42,7% féminin soit un sex-ratio de M/F de 1,34 (Dahmani, 2013).

Les résultats obtenus s'opposent à ce qui a été cité précédemment où les psoriasiques de sexe féminin sont légèrement prédominants avec un pourcentage de 53,76 % au niveau de Tizi Ouzou.

Cette différence peut s'expliquer par la variation des facteurs ethniques, génétiques et environnementaux.

## 1.3.Répartition suivant la zone géographique

### 1.3.1.Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique

Les résultats sur la répartition suivant la zone géographique des 292 dossiers étudiés durant 5 mois allant de mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 9.

**Tableau 9 : Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique**

Zone géographique	Nombre de cas	Proportion
Urbain	37	12,67 %
Rural	186	63,69 %
Sans mention	69	23,63 %
<b>Total</b>	292	100 %

Les données recueillies suggèrent une répartition inéquitable. Les patients demeurant les zones rurales sont les plus exposés à la maladie avec un taux d'atteinte de 63,69%.

En revanche, les habitants des zones urbaines sont moins touchés avec un taux qui représente 12,67 %.

Il est noté que 69 dossiers ne mentionnent pas les coordonnées des patients soit un taux de 23,63%.

Par contre Dahmani (2013) ; mentionne que plus de 60,5 % de la population soumis à l'étude habite le secteur urbain de Tlemcen. Le reste provient des grandes agglomérations de la région soit un pourcentage de 39,5 %.

Cette différence peut s'expliquer par la variation du mode de vie, des facteurs ethniques, génétiques et environnementaux.

Il est aussi possible que le manque d'activités dans les zones rurales joue un rôle dans le déclenchement du psoriasis.

**1.3.2.Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique et le sexe**

A l'issue des résultats obtenus dans le tableau 9. La répartition suivant la zone géographique et le sexe des 223 dossiers pris en considération sont regroupés dans le tableau 10 (69 dossiers soit 23,63 % ont été exclus des 292 pour absence des coordonnées des patients psoriasiques).

**Tableau 10 : Répartition des patients psoriasiques suivant la zone géographique et leur sexe**

Zone géographique	Hommes		Femmes	
	Nombre de cas	Proportion	Nombre de cas	Proportion
Urbain	19	31,67 %	65	63,72 %
Rural	41	68,33 %	37	36,27 %
<b>Total</b>	60	100 %	102	100 %

Les données recueillies suggèrent une répartition inéquitable.

Concernant les zones rurales. Les patients de sexe masculin sont les plus exposés à la maladie avec un taux d'atteinte de 68,33%. Contre 36,27 % pour les psoriasiques de sexe féminin.

En revanche au niveau des zones urbaines. Les femmes sont les plus touchés avec un taux qui représente 63,72 %. Contre 31,67 % pour les hommes.

Au niveau de Tizi Ouzou, les femmes urbaines ont plus d'accessibilité au monde du travail comparer aux autres régions, ce qui peut augmenter leurs niveaux de stress. Les femmes habitants les zones rurales sont quant à eux exposé aux détergents et pesticides lors de l'exploitations des terrains agricoles. Cela pourrait expliquer la différence observée précédemment.

#### 1.4.Répartition suivant l'âge d'apparition du psoriasis

Les résultats sur la répartition suivant l'âge moyen d'apparition et le sexe de la pathologie des 169 patients (123 dossiers ont été exclus des 292 pour absence de notion de l'âge d'apparition du psoriasis) dossiers étudiés durant 5 mois allant de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 11.

**Tableau 11 : Répartition des patients selon l'âge moyen d'apparition du psoriasis**

	Effectif	Moyenne
Femmes	94	27,07 ± 1,91
Hommes	75	27,02 ± 2,14
<b>Total</b>	169	27,07 ± 1,17

Sur les 169 dossiers pris en considération, l'âge moyen d'apparition du psoriasis est équivalent chez les deux sexes soit 27,07 ans [25,9 – 28,24]. Chez les 94 patients de sexe féminin l'âge d'apparition est de 27,07 ans [25,16 – 28,95] et chez les 75 cas de sexe masculin il est de 27,02 ans [24,88 – 29,16].

Suite aux résultats précédents. L'âge d'apparition de la pathologie a été développé selon les tranches d'âge et le sexe des 169 patients psoriasiques. Les résultats obtenus sont regroupés dans le tableau 12.

**Tableau 12 : Répartition des patients selon l'âge d'apparition du psoriasis et le sexe**

Tranche d'âge			Hommes		Femmes	
	Effectif	Proportion	Effectif	Proportion	Effectif	Proportion
<b>1 – 10</b>	38	22,48 %	11	14,47 %	27	29,03 %
<b>11 – 20</b>	44	26,03 %	19	25 %	25	26,88 %
<b>21 – 30</b>	21	12,43 %	14	18,42 %	7	7,53 %
<b>31 – 40</b>	24	14,20%	11	14,47 %	13	13,98 %
<b>41 – 50</b>	21	12,43%	9	11,84 %	12	12,90 %
<b>51 – 60</b>	15	8,89%	9	11,84 %	6	6,45 %
<b>61 - 70</b>	2	1,18%	1	1,32 %	1	1,08 %
<b>71 - 80</b>	3	1,77%	1	1,32 %	2	2,15 %
<b>81 - 90</b>	1	0,59%	1	1,32 %	0	0 %
<b>Total</b>	169	100 %	76	100 %	93	100 %

La forme précoce du psoriasis entre 1 et 10 ans représente 38 cas soit 22,48 %. Dans cette tranche d'âge la prévalence est plus grande chez les femmes (29,03 %) que chez les hommes (22,48 %).

Alors que la forme tardive dont l'âge de début était entre 41 et 50 ans était signalée dans 21 cas soit 12,43 %.

Le taux le plus élevé en fonction de l'âge de début était entre 11 et 20 ans avec 44 cas signalée soit 26,03 %.

Tandis que l'apparition très tardive plus de 61 ans n'a été observée que chez 6 patients avec des proportions qui ne dépassent pas les 1,18 %.

Le psoriasis peut survenir de la naissance à un âge avancé. La détermination précise de l'âge d'apparition dans les études est un sérieux problème car les chercheurs s'appuient généralement sur le rappel des patients, ce qui peut ne pas être fiable (Naldi, 2004).

En outre, les études basées sur la première consultation ou un diagnostic par un médecin a été posé de façon aléatoire peuvent ne pas être fiables car les patients peuvent, en fait, avoir la maladie bien avant qu'ils ne se font soigner (Hellgren, 1967).

Deux pics de début de la maladie ont servi à définir deux types de psoriasis :

**Le type I** correspond à 75 % des patients, a un début précoce avant 40 ans avec un pic qui culmine à l'âge de 16 ans chez les femmes et de 22 ans chez les hommes (Swanbeck et al., 1994).

La forme précoce du psoriasis dont le caractère héréditaire peut jouer un rôle important représente 48 cas soit 13 % (Dahmani, 2013).

Chez les patients jeunes (moins de 20 ans), la prévalence du psoriasis est plus grande chez les femmes que chez les hommes, ce qui suggère un âge plus précoce d'apparition du psoriasis chez les femmes que les hommes (Gelfand et al., 2005)

Le taux le plus élevé en fonction de l'âge de début était entre 21 et 44 ans avec n=157 (42,7 %) (Dahmani, 2013).

Le psoriasis de **type II** a un début tardif, après 40 ans, avec un pic qui culmine à 57 ans chez les femmes et 60 ans chez les hommes (Saurat et al., 2009).

Alors que la forme tardive dont l'âge de début était entre 45 et 60 ans était signalée dans 142 cas soit 38,6 % (Dahmani, 2013).

Dans une étude sur la prévalence du psoriasis en Espagne, le psoriasis semble diminué chez les personnes de plus de 70 ans (Fernandiz et al., 2001).

Dans une étude réalisée par Dahmani à Tlemcen en 2013, il a été constaté un taux très réduit des cas de psoriasis après l'âge de 70 ans avec une fréquence de 2,3 % des cas.

Les résultats obtenus dans cette étude confirment ce qui a été cité précédemment.

