

ANNEE 2005

N°7

THESE
Pour le
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Alban PERRAUD

Présentée et soutenue publiquement le 25 Janvier 2004

**INTERACTIONS PEAU-SYSTEME NERVEUX : EXEMPLES DE
MALADIES DERMATOLOGIQUES A RETENTISSEMENT PSYCHIQUE
ET RECIPROQUEMENT**

Président : **Mme N. GRIMAUD**
Maître de Conférences de Pharmacologie

Membres du jury : **Mme L. COIFFARD**
Pr de Cosmétologie – Directeur de Thèse

Melle C. LALLIER
Pharmacien

REMERCIEMENTS	6
INTRODUCTION.....	8
CHAPITRE 1 GENERALITES.....	9
1 GENERALITES CONCERNANT LA PEAU	9
1-1 Structure.....	9
1-1-1 L'épiderme.....	10
1-1-1-1 Les deux faces de l'épiderme	10
1-1-1-1-1 La face superficielle de l'épiderme	10
1-1-1-1-2 La face profonde de l'épiderme	10
1-1-1-2 Structure de l'épiderme	11
1-1-1-2-1 Les Kératinocytes	12
1-1-1-2-2 Les mélanocytes.....	12
1-1-1-2-3 Les cellules de Langerhans	14
1-1-1-2-4 Les cellules de Merkel	14
1-1-2 Le derme et la jonction dermo-épidermique (JDE)	14
1-1-2-1 Définition	15
1-1-2-2 Les constituants du derme	15
1-1-2-2-1 Les cellules	15
1-1-2-2-2 La matrice extracellulaire (MEC)	15
1-1-2-3 Structure générale du derme	16
1-1-2-3-1 Le derme superficiel	16
1-1-2-3-2 Le derme réticulaire ou chorion	16
1-1-2-4 La jonction dermo-épidermique (JDE).....	16
1-1-3 L'hypoderme.....	17
1-1-3-1 Le tissu adipeux blanc	17
1-1-3-2 La structure de l'hypoderme.....	17
1-1-3-3 Les rôles de l'hypoderme	18
1-2 La vascularisation cutanée.....	18
1-2-1 Généralités	18
1-2-2 Rôles de la circulation cutanée.....	19
1-3 L'innervation de la peau	19
1-3-1 L'innervation cutanée végétative	19
1-3-2 L'innervation cutanée sensitive.....	19
1-3-3 L'organisation du sens du toucher	19
1-3-3-1 Schéma anatomique du sens du toucher	20
1-3-3-2 Les récepteurs.....	20
1-3-3-2-1 Les mécanorécepteurs.....	20
1-3-3-2-2 Les thermorécepteurs	21
1-3-3-2-3 Les nocicepteurs	21
1-4 Les annexes cutanées	21
1-4-1 L'appareil pilo-sébacé.....	21
1-4-1-1 Le poil	21
1-4-1-2 Les annexes du poil	22
1-4-1-2-1 La glande sébacée	22
1-4-1-2-2 Le muscle pilo-moteur	22
1-4-2 Les glandes sudoripares	22
1-4-2-1 La glande sudoripare eccrine.....	22
1-4-2-1-1 Morphologie de la glande eccrine.....	23
1-4-2-1-2 Rôles de la glande sudorale eccrine	24
1-4-2-2 Les glandes sudoripares apocrines.....	24
1-5 Fonctions et propriétés de la peau	24
1-5-1 Fonction de protection	24
1-5-2 Rôle d'échange	25
1-5-3 Fonction sensorielle	25
1-5-4 Fonction dans la thermorégulation.....	25
1-5-5 Fonctions métaboliques	25
1-5-5-1 La synthèse de la vitamine D.....	25
1-5-5-2 Rôle de l'hypoderme dans le métabolisme des lipides	26
2 NOTIONS D'EMBRYOLOGIE.....	26
2-1 Notions d'embryologie de la peau.....	26
2-2 Notions d'embryologie du poil.....	27
2-3 Notions d'embryologie des glandes sébacées	27
2-4 Notions d'embryologie des glandes sudoripares.....	28
3 RELATIONS PEAU ET SYSTEME NERVEUX.....	28

3-1 Généralités.....	28
3-2 Développement du système nerveux cutané.....	29
3-3 Structure et fonction du système nerveux.....	29
3-3-1 Innervation somatique sensitive.....	30
3-3-1-1 Les terminaisons libres.....	30
3-3-1-2 Les terminaisons dilatées.....	30
3-3-1-3 Les récepteurs corpusculaires.....	31
3-3-1-3-1 Les corpuscules de Ruffini.....	31
3-3-1-3-2 Les corpuscules tactiles de Wagner-Weisser.....	31
3-3-1-3-3 Les corpuscules lamelleux de Vater Pacini.....	32
3-3-1-3-4 Les corpuscules cutané-muqueux.....	32
3-3-1-3-5 Les autres corpuscules bulboïdes.....	32
3-3-2 Innervation autonome.....	32
3-3-2-1 Les vaisseaux sanguins.....	32
3-3-2-2 Les muscles arrecteurs.....	33
3-3-2-3 Les glandes sudoripares.....	33
3-3-2-4 Les glandes sébacées.....	33
3-3-2-5 Les mélanocytes.....	33
3-3-2-6 Les mastocytes.....	33
3-4 Neurotransmetteurs et peau.....	33
3-4-1 Synapses neurocutanées.....	34
3-4-2 Synthèse des neuromédiateurs.....	34
3-4-3 Récepteurs des neuromédiateurs.....	34
3-4-4 Effet des neuromédiateurs.....	35
3-4-5 Conséquences en dermatologie.....	36
3-5 Le système neuro-immuno-cutané (SNIC).....	36
3-5-1 Généralités.....	36
3-5-2 Les déséquilibres du SNIC.....	37
3-5-3 SNIC et stress.....	37
3-5-4 SNIC et ultra-violets.....	37

CHAPITRE 2 EXEMPLES DE QUELQUES DERMATOSES A RETENTISSEMENT PSYCHOLOGIQUE.....

1 LE PSORIASIS.....	38
1-1 Généralités.....	38
1-2 Causes et mécanismes.....	38
1-2-1 Etiologie.....	38
1-2-1-1 Facteurs génétiques.....	38
1-2-1-2 Facteurs environnementaux.....	38
1-3 Aspects physiopathologiques du psoriasis.....	39
1-4 Approche clinique du psoriasis.....	40
1-4-1 Les formes habituelles.....	40
1-4-1-1 La lésion élémentaire.....	40
1-4-1-2 Les localisations habituelles.....	41
1-4-1-3 Les formes particulières.....	42
1-4-2 Formes graves.....	43
1-4-2-1 Le psoriasis pustuleux.....	43
1-4-2-2 Les érythrodermies psoriasiques.....	44
1-4-2-3 Le rhumatisme psoriasique.....	44
1-5 Le traitement du psoriasis.....	45
1-5-1 Règles générales.....	45
1-5-2 Les traitements locaux ou topiques.....	46
1-5-2-1 Les agents kératolytiques.....	46
1-5-2-2 Les agents réducteurs.....	46
1-5-2-3 Les dérivés de la vitamine D.....	46
1-5-2-4 Les dermocorticoïdes.....	46
1-5-2-5 Les rétinoïdes.....	46
1-5-3 Les traitement systémiques.....	46
1-5-3-1 Les rétinoïdes per os.....	47
1-5-3-2 La ciclosporine.....	47
1-5-3-3 Les antimétabolites.....	47
1-5-4 Les photothérapies dans le traitement du psoriasis.....	47
1-6 Aspects psychologiques : psoriasis et stress.....	48
1-6-1 Mécanisme du stress.....	48
1-6-2 Psoriasis et stress : un cercle vicieux.....	49

1-6-3 Psoriasis et alexithymie.....	50
1-6-4 Un exemple parmi d'autres : Lucia, son psoriasis et sa famille	51
2 LA PECADE	52
2-1 Généralités.....	52
2-2 Etiologie.....	52
2-2-1 Le facteur génétique.....	53
2-2-2 Rôle du stress.....	53
2-2-3 Le facteur humoral.....	54
2-2-4 Les facteurs neuronaux.....	54
2-3 Aspects physiopathologiques de la pelade.....	55
2-4 Clinique de la pelade.....	55
2-4-1 Pelade vulgaire localisée et d'évolution bénigne	55
2-4-2 Pelade en plaques multiples et extensives.....	56
2-5 Traitement de la pelade.....	56
2-6 Relation entre la pelade et le psychisme.....	57
2-6-1 La pelade et le système nerveux cutané.....	57
2-6-2 Pelade, hypothalamus et hypophyse.....	58
2-6-3 Pelade et événements stressants.....	58
2-6-4 Pelade et troubles psychologiques	58
2-6-5 La pelade est-elle une maladie psychosomatique ?	59
3 LA DERMATITE ATOPIQUE (DA) OU ECZEMA ATOPIQUE	59
3-1 Généralités.....	59
3-2 Etiologie.....	60
3-2-1 Facteurs génétiques.....	60
3-2-2 Facteurs mécaniques.....	60
3-2-3 Facteurs biochimiques	60
3-2-4 Facteurs immunologiques.....	60
3-3 Clinique de la dermatite atopique.....	61
3-3-1 Histologie.....	61
3-3-2 Etude clinique.....	62
3-3-2-1 Caractéristiques de la peau atopique.....	62
3-3-2-2 Les lésions élémentaires.....	62
3-3-2-3 La poussée d'eczéma.....	62
3-3-2-3-1 La phase érythémateuse.....	63
3-3-2-3-2 La phase vésiculeuse.....	63
3-3-2-3-3 La phase de suintement.....	63
3-3-2-3-4 La phase de réparation.....	63
3-3-3 Les formes cliniques.....	64
3-3-3-1 Les formes symptomatiques.....	64
3-3-3-1-1 L'eczéma aigu du visage.....	64
3-3-3-1-2 L'eczéma papulo-vésiculeux.....	64
3-3-3-1-3 L'eczéma nummulaire (ou eczéma en pièces de monnaies).....	64
3-3-3-1-4 L'eczéma bulleux.....	64
3-3-3-1-5 L'eczéma sec.....	64
3-3-3-1-6 L'eczéma kératosique ou eczéma chronique.....	64
3-3-3-1-7 L'eczéma dysidrosique.....	64
3-3-3-2 Les formes compliquées.....	64
3-3-3-2-1 La surinfection.....	64
3-3-3-2-2 Passage à la chronicité.....	65
3-3-3-2-3 Généralisation de la dermatite atopique.....	66
3-3-3-3 Aspects cliniques.....	66
3-3-3-3-1 La dermatite atopique du nourrisson.....	66
3-4 Traitement de l'eczéma.....	67
3-4-1 Les traitements locaux.....	67
3-4-2 Les traitements systémiques.....	67
3-4-3 Mesures associées.....	67
3-4-3-1 Mesures d'hygiène.....	67
3-4-3-2 Mesures alimentaires.....	67
3-4-3-3 La cure thermique.....	68
3-5 Facteurs psychologiques et eczéma.....	68
3-5-1 Dermatite atopique et stress.....	68
3-5-2 Dermatite atopique et psychisme.....	70
3-5-2-1 Généralités.....	70
3-5-2-2 La prise en charge de l'aspect psychologique.....	70
4 L'URTICAIRE	71

4-1 Généralités.....	71
4-2 Etiologie de l'urticaire.....	71
4-2-1 Les urticaires induites par voie générale.....	71
4-2-1-1 Urticaires médicamenteuses.....	71
4-2-1-2 Urticaires alimentaires.....	72
4-2-1-3 Urticaires ayant une cause infectieuse.....	72
4-2-1-4 Urticaires provoqués par des pneumallergènes.....	72
4-2-2 Les urticaires induites par voie locale.....	72
4-2-2-1 Urticaires de contact.....	72
4-2-2-2 Urticaires physiques.....	72
4-3 Aspects physiopathologiques.....	73
4-3-1 Mécanisme immunologique.....	73
4-3-2 Mécanisme non immunologique.....	73
4-4 Aspects cliniques.....	73
4-4-1 L'urticaire superficielle ou aiguë.....	73
4-4-2 L'urticaire chronique ou profonde (œdème de Quincke).....	74
4-4-3 Autres urticaires.....	74
4-5 Evolution.....	75
4-5-1 L'urticaire aiguë.....	75
4-5-2 L'urticaire chronique.....	75
4-6 Le traitement de l'urticaire.....	75
4-7 Urticaire chronique et aspect psychologique.....	76
4-7-1 Les facteurs psychologiques dans l'urticaire chronique.....	76
4-7-1-1 La relation médecin-malade.....	76
4-7-1-2 La crise d'urticaire et les causes de son déclenchement.....	76
4-7-1-2 Mécanismes impliqués dans le déclenchement de la crise urticarienne.....	77
4-7-1-3 Le stress et l'urticaire chronique.....	77
4-7-2 Les conséquences psychosociales de l'urticaire chronique.....	78
4-7-3 Les conséquences psychiques de l'urticaire chronique.....	78
4-7-4 Prise en charge psychologique de l'urticaire chronique.....	79
5 L'ACNE.....	80
5-1 Généralités.....	80
5-2 Aspects physiopathologiques.....	81
5-2-1 La séborrhée.....	82
5-2-2 Kératinisation infundibulaire et comédogénèse.....	82
5-2-3 Inflammation folliculaire et bactériologie de l'acné.....	82
5-3 Les formes cliniques de l'acné.....	82
5-3-1 Histoire naturelle de l'acné.....	83
5-3-2 L'acné rétentionnelle et les lésions élémentaires de l'acné.....	83
5-3-3 L'acné inflammatoire et les lésions graves.....	84
5-3-3-1 L'acné papulo-pustuleuse.....	84
5-3-3-2 L'acné conglobata.....	85
5-3-3-3 La tétrade acnéique.....	85
5-3-3-4 L'acné fulminans (ou acné conglobata aiguë fébrile et ulcéreuse).....	85
5-3-4 Les complications de l'acné.....	86
5-4 Traitements de l'acné.....	86
5-4-1 Le traitement local de l'acné.....	86
5-4-1-1 Les rétinoïdes topiques.....	86
5-4-1-2 Les antibactériens locaux.....	86
5-4-1-3 Le peroxyde de benzoyle.....	86
5-4-2 Le traitement de l'acné par voie générale.....	86
5-4-2-1 Les antibiotiques per os.....	87
5-4-2-2 L'isotrétinoïne per os (Roaccutane®).....	87
5-4-2-3 L'hormonothérapie.....	87
5-5 Aspects psychologiques liés à l'acné.....	88
5-5-1 Mécanisme en jeu entre l'acné et le psychisme.....	88
5-5-2 Relation entre acné et psychisme.....	88
6 L'HERPES.....	91
6-1 Généralités.....	91
6-2 Le virus responsable.....	91
6-3 Physiopathologie de l'herpès.....	92
6-3-1 Primo infection herpétique.....	92
6-3-2 La phase de latence.....	92
6-3-3 L'herpès récurrent.....	93
6-4 Aspects cliniques.....	93

6-4-1 La lésion élémentaire	93
6-4-2 Localisation des lésions	93
6-4-2-1 L'herpès buccal	94
6-4-2-2 L'herpès génital	94
6-4-2-3 L'herpès ophtalmique	94
6-4-3 Les complications de l'herpès	94
6-5 <i>Traitement de l'herpès</i>	95
6-5-1 Utilisation des inhibiteurs de l'ADN polymérase virale	95
6-5-2 Utilisation des autres antiviraux	95
6-5-3 Les limites des traitements envisagés	95
6-6 <i>Aspects psychologiques et herpès</i>	95
6-6-1 Herpès et stress	95
6-6-2 Impact psychologique lié à l'herpès	96
7 L'HYPERHIDROSE	96
7-1 <i>Généralités</i>	96
7-2 <i>L'hyperhidrose localisée</i>	97
7-2-1 L'hyperhidrose faciale	97
7-2-2 Hyperhidroses du tronc, des membres et du thorax	97
7-2-3 L'hyperhidrose idiopathique	97
7-3 <i>L'hyperhidrose généralisée</i>	98
7-3-1 Etiologie	98
7-3-2 Mécanisme	99
7-4 <i>Traitements des hyperhidroses</i>	99
7-4-1 Traitement anti-stress	99
7-4-2 Le traitement chimique	99
7-4-3 Le traitement électrique	99
7-4-4 Traitement toxinique	100
7-4-5 Les traitements chirurgicaux	100
7-5 <i>Aspects psychologiques</i>	100
7-5-1 Hyperhidrose et qualité de vie	100
7-5-2 Profil psychologique des sujets victimes d'hyperhidrose	101
CHAPITRE 3 EXEMPLES DE DEUX MALADIES PSYCHIQUES A RETENTISSEMENT DERMATOLOGIQUE	102
1 LES PATHOMIMIES	102
1-1 <i>Généralités</i>	102
1-1-1 Définition	102
1-1-2 Introduction	102
1-2 <i>Diagnostic</i>	102
1-3 <i>Aspects cliniques</i>	103
1-3-1 Le syndrome de Münchausen	104
1-3-2 Le syndrome de Münchausen par procuration	104
1-3-3 Le syndrome de Lasthénie de Ferjol	104
1-3-4 Dermatoses factices	104
1-3-5 Fièvres factices : thermophomimies	104
1-3-6 Autres	104
1-4 <i>Traitement des pathomimies</i>	105
1-5 <i>Aspects psychologiques</i>	105
1-5-1 Pathomimie et complexe d'Oedipe	105
1-5-2 Mythomanie et pathomimie	106
1-5-3 Le « moi-peau »	106
1-5-4 Pathomimie et syndrome de Lasthénie de Ferjol	106
1-5-5 Quelques cas de pathomimies	106
1-5-6 Conclusion	107
2 LA TRICHOTILLOMANIE (TTM)	108
2-1 <i>Généralités</i>	108
2-2 <i>Etiologie</i>	108
2-3 <i>Aspects cliniques</i>	109
2-4 <i>Traitement de la trichotillomanie</i>	110
2-4-1 La thérapie médicamenteuse	110
2-4-2 La thérapie cognitive comportementale (TCC)	111
2-4-3 Les groupes de soutien et de partage	111
2-4-4 Les thérapies alternatives	111
2-5 <i>Aspects psychologiques</i>	111

CONCLUSION.....	114
BIBLIOGRAPHIE.....	115

Remerciements

Merci à Madame Laurence Coiffard, mon directeur de thèse, pour son aide précieuse et ses conseils éclairés ;

Merci à Madame Nicole Grimaud, président du jury, et à Mademoiselle Catherine Lallier d'avoir bien voulu participer au jury de cette thèse ;

Merci à mes parents, pour leur soutien et leur affection.

Je dédie cette présente thèse à mes parents, à ma famille, présente et défunte, et à mes amis.

« Il n'y a pas de plus fin, de plus riche, de plus beau tissu que la peau d'une jolie femme. »
Anatole France

Introduction

La neuro-psycho-dermatologie gagne jour après jour en crédibilité, les sceptiques étant de moins en moins nombreux, les études de plus en plus rigoureuses et le facteur d'impact des publications de plus en plus important.

Longtemps négligées, les relations entre la peau et le système nerveux sont aujourd'hui l'un des grands champs d'activité de la biologie cutanée. La peau n'est pas seulement une enveloppe physiologique, elle a également une fonction psychologique.

Dans un premier temps, nous allons décrire la structure de la peau et de ses annexes, ainsi que leur origine embryologique.

Nous préciserons également le lien existant entre le système nerveux et le système cutané, ainsi que les interactions mises en jeu et leurs conséquences, lors de cette relation.

Dans un second temps, nous donnerons des exemples de pathologies dermatologiques ayant un retentissement psychique et détaillerons les mécanismes mis en jeu. Nous traiterons ainsi le psoriasis, la pelade, la dermatite atopique, l'urticaire chronique, l'acné, l'herpès et l'hyperhidrose.

Nous présenterons ensuite deux maladies psychiques ayant un retentissement dermatologique, la pathomimie et la trichotillomanie.

Chapitre 1 Généralités

1 Généralités concernant la peau

1-1 Structure

La peau appelée aussi tégument (du latin *tegumentum*, couverture) est l'organe le plus lourd (4 kg) et le plus étendu de l'organisme (2m²).

Elle est structurée sur trois niveaux :

- la couche superficielle ou **épiderme** ;
- la couche moyenne ou **derme**, tissu de soutien traversé par les vaisseaux et les nerfs et dans lequel sont implantées les annexes cutanées ;
- la couche profonde ou **hypoderme**, tissu graisseux qui se moule sur les muscles (96).

Les différentes structures qui constituent la peau sont autant d'entités vivant en symbiose (figure 1).

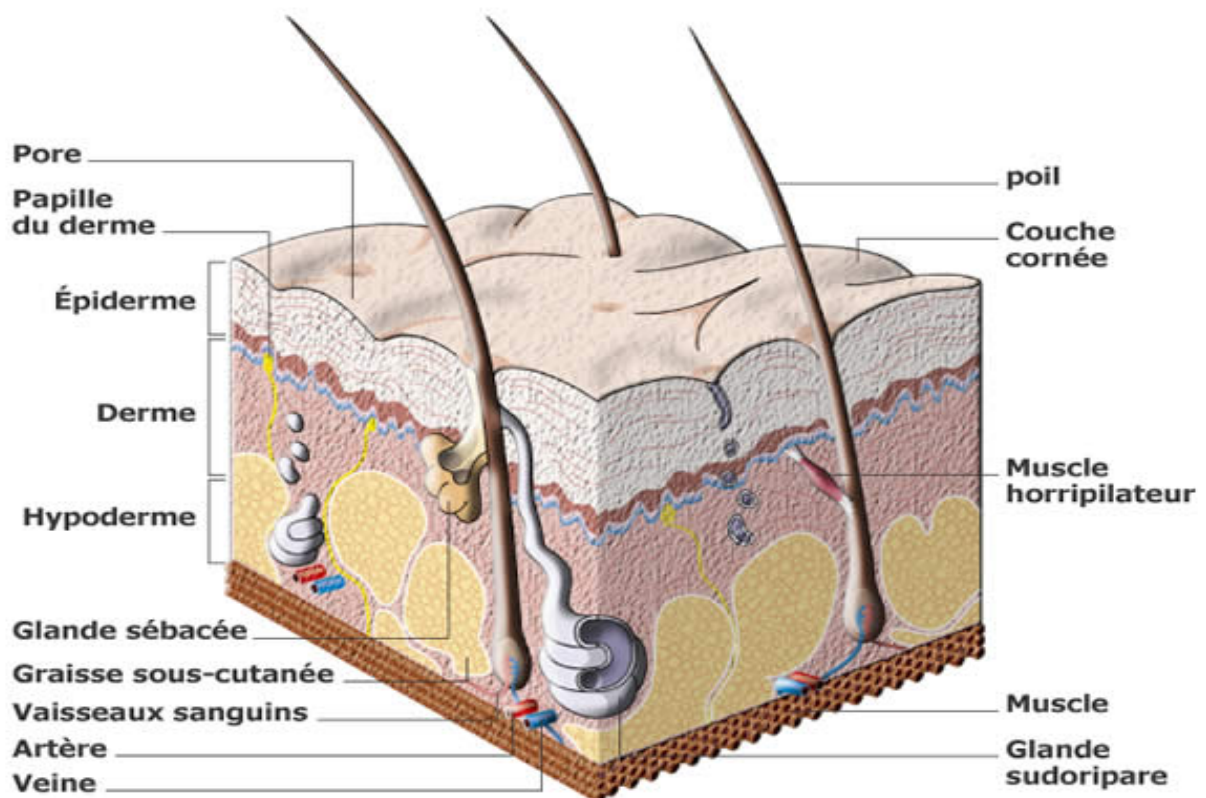


Figure 1: Structure de la peau (101)

1-1-1 L'épiderme

1-1-1-1 Les deux faces de l'épiderme

L'épiderme est très mince. Il a l'épaisseur d'une feuille de papier (épaisseur moyenne 1mm). C'est un épithélium de revêtement. Sa fonction principale est la protection de l'organisme contre les agressions extérieures.

On distingue une face superficielle et une face profonde.

1-1-1-1-1 La face superficielle de l'épiderme

Elle est criblée de multiples orifices. En effet, la surface cutanée n'est pas uniforme et plate.

Elle présente des dépressions :

- les **orifices pilo-sébacés** par lesquels s'écoule le sébum et d'où émergent les poils ;
- les **pores** par lesquels est émise la sueur ;
- le **RmD** (Réseau micro Dépressionnaire de surface) qui creuse l'épiderme de sillons qui s'entrecroisent pour former des figures géométriques.

Les empreintes digitales, quant à elles, sont des crêtes parallèles séparées par des sillons. Elles sont spécifiques à chaque individu (75).

1-1-1-1-2 La face profonde de l'épiderme

Elle forme la **jonction dermo-épidermique (JDE)**.

Cette transition entre le derme et l'épiderme se présente comme une ligne ondulée.

La face profonde est, en effet, creusée d'une multitude de dépressions par des cônes de derme, les **papilles dermiques**, qui viennent s'imbriquer dans l'épiderme (96, 102).

1-1-1-2 Structure de l'épiderme

L'épiderme est un **épithélium de revêtement, pavimenteux, stratifié** (figure 2).

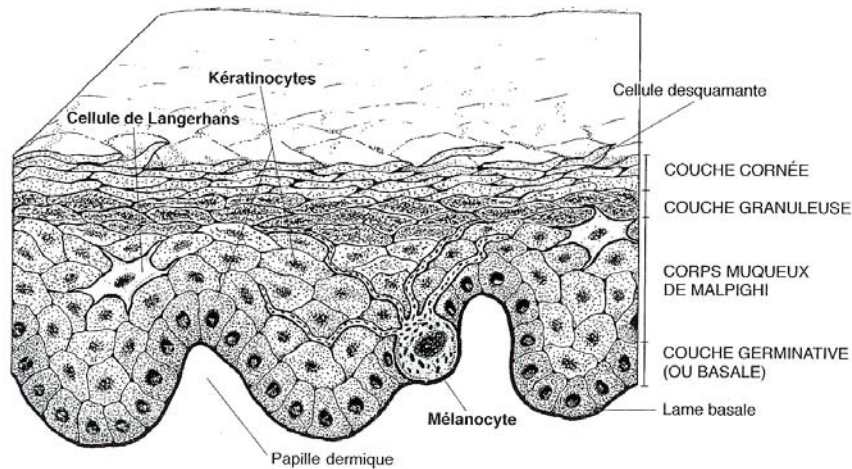
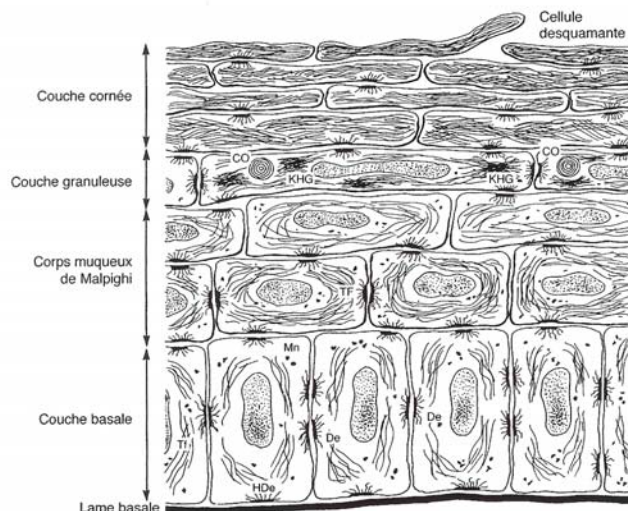


Figure 2 : Structure de l'épiderme (96)

Il existe plusieurs populations cellulaires qui vivent en symbiose pour faire de l'épiderme un organe de défense très efficace. Selon la zone de peau considérée, on rencontre quatre ou cinq couches (figure 3) dans lesquelles on trouve quatre types de cellules :

- les kératinocytes ;
- les mélanocytes ;
- les cellules de Langerhans ;
- les cellules de Merkel.



Tf : Tonofilaments TF : tonofibrilles De : desmosomes HDe : hémi-desmosomes
Mn : mélanosomes KHG : grains de kératohyaline CO : corps d'odland

Figure 3 : Les kératinocytes dans les différentes couches de l'épiderme (96)

1-1-1-2-1 Les Kératinocytes

Du grec *Keras* (corne), les kératinocytes représentent 80 % de l'ensemble des cellules épidermiques. Ils tirent leur nom de leur fonction : **fabriquer de la kératine**, substance très résistante qui naît dans les couches profondes et migre pour remplir les cellules les plus superficielles (figure 4).

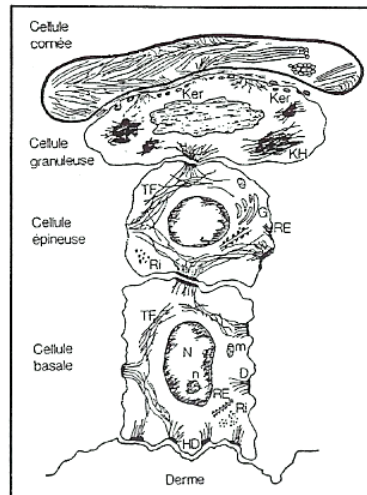


Figure 4 : Le processus de kératinisation (75)

La kératine est une protéine fibreuse, insoluble dans l'eau qui construit notre « carapace » cornée et confère ainsi à l'épiderme sa fonction de **protection**.

1-1-1-2-2 Les mélanocytes

Du grec *melas* (noir), les mélanocytes (figure 5) forment 13 % de la population cellulaire totale de l'épiderme.

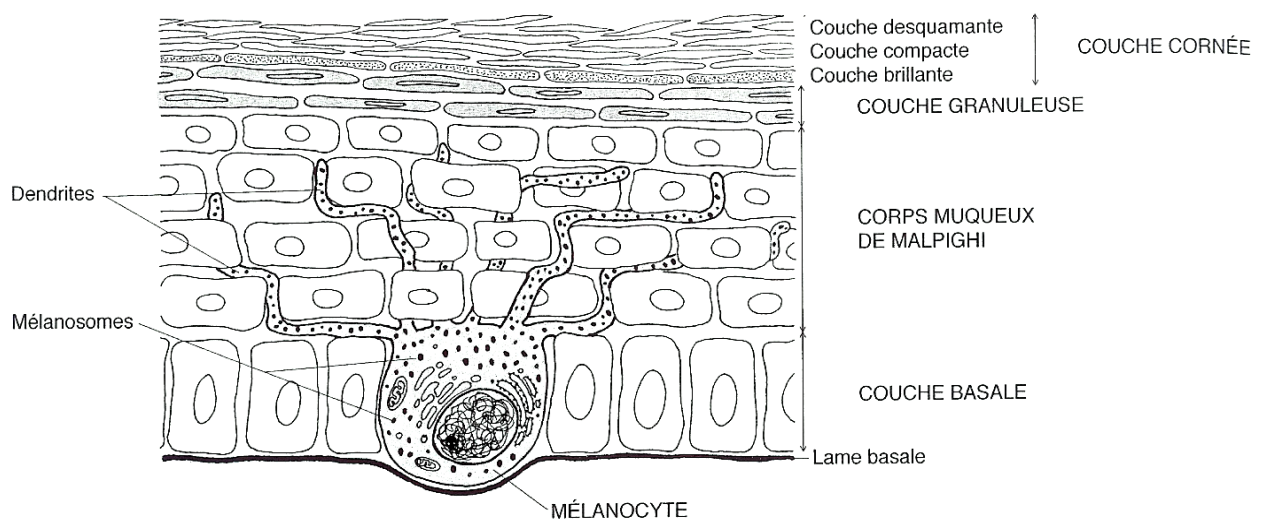


Figure 5 : Représentation d'un mélanocyte (96)

Ces cellules ont pour fonction de **produire des pigments : les mélanines**.

La mélanine **absorbe** les rayons **UV** du soleil et protège les cellules dont **l'ADN** est sensible à ce type de rayonnement.

Les mélanocytes sont répartis sur l'ensemble de l'épiderme et principalement dans les parties exposées en permanence à la lumière.