### **1.5. Comorbidités et maladies associées au psoriasis**

Les résultats sur la répartition suivant les différentes comorbidités et maladies associées des 292 dossiers étudiés durant 5 mois allant de mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 13.

**Tableau 13 : La mention des comorbidités chez les patients psoriasiques**

Zone géographique	Nombre de cas	Proportion
Avec mention	49	24,32 %
Sans mention	221	75,68 %
<b>Total</b>	292	100 %

Sur les 292 patients atteints de psoriasis recensés seulement 49 dossiers mentionnent les comorbidité. Ces maladies associées sont regroupées dans le tableau 14.

**Tableau 14 : Les différentes comorbidités retrouvées chez les patients psoriasiques**

Les comorbidités et maladies associées	Nombres de cas	Proportion
AVC	1	2,04 %
Cardiopathie	3	6,12 %
Covi-19	1	2,04 %
Diabète	<b>25</b>	<b>51,02 %</b>
HTA (Hypertension artérielle)	<b>12</b>	<b>24,49 %</b>
Vitilligo	2	4,08 %
Hypothyroïdie	1	2,04 %
Epilepsie	1	2,04 %
Obésité	1	2,04 %
Tuberculose	1	2,04 %
Dyslipidémie	1	2,04 %
<b>Total</b>	49	100 %

Sur l'ensemble des cas étudiés, deux (2) maladies associées sont majoritairement présentes. Le diabète domine avec 51,02 % soit 25 cas et l'hypertension artérielle avec 24,49% soit 12 cas. D'autres maladies associées ont été retrouvés, on cite : Cardiopathie (6,12 %) ; Vitilligo (4,08 %) et 2,04% (AVC ; Covi-19 ; Hypothyroïdie ; Epilepsie ; Obésité ; Tuberculose et Dyslipidémie).

### 1.5.1.Diabète

En 1995, Henseler et Christopher ont démontré que les patients hospitalisés pour un psoriasis (2941 cas) sont de 1,5 fois à 2,0 fois plus susceptibles d'être obèses ou souffrent d'hypertension ou de diabète, comparativement aux patients hospitalisés pour d'autres maladies dermatologiques.

Sur la même base de donnée, ils ont estimé que sur les 6,6 millions d'adultes atteints de psoriasis aux États-Unis, 2,7 millions de personnes ont un syndrome métabolique, soit près d'un million de personne de plus que chez les individus de la population générale (Thorvardur et *al.*, 2011).

Dans cette étude, ils ont observé que le psoriasis était associé à une maladie cardiaque ischémique, le diabète sucré, l'hypertension, la dyslipidémie, l'obésité et le tabagisme (Dahmani, 2013).

Des études ont montré que le psoriasis est associé à des troubles métaboliques comme l'hypertension, diabète de type II, la dyslipidémie, l'obésité abdominale, résistance à

l'insuline et un risque augmenté du syndrome métabolique chez ces patients (Lindgard, 1986 ; Malerba *et al.*, 2006 et Thorvardur *et al.*, 2011).

Il existe une association significative entre le psoriasis et le diabète de type II, l'hypertension, l'hyperlipidémie et la maladie coronarienne avec le syndrome métabolique qui était augmentée dans une étude menée chez 581 patients (Sommer *et al.*, 2006).

Dans une comparaison entre deux populations ; le diabète était largement fréquent chez les sujets atteints de psoriasis que les témoins avec des pourcentages respectivement de 137 cas (37,2 %) Vs 178 cas (24,2 %) (Dahmani, 2013).

Le diabète pourrait jouer un rôle dans le développement du psoriasis, sur la base de la pro-inflammation qu'elle provoque.

Ou bien, le psoriasis peut être une conséquence des déséquilibres métaboliques induits par l'état pro-inflammatoire associé avec une mauvaise hygiène de vie et une alimentation insuffisante.

En conclusion, le psoriasis et le syndrome métabolique (comorbidités et maladies associées) présentent des chevauchements considérables et des liens complexes soulignés par la plupart des publications paru jusqu'alors.

Il est possible que la physiopathologie de cette association tourne autour de l'inflammation et l'interféron secrété par les cellules lymphocytaires Th1.

### **1.5.2.Hypertension artérielle (HTA)**

Dans une étude à Tlemcen, les troubles tensionnels de l'échantillon étaient 14,9 % chez les psoriasiques (Dahmani, 2013).

Plusieurs études soutiennent cette association entre l'hypertension et le psoriasis telle que : Ena *et al.*, (1985) ; Henseler et Christophers (1995) ; Neimann *et al.*, (2006) et Sommer *et al.*, (2006).

Peut-être un lien qui existe entre le psoriasis et l'hypertension est lié à l'augmentation des niveaux de l'enzyme de conversion, l'endothéline-1 (ET-1), et la rénine chez des patients atteints de psoriasis (Bonifati *et al.*, 1998) et (Das, 2005).

## 2. Comparaison entre les patients avec/sans antécédents familiaux de psoriasis

### 2.1. Patients avec ou sans antécédents familiaux de psoriasis

Les résultats sur la répartition suivant la notion d'antécédent familial des 292 dossiers étudiés durant 5 mois allant de mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 15.

**Tableau 15 : Répartition des patients selon la mention d'antécédent familial**

	Nombre de cas	Proportion
Avec mention d' antécédents familiaux	190	65,06 %
Sans mention d' antécédents familiaux	102	34,93 %
<b>Total</b>	292	100 %

Sur les 292 patients atteints de psoriasis recensés seulement 190 des dossiers portent la notion d'antécédent familial soit 65,06 %. 102 dossiers (34,93 %) ne portent pas la notion d'antécédents familiaux de psoriasis. De ce fait, ces derniers ne seront pas inclus dans l'étude.

La répartition des psoriasiques avec ou sans antécédents familial est regroupées dans le tableau 16.

**Tableau 16 : Répartition des patients avec ou sans l'antécédent familial**

	Nombre de cas	Proportion
Avec antécédents familiaux	50	26,31 %
Sans antécédents familiaux	140	73,68 %
<b>Total</b>	190	100 %

Les patients sans antécédents familiaux de psoriasis sont majoritaires avec un pourcentage de 79,68 %. Contrairement aux patients avec antécédents familiaux avec un taux de 26,31 % soit presque ¼ des cas.

Suite aux résultats précédents. La répartition des psoriasiques avec ou sans antécédents familial a été développer selon le sexe et regroupées dans le tableau 17.

**Tableau 17 : Répartition des patients avec ou sans l'antécédent familial selon le sexe**

	Avec antécédents familiaux		Sans antécédents familiaux	
	Effectifs	Proportion	Effectifs	Proportion
Hommes	25	50 %	58	41,43 %
Femmes	25	50 %	82	58,57 %
<b>Total</b>	50	100 %	140	100 %

La répartition des deux sexe sur les 50 dossiers avec d'antécédent familial de psoriasis est identique (50 %).

En revanche, chez les patients sans antécédent familial les psoriasiques de sexe féminin sont dominant avec 82 cas (58,57 %). Contrairement au patients de sexe masculin qui sont à 58 cas (41,43 %).

En effet, une étude a montré que le nombre de patients ayant au moins un antécédent familial de psoriasis est de 35 % (Barthélémy, 2016).

Des observations répétées sur la prédisposition familiale chez les patients atteints de psoriasis ont été observés depuis de nombreuses années Lomholt (1976).

La majorité des études internationales qui l'ont estimé aux alentours de 30 % des cas légèrement supérieur par rapport à Hammadi et *al* (2010) sur sa série de 251 cas de psoriasis ou le facteur héréditaire représentait 23,8 %.

Des résultats similaires étaient signalés dans une étude faite par Rigopoulos et Gregoriou (2010) où les antécédents familiaux de psoriasis étaient présents dans 34 % des malades.

Dans une série américaine, le facteur héréditaire était retrouvé chez 21,6 % des malades (Belić et *al.*, 2004).

En Algérie, Dahmani (2013) a noté la présence du facteur héréditaire dans 33,2 % des cas.

Les résultats obtenus dans cette étude confirment ce qui a été cité précédemment.

## 2.2.Types de psoriasis

Les résultats sur la répartition suivant le type de psoriasis des 142 dossiers (48 dossiers sont exclus des 190, car ils ne contiennent pas d'information précise sur le type de psoriasis) étudiés durant 5 mois allant de mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 18.

**Tableau 18 : Répartition des patients selon leurs type de psoriasis**

Description clinique	Avec antécédents familiaux		Sans antécédents familiaux	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Psoriasis vulgaire	32	94,12 %	53	80,30 %
Erythrodermie psoriasique	1	2,94 %	0	0%
Psoriasis arthropathique	1	2,94 %	7	10,61 %
Psoriasis pustuleux	0	0 %	6	9,09 %
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100 %</b>	<b>66</b>	<b>100 %</b>

Le psoriasis vulgaire est majoritaire avec un pic de 94,12 % chez les patients avec antécédents familiaux de psoriasis. Alors qu'il est à 80,30 % chez les patients sans antécédents familiaux de psoriasis.

Les formes graves de psoriasis pustuleux et arthropathique présentent un pourcentage de 9,09 % et 10,61 % chez les patients sans antécédents familiaux. Tant dis que chez les patients avec antécédents familiaux un seul cas est atteint de psoriasis arthropathique (2,94 %) mais aucun cas de psoriasis pustuleux.

La forme erythrodermie psoriasique est retrouvé uniquement chez un seul patient avec antécédent familial (2,94 %).

Les manifestations cliniques du psoriasis sont hétérogènes, allant d'une seule petite plaque à une atteinte très étendue voire erythrodermique (Hammadi et al., 2010).

Selon Dahmani (2013) le psoriasis vulgaire étendu constaté dans 177 cas (48,8 %) et le psoriasis arthropatique dans 30 cas (8,15 %).

Les résultats atteints à Tizi Ouzou sont en accord avec ce qui a été cité précédemment.

### 3.Hérédité du psoriasis

Les résultats sur l'hérédité des 50 dossiers étudiés durant 5 mois allant de mois de mai au mois de septembre sont regroupés dans le tableau 10.

Les informations recueillies des dossiers des patients et l'interrogatoire mené sur 7 d'entre eux a conduit à l'établissement des arbres généalogiques suivants (Figure 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34)

24 cas de psoriasis sont identifiés dans les 7 familles interrogées. Parmi eux 14 patients de sexe féminin sont atteints de psoriasis soit 58.33 %.

Suite aux observations effectuées sur les 7 arbres généalogiques, le psoriasis est clairement autosomique.

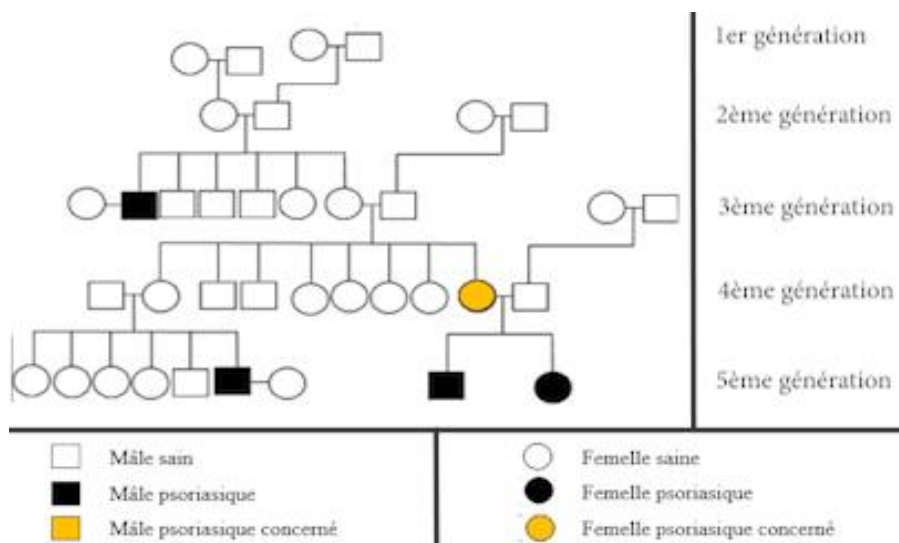


Figure 27 : Arbres généalogiques du patient 1

La patiente n°1 de 4<sup>ème</sup> génération (cercle jaune) atteinte de psoriasis a 4 membres de sa famille qui sont eux aussi psoriasiques, dont : son fils, sa fille et sa nièce (5<sup>ème</sup> génération) et son oncle (4<sup>ème</sup> génération).

« Mon fils de 20 ans a arrêté ses études et travaille en tant que coiffeur. Il a comme moi le psoriasis au niveau des mains. Ce qu'il oblige à portée des gants pour cacher cette dermatose lors de son service. Cependant, il n'a pas pu résister à cette handicap. Car en plus

de son stress, ses clients son dégouter lorsqu'ils voient des plaques rouges sur ses mains. Ils ont peur que cette dermatose les contamine... » (Patiente psoriasique hospitalisé au CHU Tizi Ouzou, 2021).

Le témoignage de la patiente psoriasique hospitalisé au CHU Tizi Ouzou montre très bien l'impact psychologique et économique de cette dermatose et le manque de sensibilisation de la population sur les patients psoriasiques de Tizi Ouzou.

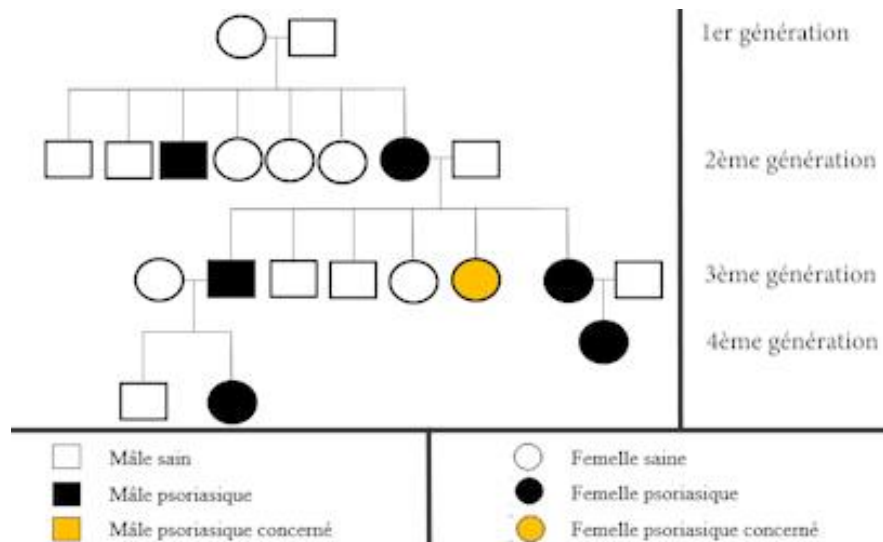


Figure 28 : Arbres généalogiques du patient 2

La patiente n°2 de 3<sup>ème</sup> génération (cercle jaune) atteinte de psoriasis a 6 membres de sa famille qui sont eux aussi psoriasiques, dont : sa sœur et son frère (3<sup>ème</sup> génération), ses deux nièces (4<sup>ème</sup> génération), sa mère et son oncle (2<sup>ème</sup> génération).