La couleur de peau n'est pas fonction du nombre de mélanocytes : les sujets noirs en ont le même nombre que les sujets blancs.

Le nombre de mélanocytes en activité régresse avec l'âge surtout après quarante ans, ce qui est particulièrement visible au niveau des cheveux (grisonnement).

Ce sont des cellules de grande taille avec un corps cellulaire globuleux avec des prolongements cytoplasmiques en patte d'araignée, les dendrites qui s'insinuent jusqu'à la troisième couche de l'épiderme (96, 75).

Le noyau est arrondi. Le cytoplasme renferme les organites habituels des cellules et des organites spécifiques : **les mélanosomes**.

La mélanogénèse est le système de synthèse et de répartition des mélanines dans l'épiderme (figure 6).

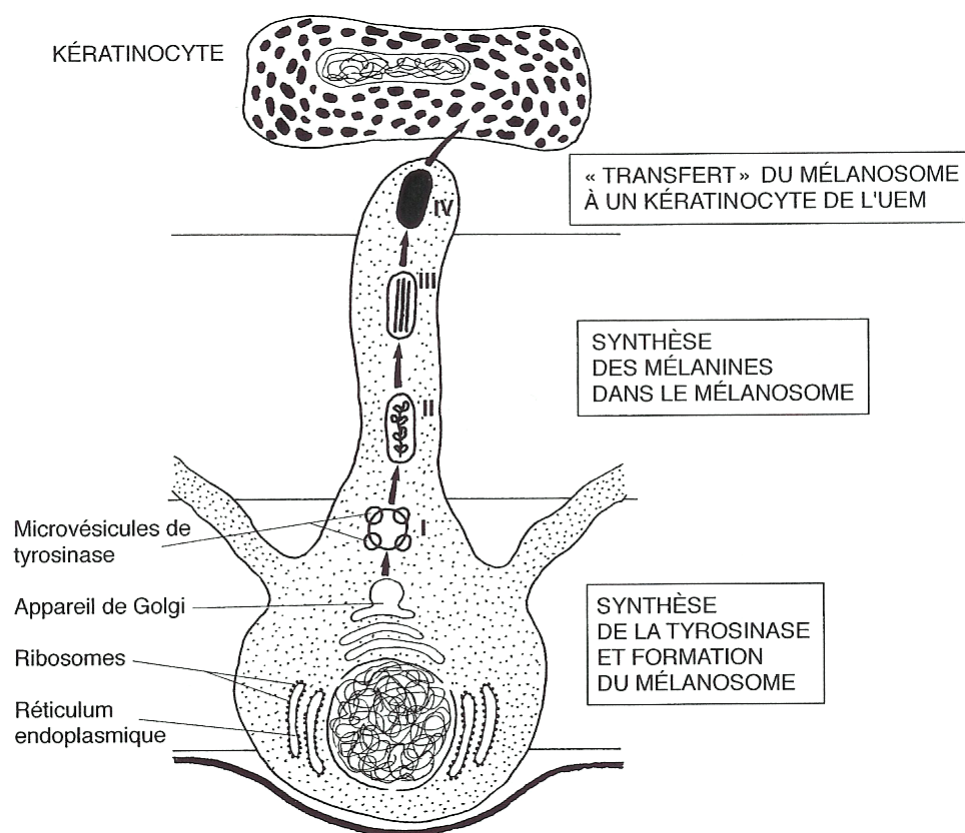


Figure 6 : Les différentes étapes de la mélanogénèse (96)

1-1-1-2-3 Les cellules de Langerhans

Elles constituent l'un des éléments du **système immunitaire** de la peau. Elles contrôlent la **présence des antigènes** qui auraient pu traverser la couche cornée.

Ce sont les **macrophages de l'épiderme**. Ces cellules mobiles ont pour rôle de présenter les antigènes aux lymphocytes T pour provoquer une réponse immune.

Elles se localisent dans la **partie profonde de l'épiderme** et représentent 2 à 5% de la population cellulaire totale.

Elles se rencontrent également dans les épithéliums de certaines muqueuses (bouche, vessie, œsophage, rectum, vagin, poumon, follicules pileux glandes sébacées et sudoripares). On les trouve en faible quantité dans le derme.

Leur cytoplasme est clair et leur noyau indenté. Elles possèdent de longs prolongements dendritiques et des organites cytoplasmiques spécifiques : les granules de Birbeck.

Ces cellules se renouvellent à partir de la moelle osseuse. Elles sont transportées par le sang et vont coloniser l'épiderme (75, 88).

1-1-1-2-4 Les cellules de Merkel

Ce sont des **cellules neuro-endocrines** qui produisent des neuromédiateurs. Elles jouent le rôle de **mécanorécepteurs**. Leurs prolongements cytoplasmiques enregistrent les vibrations à l'intérieur de l'épiderme et les transmettent aux terminaisons nerveuses concernées.

Elles sont probablement responsables du **tact discriminatif épicrotique** qui permet, par exemple, la lecture du braille par les aveugles.

Elles se localisent dans la couche basale de l'épiderme. Elles sont dispersées ou regroupées en amas appelés corpuscules de Merkel.

Ces cellules ovales possèdent un gros noyau polylobé. Elles se positionnent parallèlement à la surface de la peau. Elles sont pauvres en organites.

Leur origine (neurale ou épidermique) n'est pas encore définitivement établie (73, 96).

1-1-2 Le derme et la jonction dermo-épidermique (JDE)

Le derme est **un tissu fibreux, élastique**, beaucoup plus épais que l'épiderme.

Ces deux tissus, épiderme et derme, sont séparés par la **jonction dermo-épidermique** qui est essentiellement constituée par la membrane basale.

La jonction est surtout **un filtre de diffusion** des éléments nutritifs et métaboliques qui circulent entre le derme et l'épiderme.

Grâce aux papilles dermiques, elle constitue une surface d'échange entre les deux tissus (75, 96).

1-1-2-1 Définition

Le derme est **un tissu conjonctif** dense que l'on qualifie de tissu de **soutien de l'épiderme**. Il est constitué de cellules et d'une abondante matrice extracellulaire.

C'est dans le derme que l'on trouve les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les fibres nerveuses et les récepteurs sensoriels.

Il joue également un rôle essentiel dans **la thermorégulation** et il est le lieu **d'implantation des annexes cutanées**.

Ses cellules interviennent dans le mécanisme de **défense de l'organisme** (75, 96).

1-1-2-2 Les constituants du derme

1-1-2-2-1 Les cellules

Deux sortes de cellules co-existent dans le derme, **les cellules fixes** appelées **fibroblastes** (figure 7) et **les cellules migratrices**.

Les fibroblastes sont responsables de la synthèse du collagène, de l'élastine et des glycoprotéines de structure et de l'entretien du matériel extracellulaire. Leur activité est intense pendant la cicatrisation.

Les cellules migratrices participent quant à elles à la défense de l'organisme et à la surveillance immunitaire. Ce sont les leucocytes, mastocytes et macrophages (75, 108).

1-1-2-2-2 La matrice extracellulaire (MEC)

Elle est composée de fibres qui baignent dans une substance dite **substance fondamentale** (figure 7).



Figure 7 : Les constituants du derme (96)

1-1-2-2-1 Les fibres

Elles sont de deux types :

- **les fibres de collagène**, d'une part. Le collagène est la protéine la plus importante quantitativement du corps humain. Sa fonction la plus remarquable consiste à limiter les forces de tension ;
- **les fibres élastiques**, d'autre part. Les fibres élastiques sont des fibres isolées qui s'organisent en un réseau et sont constituées d'une protéine, l'élastine. L'élastine possède une résistance physique exceptionnelle aux attaques physiques et chimiques.

L'ensemble du réseau peut donc se tendre ou se détendre comme un élastique (96, 102).

1-1-2-2-2 La substance fondamentale

La substance fondamentale est formée d'eau, de sels minéraux et de macromolécules (glycosaminoglycanes et glycoprotéines de structure). Elle englobe les fibres.

1-1-2-3 Structure générale du derme

On distingue dans le derme deux étages de structure différente.

1-1-2-3-1 Le derme superficiel

On l'appelle généralement derme papillaire puisqu'il est représenté par **les papilles dermiques**. Il contient **les capillaires sanguins et lymphatiques** et de nombreuses **terminaisons nerveuses**.

C'est un lieu d'échanges nutritifs avec les couches profondes de l'épiderme.

Les fibres de collagène y sont fines. Les cellules sont nombreuses et la substance fondamentale est abondante (75, 88).

1-1-2-3-2 Le derme réticulaire ou chorion

Véritable charpente de la peau, c'est **un tissu de soutien compressible, extensible et élastique de l'épiderme**.

Il est constitué d'un tissu conjonctif dense dont les fibres de collagène, disposées en vagues, forment une trame très serrée. Elles sont entourées d'un gel.

Le derme réticulaire représente 80 % de l'épaisseur totale du derme.

1-1-2-4 La jonction dermo-épidermique (JDE)

La JDE sépare l'épiderme du derme. Sa principale composante est la membrane basale.

Sa fonction première est de **soutenir** de façon mécanique les cellules et les tissus.

C'est aussi un véritable **filtre de répartition des éléments nutritifs ou métaboliques** (sels et molécules).

Cette lame basale est composée de fins feuillets de matrice extracellulaire dont la fonction est de séparer des cellules très diversifiées.

Cette lame se décompose en deux couches, l'une transparente, la **lamina lucida**, l'autre dense, la **lamina densa**.

La jonction dermo-épidermique se distingue par ses ancrages caractéristiques :

- du côté de l'**épiderme**, les héli-desmosomes qui assurent la jonction entre les kératinocytes basaux et la lame basale ;

- du côté du **derme**, les fibres d'ancrage composées de collagène IV qui, avec l'aide de la membrane basale, forment un réseau qui piège les fibres de collagène du derme supérieur (73, 96, 102).

1-1-3 L'hypoderme

1-1-3-1 Le tissu adipeux blanc

Le tissu adipeux qui forme l'hypoderme est essentiellement **une réserve de graisse**.

C'est une variété de tissu conjonctif qui est réparti partout autour des organes, mais il s'accumule surtout dans l'hypoderme où il forme le pannicule adipeux.

Il est rattaché à la partie inférieure du derme par des expansions de fibres de collagène et de fibres élastiques.

Le tissu adipeux nous enveloppe entièrement mais **son épaisseur est variable** selon les endroits du corps (mince sur le front, épais sur les fesses) et selon le sexe. Chez l'**homme**, il se localise au-dessus de la ceinture, au niveau de l'abdomen et des épaules : c'est une répartition **androïde**. Chez la **femme**, il se situe sous la ceinture et réalise la culotte de cheval au niveau des hanches, fesses et cuisses : c'est une répartition **gynoïde** (96).

1-1-3-2 La structure de l'hypoderme

L'hypoderme est constitué de **lobes graisseux**, subdivisés en lobules remplis de cellules appelées **adipocytes**.

L'ensemble représente environ 20% du poids d'un individu de taille moyenne.

Les adipocytes sont des cellules sphériques dont le diamètre peut varier d'un facteur 27 en volume (entre 40 et 120 µm, selon qu'il y a un amaigrissement ou prise de poids).

Le tissu adipeux contient également du tissu conjonctif composé de fibroblastes et de préadipocytes. Sa vascularisation et son innervation varient selon la localisation (75, 88).

1-1-3-3 Les rôles de l'hypoderme

Le pannicule adipeux est le **réservoir énergétique** de l'organisme : il stocke les lipides sous forme de triglycérides ou les dégrade sous forme d'acides gras et de glycérol en cas de demande énergétique.

C'est également un **réservoir d'hormones stéroïdes**, un site de **transformation des androgènes en oestrogènes**.

Il joue un rôle d'**amortisseur** en cas de choc et contribue à la **plasticité** du tissu cutané. Il modèle la silhouette en fonction de l'âge.

Enfin, il assure la **thermorégulation**, la graisse formant un manteau isolant thermique (96).

1-2 La vascularisation cutanée

1-2-1 Généralités

La circulation cutanée ne siège que dans **le derme** (figure 8). L'épiderme ne contenant aucun vaisseau, ses besoins métaboliques se font par diffusion à partir du derme papillaire.

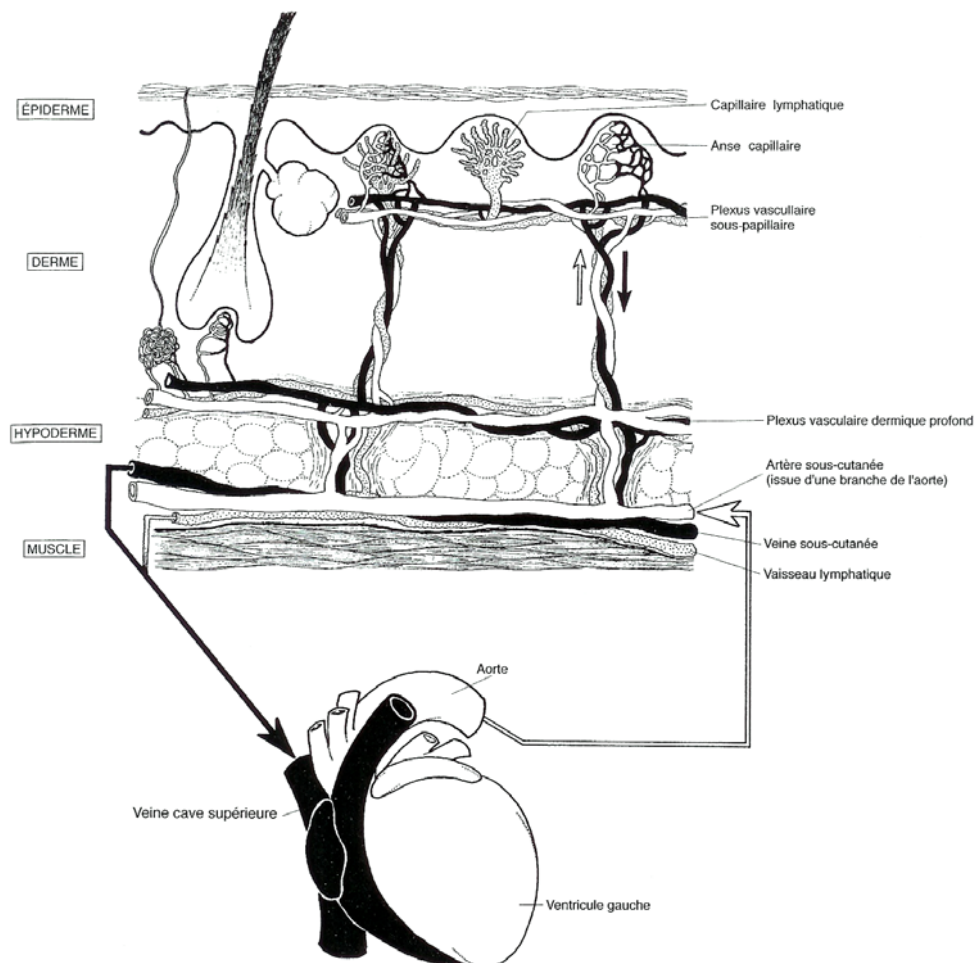


Figure 8 : La vascularisation cutanée (96)

La grande particularité de la vascularisation cutanée est sa position largement excédentaire par rapport aux besoins nutritionnels de la peau.

Le réseau vasculaire aurait donc d'autres fonctions que **la nutrition, l'oxygénation et l'élimination des déchets**. Il joue un rôle important dans **la thermorégulation, l'équilibre hydrique et le maintien de la pression artérielle**.

Enfin, l'état des vaisseaux conditionne, en partie, **la pigmentation** de la peau (96, 108).

1-2-2 Rôles de la circulation cutanée

La circulation cutanée :

- assure **l'oxygénation** et **la nutrition** de la peau ;
- draine les **déchets** issus du métabolisme ;
- participe au **maintien de l'homéostasie** (75).

1-3 L'innervation de la peau

1-3-1 L'innervation cutanée végétative

Des fibres motrices appartenant au système nerveux autonome ou végétatif innervent les glandes sudoripares, le muscle pilo-moteur et les vaisseaux sanguins (vasomotricité).

La vasomotricité joue un rôle important dans **la régulation thermique** et dans **la régulation tensionnelle**.

1-3-2 L'innervation cutanée sensitive

La peau dispose d'« antennes » qui **captent les informations venant du monde extérieur**.

Voir, entendre, sentir, goûter, toucher sont autant de **moyens de communication** avec le monde extérieur.

La peau est le siège d'un des cinq sens, **le toucher**, grâce aux terminaisons nerveuses sensibles.

1-3-3 L'organisation du sens du toucher

Il existe trois types de **stimulation tactile** :

- les stimulations **mécaniques** (vibrations, pressions) ;
- les stimulations **thermiques** (chaud, froid) ;
- les stimulations **douloureuses** (75, 96).

1-3-3-1 Schéma anatomique du sens du toucher

Tous les appareils sensoriels comportent les mêmes éléments :

- des **récepteurs périphériques** qui signalent toute modification (mécanique, thermique, douloureuse) avec induction d'un **signal nerveux** ;
- des **fibres nerveuses dites sensibles** qui transmettent l'information reçue par les récepteurs vers **un centre nerveux**. Ces fibres sont les dendrites d'une cellule en T qui empruntent le trajet des nerfs spinaux pour pénétrer dans la moelle spinale ;
- un **centre nerveux** situé dans l'aire sensitive du **cortex cérébral** qui traite l'information et la transforme en **perception** (88, 96).

1-3-3-2 Les récepteurs

Ce sont les terminaisons de dendrites des cellules en T qui forment le plexus dermique profond et le plexus nerveux sous-épidermique.

Ces terminaisons sont de deux sortes : les terminaisons libres dermiques et épidermiques, d'une part, et les terminaisons nerveuses encapsulées en minorité mais de morphologie précise, d'autre part.

On distingue trois groupes de récepteurs.

1-3-3-2-1 Les mécanorécepteurs

Ils recueillent les stimulations **mécaniques** (figure 9). Ils sont de plusieurs types :

- les **terminaisons nerveuses libres** ;
- les corpuscules de **Meissner** (paumes, extrémités des doigts) ;
- les corpuscules de **Vater et Pacini** (derme profond) ;
- les cellules de **Merkel** (couche basale).

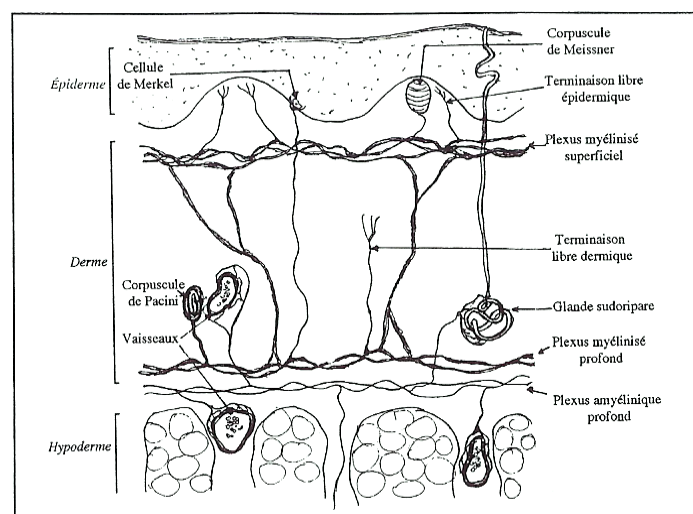


Figure 9 : L'innervation de la peau (75)

1-3-3-2 Les thermorécepteurs

Ce sont **des terminaisons nerveuses libres** essentiellement.

Dans le derme sous-papillaire, les corpuscules de **Krause** sont sensibles **au froid** et les corpuscules de **Ruffini** sont sensibles **au chaud**.

1-3-3-3 Les nocicepteurs

Ils captent **les stimuli douloureux** et sont représentés par **des terminaisons nerveuses libres**.

Tous ces récepteurs seront détaillés ultérieurement.

1-4 Les annexes cutanées

On distingue deux types d'annexes cutanées :

- l'appareil pilo-sébacé ;
- les glandes sudoripares (75).

1-4-1 L'appareil pilo-sébacé

1-4-1-1 Le poil

Le poil (figure 10), signe de reconnaissance des mammifères, est chez l'homme, réparti sur toute la surface du corps sauf les zones glabres que sont les paumes des mains, les plantes des pieds et les muqueuses buccales et génitales.

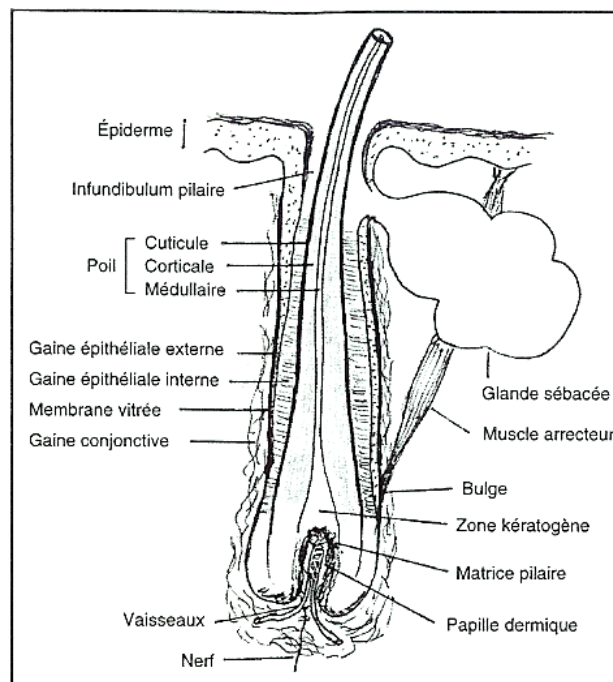


Figure 10 : Le follicule pileux (75)

Il existe chez l'homme **trois sortes de poil** :

- **les poils terminaux ou matures** : ce sont les cheveux, les cils, les sourcils ainsi que les poils qui manifestent la puberté (poils de barbe, des aisselles, du pubis). Ils sont longs, épais et pigmentés.

- **les duvets** : ils recouvrent la plus grande partie de la surface cutanée ; leur taille est inférieure à 2 cm.

- **les lanugos** : Ce sont les premiers poils très minces du fœtus et du nouveau-né. Ces poils tombent dès les premiers jours de la vie. La chevelure lanugineuse tombe vers le huitième mois (96, 119).

1-4-1-2 Les annexes du poil

1-4-1-2-1 La glande sébacée

Une glande sébacée est annexée à **chaque follicule pileux**. Ces glandes sont donc réparties sur toute la surface de la peau ; la plus forte densité se situe au niveau **du visage et du cuir chevelu**.

Elle est située dans **la partie moyenne du derme**, dans l'angle obtus formé par le follicule pilo-sébacé avec l'épiderme.

Sa dimension est inversement proportionnelle au diamètre du poil auquel elle est annexée.

C'est une **glande acineuse** composée de plusieurs acini groupés en lobes.

Elle sécrète le sébum. Cette sécrétion varie selon le sexe, l'âge et la localisation. Elle est stimulée par **les androgènes**.

Le sébum contribue **au maintien de l'hydratation** dans la couche cornée. C'est un mélange de lipides qui peut minimiser les effets du rayonnement solaire (75, 96).

1-4-1-2-2 Le muscle pilo-moteur

On l'appelle aussi muscle arrecteur ou **muscle horripilateur**.

C'est un muscle lisse, innervé par des fibres du système sympathique.

Il s'insère en bas sur le follicule par un petit tendon. En haut, il se termine dans le derme papillaire.

1-4-2 Les glandes sudoripares

1-4-2-1 La glande sudoripare eccrine

Comme son nom l'indique, la glande sudoripare est une glande qui **sécrète la sueur**. Les glandes eccrines sécrètent une sueur limpide et sont responsables de la plus grande partie des sécrétions. Elles sont présentes sur toute la surface du corps, sauf au niveau des lèvres et des ongles.

Les régions palmo-plantaires sont les plus riches en glandes eccrines ($600 / \text{cm}^2$), ce qui facilite la préhension et une bonne adhérence grâce à une humidification permanente de la surface cutanée. La densité moyenne est de $200 / \text{cm}^2$ chez l'adulte.

Leur nombre est d'environ trois millions. Il est acquis à la naissance et diminue avec l'âge.

Ces glandes sont spécifiques de l'espèce humaine chez qui elles jouent un rôle dans la thermorégulation. Chez les autres mammifères, elles n'existent qu'au niveau des plantes pour une meilleure adhérence au sol (73, 96).

1-4-2-1-1 Morphologie de la glande eccrine

C'est une glande exocrine tubuleuse simple, pelotonnée (figure 11). Ce tube de 5 mm de long est suspendu à la surface cutanée où il s'ouvre par un pore.

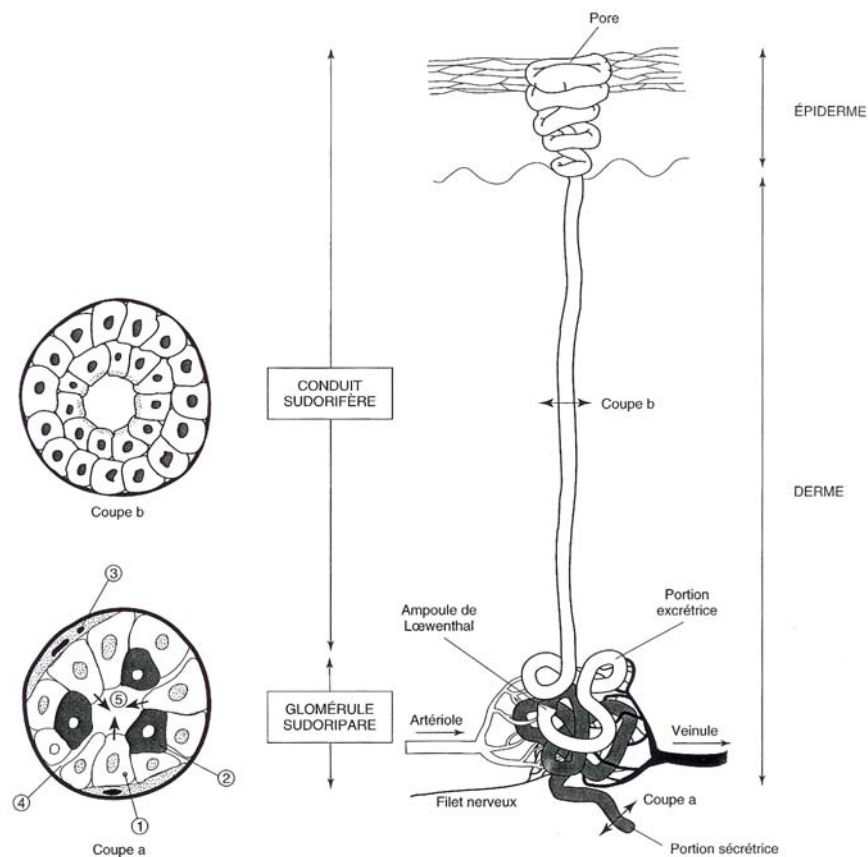


Figure11 : Structure de la glande eccrine (96)

L'extrémité inférieure comprend une partie pelotonnée située dans le derme profond : c'est le glomérule sudoripare qui comporte une partie sécrétrice et une partie excrétrice.

Dans le prolongement du glomérule, on trouve le conduit sudorifère composé de trois parties : le segment glomérulaire contourné, le segment dermique droit et le segment intra-épidermique hélicoïdal.

Le débit sudoral varie selon les conditions (de quelques centaines de millilitres par jour au repos jusqu'à plusieurs litres par 24 heures).

La sueur est formée de 99% d'eau dans laquelle sont dissoutes :

- des substances minérales (chlorures de sodium et de potassium) ;
- des substances organiques (urée, acides aminés et lactique) ;
- des substances exogènes que le corps élimine par la sueur (médicaments) (75).

1-4-2-1-2 Rôles de la glande sudorale eccrine

Le premier rôle de la sudation thermique est l'élimination de la chaleur, pour maintenir constante la température du corps (37°).

La sudation psychique, quant à elle, survient sous l'influence d'un facteur émotionnel. Elle est localisée au niveau du front, des paumes des mains et des aisselles. On l'appelle la sueur froide car elle se fait sans vasodilatation cutanée (96, 102).

1-4-2-2 Les glandes sudoripares apocrines

Elles sont présentes chez tous les mammifères et sont localisées dans des zones très précises : autour de l'oreille, de l'auréole du sein, sous l'œil, sous les aisselles, autour du nombril et dans les régions génitales. Elles sont nombreuses mais plus petites chez la femme.

Elles se situent dans le derme profond. Leur structure est semblable à celles des glandes eccrines, mais le conduit sécrétoire est plus large et débouche dans un follicule pilo-sébacé.

La sueur sécrétée est laiteuse, peu acide et épaisse (96).

1-5 Fonctions et propriétés de la peau

1-5-1 Fonction de protection

La fonction première de la peau est **la protection** de l'organisme contre **les agressions extérieures (mécaniques, chimiques, microbiennes)**. En effet, la peau est soumise à des agressions fréquentes (chocs, coupures, écrasements, piqûres).

L'épiderme, avec sa couche cornée imperméable, protège le derme qui est hydrophile grâce surtout à la présence des lipides.

Le derme constitué de collagène et de fibroblastes assure la résistance de la peau.

L'hypoderme ou tissu adipeux a, quant à lui, un effet pare-chocs en interposant un coussin élastique entre les deux couches superficielles de la peau et le plan dur sous-cutané (os, muscles) (96).

1-5-2 Rôle d'échange

Désormais la peau n'est plus considérée comme une barrière infranchissable : elle est considérée plutôt comme **un filtre qui autorise certains échanges**.

L'imperméabilité à l'eau n'est pas totale : quand le processus de kératinisation est perturbé (en cas de psoriasis par exemple), il existe une perte d'eau.

L'homme ne respire pas par la peau mais cependant, une partie des échanges respiratoires des cellules épidermiques a lieu à travers l'épiderme (élimination du CO₂ par exemple)

La peau peut permettre le passage de produits toxiques par la couche cornée bien qu'elle soit la seule couche relativement imperméable, les autres couches étant, elles, perméables.

Cette possibilité d'échanges par la peau a donné naissance à la technique des perfusions douces qui permettent le passage de médicaments par la peau afin d'éviter les effets nocifs sur le foie (96, 102).

1-5-3 Fonction sensorielle

Le toucher, l'un des cinq sens, est l'une des fonctions de la peau.

Elle nous permet de reconnaître la consistance, la température, la qualité (doux, rugueux,...) et de réagir à la douleur (96, 119).

1-5-4 Fonction dans la thermorégulation

Sur terre, l'homme peut être confronté à des amplitudes thermiques importantes (de -70°C en Sibérie à +65°C dans le désert).

La nature l'a doté d'un système que l'on nomme **thermorégulation**, qui permet à l'homme de maintenir **une température constante** (homéothermie).

Cette fonction permet de lutter aussi bien contre la chaleur que contre le froid. **La sudation** permet de réduire **la chaleur**, grâce à **la dilatation des vaisseaux dermiques**. Pour lutter **contre le froid, les muscles se contractent** pour produire de la chaleur (frissons). Il se produit également **un isolement thermique** qui permet de diminuer les pertes caloriques.

Cet isolement s'obtient par la production de graisse hypodermique ou par la vasoconstriction dermique qui diminue le débit sanguin dans la peau (88, 96).

1-5-5 Fonctions métaboliques

1-5-5-1 La synthèse de la vitamine D

La synthèse de vitamine D se fait dans la couche granuleuse à partir du 7-déhydrocholestérol (provenant des aliments et transporté vers la peau par voie sanguine). Cette transformation ne peut se réaliser que sous l'action des **UVB**.

1-5-5-2 Rôle de l'hypoderme dans le métabolisme des lipides

L'hypoderme constitue **une réserve de nutriments et d'énergie**. 85% de nos besoins en énergie sont couverts par des prélèvements constants sur nos réserves lipidiques. La libération d'acides gras dans le sang qui seront utilisés comme source d'**énergie** par les tissus s'appelle lipolyse (96).