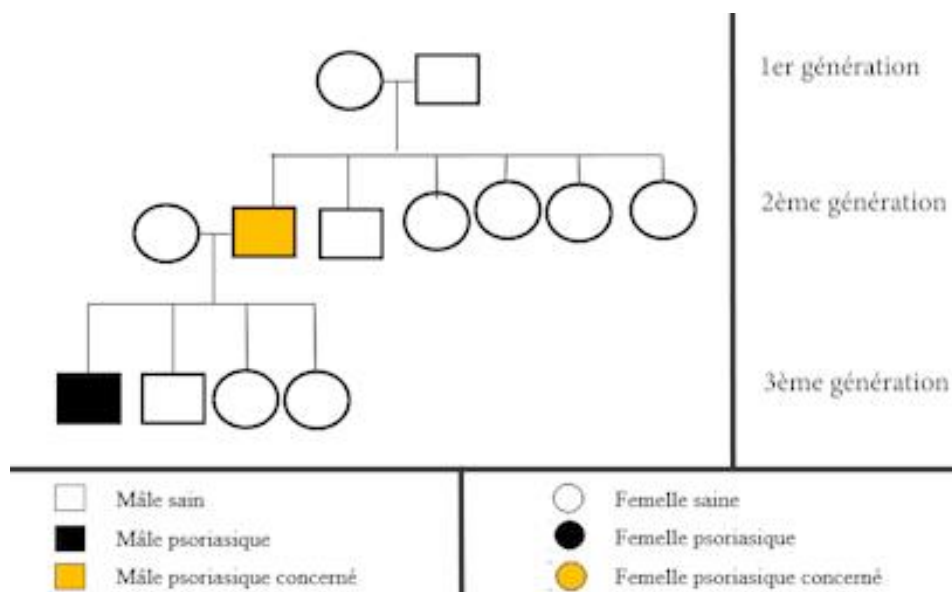


Figure 29 : Arbres généalogiques du patient 3

Le patient n°3 de 2<sup>ème</sup> génération (carré jaune) atteinte de psoriasis a uniquement son fils (3<sup>ème</sup> génération) qui est lui aussi psoriasique.

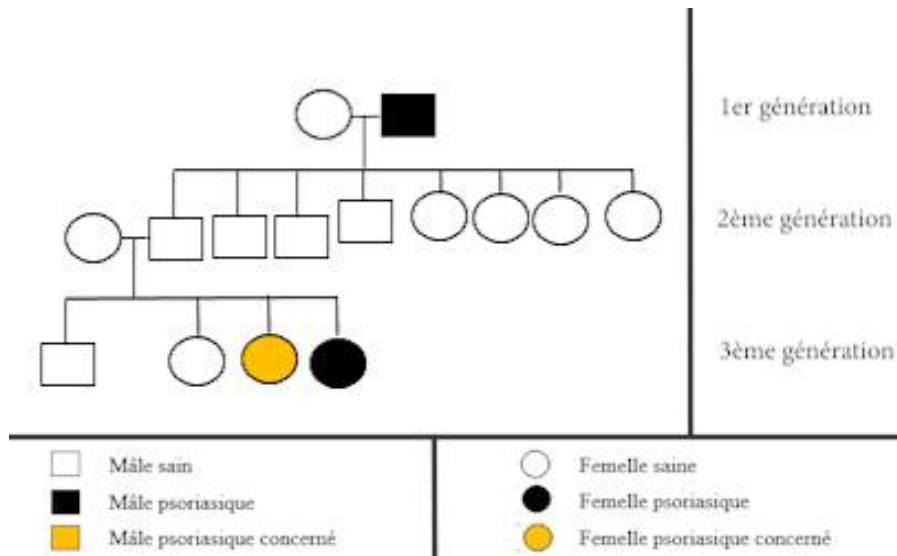


Figure 30 : Arbres généalogiques du patient 4

La patiente n°4 de 3<sup>ème</sup> génération (cercle jaune) atteinte de psoriasis a 2 membres de sa famille qui sont eux aussi psoriasiques, dont : sa sœur (3<sup>ème</sup> génération) et son grand-père (1<sup>er</sup> génération).

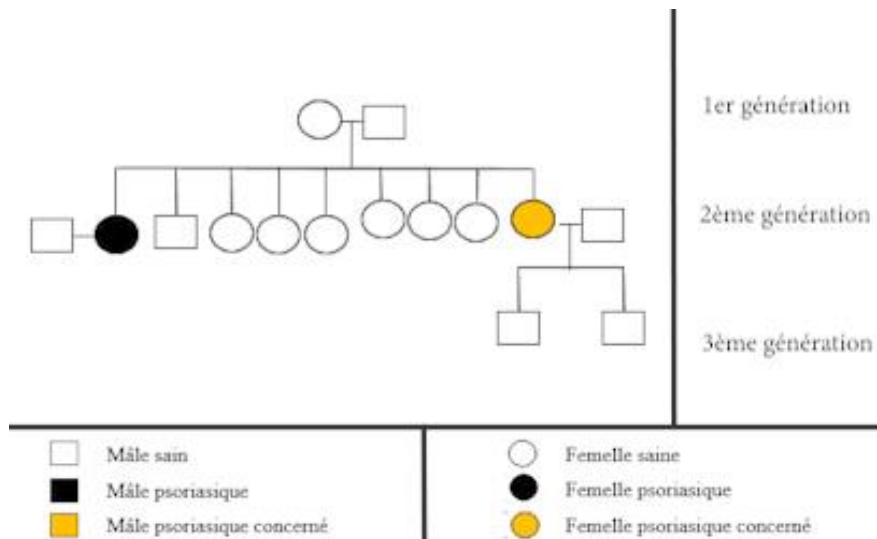


Figure 31 : Arbres généalogiques du patient 5

La patiente n°5 de 2<sup>ème</sup> génération (cercle jaune) atteinte de psoriasis a uniquement son frère (2<sup>ème</sup> génération) qui est lui aussi psoriasique.

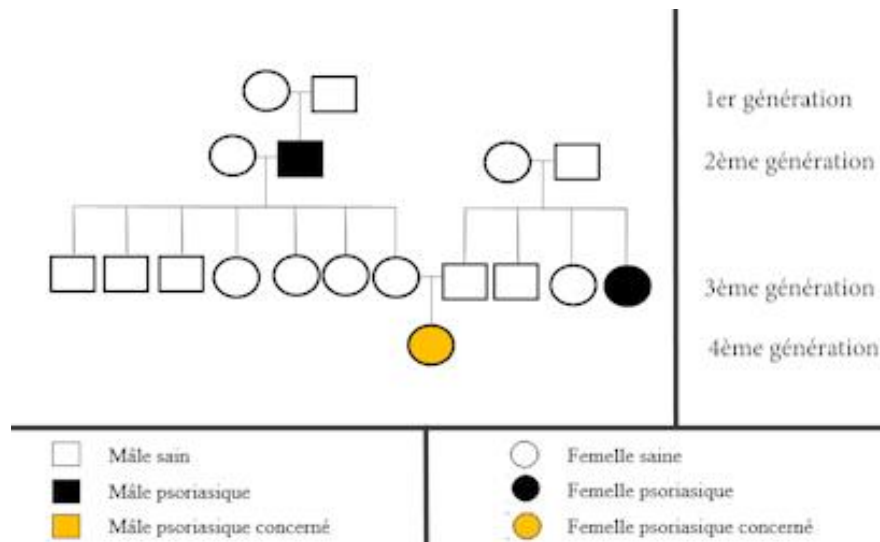


Figure 32 : Arbres généalogiques du patient 6

La patiente n°6 de 4<sup>ème</sup> génération (cercle jaune) atteinte de psoriasis a 2 membres de sa famille qui sont eux aussi psoriasiques, dont : son oncle (3<sup>ème</sup> génération) et son grand-père (2<sup>ème</sup> génération).

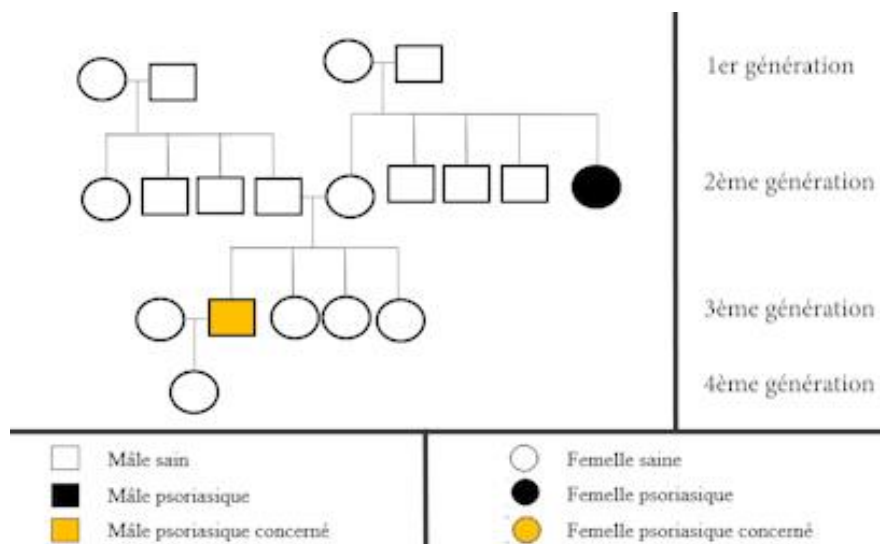


Figure 33 : Arbres généalogiques du patient 7

Le patient n°7 de 3<sup>ème</sup> génération (carré jaune) atteinte de psoriasis a uniquement sa tante (2<sup>ème</sup> génération) qui est elle aussi psoriasique.

De manière générale le psoriasis est une affection polygénique, multifactorielle impliquant l’interaction de nombreux gènes de susceptibilité et de facteurs déclenchant environnementaux (Saurat *et al.*, 2009).

La difficulté de l'analyse de ce type de maladie résulte de la complexité de l'hérédité exprimée par de nombreuses variations de l'expression phénotypique, de l'hétérogénéité génétique et des interactions entre facteurs génétiques et l’environnement (Dahmani, 2013).

Les résultats obtenus concordent avec ce qui a été mentionné précédemment.

# CONCLUSION

Notre étude rétrospective sur le psoriasis dans la région de Tizi-Ouzou cas psoriasis familial a été réalisée du 10 Mai au 10 septembre 2021 au niveau du l'hôpital Belloua ainsi que la polyclinique Draa Ben Khedda de la nouvelle ville de Tizi-Ouzou, les deux étant affectés au centre hospitalo-universitaire Nadir Mohammed de Tizi-Ouzou.

A l'issue de notre étude rétrospective de 2016 à 2021, on comptabilise 292 patients psoriasiques au niveau du CHU Tizi Ouzou.

Cette première enquête a permis de donner une idée générale et claire sur cette dermatose en particulier une meilleure compréhension de sa physiopathologie qui était la plus complexe à cernée.

La taille de l'échantillon (**292 patients psoriasiques**) nous permet de donner la première base de donnée sur différents paramètres concernant le psoriasis en particulier les cas ayant des antécédents familiaux de psoriasis au niveau de Tizi Ouzou presque inexistant à ce jour.

Tout d'abord, les données relatives aux 292 patients psoriasiques ont montré que :

Premièrement, l'âge moyen de la population est de 41,98 ans [40,78 – 43,18]. Chez les femmes l'âge moyen est de 42,11 ans [40,47 – 43,75] et de 42,01 ans [40,25 – 43,77] chez les hommes.

Deuxièmement, les patients psoriasiques de sexe féminin sont légèrement prédominants avec un pourcentage de 53,76 %. Contre 46,23 % pour les patients de sexe masculin.

Troisièmement, les patients habitants les zones rurales sont plus susceptibles de développer des lésions érythémato-squameuse avec un pourcentage de 63,69 % (les hommes sont les plus exposés à la maladie avec 68,33%, contre 36,27 % pour les femmes). Contrairement aux patients localisés dans les zones urbaines qui sont de l'ordre de 12,67 % (les femmes sont les plus touchés avec 63,72 %, contre 31,67 % pour les hommes).

Quatrièmement, l'âge moyen d'apparition de la pathologie est de 27,07 ans

[25,9 -28,24]. Le taux le plus élevé en fonction de l'âge de début était entre 11 et 20 ans est de 26,03 %. Tandis que l'apparition très tardive plus de 61 ans n'a été observée que chez 1,18 %. La forme précoce du psoriasis entre 1 et 10 ans représente 22,48 %. Dans cette dernière la prévalence est plus grande chez les femmes (29,03 %) que chez les hommes (22,48%). Alors que la forme tardive dont l'âge de début était entre 41 et 50 ans était signalée dans 12,43 % des cas.

Cinquièmement, 11 comorbidités et maladies associées au psoriasis ont été comptabilisées chez les 292 patients. Deux (2) maladies associées sont majoritairement présentes. Le diabète

domine avec 51,02 % et l'hypertension artérielle avec 24,49%. D'autres maladies associés ont été retrouvés, on cite : Cardiopathie (6,12 %) ; Vitilligo (4,08 %) et 2,04% (AVC ; Covi-19 ; Hypothyroïdie ; Epilepsie ; Obésité ; Tuberculose et Dyslipidémie).

Ensuite, sur les 292 dossiers examinés la moitié des cas sont communément admis n'ont aucun antécédent familial de psoriasis avec un pourcentage de 48 %. Concluant par la suite après comparaison entre les 190 patients avec ou sans antécédents familiaux de psoriasis que :

Premièrement, les patients sans antécédents familiaux de psoriasis sont majoritaires avec un pourcentage de 79,68 %. Contrairement aux patients avec antécédents familiaux avec un taux de 26,31 % soit  $\frac{1}{4}$  des cas. La répartition des deux sexe sur les 50 dossiers avec d'antécédent familial de psoriasis est identique. En revanche, chez les patients sans antécédent familial les psoriasiques de sexe féminin sont dominant avec 58,57 %. Contrairement au patients de sexe masculin qui sont à 41,43 %.

Deuxièmement, le psoriasis vulgaire est majoritaire avec un pic de 94,12 % chez les patients avec antécédents familiaux de psoriasis. Alors qu'il est à 80,30 % chez les patients sans antécédents familiaux de psoriasis. Les formes graves de psoriasis pustuleux et arthropathique présentent un pourcentage respectivement de 9,09 % et 10,61 % chez les patients sans antécédents familiaux. Tant dis que chez les patients avec antécédents familiaux un seul cas est atteint de psoriasis arthropathique (2,94 %) mais aucun cas de psoriasis pustuleux. La forme erythrodermie psoriasique est retrouvé uniquement chez un seul patient avec antécédent familial (2,94 %).

Enfin, sur les 50 cas de patients ayant au moins un antécédent familial de psoriasis 7 cas ont été interrogées. On conclut à travers ces résultats que le psoriasis de type I (familial) est une dermatose autosomique qui touche 58.33 % des patients de sexe féminin.

# PERSPECTIVES

D'autres études sur un échantillon plus large sur toute la région de Tizi Ouzou est nécessaire pour avoir une cartographie de la maladie ainsi que sa prévalence.

Les études devraient également chercher à déterminer quels sont les gènes de susceptibilités chez les patients atteints de psoriasis dans la région de Tizi Ouzou.

Ces études sont importantes pour répondre à la grande question de la contribution relative des différents mécanismes pathologiques reliant ces troubles afin de mieux informer les stratégies de traitement et de prévention.

L'hôpital doit se doter des moyens nécessaires pour remplir de manière plus efficace les fiches de renseignements. Dans le but de permettre aux futures études d'avoir une base de données plus consistante en information.

Des campagnes de sensibilisations doivent être organisées dans le but d'aider les patients psoriasiques à accepter leur maladie et d'informer la population de Tizi Ouzou sur le mode de transmission, les facteurs pouvant déclencher cette dermatose ainsi que son impact psychologique et économique sur les patients psoriasiques.

Le manque d'activités chez les habitants des zones rurales peut engendrer de l'anxiété et du stress. Il faut donc encourager les populations à faire des exercices physiques et garder un corps sain (sans alcool, tabac...) afin de diminuer les risques de déclenchement du psoriasis.

**RÉFÉRENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

(A)

- **Acquitter M., Jousse-Joulin., Misery L. 2014.** Etude échographique descriptive de la vascularisation unguéale. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 141 (12) : S437-S438.
- **Albanesi C., De Pita O., Girolomoni G. 2007.** Resident skin cells in psoriasis : a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes. *Clin Dermatology.* 25 : 581-8.
- **Albanesi C., Scarponi C., Pallotta S., Daniele R., Bosisio D., Madonna S., Fortugno P., Gonzalvo-Feo S., Franssen JD., Parmentier M., De Pità O., Girolomoni G., Sozzani S. 2009.** Chemerin expression marks early psoriatic skin lesions and correlates with plasmacytoid dendritic cell recruitment. *J Exp Med.* 206 : 249-58.
- **Ammar M., Souissi-Bouchlaka C., Gati A., Zaraa I., Bouhaha R., Kouidhi S., Ben Ammar-Gaied A., Doss N., Mokni M., Marrakchi R. 2014.** Le psoriasis : physiopathologie et immunogénétique. Ed. Elsevier Masson. France. *Pathologie Biologie.* 62 : 10–23.
- **Amode R., Hadj-Rabia S., Phan A., Bursztenj AC., Freneiny M., Boralevi F., Souillet AL., Chiaverini C., Bourrat E., Miquel J., Vabres P., Barbarot S., Bessis D., Mahe E., Groupe de recherche de la société. 2014.** Psoriasis palmoplantaire : forme clinique fréquente et sévère de psoriasis chez l'enfant. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 141 (12) : S236-S237.
- **Attwa E., Swelam E. 2011.** Relationship between smoking-induced oxidative stress and the clinical severity of psoriasis. *J Eur Acad dermatology and venereology.* 25 : 782-7.
- **Ajuriaguerra J. 1989.** La peau comme première relation du toucher aux caresses. *La Psychiatrie de l'Enfant.* France. 32 (2) : 325-349.