2 Notions d'embryologie

2-1 Notions d'embryologie de la peau

Au cours de la vie embryonnaire, apparaissent :

- l'ectoderme qui donnera naissance à la peau et plus particulièrement à l'épiderme et aux annexes cutanés ;
- le mésoderme qui formera le derme, les vaisseaux et les muscles pilo-moteurs (figure 12).

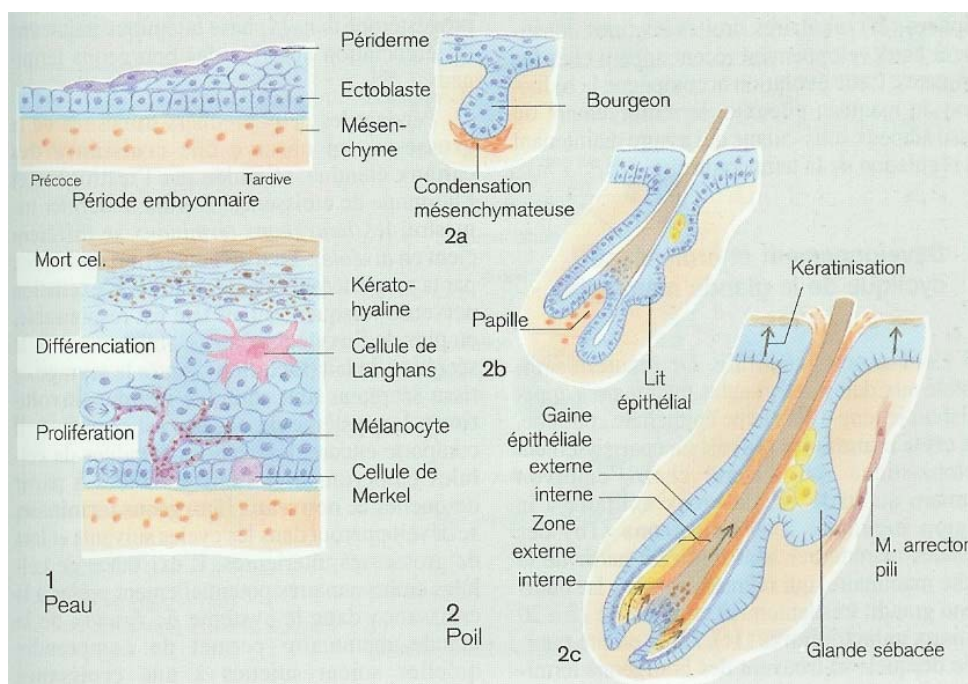


Figure 12 : Développement embryonnaire de la peau et de ses annexes (108)

Entre 0 et 60 jours, l'embryon est recouvert d'un épithélium simple formé d'une couche germinative recouverte d'une couche superficielle appelée périoderme, composé de cellules plus âgées (figure 13).

Au-delà de 60 jours, les couches se superposent selon les stades de la kératinisation. L'épiderme prend progressivement son aspect définitif. La couche cornée est présente dès la vingt-quatrième semaine de vie fœtale (96, 108).

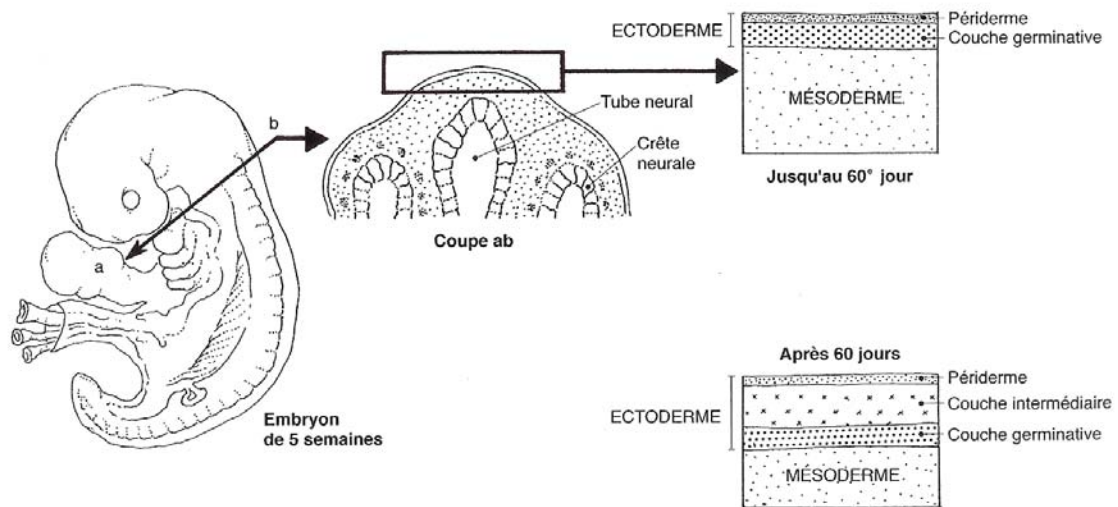


Figure 13 : Développement de l'épiderme pendant la vie embryonnaire (96)

2-2 Notions d'embryologie du poil

L'embryon de deux à trois mois présente les premières ébauches pileires (figure 14) au niveau des sourcils du menton et de la lèvre supérieure.

Le reste du corps est concerné à partir du quatrième mois de grossesse en progressant de la tête vers le bas du corps.

Les cheveux apparaissent dès le septième mois de grossesse (75, 96).

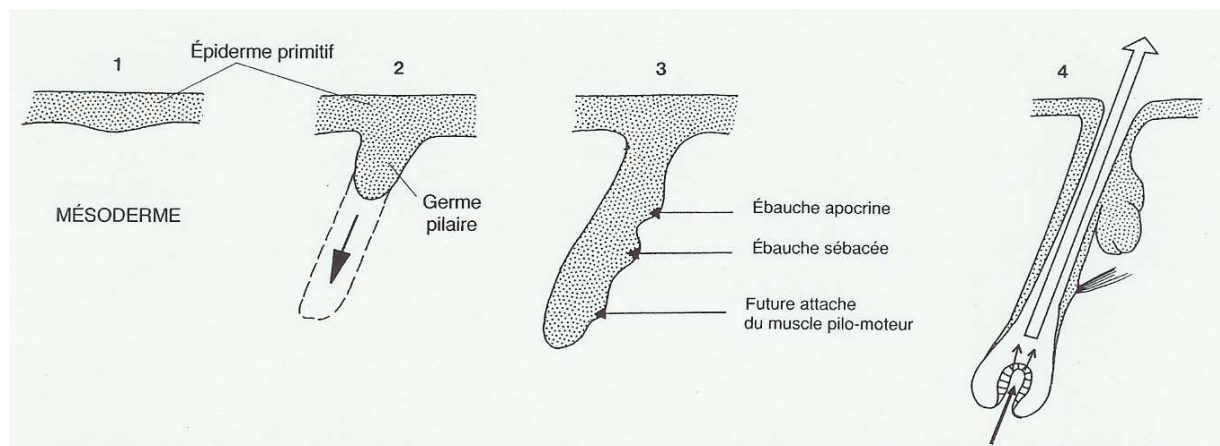


Figure 14 : Embryologie de l'appareil pileux (96)

2-3 Notions d'embryologie des glandes sébacées

Elles résultent d'un appendice formé au niveau du bourgeon pileaire (face postérieure).

Au troisième mois de grossesse, elles commencent à prendre forme. Elles ne seront fonctionnelles qu'au 6^{ème} mois, pour produire les éléments entrant dans la composition du *vernix caseosa* (108).

2-4 Notions d'embryologie des glandes sudoripares

Les glandes apocrines apparaissent au niveau du bourgeon pileux entre la quinzième et la vingtième semaine.

Les glandes eccrines apparaissent sous forme de bourgeon épithélial, à partir du cinquième mois de grossesse (96).

3 Relations peau et système nerveux

3-1 Généralités

La peau et le système nerveux sont confondus chez l'homme dans l'ectoderme ou ectoblaste jusqu'à la deuxième semaine de vie embryonnaire.

Il y a ensuite très vite différenciation mais la peau reste un des organes dont l'innervation est très dense et va jusqu'aux couches les plus superficielles.

Depuis une dizaine d'années, on sait avec certitude que l'épiderme contient de nombreuses terminaisons nerveuses. Ces terminaisons nerveuses constituent des sortes de synapses avec des cellules épidermiques ou dermiques de tous types. A titre d'exemple, les cellules de Merkel possèdent des caractéristiques de cellules épithéliales aussi bien que de cellules neuro-endocrines.

Les connexions entre nerfs et peau sont tellement étroites qu'elles se font au niveau cellulaire, anatomiquement et fonctionnellement.

Les neuromédiateurs, synthétisés par les terminaisons nerveuses, mais aussi éventuellement par les cellules cutanées ou immunitaires, sont les médiateurs de l'échange d'informations entre peau et système nerveux.

Les cellules présentes expriment de nombreux récepteurs pour ces neurotransmetteurs, mais aussi des enzymes pouvant les dégrader.

La liaison du neuromédiateur au récepteur induit la modulation des propriétés des cellules cutanées, quelles qu'elles soient (kératinocytes, cellules de Langerhans, mélanocytes, cellules endothéliales, fibroblastes...).

Toutes les grandes fonctions peuvent être ainsi contrôlées par les nerfs : immunité, différenciation et prolifération des kératinocytes, pigmentation....

La peau est aussi capable de moduler la croissance neuronale. L'ensemble de ces données conduit à envisager le concept de Système Neuro-Immuno-Cutané (SNIC).

Tout ceci permet, de façon probable, d'expliquer le rôle du système nerveux, mais aussi du psychisme, dans le maintien de l'homéostasie cutanée tout comme dans les maladies dermatologiques ou les désordres cosmétologiques.

Longtemps négligées, les relations peau-système nerveux sont, à ce jour, un des grands sujets de recherche de la biologie cutanée (76).

3-2 Développement du système nerveux cutané

Chez l'embryon, le développement de l'innervation de la peau se fait de manière segmentaire à partir de branches, issues des nerfs spinaux, qui vont former des nerfs cutanés se ramifiant progressivement dans chaque dermatome.

C'est au niveau du tronc, et en particulier au niveau dorsal, que les dermatomes ont l'organisation la plus simple. C'est donc là qu'a pu être analysée en détail la mise en place de cette innervation (89, 90).

En pratique, c'est essentiellement l'innervation sensorielle, issue des neurones sensoriels primaires du ganglion rachidien (eux-mêmes formés à partir des cellules des crêtes neurales), qui a été étudiée. Deux phases peuvent être distinguées dans son développement. La première est une phase de morphogénèse de l'innervation cutanée, qui se déroule parallèlement à la différenciation de la peau et des phanères et qui va aboutir à l'organisation d'un réseau nerveux spécifique (pattern) de la région cutanée et de l'espèce (114, 115).

La seconde est la phase de différenciation morpho-fonctionnelle des terminaisons (formation des récepteurs) et des troncs nerveux.

La peau et le système nerveux sont intimement liés puisqu'ils ont la même origine embryologique. Leur développement se produit de façon étroite et parallèle (118).

3-3 Structure et fonction du système nerveux

Les nerfs de la peau proviennent du système somatique sensitif et du système nerveux autonome.

Au niveau fonctionnel, l'innervation cutanée joue un rôle dans les sensibilités exogènes et endogènes, mais elle tient une place importante dans les régulations neuro-végétatives, la trophicité de l'épiderme, certaines réactions inflammatoires et immunitaires.

La peau adulte étant le siège d'une multitude de possibilité de sensations, et sachant qu'une sensation n'est pas tributaire d'une seule structure nerveuse, il est vraisemblable que la majorité des perceptions sensibles seront transmises de façon polymodale impliquant une ou plusieurs terminaisons neuritiques.

Il existe certainement une plasticité des structures nerveuses terminales et une adaptation aux stimulants physiques, chimiques et métaboliques (normaux et/ou pathologiques), ainsi qu'une évolution en fonction de l'âge mais aussi de l'espèce considérée.

Par contre, la capacité de régénération des nerfs sensitifs et la ré-innervation des récepteurs sont fort réduites chez l'homme (105).

3-3-1 Innervation somatique sensitive

Les nerfs somatiques myélinisés, provenant des cellules nerveuses ganglionnaires, aboutissent jusqu'au tissu sous-cutané où ils se divisent en faisceaux entrelacés qui forment un plexus dans le derme profond.

Il en émerge des petits fascicules qui constituent un autre plexus plus superficiel à la jonction du derme réticulaire et du derme papillaire.

Ce plexus profond fournit des terminaisons nerveuses **libres**, des terminaisons "**dilatées**" et des terminaisons en rapport **avec des récepteurs corpusculaires** (105).

3-3-1-1 Les terminaisons libres

De nombreuses terminaisons "axonales" libres, non myélinisées (immuno-réactives pour les neurofilaments et PGP 9.5) sont localisées dans le derme et l'épiderme. La majorité sont entourées par des cellules de Schwann (immuno-réactives pour la Protéine S100).

De fines ramifications se prolongent entre les kératinocytes les plus superficiels et au voisinage des cils.

La majorité de ces fibres, immuno-réactives pour la **CGRP** et la **substance P**, sont considérées comme des récepteurs de la douleur.

Elles auraient la possibilité d'intervenir dans l'initiation de la **cascade inflammatoire**. Les fibres C sont spécifiquement excitées, puis bloquées par la capsaïcine.

Au niveau des follicules pileux, les terminaisons nerveuses, plus grandes que celles présentes au niveau du derme et de l'épiderme, se concentrent juste en-dessous de la base des glandes sébacées (complexe piloneural).

Elles proviennent des fascicules myélinisés du plexus dermique profond et s'élèvent de façon parallèle.

Leurs gaines de myéline disparaissent et elles forment alors les terminales lancéolées. Celles-ci possèdent des épines axonales en contact avec la gaine épithéliale externe du poil. A leur périphérie, se trouvent des fibres nerveuses libres et des fibres circulaires appartenant aux terminaisons de **Ruffini** (105, 114).

3-3-1-2 Les terminaisons dilatées

Les "disques" de Merkel-Ranvier varient quantitativement entre les zones de peau glabre et les régions poilues.

Les cellules de Merkel individuelles (**immuno-réactives** pour la cytokératine CK20) sont situées près de la couche basale de l'épiderme, au sommet des crêtes épidermiques, à la base des follicules pileux, en-dessous de l'abouchement des glandes sébacées et également, en plus faible quantité, juste au-dessus du canal sébacé.

Leur surface externe est reliée aux kératinocytes par des microvillosités cytoplasmiques et de petits desmosomes.

Leur face profonde, qui contient des grains denses de taille variée, comme les cellules neuro-endocrines, est en contact étroit, synaptique avec des terminaisons nerveuses, non myélinisées, de forme discoïdale.

Un neurite est associé à plusieurs cellules de Merkel, alors qu'un disque neuritique n'est associé qu'à une seule cellule de Merkel.

Les cellules de Merkel, groupées en petits amas (complexe de Pinkus), sont considérées comme des **mécano-récepteurs** à adaptation lente. Elles disparaissent petit à petit dans les zones sans nerfs (105, 114).

3-3-1-3 Les récepteurs corpusculaires

Ils sont relativement peu nombreux et se localisent dans les zones les plus réactives aux forces de pression ou de traction.

3-3-1-3-1 Les corpuscules de Ruffini

Les corpuscules de Ruffini sont des structures ovoïdes (0,20-1 mm de longueur), finement encapsulées, aplaties, présentes dans la profondeur du derme réticulaire, autour des follicules pileux et des vaisseaux.

Les nerfs qui s'insèrent perdent leur gaine de myéline et forment une arborisation d'axones qui se terminent, chacun, par une dilatation en forme de massue.

Ils semblent impliqués dans la **perception thermique** et seraient sensibles **aux tractions** (90, 105).

3-3-1-3-2 Les corpuscules tactiles de Wagner-Weisser

Ces corpuscules tactiles sont situés au sommet des papilles dermiques, non loin de la surface basale de l'épiderme des régions palmaires et plantaires, principalement aux pulpes des doigts.

Ovoïdes (30 x 150 microns) avec leur grand axe perpendiculaire à la surface cutanée, ils comportent des structures nerveuses terminales, non myélinisées, se ramifiant entre des cellules lamellées, renfermées dans une capsule conjonctive mince.

Les cellules lamellées, probablement d'origine schwannienne, sont disposées horizontalement. Elles sont fortement enchevêtrées et séparées par de minces espaces riches en fibres de collagène.

Ces corpuscules seraient sensibles **aux contacts légers** et **aux déformations de la surface cutanée** (105, 114).

3-3-1-3-3 Les corpuscules lamelleux de Vater Pacini

Ces corpuscules sont les corpuscules les plus larges. Ils sont en forme d'ellipse et peuvent atteindre 1 à 2 mm de long.

Ils sont localisés dans le derme sous-papillaire, l'hypoderme, le tissu fibreux ou aponévrotique, et prédominent dans les régions palmaires, plantaires et génitales.

Leur localisation et leur structure en font des récepteurs de **la pression et des vibrations**.

Structurellement, ils présentent un axe central entouré par des lamelles (15 à 35) concentriques, réparties en deux zones et limitées par une épaisse capsule fibreuse (105).

3-3-1-3-4 Les corpuscules cutanéomuqueux

Les corpuscules cutanéomuqueux se trouvent principalement au niveau des jonctions cutanéomuqueuses, dans la peau glabre et dans la muqueuse voisine.

Ils se situent habituellement dans la couche sous-papillaire.

Ils sont formés d'extensions nerveuses en forme de pelote qui, contrairement aux autres corpuscules, ne sont pas contenus par une capsule nettement individualisée.

Leur stimulation, dans les régions génitales, stimulent **les fonctions vaso-motrices, sécrétoires et sensibles sexuelles** (89).

3-3-1-3-5 Les autres corpuscules bulboïdes

Les autres corpuscules bulboïdes (corpuscules de Krause, de Golgi-Mazzoni) sont de morphologies plus simples et difficilement identifiables dans la peau.

Ils prédominent dans les muqueuses. Leur fonction n'est pas définie précisément.

3-3-2 Innervation autonome

La majorité des fibres neurovégétatives cutanées sont des efférences post-ganglionnaires non myélinisées des chaînes sympathiques paravertébrales, destinées au réseau vasculaire, aux glandes sudoripares et aux muscles arrecteurs.

3-3-2-1 Les vaisseaux sanguins

Ils sont entourés par les extensions des plexus sympathiques périvasculaires.

Les catécholamines induisent leur vasoconstriction ; à l'inverse le **CGRP** est un puissant vaso-dilatateur.

Les glomérules artérioveineux contiennent un riche réseau de fibres myélinisées et non myélinisées.

3-3-2-2 Les muscles arrecteurs

Ils reçoivent des fibres nerveuses non myélinisées provenant des plexus longitudinaux profonds.

3-3-2-3 Les glandes sudoripares

Un riche réseau de fins (1 à 2 microns) neurites non myélinisés les entourent.

Des fibres nerveuses suivent le canal excréteur jusque dans le derme superficiel. La majorité des fibres nerveuses présentent une différenciation cholinergique (probablement par l'intermédiaire d'un facteur des glandes sudoripares elles-mêmes).

Ces fibres sont généralement **immuno-réactives** pour **le CGRP** et **le VIP**.

3-3-2-4 Les glandes sébacées

Les glandes sébacées ne possèdent pas d'innervation autonome. Des facteurs hormonaux semblent contrôler leur fonctionnement.

3-3-2-5 Les mélanocytes

Les mélanocytes, dérivés des crêtes neurales, ont des similitudes encore mal comprises avec les cellules de Schwann.

3-3-2-6 Les mastocytes

Les mastocytes (riches en histamine) sont en relation étroite avec des terminaisons des fibres nerveuses à substance P et CGRP.

Cette association intervient probablement dans la réaction inflammatoire induite par une stimulation nociceptive (105).

3-4 Neurotransmetteurs et peau

Les neurotransmetteurs ou neuromédiateurs sont les médiateurs chimiques de l'information nerveuse. Leur rôle est de permettre la communication entre neurones mais aussi entre les neurones et d'autres cellules.

Plus d'une vingtaine ont été identifiés dans la peau à ce jour, mais il est probable qu'il y en existe d'autres. En effet, plus de 200 neuromédiateurs ont été identifiés au niveau du système nerveux central.

La plupart de ces neurotransmetteurs sont des peptides, que l'on nomme neuropeptides (43, 79).

3-4-1 Synapses neurocutanées

Les terminaisons nerveuses peuvent former des connexions avec les cellules du derme ou de l'épiderme, quel que soit le type de ces cellules : kératinocytes, cellules de Langerhans, mélanocytes, cellules de Merkel, cellules endothéliales, mastocytes, dendrocytes dermiques, etc...

Ces connexions sont organisées de manière précise. Elles se composent d'un renflement terminal de la terminaison nerveuse contenant des granules neuro-sécrétoires (contenant eux-mêmes des neuromédiateurs) et d'un espace inter-cellulaire minimal.

Morphologiquement, on peut véritablement parler de synapses neuro-cutanées, comme on parle de synapses entre neurones (48, 79).

3-4-2 Synthèse des neuromédiateurs

Les neuromédiateurs cutanés sont synthétisés par les fibres nerveuses cutanées et par les cellules de Merkel (43, 48).

Ils sont alors contenus dans des organites (granules et vésicules neuro-sécrétoires) et leur relargage à l'extérieur de ceux-ci est sous la dépendance d'un stimulus.

Il a été prouvé que **toutes les cellules cutanées** (surtout les cellules épidermiques) et **toutes les cellules immunitaires** (surtout les mastocytes, les cellules de Langerhans et les lymphocytes) avaient les gènes leur permettant de **synthétiser des neuromédiateurs**.

Pour certains d'entre eux, cette synthèse a d'ailleurs été vérifiée sur des cultures de cellules, notamment pour l'acétylcholine et la MSH (Melanocyte Stimulating Hormon) (79, 105).

A ce jour, les circonstances de l'excrétion de ces médiateurs ne sont pas connues véritablement.

Mis à part dans les mastocytes, aucun organite neuro-sécrétoire n'a été mis en évidence.

Il n'en reste pas moins intéressant de savoir que toutes ces cellules sont potentiellement capables d'émettre des messages destinés aux neurones.

3-4-3 Récepteurs des neuromédiateurs

Les récepteurs des neuromédiateurs sont naturellement présents à la surface des cellules nerveuses et des cellules épidermiques.

Au cours de différentes études, ils ont été aussi mis progressivement en évidence sur toutes les cellules cutanées et toutes les cellules immunitaires, pour la somatostatine, l'acétylcholine, des catécholamines (adrénaline et noradrénaline), la MSH, le GRP, des opiacés (endorphines et enképhalines) (48).

Les cellules épidermiques possèdent des récepteurs aux neuromédiateurs. Ceci est bien sûr le cas des cellules de Merkel.

Les kératinocytes expriment des récepteurs à la substance P, au VIP, au GRP, à l'acétylcholine (récepteurs muscariniques) à la MSH et probablement à la somatostatine.

Les cellules de Langerhans ont des récepteurs à la substance P, au GRP au CGRP, à la MSH et sans doute à la somatostatine. Elles deviennent immunoréactives pour le neuropeptide Y dans la dermatite atopique.

Les mélanocytes ont des récepteurs à la mélatonine et à la MSH.

Les adipocytes ont des récepteurs aux catécholamines et au neuropeptide Y.

Ces récepteurs sont en général couplés à la protéine G. Leur activation entraîne alors la production d'AMP cyclique puis l'activation d'un certain nombre d'enzymes et donc des effets multiples (72, 77).

3-4-4 Effet des neuromédiateurs

Le système nerveux module en permanence toutes les propriétés de la peau. La dénervation permet aisément de vérifier son importance. Les neurotransmetteurs, et donc le système nerveux, contrôlent toutes les fonctions cutanées. Les neuropeptides contrôlent et en général **amplifient l'inflammation**. **L'immunité cutanée** est sous **l'influence** de tous les neurotransmetteurs présents dans la peau. Ces phénomènes sont très complexes (82).

C'est la **MSH** dont l'action, globalement immunosuppressive, est la mieux connue car la plus simple mais les autres neuropeptides, en particulier **la substance P**, **la somatostatine** et le **VIP** jouent un rôle très important. **Les mélanocytes** sont sous le contrôle de la **MSH** mais également d'autres neurotransmetteurs, comme l'acétylcholine ou les opiacés.

La prolifération et la différenciation **kératinocytaires** sont modulées par l'**acétylcholine**, **la substance P** et le **VIP**. Les **cellules de Langerhans** peuvent être activées ou inhibées par **la substance P**, **la MSH**, le **CGRP**.

Les fibroblastes sont contrôlés par **la MSH** et **la somatostatine**. **Les mastocytes** répondent à **la substance P**. **Les vaisseaux** sont sous la dépendance du **CGRP**, le vasodilatateur le plus puissant, et **des catécholamines**. **Les glandes sébacées** sont contrôlées par **les catécholamines** et **les glandes sudorales** par l'**acétylcholine** et le **VIP**.

La croissance pileuse est favorisée par des neuropeptides mais plus encore par des facteurs de croissance nerveuse.

Il en résulte ainsi que le rôle des neuromédiateurs semble être aussi important que celui des cytokines (107).

3-4-5 Conséquences en dermatologie

Le contrôle continu de la peau par le système nerveux, par l'intermédiaire des neurotransmetteurs, n'est pas limité aux phénomènes physiologiques.

Les effets du stress sur la peau malade, ou au contraire ceux de la dénervation, le montrent bien.

Dans de nombreuses pathologies dermatologiques, des recherches récentes montrent un rôle des neuromédiateurs.

Ceci est principalement observé dans les maladies inflammatoires de la peau, ce qui est prévisible quand on connaît le rôle fondamental des neuromédiateurs dans l'inflammation et l'immunité cutanées (78, 107).

Le psoriasis est une dermatose, par exemple, pour laquelle le rôle des neuromédiateurs (substance P, VIP, somatostatine) est important.

Le rôle des neuromédiateurs est tout aussi essentiel au cours de la dermatite atopique (catécholamines, substance P, CGRP, somatostatine, neuropeptide Y), de l'eczéma de contact (substance P, VIP), de l'urticaire (CGRP), de la pelade (CGRP)...

Les neuromédiateurs sont aussi importants au cours de maladies telles que l'acné (les catécholamines favorisant l'excrétion sébacée et la vasoconstriction), la rosacée (rôle du VIP), ou la dermite séborrhéique (intervention de la Dopa, de la dopamine).

Les neuromédiateurs sont vraisemblablement les médiateurs des effets du psychisme et du stress en particulier, sur la peau, bien que l'on ne soit pas encore capable d'expliquer totalement les mécanismes mis en jeu (97, 117).

3-5 Le système neuro-immuno-cutané (SNIC)

3-5-1 Généralités

Les connexions anatomiques ou fonctionnelles entre le système nerveux, la peau et l'immunité sont très étroites.

En effet, il est nécessaire de noter que les cellules cutanées, immunitaires et nerveuses utilisent les mêmes médiateurs (qui peuvent être des neuromédiateurs).

Les cellules cutanées et immunitaires sont capables de synthétiser les neurotransmetteurs et expriment leurs récepteurs spécifiques.

Le système nerveux contrôle les nombreuses propriétés de la peau. Dès lors, la séparation traditionnelle de la peau et des systèmes immunitaire et nerveux comme s'ils étaient étrangers les uns aux autres paraît artificielle (85).

Ce constat a amené le professeur Laurent Misery à proposer le concept de système neuro-immuno-cutané (SNIC), considérant qu'un système est constitué par un ensemble de cellules concourant aux mêmes fonctions (77).

3-5-2 Les déséquilibres du SNIC

Au cours de pathologies touchant la peau, la connexion entre les différents neuromédiateurs et leurs différents récepteurs est fortement perturbée (78).

Ainsi, l'inflammation est amplifiée par certains neuromédiateurs et les fonctions de cellules telles que les cellules de Langerhans ou les lymphocytes, comme toutes les cellules immunes sont étroitement sous la dépendance des neuromédiateurs (69, 112).

Ces phénomènes peuvent aussi expliquer comment le psychisme module les réactions de la peau normale ou pathologique.

3-5-3 SNIC et stress

Les effets du stress sur la barrière cutanée commencent à se révéler à nous. Le stress psychologique induit une altération de la barrière cutanée, et ceci d'autant plus que cet état provoque un certain mal-être.

Une étude réalisée en 2001 montre que le stress psychologique altère plus fortement la barrière cutanée que la privation de sommeil par exemple, sachant que l'exercice physique lui n'a pas d'effet (1).

Les effets du stress sur la peau sont probablement médiés par les catécholamines et les glucocorticoïdes, mais aussi par les neuromédiateurs cutanés, bien que nous n'en possédions pas encore les preuves formelles à ce jour. Les études actuelles tendent à le démontrer.

3-5-4 SNIC et ultra-violets

Le SNIC est fortement modifié par le rayonnement solaire et l'effet des neuromédiateurs permet d'expliquer en partie les effets des ultra-violets sur la peau.

La MSH n'est pas uniquement responsable de la pigmentation. Il s'agit aussi d'un anti-inflammatoire et d'un immuno-suppresseur dont les effets sont consécutifs à l'action de l'IL-10, sécrétée après activation du récepteur MCI par la MSH (40).

Le CGRP est aussi fortement impliqué dans l'immuno-suppression UV-induite, par l'intermédiaire de l'IL-10.

Enfin, le NGF a un effet antiapoptotique vis-à-vis des kératinocytes et des mélanocytes soumis aux UV (74).

Chapitre 2 Exemples de quelques dermatoses à retentissement psychologique

1 Le psoriasis

1-1 Généralités

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse d'évolution chronique qui atteint environ 2% de la population.

C'est une maladie inflammatoire de la peau qui est commune, chronique et récurrente, avec vasodilatation capillaire.

Des travaux récents démontrent l'existence de causes multiples : génétiques, médicamenteuses, traumatiques, hormonales, environnementales (saisonnières), comportementales (influence de l'alcool, du stress). Tous ces facteurs sont reconnus pour provoquer des exacerbations du psoriasis.

C'est une maladie bénigne mais elle a généralement un impact important sur la qualité de vie du patient.

Les traitements actuels ne permettent pas d'envisager une guérison définitive mais induisent une disparition transitoire des symptômes (54).

1-2 Causes et mécanismes

1-2-1 Etiologie

La véritable cause du psoriasis est inconnue, une prédisposition génétique et des facteurs de l'environnement jouant un rôle révélateur (94).

1-2-1-1 Facteurs génétiques

L'existence des psoriasis familiaux (30% des cas) et la survenue de la maladie chez les jumeaux homozygotes (60% des cas) indiquent que le psoriasis est une maladie héréditaire dont le mode de transmission n'est pas encore défini.

Lorsque l'affection débute dans l'enfance, elle est fréquemment liée aux antigènes d'histocompatibilité, en particulier HLA, CW6 et DR7.

Les gènes de prédisposition sont multiples et localisés sur différents chromosomes (bras court du chromosome 6 dans la zone du locus HLA) (54).

1-2-1-2 Facteurs environnementaux

L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance thérapeutique.

Le rôle des infections bactériennes ou virales dans les poussées est souligné en particulier chez l'enfant.

Les facteurs psychologiques peuvent fréquemment déclencher des poussées (traumatisme psychique).

Certains médicaments peuvent induire ou aggraver le psoriasis, en particulier les sels de lithium, les bêtabloquants, l'interféron alpha, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Les traumatismes cutanés (griffures, vaccinations, acte chirurgical) peuvent être le siège d'une efflorescence de lésions psoriasiques (phénomène de Koebner).

Les facteurs climatiques peuvent également être importants (rôle favorable de l'exposition au soleil) (54).

1-3 Aspects physiopathologiques du psoriasis

La lésion psoriasique implique une prolifération de kératinocytes, associée à des phénomènes inflammatoires essentiellement dermiques (figure 15).

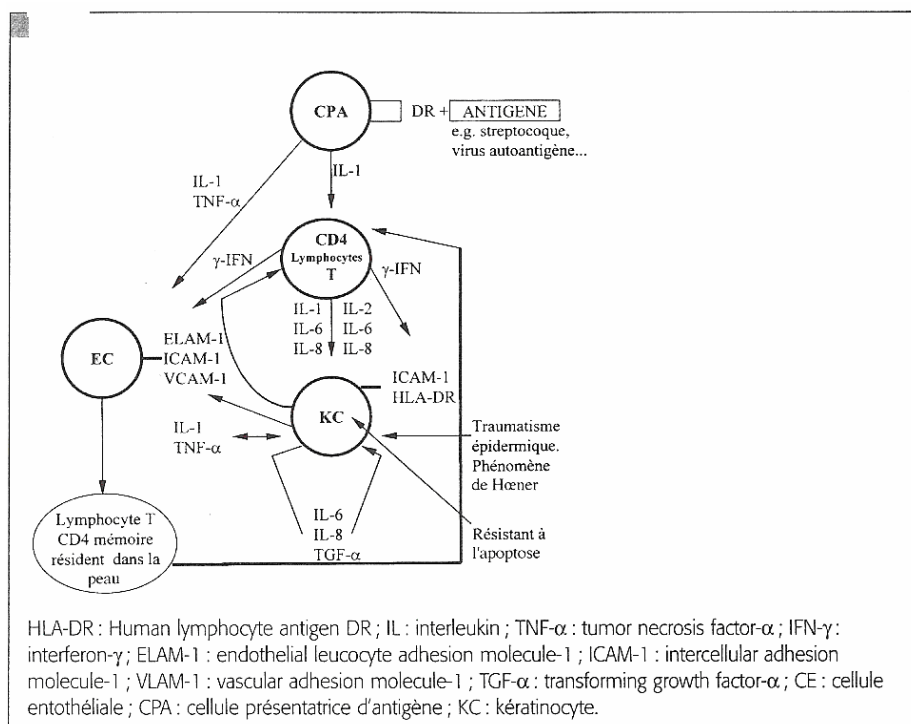


Figure 15 : Mécanisme humoral déclenchant le psoriasis (94)

On estime actuellement que la prolifération épidermique et les troubles de la différenciation qui caractérisent la lésion psoriasique sont dus à une activation des polynucléaires et surtout des lymphocytes T (CD4 dans le derme et CD8 dans l'épiderme) (figure 16), ce qui rapprocherait le psoriasis des maladies auto-immunes (53).

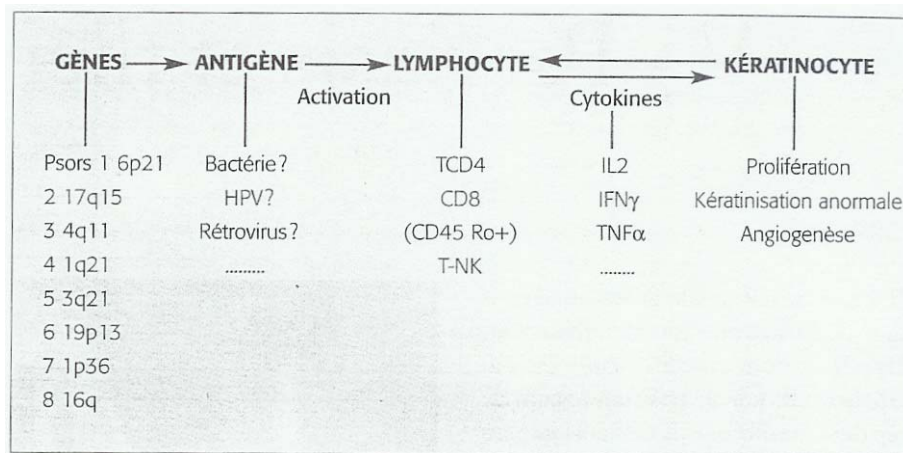


Figure 16 : Schéma pathogénique général (53)

1-4 Approche clinique du psoriasis

1-4-1 Les formes habituelles

1-4-1-1 La lésion élémentaire

Il s'agit d'une tache érythémato-squameuse bien limitée, arrondie, ovale ou polyclinique (figure 17).



Figure 17 : Lésions élémentaires érythémato-squameuses (54)

La couche squameuse superficielle blanchâtre peut être très épaisse (on utilise le terme « ostréacée », c'est-à-dire en coquille d'huître) ou au contraire partiellement décapée par le traitement, laissant apparaître l'érythème sous-jacent.

Le plus souvent ces éléments sont multiples et symétriques, parfois diffus.

La taille des lésions est variable : on distingue le psoriasis en points, en gouttes, nummulaires (éléments arrondis de un à plusieurs centimètres de diamètre), en plaques (figure 18).

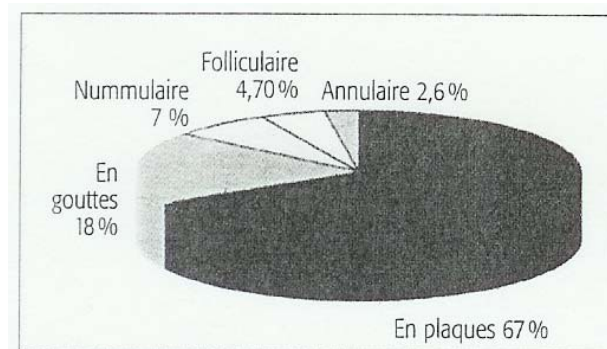


Figure 18 : Différents aspects cliniques du psoriasis vulgaire (14)

Le diagnostic est avant tout clinique. L'examen anatomopathologique est rarement utile. Lorsqu'il est réalisé, il montre une hyperkératose avec para-kératose et une acanthose de l'épiderme liée à une prolifération excessive des kératinocytes. En outre, l'épiderme est le siège de micro-abcès à polynucléaires (micro-abcès de Munro-Sabouraud).

Dans le derme, on note un infiltrat à lymphocytes T-CD 4 et un grand développement capillaire avec allongement des papilles dermiques (14).

1-4-1-2 Les localisations habituelles

Elles sont très caractéristiques de l'affection et elles siègent surtout au niveau des zones exposées au contact : coudes (et bord cubital de l'avant-bras), genoux, région lombo-sacrée, cuir chevelu, ongles (figure 19).

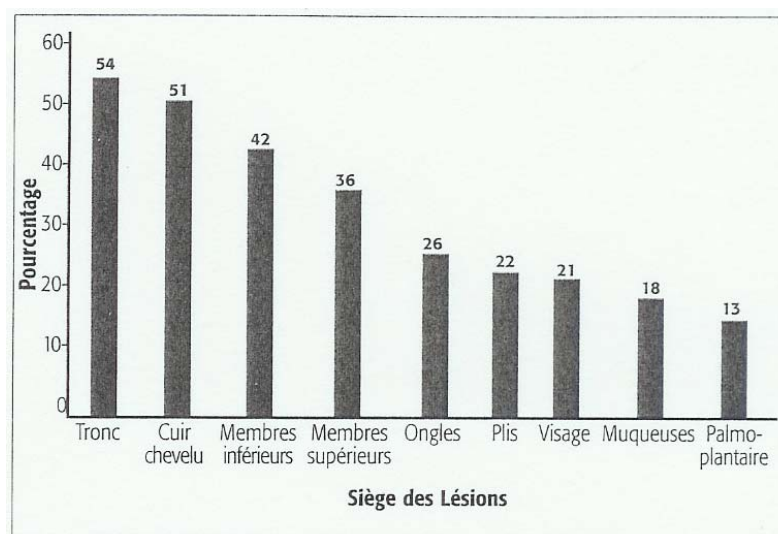


Figure 19 : Topographie des lésions psoriasiques (14)

1-4-1-3 Les formes particulières

Le psoriasis du cuir chevelu (figure 20), tout d'abord, classiquement non alopéciant, peut réaliser des plaques circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames traversées par les cheveux ou bien former une véritable carapace recouvrant la totalité du cuir chevelu (54).



Figure 20 : Psoriasis du cuir chevelu (54)

La localisation occipitale est fréquente. Dans la région antérieure, à la lisière du cuir chevelu, les lésions sont souvent très inflammatoires et réalisent une couronne séborrhéique.

Le psoriasis palmoplantaire, d'autre part, peut réaliser un aspect de kératodermie diffuse ou se limiter à des îlots d'hyperkératose entourés d'une auréole érythémateuse. La présence de fissures douloureuses cause une gêne fonctionnelle importante.

Le psoriasis des ongles (figure 21) peut, quant à lui, prendre l'aspect classique d'ongles en dé à coudre ou d'une onycholyse (souvent bordée d'une zone de couleur jaune saumon), ou encore avoir un aspect de leuconychie (taches blanches) ou enfin d'hyperkératose sous-unguéale avec une pachyonychie (épaississement).



Figure 21 : Psoriasis unguéal avec dépressions cupuliformes et discrète onycholyse (54)

Le psoriasis de la langue, enfin, donne l'aspect d'une « langue géographique » (leucokératose arciforme variable d'un jour à l'autre).

D'autres localisations sont envisageables. Cependant, la maladie est rarement présente au niveau du visage. Elle peut se rencontrer au niveau des plis, de la plante des pieds, du gland, des plis sous-mammaires, de l'interfessier, des axillaires et des ombilicaux (94).

1-4-2 Formes graves

1-4-2-1 Le psoriasis pustuleux

Il comporte deux formes, avec en commun la présence d'une pustule spongiforme et aseptique :

- la forme localisée palmoplantaire (figure 22), d'une part, se manifeste par des poussées pustuleuses qui se succèdent de façon chronique entraînant un handicap fonctionnel (marche) ;



Figure 22 : Psoriasis pustuleux palmaire (54)

- la forme généralisée, plus rare, qui débute brutalement par l'altération de l'état général. La fièvre et des pustules superficielles de grande taille localisées sur le tronc apparaissent.

1-4-2-2 Les érythrodermies psoriasiques

Elles se manifestent par un érythème diffus à tout le tégument avec le plus souvent une desquamation abondante (figure 23).



Figure 23 : Erythrodermie psoriasique (54)

Ces érythrodermies peuvent survenir spontanément ou être liées à l'administration de médicaments. Ce sont des formes graves du fait d'une possible infection menant à une septicémie, à des troubles de la thermorégulation. Une hospitalisation est indispensable.

1-4-2-3 Le rhumatisme psoriasique

Il est fréquent (20% des cas). Il peut s'agir de monoarthrite avec des manifestations inflammatoires au niveau des articulations pouvant aboutir à une polyarthrite (figure 24).



Figure 24 : Rhumatisme psoriasique périphérique (54)

On peut ajouter aux psoriasis graves, les psoriasis de l'enfant (figure 25) qui se manifestent généralement au niveau des langes. Ils sont souvent aigus, en gouttes et succédant à une infection rhinopharyngée streptococcique. Il faut souligner le lien entre la maladie et une infection par le VIH (plus grave et réfractaire aux thérapeutiques habituelles).

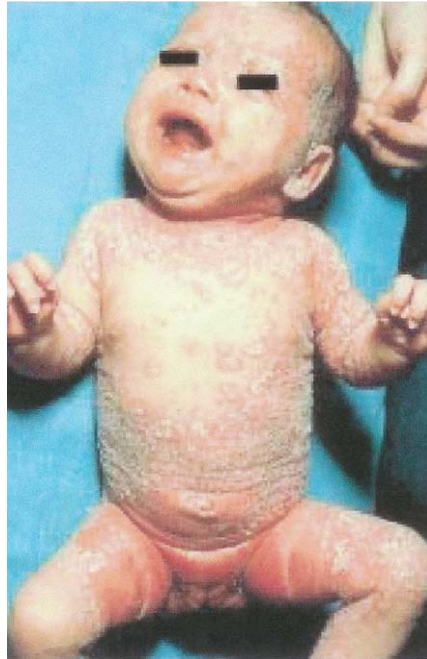


Figure 25 : Psoriasis du nourisson (54)

1-5 Le traitement du psoriasis

1-5-1 Règles générales

Les psoriasis minimales ou bien acceptés par le malade ne sont généralement pas traités. En effet, les traitements sont fonction de la gravité, de l'étendue des lésions et aussi du préjudice esthétique, relationnel et psychologique du malade et de son désir de rémission.

Les traitements actuels n'entraînent pas la guérison définitive. De plus, les traitements majeurs ont des effets secondaires importants et ne sont utilisés que dans les cas très graves (53).

Il est possible de distinguer trois grands types de traitements :

- les **traitements topiques** adaptés aux formes localisées de la maladie ;
- les **traitements systémiques** pour les psoriasis sévères associés, si besoin, aux traitements topiques ;
- la **photothérapie** pour les formes étendues (traitement d'attaque pour faire blanchir la peau et un traitement d'entretien pour la maintenir blanchie).

1-5-2 Les traitements locaux ou topiques

1-5-2-1 Les agents kératolytiques

Le principal agent kératolytique est l'**acide salicylique**, employé à une concentration comprise entre 5 et 10% sous la forme de crème (cold cream salicylé), d'onguent hydrosoluble ou de vaseline salicylée.

Son utilisation est déconseillée chez l'enfant de moins de 5 ans en raison du risque d'intoxication salicylée (acidose métabolique).

Des formulations à base **d'urée à 5 et 10%** sont recommandées pour les jeunes enfants (54).

1-5-2-2 Les agents réducteurs

L'usage des goudrons a été abandonné car ils contiennent des benzopyrènes, mutagènes et carcinogènes.

1-5-2-3 Les dérivés de la vitamine D

Ils agissent sur la différenciation épidermique et ralentissent la prolifération des kératinocytes.

Le **calcipotriol (Daivonex®)** bénéficie d'une bonne tolérance et n'entraîne pas de rechute à l'arrêt du traitement dont la durée est cependant limitée en raison du risque d'hypercalcémie.

Le **tacalcitol (Apsor®)** est un équivalent du précédent.

Le **calcitriol (Silkis®)** est un anti-inflammatoire recommandé pour le visage, le cuir chevelu, les plis de flexion (35).

1-5-2-4 Les dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes sont d'emploi facile, incolores, inodores et surtout non irritants.

Ils exercent une action antiproliférative, anti-inflammatoire et immunosuppressive.

Leur utilisation entraîne des conséquences iatrogènes (des troubles de la pigmentation ou une hypertrichose...) avec diminution de l'efficacité dans le temps (34).

1-5-2-5 Les rétinoïdes

Ces dérivés de la vitamine A (tazarotène) régularisent le processus de différenciation, réduisent l'hyperprolifération kératinocytaire et inhibent l'expression des protéines pro-inflammatoires.

1-5-3 Les traitement systémiques

Ils sont généralement réservés aux formes les plus sévères. Ils permettent d'envisager des rémissions de 6 à 10 semaines, mais peuvent avoir des effets secondaires graves (35, 54).

1-5-3-1 Les rétinoïdes per os

L'acitrétine (Soritane®) est indiquée dans les formes érythrodermiques pustuleuses ou palmoplantaires ainsi que pour les psoriasis touchant plus de 50% de la surface corporelle.

La rechute est rapide dès l'arrêt du traitement. Ses effets indésirables affectent avant tout la peau (alopécie, prurit...).

La femme en âge de procréer doit prendre obligatoirement, d'une manière concomitante, un contraceptif et doit le poursuivre pendant les deux années suivant l'arrêt.

1-5-3-2 La ciclosporine

Elle est indiquée dans les formes sévères et étendues de psoriasis et nécessite une surveillance rénale et lipidique.

1-5-3-3 Les antimétabolites

Le méthotrexate exerce une action antiproliférative, anti-inflammatoire et immunosuppressive (Novatrex®).

Les antimétabolites sont indiqués dans les formes résistant aux thérapies classiques.

Les effets indésirables sont avant tout d'ordre digestif, pulmonaire, cutané, hépatique et hématologique.

1-5-4 Les photothérapies dans le traitement du psoriasis

Les photothérapies sont réservées à des spécialistes formés à leur utilisation.

Il s'agit de la Puvathérapie (méthode associant la prise orale d'un psoralène (P) et l'irradiation dans l'ultraviolet A (UVA)) et la photothérapie UVB à spectre étroit dite TL01.

Elles sont efficaces sur toutes les lésions de psoriasis sauf celles du cuir chevelu. Elles sont moins intéressantes sur les lésions kératosiques palmoplantaires et contre-indiquées dans l'érythrodermie.

Elles restent aujourd'hui la méthode thérapeutique la plus efficace pour blanchir une poussée de psoriasis vulgaire.

L'association aux rétinoïdes en augmente l'efficacité.

Les photothérapies sont contre-indiquées en cas d'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale. Elles nécessitent une protection de l'œil et des parties génitales masculines.

Elles s'accompagnent d'un risque de cancérisation de la peau (54, 94).

1-6 Aspects psychologiques : psoriasis et stress

1-6-1 Mécanisme du stress

La peau et le système nerveux sont intimement liés puisqu'ils ont la même origine embryologique.

Un stress psychologique provoque la libération des substances chimiques appelées neuromédiateurs. Ces substances pénètrent dans les différents organes du corps, et notamment la peau, ce qui entraîne une cascade de phénomènes :

- l'imperméabilité de la barrière cutanée diminue, la peau se renouvelle donc un peu plus vite ;
- la peau est alors sujette à un phénomène inflammatoire ;
- le système immunitaire s'affaiblit et n'est plus capable de combattre cette inflammation.

Le rôle notamment de la substance P, du VIP (Peptide Intestinal Vasoactif), et de la somatostatine est évident dans la maladie. Le taux de VIP est augmenté alors que celui de la substance P est diminué. La présence de récepteurs du VIP a été démontrée à la surface des kératinocytes. Le VIP augmente l'expression de son récepteur et les fonctions des kératinocytes humains *via* ces récepteurs : l'interféron γ , l'interleukine 4 et le TNF α augmentent l'expression de ces récepteurs. Le VIP induit la synthèse des interleukines 6 et 8 et de RANTES par les kératinocytes. Il paraît donc fortement impliqué dans les mécanismes inflammatoires cutanés et donc dans celui du psoriasis, où les lésions montrent une prolifération kératinocytaire (58, 134).

Des travaux expérimentaux récents suggèrent également un rôle du facteur de croissance des nerfs, le NGF (Nerve Growth Factor) dans les altérations des neuropeptides au cours de l'inflammation périphérique. Il serait produit en plus grandes quantités pendant l'inflammation et représenterait le médiateur chimique des modifications de neuropeptides.

Ce mécanisme serait donc actif lors des dermites spontanées chez l'homme.

On a observé récemment des taux cutanés accrus de NGF dans les plaques chroniques de psoriasis (44).

Il est significatif alors de mettre en évidence les composantes inflammatoires et immunitaires ayant pour conséquence l'apparition de psoriasis.

Le psoriasis se définit donc comme une maladie où le caractère inflammatoire est omniprésent, notamment par le biais d'une cascade de réactions faisant intervenir, en autres les cytokines, qui sont dites pro-inflammatoires. Or, il a été démontré récemment que ces cytokines peuvent être directement stimulées par les émotions négatives et les expériences stressantes et indirectement par les infections récurrentes et chroniques. Ainsi, toutes les affections cutanées inflammatoires, dont le psoriasis, peuvent être influencés par le stress. Par ailleurs, trois cas de psoriasis dont l'évolution était corrélée avec l'existence de prolactinomes ont été rapportés. L'aggravation du psoriasis était liée à l'augmentation de la prolactinémie. La bromocriptine, en revanche, permettait au contraire de faire régresser les lésions. Ces observations sont intéressantes parce que la prolactine est une neuro-hormone, présente en

grande quantité dans la peau. On connaît mal ses propriétés mais on sait qu'elle peut induire la prolifération des kératinocytes. Or, le psoriasis consiste justement en une hyperprolifération kératinocytaire (60, 111).

1-6-2 Psoriasis et stress : un cercle vicieux

La survenue d'un psoriasis est inhérente à un événement stressant, dans de nombreux cas.

Un stress violent (décès d'un proche, accident...) ou un stress répété (conflits au travail ou dans le famille) provoque la maladie et favorise sa récurrence.

La maladie est également source de stress, puisque le malade sera confronté au regard des autres en cas de psoriasis sur le visage ou sur les mains, ce qui constitue un véritable cercle vicieux.

Une étude réalisée par la « National Psoriasis Foundation » a recueilli en 1998 les impressions de 6194 patients atteints de psoriasis : 79% ont déclaré que le psoriasis a un impact dans leur vie, 40% se sentaient frustrés de l'inefficacité de leur traitement habituel (84).

Une étude turque parue en juillet 2002 montrait que 50 patients d'une clinique dermatologique atteints de la forme commune du psoriasis présentaient des symptômes de dépression nettement majorés par rapport au groupe témoin. Leur score sur l'échelle de Beck (échelle de mesure d'anxiété et de dépression) était de 58 % contre 20 % pour les 40 personnes indemnes. Par ailleurs, on peut noter la plus grande intoxication alcool-tabagique des patients ayant du psoriasis (54).

Au cours de la guerre de Bosnie, les poussées de psoriasis étaient nettement plus intenses à Tuzla et la sévérité de l'atteinte était corrélée à l'intensité du stress (134).

Une autre étude, réalisée sur plus de 6000 patients des pays nordiques, a apprécié la relation entre leur maladie et leur stress. Elle révèle que plus de 60% des personnes rapportent une aggravation de leurs psoriasis avec le stress et 35 % font correspondre le début de leur maladie à une période d'inquiétude et de stress. Ces patients ont alors une réactivité au stress au-dessus de la moyenne, un psoriasis plus marqué, plus de stress lié au psoriasis lui-même et une moins bonne qualité de vie. On perçoit également une augmentation de la consommation de tabac, d'alcool, de tranquillisants et d'antidépresseurs, ainsi qu'une trace dans l'histoire familiale de psoriasis. Il est intéressant de noter que ce groupe comprend plus de femmes que d'hommes (123).

Le psoriasis a évidemment une répercussion sur la qualité de vie.

Une étude regroupant 225 patients psoriasiques a permis le suivi de différents éléments en relation avec la maladie : les variables médicales, la dépression, les stratégies d'adaptation, l'alexithymie et leur influence sur le stress, la souffrance psychologique et le handicap. L'étude révèle que les variables démographiques, l'histoire clinique et l'extension de la maladie ont été les seules variables significatives pour expliquer le stress et le handicap liés à celle-ci. La perception de la maladie était la variable la plus importante en ce qui concerne l'évolution. Les facteurs cognitifs sont donc des éléments très importants (134).

Quatre cent soixante-trois patients hospitalisés ont été étudiés. On voulait évaluer principalement l'incidence sur la qualité de vie et l'expérience de la stigmatisation. Les notions de diminution de l'estime de soi, de retrait social, d'expérience de rejet, de cacher et de composer avec la maladie se retrouvent de façon significative. La souffrance psychique influence également le résultat du traitement du psoriasis (38).

Une étude portant sur une cohorte de 1100 patients atteints de psoriasis en plaque a été réalisée pour évaluer les facteurs influençant de façon significative la durée de la PUVAthérapie nécessaire pour obtenir un blanchiment. Ont été étudiés, entre autres, la sévérité de la pathologie, la détresse psychologique, le phototype, l'histoire familiale, la prise d'alcool. Il en ressort que seul le haut niveau d'anxiété ou l'anxiété pathologique sont des facteurs prédictifs et significatifs du temps nécessaire pour le blanchiment des lésions. Les patients ayant un niveau d'angoisse élevé ont une durée de traitement 1,8 fois plus longue que ceux qui ont un niveau d'angoisse réduit. L'aide psychologique participe donc à l'amélioration, au point de vue cutané, de la pathologie (84).

Il semblerait que les personnes conscientes de la relation existant entre leur stress et la réaction épidermique bénéficient de périodes de rémission plus fréquentes et de meilleure qualité que ceux qui n'en ont pas pris conscience.

Des études scientifiques ont montré que le délai entre l'épisode de stress et l'apparition d'une poussée de psoriasis varie entre deux jours et quatre semaines. Il est admis aujourd'hui qu'une lutte efficace contre l'anxiété est indispensable dans le traitement du psoriasis, mais le seul facteur de stress ne suffit pas à déclencher le psoriasis. Les bases moléculaires des interactions entre le psychisme et la peau commencent à être décryptées et le concept d'un axe Neuro-Immuno-Cutanéo-Endocrinien (NICE) a été proposé.

1-6-3 Psoriasis et alexithymie

Le psychiatre américain, P.E. SIFNEOS, a inventé le concept dans les années soixante-dix suite à de nombreux travaux menés en médecine psychosomatique et en psychanalyse.

Deux écoles principales ont permis la formulation de ce concept. **L'école de Chicago (F. ALEXANDER)**, tout d'abord, envisage l'existence d'une relation entre la présence de conflits psychiques, un type de personnalité et l'apparition ou l'aggravation d'une maladie organique. Chaque maladie somatique correspondrait donc à un type de conflit propre à une personnalité spécifique. Par ailleurs, P.E. SIFNEOS et son collègue J.C. NEMIAH analysent des entretiens avec des patients porteurs de troubles psychosomatiques et observent que beaucoup présentent une nette difficulté dans l'expression verbale des émotions et une absence de fantasmes. Sifneos propose alors le terme « d'alexithymie » qui signifie « pas de mots pour exprimer ses émotions ».

Il en décrit les quatre manifestations majeures ou traits alexithymiques :

- incapacité à exprimer verbalement ses émotions ou sentiments ;
- limitation de la vie imaginaire ;
- tendance à recourir à l'action pour éviter ou résoudre les conflits ;

- description détaillée des faits, des événements ou des symptômes physiques.

Une question se pose : l'alexithymie est-elle un trait ou un état ? Deux hypothèses sont envisagées. L'alexithymie primaire serait un facteur prédisposant à l'éclosion de troubles somatiques. Ce serait donc l'équivalent d'un trait de personnalité. L'alexithymie secondaire serait un facteur protecteur contre l'angoisse suscitée par la maladie et s'apparenterait à une auto-défense.

Depuis, Didier ANZIEU a exploré l'hypothèse selon laquelle **la peau serait un parchemin sur lequel viennent s'écrire les maux et les conflits internes**. D'après ce postulat, il est possible d'envisager une relation étroite entre l'alexithymie et certaines dermatoses.

Une enquête clinique a été réalisée conjointement par un service de dermatologie (Pr F. CAMBAZARD) et un service de psychiatrie (Pr J. PELLET). Elle a conduit à évaluer l'alexithymie chez 92 malades atteints de psoriasis. Les résultats préliminaires obtenus révèlent les données suivantes : 35% des patients présentaient un trouble psychiatrique (anxiété, dépression), 57% évoquaient un stress à l'origine du déclenchement du psoriasis. L'alexithymie était fortement corrélée à l'anxiété et à la dépression.

D'autres tests sont en cours d'élaboration mais cette étude semble confirmer le lien entre psoriasis, stress et la forte co-morbidité des troubles psychiatriques.

L'alexithymie jouerait donc un rôle dans l'apparition du psoriasis et pourrait être un facteur étiologique (39).

1-6-4 Un exemple parmi d'autres : Lucia, son psoriasis et sa famille (« la peau pour le dire »)

Lucia, 12 ans, la peau recouverte d'épaisses plaques rugueuses et squameuses est hospitalisée aux cliniques Saint Luc de Bruxelles en 1993 pour une grave rechute avec un psoriasis sévère.

Son environnement familial difficile semble être la cause de ses problèmes : une maman dépressive, une atmosphère étouffante, intrusive et angoissante.

Elle vit dans la terreur que son père ne soit emmené par les gendarmes, c'est ce qui déclenche la première poussée de psoriasis à l'âge de 8 ans.

A 12 ans, le suicide de son oncle provoque cette grave rechute.

L'épaisseur des plaques semblerait prouver qu'elle veut s'entourer d'une carapace.

Le test de Rorschach qu'elle subit démontre que c'est une petite fille apeurée comme un enfant dans une caverne. Elle voit dans ces différentes taches un monde effrayant peuplé de monstres, de rats, de chauve-souris, d'araignées, de crabes.

Les réponses de Lucia sont comparées avec celles obtenues en Italie par M. Fontanesi sur le Rorschach de 80 patients psoriasiques : ses réactions correspondent à celles des patients de cette étude.

Une « stratégie bifocale » en 6 étapes est organisée pour son traitement : examen somatique, enquête psychosociale, consultation d'un psychiatre, examen psychologique clinique, négociation d'un contrat entre le patient et les différents médecins et thérapie bifocale (le patient est suivi de près par les médecins (généraliste et spécialiste) et il entreprend une psychothérapie).

Lucia au début du traitement est très peu loquace et refuse de s'exprimer en présence des parents.

Une phrase émise par le corps médical la transforme : « chaque chose que tu dis est un bouton de psoriasis en moins ». A partir de ce moment là, elle s'extériorise vis-à-vis des médecins et parents. Sa famille est de nouveau plus unie et son psoriasis disparaît (106).

Une question se pose donc : comment une personne est-elle amenée à développer une réaction psychosomatique et pourquoi choisit-elle, plutôt une affection qu'une autre pour exprimer son mal-être ?

2 La pelade

2-1 Généralités

La pelade est une maladie courante du follicule pileux affectant environ 2 % des nouveaux patients consultant dans un service de Dermatologie. Elle affecte hommes et femmes en proportions équivalentes, bien qu'une prédominance masculine (M/F = 2,1) ait été rapportée dans le nord de l'Inde. Elle frappe à tout âge, mais elle est plus fréquente chez l'enfant et les jeunes (environ 60 % des patients développent une pelade avant l'âge de 20 ans) (36).

Maladie de pathogénie inconnue, elle est caractérisée par la chute des cheveux en plaques associée à un infiltrat de lymphocytes T entourant les follicules.

Bien qu'habituellement limitée, la pelade peut mener à la perte complète des cheveux (pelade totale) ou de tout le système pileux (pelade universelle).

Elle est souvent considérée comme une maladie psychosomatique.

Pourtant, différents auteurs suggèrent l'hypothèse que des facteurs immunologiques et génétiques jouent un rôle important dans la pathogénie de cette maladie, ce qui paraît contradictoire avec l'analyse psychologique primaire du problème.

L'explication des mécanismes immunologiques progresse de jour en jour.

Le manque de connaissance du mécanisme fondamental sous-jacent à l'inhibition de la croissance du cheveu dans la pelade se reflète dans l'absence d'une thérapeutique systématiquement efficace (2).

2-2 Etiologie

La pathogénie véritable de la pelade est inconnue bien que la plupart des chercheurs pensent que cette maladie soit d'ordre immunologique.

La pelade se présenterait comme une **pathologie auto-immune spécifique à un tissu. Le tissu cible est le follicule pileux** sans que nous ne sachions précisément quel est l'antigène ou quels sont les antigènes qui sont responsables du processus auto-immun.

Au sein du follicule pileux, les **kératinocytes** sont affectés et présentent des phénomènes d'**apoptose**. Les **mélanocytes** sont aussi touchés et de manière évidente sont une cible du processus inflammatoire (persistance de cheveux blancs, repousse initiale de cheveux blancs fréquente) (32).

2-2-1 Le facteur génétique

Dans de nombreuses études, on a trouvé un taux accru de pelades familiales (1/4 des cas en moyenne), indiquant que les facteurs génétiques pouvaient avoir un rôle causal.

Le mode exact de transmission dans les cas familiaux reste indéterminé bien que l'on ait évoqué une hérédité autosomique dominante avec pénétrance incomplète.

Il a été démontré que certains groupes HLA favorisent de manière générale la pelade et d'autres certaines formes plus étendues ou plus précoces.

La prédisposition paraît être polygénique ; certains gènes peuvent être les marqueurs d'une prédisposition à développer une pelade, d'autres peuvent contribuer au développement de la maladie, et, d'autres encore être directement impliqués dans le processus même de la maladie.

On peut citer, par exemple, la fréquence des pelades chez les patients atteints de trisomie 21.

Une étude menée par le Dr R. TAZI-AHNINI a porté sur le rôle du gène AIRE situé sur le chromosome 21. Celui-ci est l'un des régulateurs de l'auto-immunité. Il a été constaté 22 variations possibles. L'une d'entre elles, identifiée, est un facteur de prédisposition à la survenue d'une pelade surtout sévère (pelade universelle) avec un risque trois fois plus élevé que dans la population générale. Par ailleurs, il a été signalé dans plusieurs études le cas de vrais jumeaux avec une pelade identique apparaissant simultanément. La concordance entre jumeaux homozygotes est de 55%. Les facteurs raciaux peuvent aussi avoir leur importance (127).