(B)

- **Bachelez H. 2010.** Physiopathologie du psoriasis en plaques. *La lettre du pharmacologue.* France. 24-26.
- **Bachelez H. 2012.** Psoriasis pustuleux. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 139 : S34-S38.
- **Bachelez H. 2018.** Thérapeutiques ciblées dans les maladies inflammatoires cutanées *Bull. Acad. Nalt Méd.* 202 (8-9) : 1939-1945.
- **Barthélémy É. 2016.** Le psoriasis : physiopathologie, traitements et conseils à l'officine. *Sciences pharmaceutiques.* Dumas-01421682.

- **Belić D., Pregl M., Ristić-Nikolić S., Damjan S., Ratkov I., Ceke M. 2004.** Heredity of psoriasis. Opsta bolnica "Dorde Joannović". Dermato venerolosko odeljenje, Zdravstveni centar. 57(3-4) : 171-4.
- **Bens G., Maccari F., Estève É. 2012.** Psoriasis : une maladie systémique. Ed. Elsevier Masson. France. Presse Med. 41 : 338–348.
- **Berramdane H., Belgnaoui F., Benseddik I., Benessahraoui M., Senouci K., Benyoussef K., Hassam B. 2003.** Les érythrodermies. Maroc Médical. 25 (2) : 93-95.
- **Bonifati C., Mussi A., Carducci M., Pittarello A., D'Auria L., Venuti A., Bagnato A., Salani D., Fazio M., Ameglio F. 1998.** Endothelin-1 levels are increased in seta and lesional skin extracts of psoriatic patients and correlate with disease severity. Acta Derm Venereol. 78 : 22-26.
- **Bonnetblanc JM. 2012.** Item 123-Psoriasis. Ed. Elsevier Masson. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 139 : A112-A120.
- **Bouguéon K., Misery L. 2008.** Dépression et psoriasis. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 135 : 254-258.
- **Boyman O., Hefti HP., Conrad C., Nickoloff BJ., Suter M., Nestle FO. 2004.** Spontaneous development of psoriasis in a new animal model shows an essential role for resident T cells and tumor necrosis factor-alpha. J Exp Med. 199 : 731-6.
- **Braathen LR., Botten G., Bjerkedal T. 1989.** Psoriatics in Norway. A questionnaire study on health status, contact with paramedical professions, and alcohol and tobacco consumption. Acta Dermatology and Venereology Suppl (Stockh). 142 : 9-12.
- **Brandrup F., Holm N., Grunnet N., Henningsen K., Hansen HE. 1982.** Psoriasis in monozygotic twins : variations in expression in individuals with identical genetic constitution. Acta Dermatology and Venereology. 62(3) : 229-236.
- **Breschet G., Roussel A. 1834.** Analyse d'un premier mémoire sur la structure et les fonctions de la peau. Everat. France. 16 : 2-16.
- **Brundrup F., Green A. 1981.** The prevalence of psoriasis in danmark acta dermato venereal. 61 : 344-346.

(C)

- **Capon F., Di Meglio P., Szaub J. 2007.** Sequence variants in the genes for the interleukin-23 receptor (IL23R) and its ligand (IL12B) confer protection against psoriasis. Hum Genetics. 122 : 201-6.

- **Chen YJ., Wu CY., Shen JL., Chu SY., Chen CK., Chang YT., Chen CM. 2008.** Psoriasis independently associated with hyperleptinemia contributing to metabolic syndrome. Archives Dermatologie. 144 : 1571-5.
- **Christophers E., Henseler T. 1989.** Patient subgroups and the inflammatory pattern in psoriasis. Acta Dermatologie et de vénéréologie Suppl (Stockh). 151 : 88-92.
- **Cibier B. 2012.** Psoriasis : formes rares ou inhabituelles. Annales de dermatologie et de Vénéréologie. 139 : S39-S45.
- **Cribier B., Bernard Guillot B., Cambazard F., Consoli S., Humbert P., Le Maître M., Lorette G., Gros P., Ortonne JP., Dubertret L. 2002.** Patient perception of psoriasis : a survey based on a representative sample of the French population. I. Demographic data and general concepts concerning the disease. Ann Dermatol Vénéréol. 129 : 1S752.
- **Crickx B. 2005.** Comprendre la peau. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 132, 8S3.

(D)

- **Dahmani B. 2013.** Etude de l'association de la maladie psoriasique et le syndrome métabolique dans la wilaya de Tlemcen. Thèse de doctorat. 2-240.
- **Das UN. 2005.** Is angiotensin-II an endogenous pro-inflammatory molecule ? Med Sci Monit. 11 : RA155-162.
- **Delaporte E. 2008.** Affections inflammatoires à médiation immunitaire et psoriasis Immune-mediated inflammatory diseases and psoriasis. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 135 (4) : 269-274.
- **Dewerd S., Vaillant L., Malvy D. 1997.** Evaluation de la prévalence du psoriasis en France. Annales of dermatologie and Vénéréologie. 124 : 92S.
- **Doe PT., Asiedu A., Acheampong JW. 2001.** Rowland Payne CM. Skin diseases in Ghana and the UK. Int J Dermatologie. 40 : 323.
- **Dréno B. 2009.** Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ed. Elsevier Masson. France. Annales de dermatologie. 136 (6) : S247-S251.
- **Du-Thanh A., Jullien D., Girard C. 2013.** Psoriasis. Ed. Elsevier Masson. EMC – Dermatologie. 8 (3) : 98-520-A-10.
- **Duarte GV., Follador I., Carolina M., Cavalheiro A., Silva TS., De Oliveira MF. 2010.** Literature review and recommendations for management ; psoriasis and obeisity An Bras Dermatology. 85 (3) : 355-60.

- **Dubertret L. 2006.** La peau. M/S : médecine sciences. 22 (2) : 100-101.
- **Dubertret L. 2006.** Le psoriasis : évolution et révolution. M/S : médecine sciences. 22 (2) : 164-171.
- **Duhard-Brohan E. 1999.** Psoriasis unguéal. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 126 : 445-9.

(E)

- **Ellis CN., Gorsulowsky DC., Hamilton TA., Billings JK., Brown MD., Headington JT. 1986.** Cyclosporine improves psoriasis in a double-blind study. JAMA. 256 : 3110–6.
- **Ena P., Madeddu P., Glorioso N., Cerimele D., Rappelli A. 1985.** High prevalence of cardiovascular diseases and enhanced activity of the renin-angiotensin system in psoriatic patients. Acta Cardiol. 40 : 199–205.
- **Ennouri M., Bahloul E., Ammar R., Smahi A., Marrakchi S., Turki H., Bougacha N. 2018.** Prévalence de la mutation p.L27P dugène IL36RN dans le psoriasis dans le sud tunisien : hétérogénéité génétique. JDP. S328.