2-2-2 Rôle du stress

L'importance des facteurs psychologiques dans la pathogénie de la pelade est controversée.

Les résultats d'études psychiatriques sont plutôt contradictoires, établissant que près de 7 % des sujets atteints n'ont pas de troubles mentaux. La conclusion est qu'il n'y a pas de preuve que des facteurs psychologiques jouent un rôle significatif dans le déclenchement ou l'aggravation de la maladie.

Bien que l'incidence d'un stress émotionnel aigu précédant une poussée de pelade ait été retrouvé, la majorité des auteurs considèrent le traumatisme émotionnel comme un facteur important déclenchant dans la pathogénie de la pelade.

Quelques articles décrivant une poussée de pelade peu de temps après un sévère événement perturbant ont confirmé cette hypothèse.

D'autres chercheurs ont trouvé des troubles de la personnalité (sentiment d'infériorité, introspection et besoin d'encouragement) chez les patients atteints de pelade (41).

Cependant, une étude signale que seulement 6,7% des 178 patients étudiés ayant une pelade sévère avaient subi un événement fortement perturbant dans les 6 mois précédant les premiers symptômes de la maladie. De plus, ces facteurs déclenchants ne sont pas particulièrement

corrélés avec un type spécifique de pelade. La conclusion de cette étude est que le stress émotionnel ne joue pas un rôle significatif dans la pathogénie de la pelade (86).

2-2-3 Le facteur humoral

L'hypothèse selon laquelle une pelade est une maladie auto-immune est confirmée par la plupart des études.

L'immunité humorale serait donc affectée et une expérience a mis en évidence des **anticorps antifollicules pileux** dans 100% des cas de pelade (contre 44% chez les sujets normaux).

Ces anticorps sont dirigés contre diverses structures du follicule pileux anagène. **L'immunité cellulaire est également perturbée** et les lymphocytes CD8+ semblent au centre du problème. Les cytokines semblent essentielles au processus pathogénique (IL1 α , IL1 β et TNF α , IL2,...) (46).

Il existe de nombreux arguments en faveur de l'option immunologique :

- association pelade et **maladie auto-immune** telle que thyroïdite de Hashimoto (inflammation et maladie de la glande thyroïde), anémie de Biermer (anémie par carence en vitamine B12), thymome, vitiligo, maladie d'Addison ;
- existence d'un **terrain atopique** dans 10 à 25% des cas (dermatite atopique, asthme) ;
- arguments histologiques : **présence de lymphocytes T** dans l'infiltrat, ce qui pourrait traduire une réaction immune à médiation cellulaire dirigée contre un antigène du follicule pileux ;
- arguments biologiques : présence **d'anti-corps anti-tissus, anomalies des IgE et IgA, diminution des lymphocytes T circulants, baisse de la production d'interleukine 2** ;
- arguments thérapeutiques : action de la cortisone par voie locale et générale (cette dernière agirait par immuno-suppression mais son effet est souvent éphémère) et résultats positifs de certaines sensibilisations de contact (immuno-stimulation locale) (86).

2-2-4 Les facteurs neuronaux

L'idée d'une hypothèse neuronale dans la pathogénie de la pelade est étayée par l'observation d'anomalies fonctionnelles et morphologiques des glandes sudoripares eccrines.

Cette défaillance de la transpiration a conduit à une étude de l'innervation des glandes sudoripares eccrines dans les régions du cuir chevelu affectées par la pelade, au moyen de techniques immunohistochimiques et de la microscopie confocale. Ceci a permis la visualisation de l'innervation des glandes eccrines dans d'épaisses sections de tissu.

Selon cette étude, il serait possible qu'une partie des neuropeptides produits dans les nerfs sécrétoires ne soit pas liée aux membranes, et qu'une partie de ces neuropeptides aient la possibilité de diffuser à partir de la glande eccrine pour affecter les structures environnantes. Dans le cas de la pelade, ils agiraient sur le follicule pileux, le cycle pileux et la réaction inflammatoire associée à la pelade (86).

2-3 Aspects physiopathologiques de la pelade

La chute des cheveux qui caractérise la pelade est liée à la suspension, rarement irréversible, du cycle pileux, bloqué en phase anagène. Les cheveux en phase anagène précoce prédominent dans les lésions de pelade d'apparition récente et de minuscules cheveux en phase télogène dans les pelades anciennes. La pelade est caractérisée par la présence de structures capillaires miniatures. Le bulbe de tels cheveux en phase anagène précoce est localisé dans le derme à un niveau plus superficiel que normalement (seulement 2 mm au lieu de 3,5 mm au-dessous de la surface de la peau). La kératinisation des petits cheveux dans ces follicules pileux miniatures est incomplète, le cheveu étant composé largement de cellules nucléées. Par ailleurs, chez les individus normaux, les cellules de Langerhans sont retrouvées seulement dans la partie supérieure des follicules pileux, alors qu'elles sont aussi présentes dans les bulbes de patients atteints de pelade à des stades évolutifs. La présence de cellules de Langerhans intrabulbaires et de lymphocytes activés intrabulbaires et pér bulbaires sont en faveur d'un mécanisme auto-immun dans l'apparition des pelades (32).

2-4 Clinique de la pelade

2-4-1 Pelade vulgaire localisée et d'évolution bénigne

Une plaque de pelade apparaît dans une zone d'environ 3cm de diamètre bien délimitée et de forme arrondie bien régulière. La lésion est lisse, sans squame, ni inflammation ou plaie. Il peut y avoir une sensation de brûlure ou de prurit avant l'apparition de la lésion. Le signe pathognomonique du cheveu " en point d'exclamation " (figure 26) peut être présent en périphérie des lésions, là où les cheveux qui ont une apparence normale peuvent aussi être arrachés facilement (cheveu peladique).

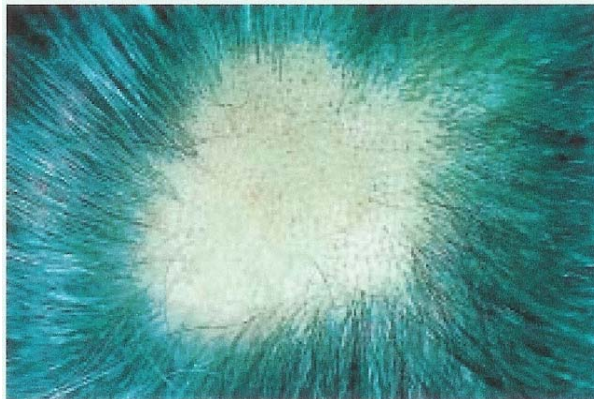


Figure 26 : Pelade avec cheveux en point d'exclamation (33)

L'existence de ces cheveux peladiques en bordure d'une plaque est un signe d'évolutivité. A la limite supérieure, au niveau du trait de fracture, on peut constater que les cellules corticales sont hérissées en balais.

Il est moins fréquent de rencontrer des cheveux cadavérisés et des bols pileux (cheveux cassés au ras de l'orifice pileux dont l'extraction se réalise facilement). Il s'agit alors de cas plus graves. Les cheveux sont cassés au ras de l'orifice pileux et sont tordus, avec une racine

mince, sans bulbe apparent. L'ensemble donne un aspect de grains de poudre en témoignant d'un reste d'activité pileaire (32, 36).

La pelade peut avoir une évolution chronique avec repousse dans quelques sites et apparition de nouvelles plaques pendant des années. La repousse est souvent fine et dépigmentée au début, mais la plupart du temps les cheveux retrouvent progressivement leur diamètre et leur teinte normales (100).

2-4-2 Pelade en plaques multiples et extensives

L'ancienne plaque s'étend, d'autres apparaissent et peuvent confluer (32).

Dans quelques cas, la perte initiale de cheveux est diffuse et une dénudation complète du cuir chevelu a été signalée en 48 heures.

Toutefois, la perte diffuse des cheveux peut se produire sur une partie ou la totalité du cuir chevelu sans l'apparition de plaques (2).

La repousse peut être anarchique. On peut observer aussi l'absence de cette repousse, en particulier au niveau des plaques de la nuque (figure 27).

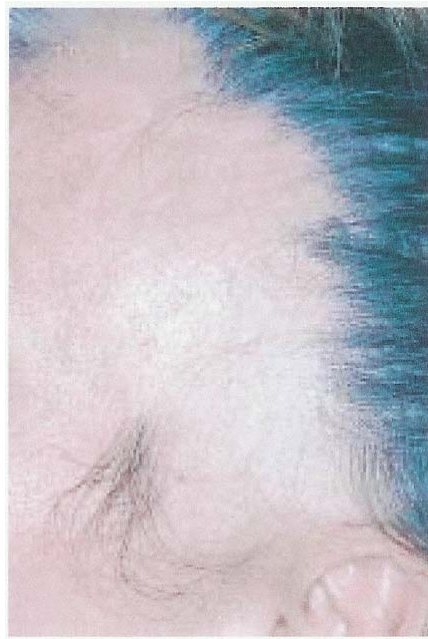


Figure 27 : Pelade (33)

2-5 Traitement de la pelade

L'évolution clinique des pelades est extrêmement variable, avec quelques cas présentant des rémissions spontanées et d'autres progressant vers les pelades totales ou les pelades universelles. Cette variabilité rend l'évaluation de l'efficacité du traitement difficile. En fait, il est douteux que le traitement fasse une différence quelconque dans l'évolution de la maladie (32).

Les traitements actuels sont divers. Ils sont longs et difficiles. On distingue :

- les irritants non spécifiques : dithranol et phénol ;
- les inhibiteurs immunitaires : corticostéroïdes (cortisone) ;
- la PUVAthérapie ou photochimiothérapie associant l'exposition aux rayons ultraviolets et la prise de psoralènes *per os* qui permettent une augmentation de la sensibilité de la peau aux rayonnements ;
- les stimulants immunitaires : cyclosporine et inosiplex ;
- la cryothérapie (ou traitement par le froid) par application de neige carbonique tous les 10 jours (traitement douloureux) ;
- le minoxidil, médicament vasodilatateur qui permet la repousse des cheveux en facilitant l'ouverture du calibre des vaisseaux.

Cette longue et incomplète liste de traitements éventuels souligne le fait que la recherche de formes de traitements efficaces pour les pelades récalcitrantes est en cours. L'efficacité semble la plus grande chez les sujets pour lesquels la perte de cheveux est inférieure à 75 %, chez les enfants et chez les patients qui ont une perte de cheveux pendant une courte durée. De plus, il a été démontré récemment que la combinaison de thérapies augmentait les taux de réaction et l'efficacité du traitement chez des individus présentant une pelade grave résistante au traitement de façon chronique (32, 36).

2-6 Relation entre la pelade et le psychisme

2-6-1 La pelade et le système nerveux cutané

Le système neuro-immunocutané est particulièrement important au niveau des follicules pilo-sébacées. En effet, la croissance pileuse est en étroite corrélation avec les neuromédiateurs et les facteurs de croissance nerveuse. Les catécholamines, par exemple, sont des neuromédiateurs impliqués dans la croissance pileuse ; or, il est démontré qu'elles sont sécrétées au cours du stress. Suite au stress, l'équilibre des neuromédiateurs et de leurs récepteurs est fortement perturbé et les propriétés des cellules immunitaires et pileuses se trouvent modulées. Les neuromédiateurs ont la possibilité d'être libérés dans le sang par le système nerveux mais ils sont surtout libérés à proximité des follicules pileux par le système nerveux cutané.

L'implication du système nerveux dans la pelade a pu être cliniquement observée.

Au cours d'une dénervation par accident, il a pu être constaté une repousse des poils dans un endroit concerné par une pelade (79).

Le stress agirait donc par la vasoconstriction qu'il induit chez des sujets déjà auto-immunisés. La circulation est réduite par le biais de vasoconstriction accrue chez les malades peladiques et cela semble être lié à une moindre production d'oxyde nitrique et à une hyperréactivité au calcitonin gene related peptide (CGRP) (30).

On constate également au niveau du système nerveux cutané une hypo-production de CGRP, que l'on retrouve aussi dans le sang.

De plus, lors d'une pelade, on assiste à un déficit en substance P et en VIP, autour des follicules pileux peladiques alors que l'on note en parallèle une présence excessive de neuropeptide Y, vasoconstricteur (28, 57).

Cependant, les études actuelles sur la neurobiologie cutanée au cours de la pelade restent rudimentaires.

2-6-2 Pelade, hypothalamus et hypophyse

Le stress active l'axe adrénohypophysaire. Quand survient un stress aigu, on constate une hypersécrétion de catécholamines et de glucocorticoïdes.

Une réaction paradoxale dans le stress active l'immunité à petite dose quand c'est le système endocrinien qui les produit alors que les corticoïdes à hautes doses thérapeutiques suppriment l'immunité. Il est donc probable que chez des sujets présentant un terrain favorable, le stress active les mécanismes auto-immuns à l'origine de la pelade (132).

2-6-3 Pelade et événements stressants

Il a été souvent constaté que les poussées de pelade surviennent après de grands stress (peur de la mort- deuil- déracinement). Plus précisément, il semblerait que la pelade apparaisse chez des patients ayant un terrain déjà dépressif et qui, de ce fait, réagissent de façon démesurée au moindre stress. Cependant, le lien entre stress et pelade est remis en cause par une étude de HAPPLE mais on peut toutefois dire que la grande majorité des études admet ce lien (129).

2-6-4 Pelade et troubles psychologiques

Des troubles psychiatriques ont été décelés dans la grande majorité des études concernant le psychisme des malades atteints de pelade. 10 % des patients font correspondre un évènement stressant avec leur perte de cheveux et les patients atteints d'une alopecie extensive mettent en relation leur maladie avec des troubles psychologiques de façon plus nette que ceux atteints d'une pelade limitée (63, 125).

Une étude espagnole a mis en avant la comorbidité pelade et troubles psychiatriques.

On y note la nécessaire et systématique évaluation psychiatrique de ces patients atteints de pelade. Selon GARCIA-HERNANDEZ, 76,5% de patients dans ce cas, auraient des antécédents psychiatriques.

L'évolution positive de la maladie montre des répercussions sur la vie sociale, familiale, au travail et sexuelle. Les cas où l'évolution est moins bonne sont en rapport avec une personnalité dépendante, antisociale, anxieuse et dépressive. Le lien entre le dermatologue et le psychiatre est nécessaire dans ces cas (41).

L'efficacité des psychotropes (citalopram, imipramine, doxépine, alprazolam) n'a pas encore été prouvée même si parfois les résultats sont intéressants. Quant à l'utilité des psychothérapies rien n'a encore été prouvé, ce genre d'études étant difficile à réaliser.

2-6-5 La pelade est-elle une maladie psychosomatique ?

Comme nous l'avons vu la pelade est une maladie auto-immune dans laquelle on assiste à la destruction des follicules pileux par les lymphocytes T. Des autoanticorps sont dirigés aussi contre les follicules pileux. Des facteurs génétiques interviennent aussi, ce qui en fait une maladie très complexe. D'autre part, il est clairement admis que la pelade est liée au psychisme et plus généralement au système nerveux. Y a-t-il là une contradiction ? Comme beaucoup de maladies auto-immunes, la pelade peut être considérée comme une maladie psychosomatique. Les études réalisées sont contradictoires ; les auteurs qui sont contre cette hypothèse pensent que la présence du substratum organique dans cette maladie suffit à leur donner raison (86).

En revanche, les arguments des auteurs qui déduisent que la pelade est une maladie psychosomatique sont les suivants :

- le rôle du stress dans les maladies auto-immunes a été maintes fois vérifié ;
- les traitements au moyen de psychotropes et les psychothérapies ont déjà donné des résultats positifs.

Il a donc été constaté qu'un stress déclenche fréquemment une pelade chez les personnes qui n'ont pas la possibilité de réagir positivement face au stress.

Ces personnes n'ont pas pour autant de passé psychiatrique. C'est plutôt une personnalité fragile qui ne sait pas canaliser ses émotions et qui est sûrement hypersensible.

Des études ont par ailleurs été entreprises pour déterminer le rapport entre ce que l'on appelle l'alexithymie ou impossibilité d'exprimer ses émotions par la parole et la pelade.

L'émotion douloureuse trouverait par ce biais un moyen de s'exprimer sur la peau du malade sous différentes formes de lésions cutanées (boutons, perte des cheveux, érythème, etc...) (86).

Pour conclure, n'attribue t-on pas une force légendaire à la chevelure, force qui se perd avec elle ?

3 La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique

3-1 Généralités

La dermatite atopique est l'ensemble des manifestations cutanées qui surviennent chez un sujet atopique (du grec *atopia* : étrangeté).

L'atopie désigne un état particulier, caractérisé par une prédisposition génétique à la synthèse accrue d'IgE et aux maladies allergiques (rhinite allergique, conjonctivite, asthme, urticaire, eczéma).

L'eczéma est une dermatose érythémato-vésiculeuse prurigineuse, en nappes ou en placards, très récidivante et dont la lésion histologique prédominante est la spongiose du corps muqueux de Malpighi.

L'eczéma est la plus fréquente des dermatoses : le tiers des malades d'une consultation externe de dermatologie est atteint d'eczéma.

Il a beaucoup progressé depuis 40 ans. On ne comptait que 2 à 3% de cas avant 1960, alors qu'actuellement il touche 20% des jeunes enfants (66).

3-2 Etiologie

La dermatite atopique est liée à la combinaison de divers facteurs pathogéniques. C'est le résultat de l'association d'un terrain atopique héréditaire et de facteurs environnants (allergènes). Elle touche l'épiderme et le derme superficiel (13).

3-2-1 Facteurs génétiques

La prédisposition à l'état atopique est génétiquement codée. Certains gènes codant pour les protéines pathologiques ont été localisés sur les chromosomes 11 et 5.

3-2-2 Facteurs mécaniques

La barrière cutanée, à la faveur de brèches dues à une mauvaise cohésion des kératinocytes, laisse passer des allergènes et ne remplit pas son rôle protecteur. Une anomalie dans la synthèse des membranes cellulaires avec déficit en acides gras essentiels, en urée et en céramides explique la sécheresse et la grande sensibilité du tissu cutané (66).

3-2-3 Facteurs biochimiques

Une diminution de l'AMP cyclique entraîne une hyperprolifération des kératinocytes et des perturbations dans le métabolisme des acides gras.

3-2-4 Facteurs immunologiques

Chez l'atopique, certains lymphocytes (th2) sont en plus grand nombre et ils augmentent la production de cytokines et par là-même, la formation d'IgE par l'intermédiaire des lymphocytes B (par défaut de régulation).

Les IgE se fixent alors sur les cellules de Langerhans ainsi que sur les basophiles et les mastocytes.

Chaque nouveau contact avec l'allergène induit l'action des lymphocytes T et la libération d'histamine responsable d'une partie des signes cliniques (figure 28).

On note également un déficit lymphocytaire T partiel, un déficit néonatal transitoire en IgA digestives ainsi qu'un trouble fonctionnel des polynucléaires neutrophiles (124).

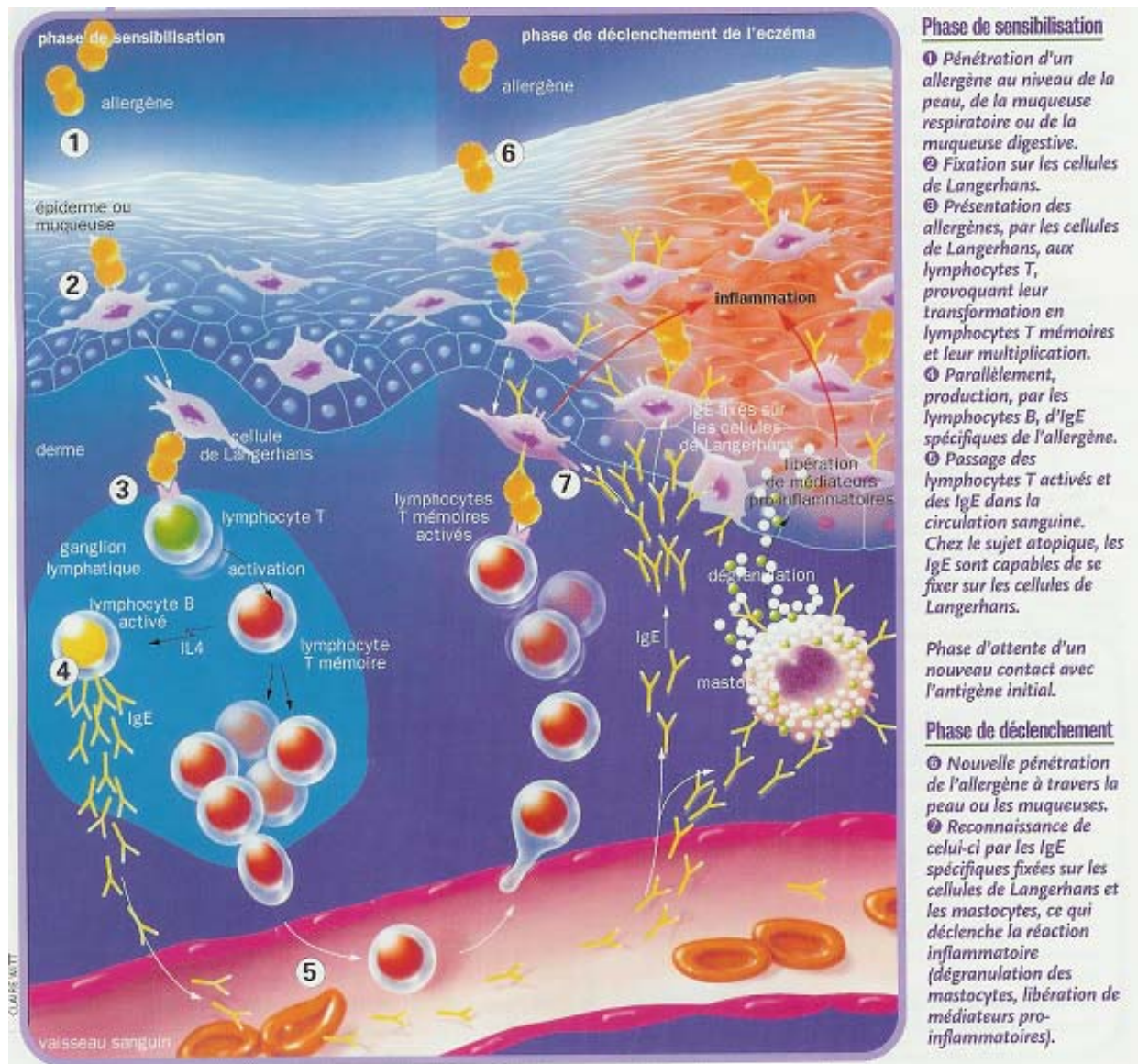


Figure 28 : Mécanisme d'apparition de l'eczéma (13)

3-3 Clinique de la dermatite atopique

3-3-1 Histologie

Elle est utile au diagnostic dans les formes atypiques. Au niveau de l'épiderme, on observe une **spongiose** : distension œdémateuse des espaces intercellulaires réalisant de petites vésicules. Il existe également une exocytose lymphocytaire.

Au niveau du derme, on observe un œdème, une dilatation capillaire et un infiltrat inflammatoire. Au stade chronique, on observe une **parakératose** et un **épaississement de l'épiderme** (13).

3-3-2 Etude clinique

3-3-2-1 *Caractéristiques de la peau atopique*

Cette peau est très sèche (xérose), rugueuse. Elle est souvent colonisée par le staphylocoque doré. Elle est rouge (inflammatoire avec érythème), hyper-perméable et très sensible, prurigineuse et comportant des traces de grattage (figure 29) (64).



Figure 29 : Erythème et xérose du visage (124)

L'aspect clinique dépend de l'âge du sujet et de l'ancienneté des lésions.

Bien que la D.A soit de diagnostic facile, il existe des critères qui orientent vers l'atopie. Trois critères majeurs sont retrouvés: prurit, chronicité et topographie.

Un critère est présent dans 70 % des cas : ce sont les antécédents familiaux d'atopie.

On notera d'autres critères mineurs : la sécheresse de la peau, la kératose pilaire et le pli sous-palpébral supplémentaire (signe de Dennie Morgan) (124).

3-3-2-2 *Les lésions élémentaires*

Sur le plan séméiologique, les lésions élémentaires sont représentées par **l'érythème** (il s'agit d'un érythème congestif, inflammatoire qui disparaît à la vitro-pressure) et **les micro-vésicules** de la taille d'une tête d'épingle remplies d'un liquide clair (124).

3-3-2-3 *La poussée d'eczéma*

L'eczéma évolue **par poussée**. Le prurit est pratiquement constant. L'évolution se fait en 4 phases.

3-3-2-3-1 La phase érythémateuse

On observe un placard érythémateux, œdémateux, chaud, inflammatoire, parsemé de petites élevures, donnant un aspect chagriné de la peau (figure 30).



Figure 30 : prurit et lésion du visage chez un nourisson (124)

A ce stade initial, le prurit est toujours intense.

3-3-2-3-2 La phase vésiculeuse

Quelques heures (6 à 10 heures) après la première phase, les vésicules caractéristiques de l'eczéma apparaissent sur les lésions érythémateuses. Elles sont transparentes et renferment une sérosité claire. Elles peuvent confluer pour réaliser des petites bulles. Elles ne se limitent pas à la plaque érythémateuse mais peuvent se voir à distance.

Ces vésicules sont fragiles. Elles se peuvent se rompre spontanément ou à la suite du grattage.

3-3-2-3-3 La phase de suintement

A ce stade, il y a rupture des vésicules qui laissent s'écouler un liquide séreux jaunâtre. Le placard se couvre alors de petites croûtes jaunâtres, résultat de la coagulation de la sérosité (assèchement). En quelques jours, les croûtes vont se dessécher et tomber.

3-3-2-3-4 La phase de réparation

Elle correspond à une phase de desquamation. Lorsque les croûtes sont tombées, le tégument prend un aspect érythémateux, lisse.

Rapidement, la rougeur diminue. La surface de la peau se craquelle et se recouvre de squames fines. Ces squames vont tomber et peu à peu la peau reprend son aspect normal.

Dans certains cas d'eczéma chronique où le prurit est extrêmement important, la peau garde un aspect épaissi, lichénifié, infiltré (13).

3-3-3 Les formes cliniques

3-3-3-1 Les formes symptomatiques

3-3-3-1-1 L'eczéma aigu du visage

Il est caractérisé par une rougeur intense œdémateuse avec suintement, simulant un érysipèle dépourvu de bourrelets périphériques. Les lésions sont prurigineuses, sans adénopathie et sans phénomènes généraux.

3-3-3-1-2 L'eczéma papulo-vésiculeux

Il se présente sous la forme de petites élevures papuleuses, légèrement infiltrées, de teinte rose vif avec, au centre, une vésicule. Ces papulo-vésicules sont analogues à celles du prurigo simplex.

3-3-3-1-3 L'eczéma nummulaire (ou eczéma en pièces de monnaies)

Il est très prurigineux. Les vésicules sont groupées sous formes de petits médaillons bien limités.

3-3-3-1-4 L'eczéma bulleux

Les vésicules sont grandes et prennent la forme de bulles. Elles se voient surtout au niveau des mains et des pieds.

3-3-3-1-5 L'eczéma sec

Il est constitué de taches rosées recouvertes de squames sèches : c'est une forme dans laquelle la vésiculation est atténuée.

3-3-3-1-6 L'eczéma kératosique ou eczéma chronique

Il est caractérisé par un épaissement marqué de la couche cornée. Il réalise de véritables carapaces kératosiques blanc-grisâtres, épaisses et fissurées.

3-3-3-1-7 L'eczéma dysidrosique

Il se localise essentiellement au niveau des mains et des pieds, surtout au niveau des faces latérales des doigts. Il est fait de vésicules profondes, enchâssées dans l'épiderme du fait de l'épaisseur de la couche cornée (13, 24).

3-3-3-2 Les formes compliquées de la dermatite atopique

3-3-3-2-1 La surinfection

La rupture de la barrière cutanée, par les vésicules, est une porte d'entrée infectieuse.

La surinfection peut être d'origine bactérienne (staphylocoque) ou virale (virus de l'herpès ou virus de la vaccine).

Dans ce dernier cas, on observe une pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg qui peut avoir une évolution grave (figure 31). La vaccination antivariolique est contre-indiquée.



Figure 31: Dermatite atopique compliquée d'un herpès disséminé (Syndrome de Kaposi-Juliusberg) (124)

L'eczéma peut également se compliquer d'impétigo (croûtes jaunâtres mellicériques), d'érysipèle, de lymphangite, exceptionnellement d'une septicémie.

Le risque infectieux doit être toujours présent à l'esprit lorsqu'on traite un eczéma, d'autant qu'il sera majoré par la corticothérapie locale.

3-3-3-2-2 Passage à la chronicité

Si la cause n'est pas éliminée, l'eczéma peut devenir chronique : les suintements sont plus rares ; la peau prend un aspect épaissi, quadrillé (lichénification) (figure 32).



Figure 32 : Excoriation et lichénification du creux poplité (124)

3-3-3-2-3 Généralisation de la dermatite atopique

L'eczéma débute à l'endroit du contact mais peut ensuite, pour des raisons mal connues s'étendre à distance. Au maximum, toute la peau est atteinte, réalisant une érythrodermie érythémato-vésiculeuse (13).

3-3-3-3 Aspects cliniques.

3-3-3-3-1 La dermatite atopique du nourrisson

La maladie débute vers le 2ème-3ème mois de la vie. Il s'agit d'un eczéma toujours prurigineux, érythémato-suintant et croûteux. Le visage est souvent le premier atteint : front et joues (figure 33) (la bouche, le nez, le menton sont respectés). L'éruption peut s'étendre aux oreilles, au cuir chevelu. Des lésions sur les membres peuvent se voir.



Figure 33 : Lésion au niveau des joues chez l'enfant (13)

Chez l'enfant plus grand (à partir de 3-4ans), la D.A prend un aspect et une topographie différents : plaques lichénifiées, prurigineuses, rarement suintantes, prédominant au niveau des plis des coudes, creux poplités, poignets (figure 34), impliquant un diagnostic différentiel avec un intertrigo trichophytique.



Figure 34 : Lésion au niveau des plis chez l'enfant (13)

La dermatite atopique évolue par poussées avec des phases d'eczéma suintant, alternant avec des rémissions plus ou moins complètes. Les poussées s'espacent progressivement avec l'âge. A partir de la puberté, l'eczéma peut guérir définitivement dans 90 %. Dans les 10 % restant, des poussées persistent jusqu'à l'âge adulte. Enfin, un tiers des sujets touchés par la DA présenteront ultérieurement un asthme (124).

3-4 Traitement de l'eczéma

Le traitement n'est pas curatif. La maladie perdure, par poussées successives. Le patient doit savoir distinguer le traitement d'attaque destiné à réduire les poussées inflammatoires, du traitement de fond qui, lui, est quotidien, afin de prévenir les poussées.

3-4-1 Les traitements locaux

Les traitements locaux ont trois objectifs majeurs. Il est nécessaire tout d'abord d'**améliorer la sécheresse de la peau**. Dans ce but, le traitement repose sur une application quotidienne de corps gras émollients.

Une peau atopique doit faire l'objet de soins quotidiens par utilisation de crèmes grasses permettant de rétablir la barrière cutanée et de prévenir les pertes hydriques.

Il faut également **combattre l'inflammation**. Pour lutter contre l'inflammation, on utilise des dermocorticoïdes en prenant soin de respecter certaines règles. L'application quotidienne doit se faire uniquement sur les lésions. On doit éviter certaines zones comme les paupières ou les fesses du nourrisson et éviter les applications prolongées.

Les dermocorticoïdes sont classés en 4 niveaux d'activité suivant leurs réponses aux tests de vasoconstriction cutanée : activité faible, modérée, forte et très forte. On utilise en général la forme crème. Il faut enfin **lutter contre la surinfection**.

La lutte contre l'infection impose un lavage régulier des lésions en évitant les savons irritants et les bains trop chauds et trop longs.

En cas de surinfection microbienne, et seulement dans ce cas, des applications d'antiseptiques (nitrate d'argent à 0,5%, crème à base de cuivre ou de zinc) seront préconisés (34, 64).

3-4-2 Les traitements systémiques

Ils sont rarement indiqués. Cependant, l'antibiothérapie *per os* sera prescrite en cas de lésions surinfectées. Les antihistaminiques H1, quant à eux, permettent de lutter contre le prurit.

La ciclosporine enfin sera indiquée dans les formes sévères (124).

3-4-3 Mesures associées

3-4-3-1 Mesures d'hygiène

Les vêtements doivent être rincés correctement après lavage. Le logement doit être aéré et maintenu sans trop d'humidité.

3-4-3-2 Mesures alimentaires

Le nourrisson doit être alimenté de préférence au lait maternel ou à défaut par un lait hypoallergénique. Les aliments seront introduits avec prudence, de préférence après 6 mois.

Les enfants doivent éviter jusqu'à l'âge de un an les fruits exotiques, la vanilline, les fruits secs, le poisson, les œufs et l'huile d'arachide.

Le grand enfant et l'adulte doivent proscrire les aliments allergéniques s'il s'agit des facteurs déclenchants.

3-4-3-3 La cure thermique

Des tests d'investigation dermatologiques ont mis en évidence les bienfaits de la cure thermique avec diminution de l'inflammation et des irritations. La cure assure une meilleure cicatrisation avec une meilleure résistance aux micro-organismes pathogènes (64).

3-5 Facteurs psychologiques et eczéma

3-5-1 Dermatite atopique et stress

La dermatite atopique est une maladie soumise à différents facteurs déclenchants. Le stress en fait partie.

Il s'agit probablement d'un facteur essentiel chez certains patients alors qu'il reste négligeable chez d'autres. Ceci est peut-être dû à une hétérogénéité génétique, concernant par exemple des récepteurs des catécholamines ou des corticoïdes.

Le stress maternel pourrait aussi jouer un rôle. Avant l'accouchement, il modulerait l'immunité maternelle et donc celle du fœtus. Après l'accouchement, l'anxiété maternelle pourrait être transmise à l'enfant (131).

Chez les patients atopiques eux-mêmes, une étude soumettant des sujets à une épreuve mathématique, a montré que le stress aigu modifie de manière différente l'immunité des atopiques et des sujets sains. On observe une augmentation du nombre d'éosinophiles circulants et du taux d'IgE uniquement chez les atopiques.

Un tremblement de terre à Hanshin, au Japon, a montré le rôle du stress dans l'évolution de la dermatite atopique sur une population. 1457 patients porteurs de dermatite atopique ont été inclus.

Trois zones ont été définies : des zones de destructions sévères (correspondant à plus de 20% des habitations détruites ; zone A), de destructions moyennes (moins de 20% d'habitations détruites ; zone B) et absence de destruction (zone C). Un mois après le traumatisme, les sujets devaient répondre à un certain nombre de questions et étaient examinés par des médecins. Une exacerbation de la dermatite atopique a été notée chez 38% des patients en zone A, 34% en zone B et 7% en zone C. Le stress a été objectivé par une échelle chez 63% des sujets en zone A, 48% en zone B et 19% en zone C. L'analyse statistique a montré que la détresse subjective était le facteur le plus responsable de l'exacerbation des signes cutanés, plus que l'exposition à l'environnement (61).

Au cours d'une étude menée sur 240 patients, le stress (évalué par l'échelle Life Events Scale) apparaissait comme un agent déclenchant (5,83% des patients) des poussées de dermatite atopique, après les infections (17,08%) ou les irritants (7,08%) mais devant l'exposition aux aéroallergènes (2,92%) ou aux allergènes alimentaires (2,50%) (8).

Chez les atopiques, l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénargique présente des dysfonctionnements responsables d'une orientation exagérée de l'immunité dans le sens Th2 et de réponses aberrantes et/ou exagérées du système immunitaire en cas de stress.

En particulier, la sécrétion de cortisol est moins importante chez les atopiques en cas de stress (16, 133).

Le stress, par la médiation des catécholamines, oriente l'immunité dans un sens Th2, ce qui peut expliquer comment il induirait des poussées de dermatite atopique sur un terrain prédisposé.

A ces effets du stress sur l'immunité, il faut ajouter des effets sur l'inflammation. En effet, même si les mécanismes intimes sont encore mal connus, le stress est capable d'augmenter l'inflammation cutanée en déclenchant l'inflammation neurogène.

Il y a ainsi induction de la dégranulation des mastocytes, libérant alors de l'histamine. Ceci est médié par des neuropeptides relargués par les fibres nerveuses cutanées : CRH, neurotensine, substance P et autres tachykinines.

Il a été démontré que les cytokines pro-inflammatoires peuvent être directement stimulées par les émotions négatives et les expériences stressantes et indirectement par les infections récurrentes et chroniques. Cela est évidemment vrai pour la D.A. (59, 121).

Enfin, le stress altère la barrière cutanée ou la réparation de cette barrière. Quand on sait l'importance des modifications de cette barrière au cours de la dermatite atopique, on comprend un aspect expliquant l'action du stress sur la dermatite atopique (1, 42).

Il est primordial de dépister l'éventuelle présence d'un stress chez certains patients, afin de leur offrir une nécessaire prise en charge complète et adaptée.

Il n'est pas possible de modifier une éventuelle prédisposition génétique ni de changer le mode de vie des patients. En revanche, il est possible de moduler leur réaction face au stress autrement. Les β -bloquants ou les β -mimétiques n'ont fait l'objet d'aucune étude contrôlée mais pourraient avoir un intérêt.

Les corticoïdes, largement employés, corrigent probablement les déficiences de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Les anxiolytiques peuvent aussi être utiles à condition d'être prescrits de manière limitée dans le temps.

Les psychothérapies pourraient elles aussi avoir une place dans le traitement des dermatoses inflammatoires.

Pour apprendre à mieux gérer le stress, les thérapies cognitivo-comportementales, comme la relaxation ou le biofeedback peuvent être intéressantes dans ces cas.

On peut aussi aider les patients à développer des comportements réducteurs de stress ou à modifier ses mécanismes perceptifs : ce sont les techniques de gestion du stress (126).

La psychanalyse et les techniques dérivées ou l'hypnose ont aussi probablement leur place.

Le but est de développer chez les sujets l'aptitude à faire face, vis-à-vis d'événements déclencheurs de stress.

3-5-2 Dermatite atopique et psychisme

3-5-2-1 Généralités

L'origine de la DA est multifactorielle et par conséquent son approche se doit d'être plurielle :

- le dermatologue traite la peau sèche et la surinfection ;
- l'allergologue traite l'aspect immunologique ;
- le psychiatre et/ou le psychanalyste traite(nt) des causes plus profondes et la dépression réactionnelle.

3-5-2-2 La prise en charge de l'aspect psychologique

Il est intéressant de noter l'émergence de consultations destinées à l'atopique, associant d'emblée un dermatologue et un psychologue afin d'aborder la maladie sous un angle le plus global possible.

On note les diverses réactions possibles des patients face à cette nouvelle prise en charge de sa maladie. La présence simultanée des deux médecins concrétise en quelque sorte le lien entre dermatose et psyché et permet au patient de se sentir considéré dans sa globalité.

Le patient, conscient que son problème dermatologique s'inscrit dans son histoire personnelle, sera plus à même d'effectuer la démarche vers une approche à la fois somatique et psychique de sa maladie.

Les échanges vont permettre aussi de prouver la nécessaire présence d'un dialogue médecin – patient sur la physiopathologie, le traitement, l'étiologie (25, 95).

Différents spécialistes peuvent être consultés. Chaque approche de la psychologie fait avancer le malade dans sa maladie. Le psychiatre agit à court terme sur le prurit, la dépression réactionnelle à un « mal vivre », l'angoisse toujours présente. En face à face, le psychanalyste agit à long terme, dans un climat de soutien et de confiance, semaine après semaine, pour maîtriser angoisse et dépression.

Ce sont les tests qui vont explorer l'inconscient du patient, passé dont il ne se souvient pas, puisque tout a commencé à trois mois.

Ainsi, certains mettent en avant l'origine dans l'enfance de la maladie du fait d'un déséquilibre dans la construction mentale, affective de l'enfant.

Le développement mental de l'enfant est une marche vers l'équilibre. La réalité est de mieux en mieux perçue grâce à un phénomène d'assimilation et un phénomène d'accommodation. Nous savons que le système nerveux central n'est achevé au niveau du cerveau qu'à 9 mois.

Au cours de son développement, pendant ces 9 mois, il pousse l'enfant vers la maturation et la maîtrise de soi et de son entourage le plus proche.

Si l'environnement du bébé est « maternant », au niveau de la parole, du regard, des caresses, celui-ci va y répondre positivement. De par son comportement, sa présence, en premier lieu sa mère l'encourage, le pousse à continuer dans ses découvertes jour après jour.

Tout se passe comme s'il y avait 2 sources d'énergie l'une venant de l'intérieur (maturation progressive du cerveau et des sens), l'autre de l'extérieur (réponse calme et sereine de la mère). Si ces 2 sources d'énergie sont en équilibre, nous avons le cas idéal pour un parfait développement de l'enfant...

Sinon, on peut parler de clôture de l'expérience du bébé et dysfonctionnement émotionnel pour le développement futur.

S'il y a déséquilibre au niveau de ces énergies, la porte est ouverte pour les manifestations de ce mal-être : vomissements, asthme, troubles du sommeil, dépression et bien sûr eczéma (99). Il est intéressant de faire le parallèle avec l'étymologie même du mot eczéma vue précédemment.

4 L'urticaire

4-1 Généralités

L'urticaire est un mot féminin dont l'étymologie latine signifie « ortie » et qui correspond à une réaction cutanée ressemblant à celle laissée par une piqûre d'ortie (figure 35).



Figure 35 : Urticaire profuse (31)

L'urticaire est une dermatose extrêmement fréquente, pouvant s'observer à tout âge. Elle se définit comme une éruption papulo-oedémato-prurigineuse fugace dont le diagnostic est facile (il repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique) (31).

4-2 Etiologie de l'urticaire

4-2-1 Les urticaires induites par voie générale

4-2-1-1 Urticaires médicamenteuses

Elles résultent de la prise de médicaments variés (pénicilline, sulfamides, barbituriques, aspirine, polymixine...) (figure 36).



Figure 36 : Exemple d'urticaire médicamenteuse (31)

4-2-1-2 Urticaires alimentaires

L'absorption de divers aliments peut déclencher des urticaires :

- aliments riches en histamines (crustacés, fromage...) ;
- aliments histamino-libérateurs (fraises, chocolat, œuf, gruyère...) ;
- lait de vache, œufs, poissons, colorants, tartrazine, conservateurs, contaminants (pénicilline, fongicides, levures...)

4-2-1-3 Urticaires ayant une cause infectieuse

Il s'agit, par exemple, de la phase préictérique de l'hépatite B, de foyer infectieux (caries, sinusites), de parasitoses (ascaris, ankylostome, oxyures).

4-2-1-4 Urticaires provoqués par des pneumallergènes

Ces réactions sont plus rares. Elles sont provoquées par l'inhalation de toxiques, de pollens...

4-2-2 Les urticaires induites par voie locale

4-2-2-1 Urticaires de contact

Elles résultent du contact avec certains **végétaux** (orties, plantes marines), certains **animaux** (piqûres d'insectes, de chenilles, de méduses), certains produits chimiques (certains cosmétiques ou médicaments).

4-2-2-2 Urticaires physiques

On distingue l'**urticaire mécanique** (dermographisme, strie urticarienne consécutive au frottement de la peau par une pointe mousse ; urticaire retardée à la pression survient après une pression appuyée (ceintures)), l'**urticaire thermique** (urticaire cholinergique : conjonction (chaleur, effort) compétition sportive, petites papules, partie supérieure du tronc ; urticaire au froid (figure 37) : déclenché par le contact avec les liquides froids) et l'**urticaire solaire** (31).



Figure 37 : Urticaire au froid, test au glaçon (31)

4-3 Aspects physiopathologiques

L'urticaire est due à une **vasodilatation aiguë**, secondaire à la libération d'**histamine** par les **mastocytes** du derme. D'autres médiateurs interviennent mais de façon accessoire. Ainsi, l'étude de la pathogénie de l'urticaire coïncide avec l'étude des causes de la libération d'histamine.

4-3-1 Mécanisme immunologique

Il correspond à la rencontre entre un antigène et les IgE spécifiques fixés sur les mastocytes : c'est le mécanisme de l'hypersensibilité immédiate de Gell et Coombs type I.

Il résulte aussi de l'action des dérivés du complément C3a et C5a (anaphylatoxine), toutes les réactions d'activation du complément ainsi que la réaction Antigène - Anticorps IgG (24).

4-3-2 Mécanisme non immunologique

Sont en cause des facteurs physiques (froid, chaleur, traumatisme) ou chimiques (animaux marins (méduses), végétaux (orties), médicaments histamino-libérateurs (polymyxine, thiamine, codéine), aliments histamino-libérateurs : chocolats) (31).

4-4 Aspects cliniques

Deux grandes variétés d'urticaire sont observées.

4-4-1 L'urticaire superficielle ou aiguë

C'est la forme commune qui se manifeste par des papules ou plaques érythémato-oedémateuses, prurigineuses à bords nets.

La crise isolée d'urticaire est, le plus souvent, un épisode unique qui régresse souvent spontanément. Elle est le plus souvent d'ordre allergique.

A l'interrogatoire, il est parfois possible de trouver une cause surtout lorsque les réactions surviennent quelques minutes à quelques heures après la prise d'un médicament, d'un aliment inhabituel ou d'une piqûre d'insecte.

On ne pratique habituellement pas de bilan à la recherche d'une cause sauf en cas d'urticaire grave (24, 31).

4-4-2 L'urticaire chronique ou profonde (œdème de Quincke)

Une tuméfaction sous-cutanée, de couleur de la peau normale, apparaît. Elle est ferme, mal limitée, non prurigineuse : c'est un œdème de Quincke hypodermique (figure 38) qui provoque une tension douloureuse.



Figure 38 : Œdème de Quincke (31)

Les poussées de l'urticaire chronique, souvent quotidiennes, évoluent depuis plus de six semaines. Cette urticaire se localise aux muqueuses (œdème de la glotte), au visage (lèvres, paupières) et aux organes génitaux. L'apparition d'une dysphonie et d'une hypersalivation due aux troubles de la déglutition sont des signes d'alarme qui peuvent précéder l'asphyxie si le siège de l'œdème se situe dans la glotte.

Toute crise d'urticaire qui se complique d'un gonflement de la lèvre ou des paupières avec démangeaisons de la gorge doit amener à consulter d'urgence pour une injection de cortisone ou d'adrénaline (31).

4-4-3 Autres urticaires

On distingue l'urticaire cholinergique (petites papules disséminées périporales), l'urticaire marginée (dessine des anneaux) (figure 39), l'urticaire vésiculo-bulleuse, l'urticaire hémorragique et l'angio-œdème (avec atteinte de la muqueuse digestive).



Figure 39 : Urticaire circinée (31)

4-5 Evolution

Selon l'évolution, on distingue les urticaires aiguës et les urticaires chroniques.

4-5-1 L'urticaire aiguë

L'urticaire aiguë est un accident de survenue brutale, de début spectaculaire et de disparition rapide. La ou les poussées dure(nt) de quelques minutes à quelques heures.

La gravité tient à la possibilité d'un choc anaphylactique et à une localisation laryngée d'un angio-œdème éventuel.

4-5-2 L'urticaire chronique

Le délai fixé pour parler de chronicité varie selon les auteurs entre **six semaines et trois mois**, période pendant laquelle surviennent des poussées quasi quotidiennes. L'urticaire chronique est plus fréquente chez l'adulte, notamment la femme aux alentours de 30 à 40 ans.

La gravité de l'urticaire chronique tient à son caractère extrêmement invalidant par la répétition des "crises", le prurit, les insomnies, la nervosité qui en résultent (24).

4-6 Le traitement de l'urticaire

Dans tous les cas où **une cause** peut être identifiée, **l'éviction de l'agent causal** est le meilleur traitement : aliment ou médicament, traitement d'une infection, d'une maladie systémique associée.

Les antihistaminiques H1 sont nombreux (Polaramine®, Primalan®, Tinset®, Clarytine®, Atarax®...) et agissent par antagonisme compétitif au niveau des récepteurs. Il faut retenir le risque de somnolence qu'ils induisent.

La corticothérapie générale n'est indiquée, pour une courte durée, que dans les situations aiguës (urticaire géante, angioedème...).

En plus du traitement par voie orale, il peut être utile en cas de démangeaisons importantes d'appliquer du **talc** officinal sur les lésions. Ceci ne diminue cependant pas l'urticaire. En cas **d'inefficacité du traitement antihistaminique**, il ne faut pas hésiter à **consulter à nouveau** car un simple changement de médicament peut parfois se révéler utile. Le **traitement d'une première crise** doit être suivi durant **15 jours au moins** car il existe un risque de récurrence lors d'un arrêt trop précoce.

En cas d'allergie aux **piqûres d'hyménoptères** (abeilles, guêpes...), il est souvent utile d'avoir sur soi un **kit d'adrénaline auto-injectable** (31, 35).

4-7 Urticaire chronique et aspect psychologique

4-7-1 Les facteurs psychologiques dans l'urticaire chronique

L'urticaire chronique atteint avant tout un organe bien visible et privilégié des relations humaines : la peau.

Les facteurs psychologiques interviennent à différents niveaux.

4-7-1-1 La relation médecin-malade

Elle doit être la plus harmonieuse possible, le succès du traitement dépendra de l'alliance que les deux parties voudront bien consentir.

Le médecin doit pouvoir se faire une idée juste de l'impact de l'urticaire chronique sur la qualité de vie de son patient et sur son comportement psychique.

Il pourra ainsi proposer au malade le meilleur traitement et lui donner les conseils hygiéno-diététiques les plus judicieux.

Le médecin a besoin de faire de son patient et aussi de sa famille (si le malade est mineur) un véritable allié (13).

4-7-1-2 La crise d'urticaire et les causes de son déclenchement

L'anxiété peut être, à la fois une cause de la poussée d'urticaire et une conséquence.

Anxiété et urticaires se recouvrent parfois et ont une manifestation commune : l'œdème laryngé.

Il a été constaté aussi des cas où coexistaient une urticaire chronique et des attaques de panique (peur de mourir par exemple). Sur 142 malades venus consulter pour une urticaire chronique, 20% ont avoué craindre de faire un malaise (état de choc ou respiration coupée) (92).

4-7-1-2 Mécanismes impliqués dans le déclenchement de la crise urticarienne

Un mécanisme cholinergique (ou plus rarement adrénérgique) peut être repéré dans les urticaires physiques. Ce mécanisme se retrouve également dans les phénomènes émotionnels.

Les phénomènes émotionnels sont les phénomènes affectifs qui entraînent deux réactions possibles face à une situation donnée : les affects ressentis (le côté psychologique) et les réactions neurovégétatives (le côté physiologique).

L'hyperémotivité est, quant à elle, une tendance à présenter des réactions émotionnelles démesurées qui s'accompagnent de vives réactions neurovégétatives.

Cette hyperémotivité peut être constitutionnelle ou ponctuelle, en réaction à un événement brutal et traumatisant (stress). Le sujet est déstabilisé et ne possède pas la faculté de s'adapter.

De même, l'urticaire peut déclencher des réactions émotionnelles importantes quand le sujet ne peut pas s'adapter à sa maladie.

Autre mécanisme : une réponse inappropriée à un stress déstabilise certains neuromédiateurs (axe neuro-endocrino-immunocutané).

Ceci favorise, entre autres, la dégranulation des mastocytes, la perméabilité vasculaire et l'infiltration leucocytaire.

On a démontré ainsi que la déplétion, par un neurotoxique, la capsaïcine, des neuropeptides présents dans les nerfs cutanés sensitifs, pouvait entraîner la disparition des lésions de dermographisme et d'urticaire au froid.

Par ailleurs, des taux élevés de substance P et de VIP ont été décelés dans les lésions des urticaires physiques (24, 81).

Il est donc important d'approfondir le contexte psychologique d'un patient développant, à la fois, une urticaire chronique et une maladie thyroïdienne auto-immune par exemple.

4-7-1-3 Le stress et l'urticaire chronique

Le stress est une mise en péril de l'équilibre de l'organisme et des réactions pour rétablir cet équilibre.

Les contraintes qui menacent l'équilibre peuvent être externes au malade (relations avec les proches, les collègues de travail, un accident, une maladie, un deuil...) ou internes (désir incompatible avec sa morale, par exemple).

Le rôle d'un stress dans le déclenchement d'une urticaire chronique est diversement apprécié selon les études : il peut ne pas être signalé du tout ou seulement cité ou alors il est repéré dans au moins 90% des cas.

Les études ne permettent pas de déterminer des traits de personnalité spécifiques chez les malades. Elles sont trop souvent rétrospectives et trop marquées par la subjectivité des malades et des médecins.

Il est probable que l'urticaire se chronicise parce que le malade continue à s'exposer au facteur allergique sans l'avouer au médecin (24).

4-7-2 Les conséquences psychosociales de l'urticaire chronique

La plupart des études ne repèrent pas d'influence de l'âge ni du sexe sur les conséquences psychosociales.

Cependant une étude concernant 74 adultes dont 47 femmes a prouvé qu'une femme sur deux souffrait des conséquences de son urticaire contre seulement un homme sur dix.

L'urticaire est imprévisible : « un beau matin » disent les malades, « on se lève et on est déformé, monstrueux. Comment aller travailler, aller en classe ou rencontrer des amis dans ces conditions... »

L'importance du prurit est proportionnelle à la personnalité des malades (hyperémotivité) et à leur état psychique (dépression).

C'est une maladie qui atteint plus particulièrement le visage (région périorbitaire notamment) et qui altère l'image que le patient a de lui-même et celle qu'il désire offrir aux autres.

Il se crée alors une blessure narcissique qui entraîne un sentiment de frustration et une certaine agressivité ainsi qu'un état anxieux et dépressif.

La chronicité de l'urticaire et les échecs répétés découragent souvent les patients qui finissent par abandonner leur traitement ou ont recours à l'automédication.

En dehors de l'impact sur l'image de soi et sur la vie psychique, la dégradation de la qualité de vie concerne tous les secteurs socio-affectifs : occupations domestiques, travail, vie en société, vie sexuelle, loisirs, voyage, sommeil.

Il apparaît que la qualité de vie se dégrade davantage quand l'urticaire chronique est associée à une urticaire physique.

Cette dégradation est comparable à celle observée dans la dermatite atopique sévère et plus importante que celle du psoriasis et de l'acné.

Les problèmes les plus délicats à supporter sont par ordre décroissant : les oedèmes (59% des malades), le prurit, la douleur, la fatigue, l'irritabilité, les relations avec autrui, les contraintes vestimentaires et les effets secondaires des médicaments (4, 24).

Dans ces conditions, des réunions d'éducation pour la santé seraient opportunes

4-7-3 Les conséquences psychiques de l'urticaire chronique

Des études récentes démontrent qu'un état dépressif et une tendance aux manifestations somatiques fonctionnelles (maux de tête ou troubles digestifs) semblent fréquents chez les urticariens. En moyenne, 35% des malades auraient un état dépressif et 30% seraient des anxieux.

L'étude de BADOUX et LEVY analyse la prévalence des facteurs psychosociaux. Cette étude a porté sur une population de 74 sujets comparés à 166 témoins tout venant, elle a permis de démontrer que les patients urticariens ont une forte tendance aux symptômes dépressifs, anxieux et à la sensibilité à l'autre. Elle démontre également que les femmes ont autant de stress que la population témoin et que les hommes sont moins concernés que les femmes et la population témoin (4).

L'étude de FAVA a soumis trois populations de vingt patients atteints d'urticaire, de psoriasis ou d'infection fongique cutanée à un questionnaire relatif à la présence d'éléments stressants dans les six mois précédant les premiers symptômes. Les auteurs ont trouvé que 90% des patients présentant une urticaire relataient au moins un événement stressant dans les six mois précédents.

Chaque patient urticarien a recensé au moins 2 à 3 événements stressants.

En conclusion, il a été établi que le groupe concerné par l'urticaire avait plus de signes d'anxiété, de dépression que les autres patients atteints des autres maladies de peau (37).

Une seule étude s'est préoccupée de l'association de l'urticaire physique et des problèmes psychologiques. CZUBALSKI et RUDZKI ont analysé 18 patients ayant un dermatographisme, 13 souffrant d'urticaire cholinergique et 17 une urticaire au froid.

L'analyse psychosomatique a révélé qu'aucun des patients ayant une urticaire au froid n'évoque un rapport entre sa maladie et ses émotions.

Par contre 83% des personnes ayant un dermatographisme et 76,9% des patients concernés par une urticaire cholinergique témoignent que leur maladie a coïncidé avec un événement douloureux dans leur vie (109).

Par ailleurs, une urticaire chronique se traite parfois par voie générale (corticothérapie) ce qui risque d'aggraver un état anxio-dépressif.

Une étude montre que 43% des sujets traités par des antidépresseurs tricycliques observaient une disparition totale du prurit et des lésions urticariennes alors que seulement 5% de ceux qui sont traités par un antihistaminique obtiennent les mêmes résultats.

Les psychothérapies (seules ou associées à un anti-dépresseur) sont préconisées par S-G. CONSOLI. Il expose surtout sa préférence pour la relaxation qui est mieux acceptée par les patients et qui a un effet rapide sur le prurit (24).

Dans un deuxième temps, il peut conseiller une psychothérapie analytique.

4-7-4 Prise en charge psychologique de l'urticaire chronique

Chez les patients atteints d'Urticaire chronique (UCI) deux questions se posent :

- quand envisager une prise en charge psychologique ?
- comment l'organiser ?

Aucune réponse n'est apportée dans la littérature à cette question. Pourtant, l'urticaire chronique fait partie des maladies cutanées étroitement liées aux facteurs psychologiques.

Selon M. BUFFET, la prise en charge psychologique des patients atteints d'urticaire semble nécessaire en raison de la grande fréquence des manifestations d'ordre psychologiques lors des poussées d'urticaire.

Malgré l'utilité évidente d'un tel soutien, M. BUFFET constate « qu'aucune étude parue dans la littérature ne porte sur le moment opportun pour débiter une prise en charge psychologique pour les patients ayant une UCI. »

Si l'auteur ne peut dire **quand** commencer le traitement, il sait **comment** l'établir en fonction des différentes situations possibles (15).

L'examen clinique de chaque patient est complété par une discussion qui permet de déterminer avec précision l'intensité de la détresse émotionnelle (psychosomatique et somato-psychique) à l'origine des réactions physiques.

La gamme s'étend du stress, à l'anxiété, la dépression plus ou moins grave et presque toujours à la dégradation de la qualité de vie.

Un cercle vicieux peut s'installer et créer en permanence des poussées de lésions cutanées : le problème psychosomatique (stress au bureau ou en famille) provoque le phénomène cutané qui lui-même provoque un problème somato-psychique (stress du patient qui accepte mal la maladie), ce qui peut provoquer une nouvelle poussée de lésions (62).

Si le problème est principalement psychosomatique, il faudra alors diminuer le stress externe subi en recommandant des techniques de management du stress.

Si le problème est somato-psychique, il est judicieux de préconiser des traitements systémiques (anxiolytiques).

Les patients souffrant d'urticaire chronique n'ont pas souvent de troubles psychologiques importants. L'urticaire n'est pas un signe de dépression en elle-même mais une dépression est souvent sous-jacente. Un soutien psychologique par le médecin peut parfois être suffisant. Le malade a surtout besoin d'une écoute, d'une réassurance contre la peur de l'inconnu (maladie grave par exemple).

Les techniques préférées des urticariens (surtout ceux qui ont un sentiment de grande solitude et de limitation sociale) sont les techniques de relaxation et une bonne éducation vis-à-vis de leur traitement par le milieu médical.

Il est aussi important de rechercher d'éventuels facteurs favorisant l'entretien de la pathologie tout en permettant au patient de verbaliser un vécu parfois douloureux.

Dans certains cas, l'association d'un soutien psychologique à un traitement anti-allergique, anxiolytique et antidépresseur peut être indiqué.

On ne trouve pas d'études concernant le type de thérapie (relaxation, hypnose, thérapie comportementale, psychothérapie individuelle ou familiale) à choisir. Il semble important de s'adapter aux situations. Le recours à un psychiatre peut être éventuellement envisagé (24).

5 L'acné

5-1 Généralités

L'acné a été et reste une maladie controversée. En effet, il y a ceux qui prônent un traitement systématique et ceux qui considèrent que ces problèmes cutanés ne sont que le reflet d'un état passager : la puberté.

Le terme "acné" désigne les lésions folliculaires qui surviennent à l'adolescence et qui sont liées à la séborrhée et à la formation de comédons.

C'est une affection excessivement fréquente touchant à des degrés variables 90% des adolescents. Seulement 10% d'entre eux recourent à un avis médical et 1% (surtout des hommes) pose des problèmes thérapeutiques.

La guérison survient, dans la majorité des cas, vers l'âge de 23-25 ans, mais 1% des hommes et 5% des femmes continuent à manifester des lésions d'acné jusqu'à l'âge de 40 ans (52, 116).

5-2 Aspects physiopathologiques

Trois éléments sont nécessaires au développement d'une acné. (Figure 40)

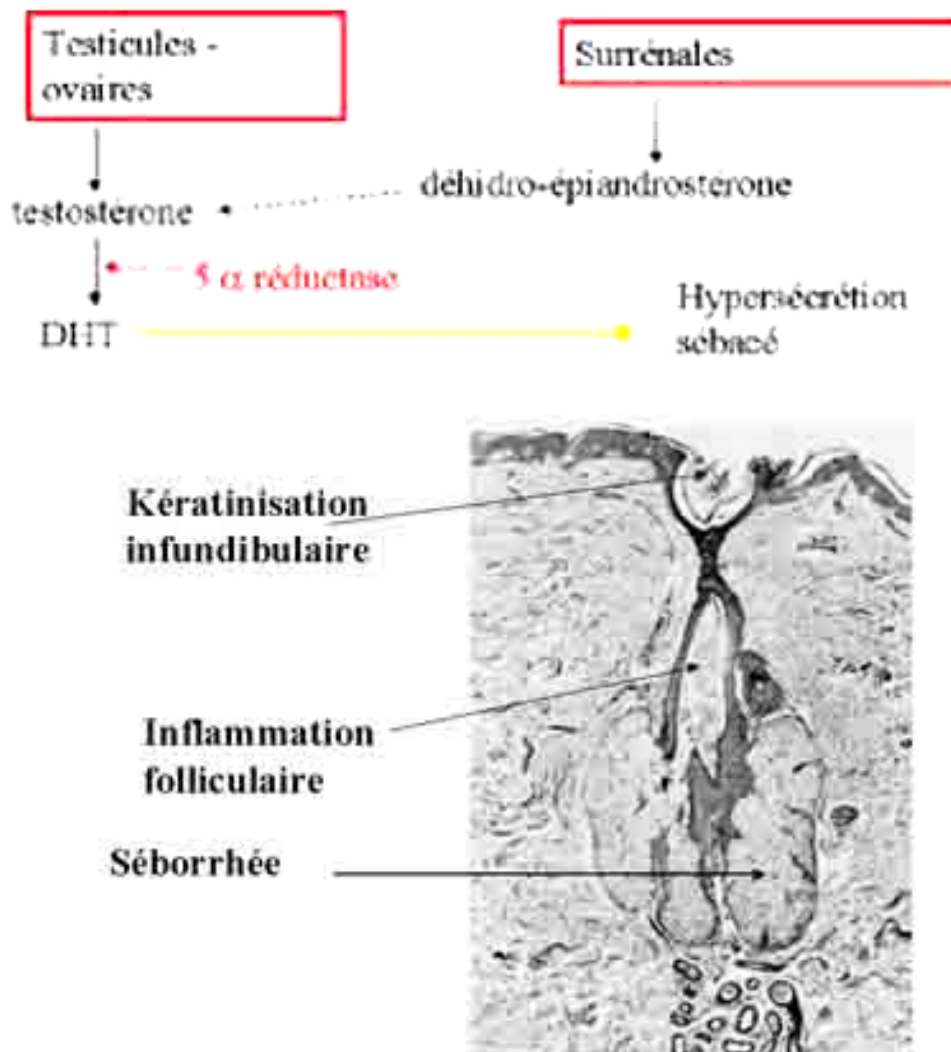


Figure 40 : Physiopathologie de l'acné (67)

5-2-1 La séborrhée

C'est la condition préalable et nécessaire à la formation des lésions d'acné.