(F)

- **Farber EM., Nall L. 1994.** Psoriasis in the tropics. Epidemiologic, genetic, clinical, and therapeutic aspects. Dermatology Clin. 12 : 805-16.
- **Farber EM., Nall L. 1998.** Epidemiology : natural history and genetics. In : Psoriasis. Marcel Dekker 3rd Edition. USA. 107-158.
- **Farkas A., Kemény L. 2010.** Psoriasis and alcohol : is cutaneous ethanol one of the missing links ? Br J Dermatology. 162 : 711-6.
- **Fernandiz Bordas X., García-Patos V., Puig S., Pujol R., Smandía A. 2001.** Prevalence of psoriasis in Spain. J. Eur. Acad Dermatol and Venerol. (15) 1 : 20-23.
- **Froeliger F., Martin L. 2009.** Psoriasis et lymphocytes Th17. Images en Dermatologie. France. 2 (2) : 253-259.

(G)

- **Ganguly D., Chamilos G., Lande R., Gregorio J., Meller S., Facchinetti V Homey B., Barrat FJ., Zal T., Gilliet M. 2009.** Self-RNA-antimicrobial peptide complexes activate human dendritic cells through TLR7 and TLR8. J Exp Med. 206 : 1983- 94.

- **Gelfand JM., Neimann AL., Shin DB., Wang X., Margolis DJ., Troxel AB. 2006.** Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA*. 296 : 1735-41.
- **Gelfand JM., Gladman DD., Mease PJ., Smith N., Margolis DJ., Nijsten T., Stern R., Feldman SR., Rolstad T. 2005.** Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States. *J Am Acad Dermatol*. 53 : 573.
- **Goetz Dumenat P. 2007.** La phytocosmétologie thérapeutique. 25-37.
- **Goetz Dumenat P. 2014.** Phytothérapie du psoriasis. *Phytothérapie*. Springer-Verlag. France. 12 : 181-183.
- **Groupe de réflexion Maghrébin sur le psoriasis. 2012.** Prise en charge du psoriasis au Maghreb ; *Annale de dermatologie vénéréologie*. 139 (1) : B162-B163.
- **Guasch G. 2006.** Les cellules souches épithéliales de la peau. *M/S : médecine sciences*. 22 (8-9) : 710-712.
- **Guilhou JJ. 2000.** Psoriasis : diagnostic et étiopathogénie. *Encycl Méd Chir*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. France. 98-190-A-10.

**(H)**

- **Haftak M. 2010.** Kératinisation épidermique. Ed. Elsevier Masson. EMC – Dermatologie. 98-010-A-10.
- **Hammadi H., Zoubiri S., Sahel H., Saleh H., Jeridane A., Bagou S., Ammar Khodja A., BenkaidAli I. 2010.** Profil épidémiologiques sur 251 cas de psoriasis à travers 05 centres de consultation en Algérie ; 2<sup>ème</sup> journées dermatologiques de HCA. Algérie.
- **Henseler T., Christophers E. 1995.** Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatology*. 32 : 982–986.

**(J)**

- **Jalal O., Houass S., Laissaoui K., Hocar O., Charioui S., Amal S. 2005.** Formes graves de psoriasis : 160 cas. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 132 (2) : 126-128.
- **Jullien D. 2012.** Physiopathologie du psoriasis. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Edition Elsevier Masson. France. 139 : S68-S72.

**(K)**

- **Kagen MH., McCormick TS. 2006.** Cooper KD. Regulatory T cells in psoriasis. *Ernst Schering Res Found Workshop*. 56 : 193-209.

- **Krueger JG. 2002.** The immunologic basis for the treatment of psoriasis with new biologic agents. *J Am Acad Dermatolgy.* 46 : 1–23.
- **Kruger G., Madeleine D. 1994.** Epidemiology of psoriasis. Clinical issues. *J Invest Dermatology.* 102 : 14s-18s.
- **Kurd SK., Troxel AB., Crits-Christoph P., Gelfand JM. 2010.** The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis : a population-based cohort study. *Archive of Dermatology.* 146 : 891-5.

(L)

- **Lande R., Gregorio J., Facchinetti V. 2007.** Plasmacytoid dendritic cells sense self-DNA coupled with antimicrobial peptide. *Nature.* 449 : 564-9.
- **Lande R., Gregorio J., Facchinetti V., Chatterjee B., Wang YH., Homey B., Cao W., Wang YH., Su B., Nestle FO., Zal T., Mellman I., Schröder JM., Liu YJ., Gilliet M. 2007.** Plasmacytoid dendritic cells sense self-DNA coupled with antimicrobial peptide. *Nature.* 449 : 564-9.
- **Lee E., Trepicchio WL., Oestreicher JL. 2004.** Increased expression of interleukin 23 p19 and p40 in lesional skin of patients with psoriasis vulgaris. *J Exp Med.* 199 : 125-30.
- **Lew W., Bowcock AM., Krueger JG. 2004.** Psoriasis vulgaris: cutaneous lymphoid tissue supports T- cell activation and “Type 1” inflammatory gene expression. *Trends Immunology.* 25 : 295-305.
- **Lindegard.B. 1986.** Diseases associated with psoriasis in general population native in Sweden *Dermatologica.* 172 (6) : 298-304.
- **Lomholt G. 1976.** Environment and genetics in psoriasis. *Ann. Clin. Res.* 8(5) : 290-297.
- **Lories R. 2020.** Physiopathologie du rhumatisme psoriasique. Elsevier Masson SAS. Belgique. *Revue du Rhumatisme Monographies.* 87 (4) : 249-253.
- **Lowes MA., Chamian F., Abello MV. 2005.** Increase in TNF-alpha and inducible nitric oxide synthase-expressing dendritic cells in psoriasis and reduction with efalizumab (anti-CD11a). *Proc Natl Acad Sci USA.* 102 : 19057-62.
- **Lowes MA., Bowcock AM., Krueger JG. 2007.** Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature* 445 : 866-73.

(M)

- **Maché E., Gnosike P., Sigal M-L. 2014.** Le psoriasis de l'enfant ; Archives de pédiatrie. 21 (7) : 778-786.
- **Mahé E., Tubach F., Jullien D., Paul C., Beylot Barry M., Dupuy A., Viguier M., Beneton N. -A.Richard M., Sbidian E., Joly P., Chosidow O., Bachelez H., Groupe Investigateur Psobioteq. 2017.** Association entre âge de début du psoriasis et statut social, éducatif et professionnel à l'âge adulte. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 144 (12) : S112-S113.
- **Malerba, Gisoni P., Radaeli A., Sala R., Calzavara Pinton PG., Girolomoni G. 2006.**, "Plasma homocysteine and folate levels in patients with chronic plaque psoriasis," British Journal of Dermatology. 155 (6) : 1165–1169.
- **Masson A., Bouaziz JD., Battistella M., Bagot M., Bensussan A. 2016.** Immunopathologie du psoriasis from bench to bedside. M/S : médecine sciences. 32 (2) : 253-259.
- **Maza A., Dreyfus I., Lahfa M., Paul., Mazereew J. 2014.** Psoriasis de l'enfant : prise en charge pratique. Journal de pédiatrie et de puériculture. 27 (1) : 1-8.
- **Mejouar A., Hali F., Chiheb S. 2017.** Psoriasis unguéal : aspects dermoscopiques corrélés à la sévérité. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 144 (12) : S230-S231.
- **Méllissopoulos A., Levacher C., Robert L., Ballotti R. 2012.** La peau Structure et physiologie. Edition Lavoisier SAS. 2 : 4-250.
- **Morel F., Morgado AB., Delwail A., Favot L., Jégou JF., Guillet G., Lecron JC. 2016.** Caractérisation du profil cytokinique chez les patients psoriasiques traités par l'adalimumab. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 143 (12) : S426-S427.
- **Morice-Picard F. 2017.** Génétique en dermatologie. Ed. Elsevier Masson. France. EMC – Dermatologie. 12 (1) : 98-110-A-20.
- **Morice-Picard F. 2019.** Génétique en dermatologie. Ed. Elsevier Masson. France. Annale de dermatologie et de vénéréologie. 146 : 326-339.

(N)

- **Naldi L. 2004.** Epidemiology of psoriasis. Curr. Drug Targets In/14mm. Allergy. 3(2) : 121-128.