La production excessive de sébum par les glandes sébacées est sous la dépendance des androgènes. La surrénale est la principale source d'androgènes, principalement la testostérone, chez la femme. Une faible proportion de femmes acnéiques sont victimes de signes d'hyperandrogénie (troubles de règles par exemple).

Les androgènes circulants sont présents à des taux physiologiques et une acné sévère résulte le plus souvent d'une hyperactivité locale de la 5 α -réductase (52).

5-2-2 Kératinisation infundibulaire et comédogénèse

La formation du comédon relève d'un processus de kératinisation de la partie profonde de l'infundibulum des follicules sébacés.

L'hyperkératose provoque la desquamation de cellules qui obstruent le canal folliculaire et provoquent la rétention du sébum produit en amont.

Le comédon ainsi formé évolue vers un microkyste qui se rompt et entraîne une inflammation aboutissant à la formation de papules et de pustules (116).

5-2-3 Inflammation folliculaire et bactériologie de l'acné

Le sébum sécrété est normalement excrété vers la surface de la peau où il forme le « film lipidique de surface ».

Lors de son excrétion, sa composition chimique change et il s'enrichit en acides gras libres (jusqu'à 30% de son poids). Cette hydrolyse des triglycérides en acides gras libres générateurs d'inflammation est le fait de la flore anaérobie présente au niveau des follicules sébacés.

Chez un sujet acnéique, la flore cutanée est constituée de cocci aérobies, de levures et d'une corynebactérie anaérobie (*Propionibacterium acnes*), cette dernière bactérie agissant dans le processus inflammatoire (52, 116).

5-3 Les formes cliniques de l'acné

Il est classique d'opposer **les formes d'acné purement rétentionnelles aux formes inflammatoires** (figure 41) et de subdiviser ces dernières en formes bénignes et en formes graves. En réalité, il y a un spectre continu depuis l'acné mineure (quelques comédons) jusqu'à la tétrade acnéique (atteinte de tous les follicules pilosébacés).

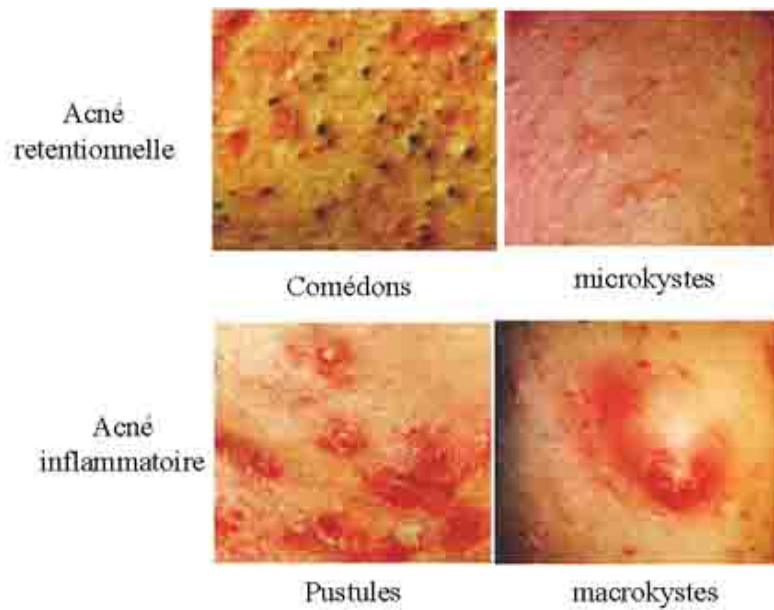


Figure 41 : Les lésions de l'acné (67)

5-3-1 Histoire naturelle de l'acné

L'acné commence généralement aux approches de la puberté. Les lésions folliculaires caractéristiques sont précédées par la survenue d'une séborrhée : la « puberté sébacée ». L'acné se manifeste en moyenne, vers l'âge de 12 ans chez les filles et 13 ans chez les garçons.

L'évolution est spontanément régressive dans la majorité des cas vers l'âge de 20 ans pour le sexe masculin et 22 à 25 ans voire plus pour le sexe féminin. L'usage de produits cosmétiques gras et la prise de contraceptifs peut contribuer à pérenniser les lésions (52, 67).

5-3-2 L'acné rétentionnelle et les lésions élémentaires de l'acné

La séborrhée est la condition préalable au développement des lésions acnéiques. La peau a un toucher gras et un aspect huileux et brillant, surtout au niveau du nez, du front, du cuir chevelu, des joues et de la région thoracique supérieure.

Les comédons sont les « points noirs » ou petits bouchons cornés, de 1 à 3 mm, situés au niveau des orifices des follicules sébacés. Ces comédons sont faciles à exprimer par la pression des doigts ou à l'aide d'un tire-comédon : petits filaments gras, jaunâtres avec une extrémité noire liés à l'oxydation des graisses associée à un dépôt de mélanine. Ils ne sont que rarement le siège de phénomènes inflammatoires.

Les microkystes sont de petites élevures blanches (points blancs) de 2 à 3 mm siégeant préférentiellement sur les joues et le menton. Ils correspondent à l'accumulation dans l'entonnoir fermé d'un follicule sébacé de sébum et de kératine mélangés à des colonies bactériennes ; ce sont de véritables « bombes à retardement » de l'acné (52).

5-3-3 L'acné inflammatoire et les lésions graves

5-3-3-1 L'acné papulo-pustuleuse

Elle associe :

- **des papules** sont des lésions inflammatoires, dont le diamètre est inférieur à 5 mm, généralement issues d'un microkyste. Ce sont des élevures rouges, fermes parfois douloureuses, pouvant évoluer vers la résorption ou la formation de pustules (figure 42) ;
- **des pustules**, papules à contenu purulent jaune apparaissant à la partie apicale ;



Figure 42 : Acné papulo pustuleuse (52)

- **des nodules**, lésions inflammatoires profondes ayant une évolution suppurative et cicatricielle. Par convention terminologique française, il s'agit d'une lésion solide d'un diamètre supérieur à 5 mm (figure 43). Ces nodules s'observent le plus souvent dans l'acné grave. En outre, peuvent apparaître des abcès. On observera des cicatrices déprimées ou au contraire hypertrophiques et chéloïdes (116).



Figure 43 : Acné nodulaire de la face (52)

5-3-3-2 L'acné conglobata

L'acné conglobata (figure 44) se caractérise par la gravité de la pathologie et le fait qu'elle touche préférentiellement l'homme jeune. Les lésions siègent d'abord au niveau du visage, puis il y aura une extension au tronc. Toutes les lésions élémentaires existent (nodules, surtout des kystes qui se fistulisent). On peut observer des ulcérations hémorragiques (52, 116).



Figure 44 : Acné conglobata (52)

5-3-3-3 La tétrade acnéique

Elle associe l'acné conglobata, une suppuration des régions pileuses, des sinus et kystes pilonidaux du sillon interfessier et des lésions folliculaires suppuratives.

5-3-3-4 L'acné fulminans (ou acné conglobata aiguë fébrile et ulcéreuse)

Cette pathologie très grave (figure 45) qui touche préférentiellement l'homme associé de multiples nodules inflammatoires et suppuratifs ou évoluant vers des ulcérations nécrotiques et des signes généraux (température à 39-40°, douleurs musculaires et articulaires, hyperleucocytose, érythème noueux et manifestations rhumatologiques).



Figure 45 : Acné fulminans (52)

5-3-4 Les complications de l'acné

La principale complication des acnés graves (acné conglobata) est l'apparition de cicatrices soit déprimées et rétractées pouvant former des brides, soit hypertrophiques ou chéloïdes qui posent d'énormes problèmes thérapeutiques.

Assez rare, le rhumatisme acnéique se manifeste par une inflammation des points d'insertion épiphysaires des tendons, des ligaments et des capsules articulaires.

Cette enthésite (mal des insertions) entraîne une destruction de l'os puis une hyperostose secondaire avec calcification des ligaments aboutissant à une ankylose de l'articulation (52, 67).

5-4 Traitements de l'acné

L'acné mineure se contente d'un traitement local, l'acné moyenne ou sévère nécessite quant à elle un traitement par voie générale (116).

5-4-1 Le traitement local de l'acné

Le traitement topique seul est indiqué en cas d'acné non inflammatoire ne laissant pas de cicatrice.

5-4-1-1 Les rétinoïdes topiques

La trétinoïne ou acide rétinoïque (vitamine A acide) et l'isotrétinoïne sont des agents comédolytiques dosés respectivement à 0,025 (Retacnyl®), à 0,1 % (Locacid®) ou à 0,05% (Isotrex). Ils normalisent l'hyperkératose folliculaire. Le traitement dure trois à cinq mois. L'adapalène (Differine®) a des effets favorables. Tous ces principes actifs peuvent entraîner une desquamation, un érythème et sont photosensibilisants.

5-4-1-2 Les antibactériens locaux

Ils réduisent la prolifération de *Propionibacterium acnes*. Ils sont indiqués dans l'acné modérée et inflammatoire. Il s'agit de l'érythromycine (Erythrogel®) et de la clindamycine (Dalacine T topic®). Le traitement ne doit pas se prolonger au-delà de six mois.

5-4-1-3 Le peroxyde de benzoyle

Il possède un effet asséchant, kératolytique et bactériostatique. Avec une concentration comprise entre 2,5% et 10%, il permet de traiter l'acné inflammatoire. Il est irritant pour la peau (eczéma) et décolore les textiles (116).

5-4-2 Le traitement de l'acné par voie générale

Le traitement systémique est indiqué chez un patient qui présente une acné modérée ou grave, avec cicatrices et hyperpigmentation persistante.

5-4-2-1 Les antibiotiques per os

Ils doivent être utilisés pendant la phase inflammatoire. Ils inhibent *Propionibacterium acnes* (figure 46), les lipases bactériennes et réduisent les concentrations en acides gras libres. Les plus utilisés sont les cyclines (tétracycline et minocycline) et les macrolides (érythromycine) sur une durée de trois mois.

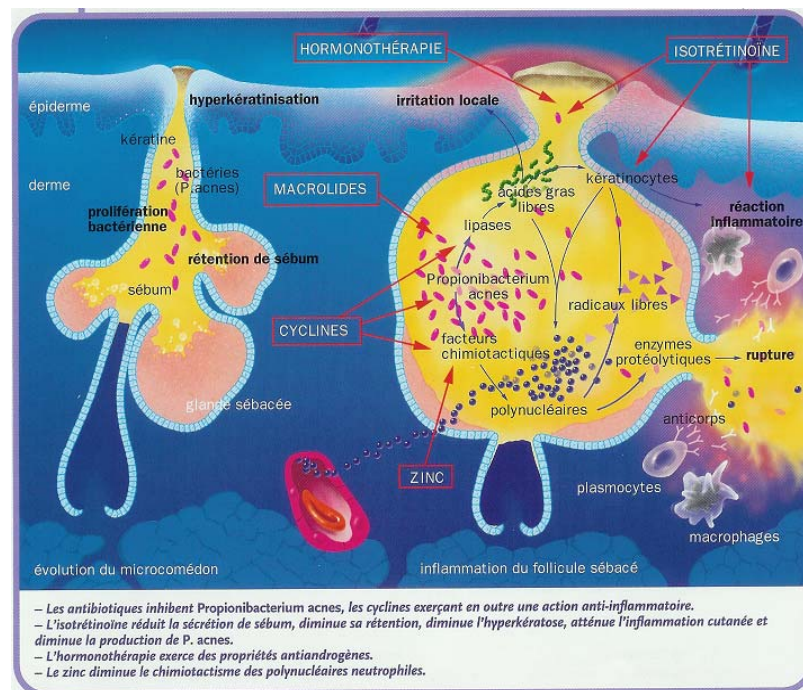


Figure 46 : Mécanisme d'action des traitements généraux pour l'acné (116)

Le problème posé par les cyclines est qu'elles peuvent augmenter l'effet anticoagulant des antivitamines K. Les sels de fer, de calcium, de magnésium et d'aluminium en diminuent l'absorption digestive. L'association à l'isotrétinoïne est contre-indiquée en raison d'un risque d'hypertension intracrânienne.

5-4-2-2 L'isotrétinoïne per os (Roaccutane®)

Elle n'est utilisée que pour les acnés sévères, nodulaires, conglobata ou résistantes à un traitement mixte d'au moins trois mois.

La posologie optimale est comprise entre 0,5 et 1mg/kg/j. Le traitement dure de 4 à 6 mois.

L'isotrétinoïne réduit la production de sébum de 80%, diminue la formation de comédons et la prolifération de *Propionibacterium acnes*.

5-4-2-3 L'hormonothérapie

Elle est utilisée dans l'acné de sévérité mineure et moyenne de la femme. Son efficacité est lente et modérée.

Le traitement consiste à associer éthinylestradiol (35µg) et acétate de cyprotérone (2mg) (Diane®) (35, 116).

5-5 Aspects psychologiques liés à l'acné

5-5-1 Mécanisme en jeu entre l'acné et le psychisme

Les effets du stress sont probablement médiés par les catécholamines et les glucocorticoïdes, mais aussi par les neuromédiateurs cutanés.

On sait que les neuropeptides contrôlent l'inflammation et en général l'amplifient. Or, les glandes sébacées, éléments influençant grandement la physiopathologie de l'acné, sont sous le contrôle de facteurs hormonaux et des catécholamines (adrénaline, noradrénaline).

Ces neuropeptides favorisent l'excrétion des glandes sébacées ainsi que la vasoconstriction (20).

Le rôle du stress a été mis en évidence dans le déclenchement d'une poussée d'acné et son entretien par le biais de différents neuropeptides, notamment de la substance P. Une étude japonaise menée en 2002 démontre cet effet.

In vivo, des fibres immunoréactives libérant de la substance P sont apposées aux glandes sébacées. *In vitro*, on a observé que la substance P était capable d'augmenter la taille des glandes sébacées et leur activité, ce qui prouve l'existence d'un substrat physiologique aux poussées d'acné lors des périodes de stress (128).

5-5-2 Relation entre acné et psychisme

Différentes études ont été menées sur le sujet.

Une étude a été réalisée dans le service de psychiatrie et psychologie médicale de l'hôpital Purpan de Toulouse pour étudier le rôle du stress en dermatologie du point de vue des médecins et de celui des patients.

L'étude s'est déroulée du 1^{er} janvier au 30 juin 1997. Elle a impliqué 133 dermatologues de l'Association Midi Pyrénées. Trois questions principales étaient abordées :

- le stress joue-t-il un rôle aigu ou chronique ?
- quel est le délai d'apparition des lésions après le stress ?
- quelle note le médecin attribue-t-il à l'impact du stress sur la pathologie ?

Les dermatologues ont fait remplir anonymement un questionnaire à leurs patients, questionnaire qui portait sur deux points essentiels :

- relation éventuelle entre le stress et la maladie ;

- la nature du stress (divorce, décès, maladies...).

De l'avis des médecins au terme de cette étude (62 réponses obtenues), le stress joue un rôle dans l'apparition de l'acné dans 81 à 90%. Les problèmes de peau apparaissent environ quatre semaines après le stress.

Pour les patients, le rôle du stress dans l'acné est discuté. Ce stress est souvent chronique.

Il s'agit plutôt d'un stress au niveau du travail ou de l'école qu'un stress familial (27).

Une autre étude regroupant 22 étudiants volontaires a permis de les suivre avant et pendant des examens. Leur acné a été quantifiée et ils ont complété une échelle de stress perçu.

La différence était statistiquement significative entre les stressés et les étudiants moins soumis au stress. Les autres paramètres étudiés comme les heures de sommeil, la qualité du sommeil, le nombre de repas n'étaient pas significatifs. Par contre, la qualité de l'alimentation était aussi associée de façon significative à la poussée d'acné (20).

34 patients acnéiques âgés en moyenne de 23 ans sont suivis avant et après traitement. L'apparition des premières poussées d'acné se situe en moyenne à l'âge de 15,7 ans. Avant le traitement, les patients ont une anxiété moins élevée que les patients en psychiatrie, mais plus élevée que les patients dermatologiques ou cancéreux. Après le traitement, l'anxiété s'estompe. Les patients retrouvent énergie et enthousiasme et estime de soi. Cette amélioration psychologique persiste et augmente selon les résultats d'un contrôle réalisé huit mois plus tard.

Chez 34 patients acnéiques âgés en moyenne de 28 ans, on trouve une corrélation entre les poussées d'acné et les événements stressants, la dépression, le conformisme, l'agressivité. Ceci nous confirme que, si l'acné des adolescents est surtout importante comme source de souffrance psychique, les acnés plus tardives seraient plutôt liées de façon étiologique à des difficultés personnelles (47, 98).

Par ailleurs, a été mis en évidence le rôle du stress dans le déclenchement d'une poussée d'acné et son entretien par le biais de différents neuropeptides (substance P).

Le retentissement est encore plus important chez la fille qui accepte mal les cicatrices résiduelles sur le visage. L'altération de l'image de soi est un facteur limitant dans les relations avec autrui à l'âge où l'apparence physique a beaucoup d'importance. La prise en charge psychosomatique de l'acné s'avère donc indispensable. L'écoute compassionnelle demeure une excellente approche, celle-ci consisterait à recevoir la souffrance de l'autre sans juger, sans vouloir agir précipitamment.

Il faut, avant tout, déculpabiliser le malade et repérer les blocages à l'origine de la souffrance. Dans certains cas extrêmes, l'acné peut être associée à un tableau psychiatrique avec dépression ou conduite phobique (12).

Le professeur BASSI est l'un des fondateurs de la psychosomatique en Italie. Il est d'abord psychiatre puis dermatologue.

En 1995, il a organisé le premier stage de psychosomatique à Venise avec 40 participants.

La société psychosomatique qu'il a fondée comprend plus de cent membres et son orientation est plutôt freudienne mais ouverte aux autres courants. Le professeur BASSI a présenté les conclusions de ses recherches sur l'acné lors d'un congrès : « l'acné est une maladie

psychosomatique car elle dresse un mur entre le patient et son environnement, ses premières expériences sexuelles, son entourage » (6).

Le retentissement psychique de l'acné est imprévisible et parfois intense, l'acné réalisant alors une profonde blessure narcissique (altération de l'image de soi et perte de l'estime de soi). Or, à l'adolescence, période de la vie où l'acné se manifeste le plus souvent, la fragilité narcissique est importante puisque l'adolescent doit découvrir d'autres personnes que ses parents, qu'il doit séduire. Il doit rechercher des ressources différentes de celles de son enfance en lui-même et dans son corps pour atteindre ce but.

Ainsi, l'acné peut augmenter cette fragilité narcissique. On peut observer des attitudes d'évitement de certaines situations anxiogènes socioprofessionnelles et (ou) affectives (sorties, piscine) ou même un état dépressif plus ou moins sévère, avec des difficultés relationnelles, un isolement socio-affectif et des relations conflictuelles avec l'entourage.

Chez l'adolescent, de mauvais résultats scolaires peuvent aussi brutalement survenir.

Des études psychologiques ont d'ailleurs montré que les taux de prévalence de l'idéation suicidaire active chez les acnéiques, même modérés, étaient plus élevés que chez les patients atteints d'autres affections somatiques réputées beaucoup plus graves sur le plan pronostique.

Dans l'acné, le résultat thérapeutique dépend de la constance et de la patience du sujet acnéique, qui devra appliquer correctement chaque jour son traitement, le plus souvent local, sans pour autant être rebuté par les quelques effets secondaires. Une telle conduite n'est pas toujours aisée à obtenir, surtout chez un adolescent qui vit tout particulièrement dans le moment présent et qui ne supporte guère les contraintes. Une relation de confiance entre le médecin et le sujet acnéique est donc indispensable pour permettre à ce dernier de se sentir soutenu et encouragé dans son traitement. Cette relation de confiance s'enracine dans le dialogue que le médecin noue avec son malade. Le médecin doit donc écouter son malade, c'est-à-dire ses idées reçues, ses fantasmes, ses désirs à propos de son acné et du traitement. Puis, pour les adultes, comme pour les adolescents, les bases physiopathologiques, les modalités et les objectifs du traitement doivent être clairement expliqués (6).

Les études psychologiques mettent l'accent sur l'anxiété comme facteur aggravant de l'acné, ainsi que sur l'instabilité émotionnelle et la grande réactivité au stress des sujets concernés.

Il existe aussi chez ces sujets une réceptivité hormonale accrue.

Ces facteurs agiraient principalement au niveau de la composante inflammatoire.

Dans tous les cas, évoquer avec le sujet acnéique le rôle possible de certains facteurs psychologiques dans la survenue de sa maladie, de même que rechercher et évaluer un état dépressif, lui montre qu'il n'existe pas de hiérarchie entre souffrance physique et souffrance psychique, et que son médecin s'intéresse tout autant à sa peau qu'à son psychisme.

Dans ces conditions, si une approche psychologique des problèmes du malade s'avère nécessaire, elle sera plus aisée à réaliser.

Il ressort de ses différentes études que dans l'acné, une approche globale et attentive du malade, à la fois somatique et psychologique, est indispensable.

Une telle approche permet, en particulier, une meilleure observance du traitement et de toutes les précautions liées à ce dernier (la contraception, par exemple en cas de traitement par l'isotrétinoïne *per os* chez la jeune fille).

Un traitement efficace de l'acné suffit bien souvent à améliorer considérablement l'état psychique du malade (23).

6 L'herpès

6-1 Généralités

L'herpès est une maladie infectieuse dont l'agent causal est un virus : l'Herpes Simplex Virus (HSV).

Après la première contamination, pouvant passer inaperçue ou être au contraire douloureuse et donner un tableau d'infection profuse de la bouche ou de la zone génitale, il peut y avoir récurrence (généralement lors d'une fatigue, d'une exposition au soleil...), souvent précédée de picotements.

On estime, qu'en France, dix millions de personnes sont touchées par l'herpès, soit 1 individu sur 6 environ, ce qui montre son importance. 70 à 95% de la population mondiale est séropositive pour le HSV1. La séropositivité pour le HSV2 varie selon les pays. Elle va aller de 15% en Europe jusqu'à 80% en Afrique (71).

6-2 Le virus responsable

L'Herpes Simplex Virus est un virus à ADN qui appartient à la famille des herpes viridae qui présente deux types antigéniques différents, HSV1 et HSV2. Morphologiquement, l'herpès correspond à un gros virus sphérique, sa structure étant concentrique avec un nucléotide central à ADN. HSV1 est l'agent de l'herpès de la partie haute du corps humain. Il se localise le plus souvent sur les lèvres : c'est l'herpès labial ou bouton de fièvre. Pour l'HSV2, l'herpès se situe dans la partie basse du corps et en particulier au niveau génital.

L'affinité des virus herpétiques est révélée pour la peau et les nerfs. Ces virus ont la capacité de pouvoir demeurer latent dans l'organisme et de donner des infections de réactivation. Après une primo-infection qui passe souvent inaperçue, le virus persiste à l'état latent dans les ganglions rachidiens sensitifs (ganglions sensitifs des racines des nerfs crâniens et vertébraux). Chez certains sujets, à la suite de stimuli divers, les virus vont sortir de leur gîte ganglionnaire pour migrer par voie nerveuse, ce qui entraîne la récurrence de l'infection. Les facteurs déclenchant sont des facteurs externes. Ils sont variables selon les personnes, le patient apprenant à identifier son propre signal au fil des récurrences (11).

Ces facteurs sont multiples :

- syndrome viral : grippe, rhume, fièvre ;
- stress, dépression, anxiété, fatigue, émotion ;
- traumatismes locaux (frottements, relations sexuelles, soins dentaires) ;

- soleil ;
- variation thermique (chaud, froid) ;
- règles.

6-3 Physiopathologie de l'herpès

6-3-1 Primo infection herpétique

Le mode de transmission du virus est assez varié. On distingue la transmission interhumaine (par contact direct avec la vésicule d'herpès, par la salive, les sécrétions génitales, par manutention), l'auto-inoculation de l'individu (par le doigt) et la transmission par contact avec un objet souillé.

Le virus gagne les terminaisons nerveuses et chemine le long de l'axe neuronal pour gagner le corps cellulaire (figure 47). Si sa virulence est importante, il se multiplie rapidement et sera responsable d'une primo-infection cliniquement visible (71).

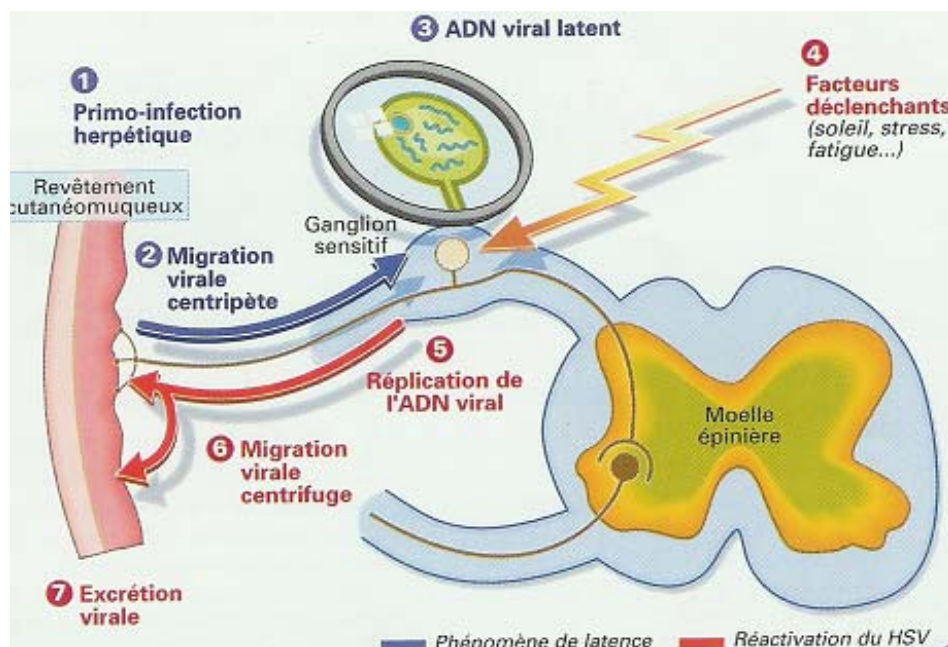


Figure 47 : Physiopathologie de l'infection par Herpes simplex (71)

Si sa virulence est moindre, ou si les défenses du malade sont suffisantes, les lésions seront inexistantes.

6-3-2 La phase de latence

Elle correspond à l'état de repos observé par le virus à l'intérieur de l'organisme. A l'intérieur du corps cellulaire du neurone, le virus est en attente d'un signal extérieur, qui correspond au facteur déclenchant, capable alors de « sortir » le virus de son « sommeil », et de déclencher ainsi la réplication virale.

6-3-3 L'herpes récurrent

Les virus nouvellement répliqués vont de nouveau cheminer le long de l'axone neuronal et recoloniser le territoire cutané correspondant, d'où des lésions dont l'importance varie selon la zone infestée, la quantité et la qualité des virus libérés. On remarque que la fréquence des récurrences est plus fréquente chez les patients infectés par des virus du type HSV2 (11, 71).

6-4 Aspects cliniques

6-4-1 La lésion élémentaire

Elle correspond à une vésicule sur fond d'érythème, accompagnée d'un oedème qui est plus ou moins marqué. Elle évolue vers un stade de pustule puis de croûte en quelques jours. Parfois on observe un regroupement de plusieurs vésicules en un « bouquet polycyclique » (figure 48).



Figure 48 : La lésion herpétique (71)

La survenue de la lésion est en général annoncée par différents symptômes : sensation de brûlures, picotements, démangeaisons ou plus rarement de douleurs dite neurologiques (douleurs au niveau du nerf sciatique, névralgie faciale).

6-4-2 Localisation des lésions

On distingue principalement trois zones principales de localisation de l'herpès : au niveau buccal, au niveau génital et au niveau ophtalmique.

6-4-2-1 L'herpès buccal

Une **gingivostomatite aigue** apparaît le plus souvent chez l'enfant ou chez un sujet fatigué, caractérisée par des douleurs buccales et pharyngées importantes, ainsi que des céphalées. A l'examen clinique, la muqueuse est rouge, saignante, couverte de nombreuses érosions.

L'herpès labial ou « bouton de fièvre » bien connu des patients, se présente sous la forme de petites vésicules qui se transforment rapidement en croûtes et qui disparaissent en 6 à 7 jours.

D'autres localisations cutanées de l'herpès, en dehors de la zone buccale, peuvent être évoquées : le nez, la paupière, le doigt (panaris herpétique), la face, les membres supérieurs, les cuisses, les fesses...

6-4-2-2 L'herpès génital

Il s'agit de la première MST mondiale.

La cervicovulvovaginite aigue survient chez les femmes après des rapports sexuels et se caractérise par une gêne vulvaire due à un œdème et à des douleurs significatives rendant impossible la position assise et perturbant la marche.

On observe des vésicules recouvertes d'un enduit jaunâtre. Ce trouble s'accompagne souvent de céphalées, de fièvre, de pharyngite ainsi que de signes neurologiques : dysurie, sciatalgie, cruralgie... La guérison nécessite une bonne quinzaine de jours en l'absence de traitement.

La balanite, qui touche les hommes, est généralement moins pénible. On observe alors un « bouquet » de vesiculopustules sur fond d'érythème qui évoluent en une plaie polycyclique caractéristique sur le gland, le prépuce. Des signes généraux semblables à ceux observés chez la femme sont possibles. En revanche, son évolution est plus courte (71).

6-4-2-3 L'herpès ophtalmique

Il s'agit d'une kératoconjonctivite aigue due à l'HSV1. Elle est en général unilatérale et douloureuse et se révèle par une conjonctivite, un larmolement, une photophobie, un œdème des paupières et des adénopathies du cou.

L'herpès est la première cause de cécité d'origine infectieuse dans les pays industrialisés (passage à la chronicité) (11, 71).

6-4-3 Les complications de l'herpès

La méningoencéphalite herpétique, due principalement au HSV1 commence souvent par des troubles psychiques (comme des hallucinations) et aphasiques. Les signes s'aggravent jusqu'à l'installation d'un coma.

Le syndrome de Kaposi-Juliusberg survient chez un patient souffrant d'un eczéma constitutionnel ou d'autres affections cutanées plus rares. L'infection virale réalise des lésions nécrotiques laissant des cicatrices.

L'érythème polymorphe se traduit, au cours de la virose et à chaque récurrence, par une éruption bulleuse caractéristique (11, 71).

6-5 Traitement de l'herpès

Les traitements disponibles n'ont la possibilité d'agir que sur le virus en phase active de la réplication.

6-5-1 Utilisation des inhibiteurs de l'ADN polymérase virale

Ils bloquent les fonctions de l'ADN polymérase, enzyme essentielle pour la réplication du virus.

Ainsi, leur action est évidemment nulle sur les virus latents dont les enzymes sont au repos. On peut citer l'aciclovir (Zovirax®), le penciclovir (Denavir®), le valaciclovir (Valtrex®), Zelitrex® ; c'est une pro-drogue de l'aciclovir, qui présente une meilleure biodisponibilité, le ganciclovir (Cymevan®).

Ces traitements sont très bien tolérés, ne présentent pas de contre indications absolues, et, très rarement des effets secondaires (rénaux, digestifs, neurologiques, hépatiques) (35, 71).