- **Naldi L., Chatenoud L., Linder D., Fortina AB., Peserico A., Virgili AR., Bruni PL., Ingordo V., Scocco GL., Solaroli C., Schena D., Barba A., Di Landro A., Pezzarossa E., Arcangeli F., Gianni C., Betti R., Carli P., Farris A., Barabino GF., La Vecchia C. 2005.** Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis : results from an Italian case control study. *J Invest Dermatol.* 125 (1) : 61-7.
- **Neimann AL., Shin DB., Wang X., Margolis DJ., Troxel AB., Gelfand JM. 2006.** Prevalence of cardiovascular riskfactors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatology.* 55 : 829– 835.
- **Nestle FO., Conrad C., Tun-Kyi A., Homey B., Gombert M., Boyman O., Burg G., Liu YJ., Gilliet M. 2005.** Plasmacytoid predendritic cells initiate psoriasis through interferon- alpha production. *J Exp Med.* 202 : 135- 43.
- **Nestle FO., Kaplan DH., Barker J. 2009.** Psoriasis. *N Engl J Med.* 361 : 496- 509.
- **Nevitt GJ., Hutchinson PE. 1996.** Psoriasis in the community: prevalence, severity and patients' beliefs and attitudes towards the disease. *Br J Dermatol.* 135 : 533-7.
- **Nicolas JF. 2014.** Psoriasis : physiopathologie. Comment l'épithélium peut orienter la réponse immunitaire ou un « ménage à trois » : épithélium, cellule dendritique et lymphocyte T. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.* 198 (1) : 17-30.
- **Nicolas JF., Thivolet J. 1997.** Psoriasis de la clinique à la thérapeutique. Edition John Libbey Eurotext. France. 17-213.

**(O)**

- **Ogunbiyi AO., Daramola OO., Alese OO. 2004.** Prevalence of skin diseases in Ibadan, Nigeria. *Int J Dermatology.* 43 : 31-6.
- **Ortonne JP., Benedetto JP. 1981.** Mélanocytes épidermiques et mélanocytes folliculaires. *Annales de génétique et de sélection animale.* 13 (1) : 17-26.

**(P)**

- **Pillon F., Buxeraud J. 2015.** Le psoriasis, une maladie chronique invalidante. *Actualités pharmaceutiques.* 54 (548) : 18-20.
- **Prost-Squarcioni C. 2006.** Histologie de la peau et des follicules pileux. *M/S : médecine sciences.* Volume 22 : 131–137.
- **Prost-Squarcioni C., Fraitag S., Heller M., Boehm. 2008.** Histologie fonctionnelle du derme. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 135 (1) : 5-20.

(R)

- **Rahmati S., Tsoi L., O’Rielly D. 2020.** Complexities in genetics of psoriatic arthritis. *Curr Rheumatol Rep.* 22 : 10.
- **Ramos L. 2019.** Rôle de l’histone variante H2A. Z dans la prolifération et la différenciation des kératinocytes de la peau. Thèse de doctorat en Biologie cellulaire. France.
- **Redon E., Bursztejn AC., Loos C., Barbaud A., Schmutz JL. 2010.** Etude rétrospective de l’efficacité et de la tolérance de la photothérapie UVBTL01 et de la PUVAthérapie dans le psoriasis palmoplantaire. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 137 (10) : 597-603.
- **Richard-Lallemant M-A. 2009.** Etat des lieux sur le psoriasis du cuir chevelu. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 136 : S34-S38.
- **Rigopoulos D., Gregoriou S. 2010.** Characteristics of psoriasis in Greece : an epidemiological study of a population in a sunny Mediterranean climate European. *Journal of Dermatology.* 20 (2) : 189-95.
- **Ritchlin CT., Colbert RA., Gladman DD. 2017.** Psoriatic Arthritis. *N Engl J Med.* 376 : 2095–6.
- **Rozieres A., Hennino A., Nicolas J F. 2006.** Le TNF- $\alpha$  dans la physiopathologie du psoriasis. *Annales Dermatologie et de vénéréologie.* 133 : 174-80.

(S)

- **Saurat JH., Lachapel JM., Lipsker D., Thomas L. 2009.** Psoriasis. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* Edition Tsunami. 5-8 : 269-280.
- **Schäfer T. 2006.** Epidemiology of psoriasis. Review and the German perspective. *Dermatology.* 212 : 327-37.
- **Setty AR., Curhan G., Choi HK. 2007.** Obesity, Waist Circumference, Weight Change, and the Risk of Psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med.* 167 : 1670-5.
- **Sommer DM., Jenisch S., Suchan M., Christophers E., Weichenthal M. 2006.** Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. *Arch Dermatology Res.* 298 : 321-328.

- **Swanbeck G., Inerot A., Martinsson T., Wahlström JA. 1994.** Population genetic study of psoriasis. *Br J Dermatology*. 131 (1) : 32-9.

(T)

- **Talagas M., Lebonvallet N., Leschiera R., Elies P., Marcorelles P., Misery L. 2020.** Les fibres nerveuses intra-épidermiques progressent dans des tunnels cytoplasmiques kératinocytaires dans la peau. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 147 (11) : A19-A20.
- **Thivolet J., Beyvin AJ. 1968.** Recherche par immurofluorescence d'autoanticorps sériques vis-à-vis des constituants de l'épiderme chez les brûlés. *Experientia*. 945-946.
- **Thorvardur JL., Qureshi AA., Karlson EW. 2011.** Prevalence of the Metabolic Syndrome in Psoriasis Results From the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2006 *FREE Arch Dermatology*. 147(4) : 419-424.
- **Tomb R., Hajj H., Nehme E. 2010.** Manifestations buccales du psoriasis. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 137 (11) : 695-702.
- **Toulon A. 2012.** Psoriasis de l'enfant. *Réalités pédiatriques*. 39-41.
- **Tiilikainen A., Lassus A., Karvonen J., Vartiainen P., Julin M. 1980.** Psoriasis and HLA-Cw6. *Br J Dermatology*. 102 : 179-84.

(V)

- **Valladeau J. 2006.** Les cellules de Langerhans. *M/S : médecine sciences*. 22 (2) : 144-148.
- **Yawalkar N., Lasse R. 2006.** Le psoriasis vulgaire : de la pathogenèse au traitement. *Braathén forum médical. Suisse*. 6 (23) : 594-554.
- **Vinod Chandran A., Siba P., Raychaudhuri BC. 2010.** Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis *Journal of Autoimmunity*. 34 : J314-J321.

# RÉSUMÉ

## Résumé :

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse des zones de friction, qui fait intervenir plusieurs facteurs (exogènes et/ou endogènes) pouvant être la cause du déclenchement de cette maladie.

Notre travail est une étude rétrospective effectuée au cours de 5 mois, durant laquelle on a étudié les dossiers des patients admis de 2016 jusqu'à 2021 au CHU de Tizi Ouzou. Le but de notre enquête est de faire connaître cette pathologie du grand public et d'évaluer son ampleur au niveau de la région de Tizi-Ouzou. Cela nous a permis de caractériser le psoriasis et spécialement le psoriasis familial à échelle locale.

On comptabilise 292 patients atteints par le psoriasis. Avec une fréquence plus importante notée chez les individus du sexe féminin (53,76 %).

Les patients résidents en zones rurales sont plus susceptibles de développer des lésions érythémato-squameuses avec un taux de 63,69 %. Le psoriasis vulgaire est la forme clinique la plus répandue.

L'âge moyen d'apparition des lésions érythémato-squameuses est de 27,07 ans.

Mots clés : Etude, Familial, Psoriasis, Tizi-Ouzou.

## Abstract :

Psoriasis is an erythematous-squamous dermatosis of the areas of friction, which involves several factors (exogenous and / or endogenous) which may be the cause of the onset of this dermatosis.

Our work is a retrospective study carried out during 5 months, during which we studied the files of the patients admitted from 2016 until 2021 at the CHU of Tizi Ouzou. The aim of our research is to make this pathology known to the general public and to assess its extent in the Tizi-Ouzou region. This allowed us to characterize psoriasis and especially familial psoriasis on a local scale.

There are 292 patients with psoriasis. With a greater frequency noted in female individuals (53,76 %).

Patients residing in rural areas are more likely to develop erythematous-squamous lesions with a rate of 63,69 %. Psoriasis vulgaris is the most common clinical form.

The median age of onset of erythematous-squamous lesions is 27,07 years.

Keywords: Study, Familial, Psoriasis, Tizi-Ouzou.