6-5-2 Utilisation des autres antiviraux

La vidarabine, l'idoxuridine et la trifluridine ne sont utilisées que sous forme de pommades ou de collyres en raison d'une trop grande toxicité par voie générale.

6-5-3 Les limites des traitements envisagés

Ces traitements sont incapables d'agir sur le virus en phase de latence, présents dans les ganglions sensitifs nerveux. Ils ne peuvent donc éliminer l'herpès de l'organisme. En outre, ils dépendent du système enzymatique du virus et certaines formes mutantes peuvent ne plus transformer le médicament en produit actif. On peut observer également des phénomènes de résistance à l'aciclovir, généralement chez les personnes immunodéprimées (71).

6-6 Aspects psychologiques et herpès

6-6-1 Herpès et stress

Comme vu précédemment, le stress est l'un des facteurs déclenchant de l'herpès récurrent.

Il a été démontré que le stress modulait le système immunitaire de l'individu *via* la sécrétion de certains signaux moléculaires comme les catécholamines, les cytokines et les glucocorticoïdes. Ces molécules peuvent modifier ou même altérer de façon significative le système immunitaire et rendre l'individu plus susceptible à une infection virale primaire ou récurrente. Une étude américaine a montré comment l'immunomodulation par le stress pouvait influencer la récurrence de l'infection virale herpétique. Le taux de certaines molécules comme l'épinéphrine, l'interleukine-6, l'adénosine dinucléotide monophosphate, les glucocorticoïdes et les prostaglandines est significativement accru en période de stress

chronique et celles-ci sont donc impliquées comme effecteurs de la réactivation du virus et du mal récurrent.

Une autre étude portant sur la comorbidité HSV2 et HIV a permis de déterminer également le rôle du stress, et notamment celui des événements stressants les plus récents, dans la récurrence de l'herpès génital pour les femmes séropositives HIV et HSV 2 (29, 111).

6-6-2 Impact psychologique lié à l'herpès

L'impact psychologique n'est pas forcément véritablement ressenti par le patient mais il est bien réel pour le tiers voir la moitié des porteurs du virus.

La présence du virus altère la relation du malade avec autrui. En effet, les patients se sentent sales, remplis d'un sentiment de honte, gênés dans leurs relations sexuelles (d'autant plus, ce qui se comprend aisément, dans les cas d'atteintes génitales), ainsi que dans leurs relations en société et dans leur travail. Un sentiment marqué de dévalorisation s'installe alors chez l'individu (111).

Les personnes les plus fragiles psychologiquement peuvent sombrer dans une dépression, un suivi psychologique médical s'avérant alors nécessaire.

A titre d'exemple une association, l'association Herpes, a été mise en place à l'hôpital de Nantes par le professeur B. DRENO, avec pour mission de soutenir les patients touchés par le virus, qui se trouvent fréquemment en situation d'angoisse, d'inquiétude. Les patients sont également informés sur leur maladie, sa transmission et sa prévention. Cela est aussi le cas pour le reste de la population *via* les professions médicales, dont le pharmacien, pour limiter la progression de la maladie (71).

7 L'hyperhidrose

7-1 Généralités

L'hypersudation, appelée aussi hyperhidrose, est une maladie qui correspond à une production anormale de sueur. Dans ce cas, la sudation, variable il est vrai selon les individus, devient excessive et largement supérieure à la moyenne. Elle peut devenir un véritable handicap pour la personne concernée puisque le phénomène peut être visible par tous.

Deux types d'hyperhidrose existent :

- une forme localisée qui correspond à une perturbation de la régulation sudorale de quelques zones précises ;
- une forme généralisée qui résulte toujours d'un dérèglement interne (trouble organique ou physiologique) (68).

7-2 L'hyperhidrose localisée

Les causes de l'hyperhidrose localisée qui aboutissent à une perturbation de la régulation sudorale sont diverses :

- un traumatisme ou un accident neurologique facial (syndrome de Lucie Frey) ;
- autres causes traumatiques classiques :
 - les causes externes de type fractures, forceps, chirurgie méningée et parotidienne ;
 - les causes internes telles les inflammations régionales, l'herpès ou le zona du trijumeau (10, 68).

7-2-1 L'hyperhidrose faciale

Quand un accident concerne la région auriculo-temporale ou jugale, il peut endommager les rameaux nerveux sous-cutanés et provoquer une dégénérescence axonale des fibres sympathiques et parasympathiques. La régénération des axones peut devenir aberrante et l'influx peut emprunter d'autres fibres nerveuses.

Si les fibres nerveuses empruntées sont les fibres gustatives, par exemple, une hyperhidrose gustative paradoxale se déclenche. Après la régénération des fibres nerveuses, une forte salivation gustative peut provoquer une hyperhidrose faciale, temporale ou du cuir chevelu. Les repas pris en communauté peuvent devenir humiliants pour le malade et lui rendre la vie sociale difficile (au restaurant par exemple) (56).

7-2-2 Hyperhidroses du tronc, des membres et du thorax

Différentes maladies peuvent être à l'origine de cette forme d'hyperhidrose :

- certaines formes de kératodermies palmo-plantaires ;
- le syndrome de Gopalan qui s'accompagne d'une réaction particulière (pieds brûlants) ;
- un cancer pulmonaire ou bronchique, une côte cervicale peuvent être à l'origine d'un hyperhidrose thoracique unilatérale.

7-2-3 L'hyperhidrose idiopathique

Une enquête de la Sofres révèle que 12% de la population de plus de 15 ans serait atteinte par cette forme originale.

Cette forme de la maladie, dite idiopathique, est caractérisée par une sudation excessive au niveau des aisselles, des paumes, des plantes et occasionnellement de la face.

Les causes peuvent être familiales ou estivales (la saison chaude est un facteur aggravant). Sont surtout impliqués les stimuli psycho-affectifs, l'émotion, le stress, les efforts de concentration intellectuelle et les efforts physiques.

Cette maladie débute classiquement à la puberté, parfois même dès l'enfance s'il existe une prédisposition familiale. La sudation, qui est normalement occasionnelle, est, dans ce cas, permanente et peut s'accompagner de fortes crises sudorales. Les crises les plus sévères peuvent déclencher des oedèmes, des érythèmes, des douleurs et une cyanose, avec froideur des extrémités. Aucune anomalie des glandes sudorales elles-mêmes n'est constatée.

Les manifestations de l'hyperhidrose idiopathique perturbent la vie des malades jusqu'à leur interdire certains métiers exposés au froid (milieu frigorifique), le passage du froid au chaud étant particulièrement difficile.

Les crises s'accompagnent souvent d'anxiété, de tachycardie et d'instabilité vasomotrice.

La vie des patients peut donc être grandement perturbée.

On peut signaler des manifestations particulières.

Au niveau des mains, la sudation peut être tellement importante que l'on parle de « mains qui pleurent ». Le malade est bien souvent complexé quand il se trouve en société et qu'il doit serrer des mains. C'est surtout une contre-indication au métier d'électricien et un handicap pour les métiers de précision (horlogerie, chirurgie, couture). L'hyperhidrose peut même diluer les composants d'un bracelet-montre ou de gants par exemples et provoquer une dermite sur la zone de contact.

Les pieds et plus particulièrement la plante des pieds étant souvent en contact direct avec la chaussure, il se produit une macération qui aboutit à une kératolyse ponctuée. La couche cornée devient plus pâle et quelques lésions sont surinfectées. Une bromhidrose (mauvaise odeur) peut être associée, ce qui cause beaucoup de désagréments au malade et à son entourage. D'autres complications peuvent s'enchaîner et aboutir à une kératodermie palmoplantaire, à une maladie de Raynaud ou à une érythralgie.

Au niveau des aisselles, une production de sueur de plus de 100 ml en 5 minutes est considérée comme un signe d'hyperhidrose. Les vêtements au contact direct avec les aisselles ont tendance à s'user prématurément ou se colorer sous l'effet d'une complication que l'on appelle « chromhidrose ». La bromhidrose est là aussi très fréquente et insupportable. Les activités physiques, le métier de la danse sont très problématiques (10, 56, 68).

7-3 L'hyperhidrose généralisée

7-3-1 *Etiologie*

Elle est toujours la conséquence d'un trouble organique ou physiologique interne.

Les hypersudations sont observées dans certaines affections courantes comme la grippe, les fièvres éruptives virales, les coups de chaleur, les crises de paludisme, la tuberculose, l'endocardite et certains cancers (lymphomes), dans des affections endocriniennes (hyperthyroïdie, obésité, goutte, diabète sucré, acromégalie), dans des empoisonnements par des produits toxiques (mercure, herbicides, insecticides), lors du sevrage alcoolique ou des stupéfiants, dans les états de choc, les syncopes, les émotions trop fortes et subites. Enfin dans

des maladies neurologiques, la sclérose en plaques, la maladie de parkinson, la lèpre ou les cancers en phase terminale, des hypersudations sont rencontrées.

7-3-2 Mécanisme

Toute variation de température du sang d'un dixième de degré, au niveau du système nerveux central entraîne des mécanismes automatiques de régulation thermique. Le corps humain pratique alors la thermorégulation en provoquant une hypersudation (68).

7-4 Traitements des hyperhidroses

7-4-1 Traitement anti-stress

Une thérapeutique comportementale avec des séances de relaxation ou d'hypnose peut apporter une amélioration de l'ordre de 25%. Mais le traitement doit plutôt faire appel à des thérapeutiques locales, chimiques, électriques ou toxiques ou à la chirurgie (68).

7-4-2 Le traitement chimique

Le but du traitement chimique est de permettre un blocage de la sécrétion sudorale en laissant au repos les glandes sudoripares.

Les traitements possibles utilisent :

- le glutaraldéhyde en solution aqueuse à 10% tamponné avec du bicarbonate de sodium (pH 6-7) est efficace mais irritant et il colore la peau en jaune ;
- certaines poudres comme le talc, ont un effet tampon qui est vite saturé ;
- les sels métalliques (zirconium, aluminium) ont un rôle astringent. Les chlorures et le sulfate d'aluminium sont plus performants sous la forme hexahydratée, en solution dans l'alcool absolu. Ils sont très efficaces mais irritants et imposent des règles strictes d'utilisation (règle des trois S : soir-peau saine- et sèche) (10).

7-4-3 Le traitement électrique

L'ionophorèse, qui signifie en grec « transport d'ions » est une migration d'ions dans un champ électrique entre deux électrodes placées dans une solution saline. Cette méthode permet la pénétration par voie transcutanée sous forme d'ions de sels solubles. Elle agit selon la loi de l'électrolyse. C'est en 1975, que SHELLEY et HURLEY ont inventé cette technique. Il est recommandé de prendre des précautions :

- ne pas être en contact direct avec les électrodes ;
- retirer tout objet métallique (bagues- montre- alliance) ;
- protéger la peau lésée ;

- éliminer toute contre-indication (stérilet, pacemaker).

L'effet semble être purement suspensif (68).

7-4-4 Traitement toxinique

Depuis les années 1980, la toxine botulinique connaît de bons résultats.

Cette toxine bloque la libération présynaptique d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire des muscles striés. Elle réduit la production de sueur dans les hyperhidroses localisées. Elle est surtout intéressante dans les hyperhidroses axillaire, faciale et post-traumatique. Elle est par contre trop douloureuse pour une application dans l'hyperhidrose plantaire (7).

7-4-5 Les traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical du canal carpien a donné des résultats décevants.

Désormais, la méthode la plus employée est la sympathectomie endoscopique transthoracique.

Cette technique n'est pas sans effets secondaires (sécheresse des mains - hypersudation compensatrice d'une autre partie du corps - ptôse de la paupière supérieure). Elle est donc réservée aux hyperhidroses invalidantes (68).

7-5 Aspects psychologiques

Dans l'**hyperhidrose généralisée**, la cause est un dérèglement pathologique. Son traitement est donc purement étiologique. Le patient peut n'être stressé qu'après l'apparition du dérèglement, quand ce dernier gêne sa relation avec autrui (hypersudation, bromhidrose).

L'**hyperhidrose localisée** (en dehors des causes traumatiques et surtout dans le cas d'une hyperhidrose idiopathique) est, par contre, très sensible aux émotions et au stress. Un stimulus psycho-affectif, un stress, une émotion forte peuvent provoquer des crises sudorales intenses, accompagnées ou non de bromhidrose (9).

7-5-1 Hyperhidrose et qualité de vie

L'hyperhidrose est un état traumatisant pour le patient qui a tendance à éviter la vie en société. La bromhidrose qui est une odeur désagréable provenant des produits de décomposition bactérienne de la sueur provoque instinctivement un phénomène de rejet et une mise à l'écart du sujet. Ce handicap social paraît être surtout ressenti par la population féminine, plus soucieuse de donner une belle image de sa personne.

L'hyperhidrose palmaire n'a pas le désagrément de la mauvaise odeur, mais elle ne permet pas le contact direct et rend impossible la poignée de mains qui laisse des impressions humides et désagréables (9).

Une étude réalisée par M. NAUMANN et M.K. LOVE donne en pourcentage les différentes sphères atteintes :

- 56% des personnes concernées par l'hyperhidrose font état de relations interpersonnelles difficiles ;
- 39% voient leur pouvoir de séduction fortement réduit ;
- 40% se disent incapables de participer à des activités sportives ;
- 76% se sentent obligés de changer de vêtements au moins trois fois par jour ;
- 88% affirment que leur maladie a un effet fortement négatif sur leur moral (91).

7-5-2 Profil psychologique des sujets victimes d'hyperhidrose

Les études psychologiques, menées chez des sujets hyperhidrosiques, n'ont pas conclu à une élévation statistique significative du niveau d'anxiété. Par contre, elles ont montré une faible capacité à affronter un stress et un fréquent besoin d'assistance psychologique.

Chapitre 3 Exemples de deux maladies psychiques à retentissement dermatologique

1 Les pathomimies

1-1 Généralités

1-1-1 Définition

Le terme de pathomimie a été créé en 1908 par le docteur DIEULAFOY et par P. BOURGET pour désigner un « état morbide voisin de la mythomanie, caractérisé par le besoin qu'éprouvent ceux qui en sont atteints de simuler une maladie, parfois même au prix d'une automutilation » (70).

La pathomimie est un trouble factice, avec symptômes physiques prédominants.

1-1-2 Introduction

Les différentes publications sur le sujet illustrent la diversité infinie des formes cliniques de pathomimie incluant le syndrome de Münchhausen ou le syndrome de Lasthénie de Ferjol.

Au cours de cette maladie certains tentent même d'utiliser le médecin comme tiers, mutilateur involontaire.

Ces troubles se situent entre médecine et psychiatrie et les patients bouleversent les relations habituelles médecin-malade.

Ils sont essentiellement féminins, les femmes représentant 75% des cas, le syndrome de Münchhausen (une variante) concernant plutôt les hommes.

L'âge du début se situe entre 5 et 40 ans chez la femme et à partir de 30 ans chez l'homme.

Le patient est souvent un familier du milieu médical (45).

1-2 Diagnostic

Il est très difficile de trouver une définition des troubles factices puisqu'ils se présentent sous de multiples aspects.

Pour LABRAM, la maladie représente « tout symptôme fonctionnel, général, physique, biologique simulé en toute connaissance de cause par un sujet dont l'objectif n'est pas un bénéfice matériel ».

L'aspect primordial du trouble semble être l'auto-mutilation ou la mutilation par un tiers volontairement programmée.

Le sujet peut aussi produire ou feindre des symptômes physiques ou psychologiques.

Il organise des mises en scène diverses telles plaintes douloureuses sans douleur réelle, automutilation en introduisant de la salive ou des bactéries sous la peau pour provoquer des infections cutanées, par exemple.

Le patient a impérativement besoin d'assumer le rôle du malade en l'absence d'autres motifs (65).

Trois catégories de patients sont distinguées en fonction de la prédominance des symptômes physiques ou psychologiques ou de la combinaison des deux.

Il n'est pas rare de trouver chez un même patient des troubles factices ou des épisodes de conversion hystérique, la limite malade conscient ou inconscient étant fragile.

Il est curieux de constater que la pathomimie n'apporte que des bénéfices dérisoires face aux désagréments subis.

Différents niveaux sont observés dans les troubles factices :

- le sujet relate une symptomatologie factice sans signe de la maladie ;
- il simule la maladie en apportant une fausse preuve de sa maladie (par exemple, une goutte de sang ajoutée dans un flacon d'urine pour simuler des problèmes rénaux) ;
- il provoque les signes cliniques de la maladie par auto-infection ;
- il s'impose des examens cliniques très lourds et des interventions chirurgicales.

Le diagnostic de troubles factices repose donc finalement sur la multiplicité des problèmes de santé pour une même personne : nombreuses hospitalisations, consultations en grand nombre avec informations erronées.

Le tableau clinique est atypique et ne correspond pas avec les résultats des examens complémentaires.

La pathomimie peut aussi apparaître au décours d'une pathologie minime ou d'un acte chirurgical. Il arrive que du matériel utilisé pour créer les troubles soit découvert dans les affaires du patient hospitalisé (aiguilles, seringue, médicaments).

L'évolution des troubles est imprévisible et la réponse aux traitements bien souvent décevante.

Le diagnostic est donc difficile. Le médecin doit déjouer les pièges et les fausses pistes du malade, en évitant de passer à côté d'une véritable maladie organique (26, 45).

1-3 Aspects cliniques

Les maladies simulées par les pathomimes sont très variées, les symptômes factices pouvant être de nature somatique ou psychologique.

L'étendue du savoir médical du patient, son niveau intellectuel et ses histoires personnelles groupées dans son inconscient ont une grande incidence sur la symptomatologie factice.

Une étude réalisée par M. CONRI dans un hôpital de Bordeaux sur 31 cas de pathomimie, entre 1975 et 1985, a donné les résultats suivants :

- 13 pathomimies cutanées ;
- 12 cas de fièvres factices ;
- 3 cas de maladies hémorragiques ;
- 3 cas de troubles métaboliques.

Les sujets les plus jeunes souffrent plutôt de fièvre et de troubles dermatologiques. Chez les sujets adultes, les problèmes prédominants sont de type hémorragiques ou endocriniens. L'âge moyen est de 30 ans et le sujet type est une femme jeune ou adolescente (22).

Quelques manifestations cliniques de la pathomimie seront décrites.

1-3-1 Le syndrome de Münchausen

Les simulations somatiques sont variées : douleurs thoraciques, hémoptysies, douleurs abdominales, pertes de connaissance et hyperthermie. Ce syndrome serait masculin.

On remarque que les patients se déplacent souvent dans le pays d'hôpital en hôpital et une négativité des examens somatiques et cliniques.

On constate également une absence de visite de l'entourage et une tendance à exploiter matériellement les autres patients.

Les simulations psychiques sont diverses : agressivité, fuites. On perçoit chez ses patients des traits masochiques et des troubles de l'identité. Le patient-type dans ce cas correspond à un être asocial et hystérique (51).

1-3-2 Le syndrome de Münchausen par procuration

Il s'agit de l'utilisation d'un enfant en tant que malade souvent par un de ses parents, souvent issu du milieu médical qui provoque une pathologie factice (51).

1-3-3 Le syndrome de Lasthénie de Ferjol

Un saignement est provoqué par le malade qui se fait lui-même un prélèvement. Des dons de sang répétés sous plusieurs identités sont un autre exemple de la pathologie. L'examen est souvent réalisé dans le cadre d'une asthénie associée à une pâleur. On observe également des saignements provoqués par la prise d'antivitamine K avec scarifications sublinguales ou vaginales (51).

1-3-4 Dermatoses factices

Il s'agit d'ulcérations chroniques auto-entretenues ou d'abcès créés par des produits souillés (germes fécaux).

1-3-5 Fièvres factices : thermophomimies

Elles font suite à l'injection de substances pyrogènes, à la prise de produits chimiques ou à la manipulation du thermomètre.

1-3-6 Autres

On mentionnera des hypoglycémies suite à une auto-injection d'insuline et des pathomimies neurologiques (céphalées paroxystiques, fausses pertes de connaissance...)

1-4 Traitement des pathomimies

Les maladies factices ont avant tout pour origine un dérèglement psychologique qu'il faut déceler et traiter. Dans tous les cas, l'approche ne devra pas être violente ni moralisatrice. Le malade n'est pas un accusé, il faudra délicatement l'inciter à consulter un psychiatre.

Il est parfois possible, en cas de dermatose par exemple, de faire semblant de croire à l'existence de la maladie et d'affirmer que son traitement doit s'accompagner d'une prise en charge psychologique.

Les mutilations reçoivent les soins appropriés en fonction de leur gravité, certaines mutilations graves et répétées pouvant conduire à la mort.

Certains malades n'hésitent pas à fuir les traitements en s'échappant de l'hôpital avant de chercher un autre hôpital dans une autre ville.

Il s'agit d'éviter la complicité inconsciente du médecin qui ne doit pas tomber dans le piège de la médicalisation à outrance avec le risque de complications iatrogènes (45, 70).

1-5 Aspects psychologiques

La psychopathologie des pathomimes n'est pas facile à mettre en œuvre, les patients ont tendance à fuir tout traitement et surtout les consultations des psychiatres.

Les pathomimies ne sont pas les seules manifestations psychopathologiques. Elles sont souvent associées à une dépression de fond, une angoisse, des dérèglements sexuels, des crises névropathiques, des algies rachidiennes ou pelviennes, un comportement alimentaire conduisant à l'anorexie...

En 1968, SPIRO confirme les études d'ASHER en affirmant que les patients Münchausen sont hystériques pour les femmes et psychopathes pour les hommes.

M. CORRAZE pense que les pathomimies cutanées se rencontrent chez les femmes hystériques et débiles mentales. Certains pensent que ces patientes ont aussi très souvent un quotient intellectuel inférieur à la normale. Il a par ailleurs été démontré (test de Rorschach) que les pathomimes souffrent d'une mauvaise perception des limites de leur corps et se sentent menacés (26, 122).

Il existe des traits psychopathologiques communs aux pathomimies : sentiment de toute puissance, auto-érotisme, carence affective précoce, relations sociales difficiles, masochisme.

1-5-1 Pathomimie et complexe d'Oedipe

L'existence d'une relation malade-médecin de type oedipienne a été soulevée par SIMMEL qui a basé son étude sur « le jeu du docteur », le médecin représentant le père et le patient jouant le rôle de la mère (120).

M. BUSTEN pense, quant à lui, que le patient de type Münchausen répète sur la scène médicale un conflit oedipien non dépassé et des conflits sadiques non résolus.

M. MENNINGER voit aussi une relation oedipienne entre le malade et le chirurgien, ce dernier aidant le malade à s'auto-détruire, à soulager son angoisse de castration en rapport avec une culpabilisation de ses désirs sexuels (45).

1-5-2 Mythomanie et pathomimie

M. CORRAZE a trouvé des similitudes entre ces deux phénomènes.

Pour lui, le mythomane n'a pas d'identité structurée. Il n'acquière une identité propre qu'en jouant un rôle pour attirer l'attention d'autrui, tout en gardant « une distance suffisante pour ne pas confondre avec le personnage qu'il offre ».

Chez le pathomime, on assiste aussi à une désorganisation de la personne quand la rupture avec l'identification fantasmatique est consommée.

Par contre, le sujet s'identifie à une image de l'impuissance (le statut de malade) et non à une figure valorisante.

Il existe là une dimension masochiste : le sujet est à la fois bourreau et victime (26, 51).

1-5-3 Le « moi-peau »

Pour D. ANZIEU, le moi-peau est une structure intermédiaire de l'appareil psychique.

Il existe une pathologie de la pulsion d'attachement.

Leur moi-peau étant fragile, les pathomimes ont tantôt une angoisse de persécution si l'objet de l'attachement est trop proche et une angoisse d'abandon si l'objet est trop éloigné (3).

1-5-4 Pathomimie et syndrome de Lasthénie de Ferjol

M. RABAIN met l'accent sur la notion de trouble de l'identification dans la pathomimie et ce syndrome.

Les patientes ne sont pas toutes en symbiose avec leur mère mais il y a une tendance narcissique qui ne supporte pas la perte d'objet.

Le sang ponctionné ne sert pas vraiment à la castration mais à revitaliser le cadavre du double narcissique.

C'est une situation proche de la mélancolie, mais ce n'est plus l'ombre de l'objet qui tombe sur le moi mais le moi qui devient ombre pour revitaliser l'objet défaillant (103).

1-5-5 Quelques cas de pathomimies

On rapporte le cas d'une femme de 42 ans, professeur, mariée et mère d'un enfant de 3 ans qui vient consulter pour une dermatose douloureuse du visage et du tronc évoluant depuis sa grossesse.

Elle a déjà consulté de nombreux médecins et a même été opérée pour des abcès au front.

Elle en garde des cicatrices dévalorisantes.

Elle est hospitalisée et présente des ulcérations profondes du menton desquelles elle retire des filaments jaunâtres qui sont des morceaux d'hypoderme.

Elle porte de multiples cicatrices atrophiques et hypochromes au visage, au pubis, à la cuisse et au sein droit.

Le reste de l'examen clinique est normal de même que l'examen biologique.

Une histologie cutanée est réalisée et révèle un infiltrat massif de polynucléaires neutrophiles dermo-hypodermiques.

Une amélioration des lésions est constatée suite à l'application de pansements occlusifs.

Mais la malade angoissée part de l'hôpital contre l'avis des médecins.

Une évaluation psychologique révèle une personnalité dépressive et hystérique (anxiété sociale, immaturité affective, extraversion).

L'anamnèse découvre un conflit profond avec sa sœur depuis l'enfance (elle avait tendance à l'imiter sans faire évoluer sa propre personnalité). Depuis l'apparition de ses problèmes médicaux, elle ne la copie plus.

Son état s'améliore, elle dit « se sentir mieux dans sa peau », mais soudain les problèmes de peau resurgissent avec des lésions faciales et mammaires.

Elle demande une opération en ajoutant : « je ne peux pas me charcuter toute seule ».

Son mari avoue l'avoir surprise en train d'enlever des filaments sous-cutanés avec une paire de ciseaux et une pince à épiler.

Il ne comprend pas le refus des médecins de réaliser une biopsie salvatrice.

Deuxième exemple, une femme de 22 ans est hospitalisée pour une analyse de nodules abcédés multiples et récidivants. Elle a de lourds antécédents urologiques depuis l'âge de 6 ans. Un traitement lui a alors été proposé (des auto-sondages répétés).

Depuis plusieurs années des problèmes cutanés évoluent malgré différents traitements (antibiotiques ou incisions chirurgicales).

Des nodules dermo-hypodermiques sont localisés à la cuisse et au flanc gauche.

Il existe sur ces nodules une inflammation et une micro-vésiculo-pustule accompagnée d'une excoriation croûteuse.

Le bilan biologique est bon, les prélèvements bactériologiques négatifs.

L'histologie révèle un infiltrat de polynucléaires neutrophiles plongeant le long d'un follicule pileux dans le derme et l'hypoderme.

L'absence de causes, l'acceptation passive de tous les examens et de ses abcès alors qu'elle parle d'un prochain mariage qui s'avère fictif, motivent une consultation psychiatrique.

Pendant son absence, sa voisine de chambre découvre dans son tiroir des seringues, des échantillons d'urine et de fèces, des épingles de nourrice.

Le matériel est laissé en place. La malade est laissée dans l'ignorance de la découverte. Elle a naturellement présenté ensuite une pyélonéphrite puis une myosite à germes fécaux et urinaires : la pathomimie était confirmée (87).

1-5-6 Conclusion

Comme on vient de le décrire il existe autant de pathomimies qu'il existe d'individus.

Il y a différentes façons d'exprimer, d'expulser son mal-être intérieur vers le monde extérieur.

La peau est, entre autre, le support, le papier pour exposer, consciemment ou non, son trouble profond.

Une prise en charge psychologique, voire psychiatrique de la personne, est nécessaire, mais également, et il ne faut pas le négliger, une écoute attentive de son entourage.

2 La trichotillomanie (TTM)

2-1 Généralités

La trichotillomanie tient son nom du docteur HALLOPEAU, dermatologue français qui l'a découverte en 1889.

Cette maladie est un désordre compulsif non contrôlé qui fait que les personnes exercent l'arrachement sur différentes parties du corps (poils, cils, sourcils) et le plus souvent les cheveux (55).

La TTM est considérée comme une maladie proche du TOC (trouble obsessionnel compulsif) tout en étant différente.

Délaissée par la recherche médicale, cette affection reste un parent pauvre de la psychiatrie.

Le trouble commence le plus souvent pendant la puberté (12 ans en moyenne) et il touche alors autant les filles que les garçons. Chez les adultes, les femmes sont les plus nombreuses (90%).

Une enquête a démontré que 1 à 2% des Américains en souffrait. Une autre enquête, celle de G. CHRISTENSON, réalisée sur un échantillon de 2534 étudiants, donne le résultat suivant : 1,5% des sujets sont masculins et 3,4% sont féminins.

On estime qu'un tiers des patients ayant des problèmes de perte de cheveux ont eu par erreur un diagnostic de pelade (21).

2-2 Etiologie

Les premières causes d'apparition de la trichotillomanie semblent être d'ordre psychologique.

Selon l'étude d'A. ORANJE, chez l'enfant, il existe le plus souvent un climat psychosocial éprouvant. Dans 76 % des cas, la TTM a été déclenchée par un changement traumatique : soit l'hospitalisation de l'enfant ou de sa mère, un déménagement ou une immigration, la naissance d'un frère ou d'une sœur, une perturbation de la relation mère-enfant (une carence dans les soins maternels durant les quatre premières années de la vie provoque une TTM précoce mais aussi tardive), des deuils... (93)

Les antécédents familiaux semblent aider à comprendre le choix du symptôme :

- des antécédents d'alopécie sont parfois retrouvés chez un membre de la famille (alopécie faisant suite à une maladie infectieuse ou chez une mère se rasant le crâne pour un motif religieux) ;
- antécédent de TTM dans la famille chez 4 à 5% des parents du premier degré (étude de S. SWEDO) ;
- antécédents dans la vie personnelle du malade (traumatisme du scalp- forceps).

L'arrachage répété de ses propres cheveux peut apparaître selon deux schémas. Une apparition précoce a été constatée entre l'âge de onze et cinquante-quatre mois chez des enfants chez qui l'on retrouve peu d'antécédent de trichotillomanie.

L'apparition tardive peut se situer environ à l'âge de dix ans chez les garçons et douze ans et demi chez les filles.

Il a été constaté chez ces patients, une grande fréquence d'antécédents de conduites proches de la TTM. Ce sont des habitudes prises par l'enfant dans les deux premières années de sa vie (balancements, auto-cognement de la tête et griffures).

Dans le cas de l'apparition précoce de la maladie, la manie peut disparaître avec une prise en charge thérapeutique ou d'elle-même. Si l'enfant retrouve une certaine sérénité familiale, la forme est plus bénigne.

Pour l'apparition tardive, et surtout avec une survenue à l'adolescence et à l'âge adulte, le pronostic est plus mauvais.

M. CHANG a mis en évidence que le pronostic évolutif à long terme en plus de l'âge d'apparition, dépend du moment de la découverte de la maladie.

L'évolution de la maladie sera longue et difficile si la perte de cheveux excède six mois.

Si la maladie est apparue depuis moins de six mois, un traitement de plusieurs mois de consultations thérapeutiques semble éviter les rechutes (18).

2-3 Aspects cliniques

La maladie peut varier du simple tic banal dans l'enfance pendant les périodes de stress qui disparaît avec l'âge comme la succion du pouce à laquelle elle semble liée, à un grave trouble psychologique qui aboutit à la formation de plaques de cheveux cassés et clairsemés.

Les critères de définition de la trichotillomanie semblent être les suivants :

- le malade s'arrache ses propres cheveux et peut même se provoquer une alopécie locale ou totale dans de rares cas très graves. Les cheveux ne sont pas seulement arrachés. Chaque patient peut avoir sa propre méthode qui consiste à manipuler (parfois en suçant son pouce) suçoter, mâchonner, et parfois même déglutir ses cheveux.

M. CHRISTENSON retrouve, chez 85% de ses malades, des conduites associées avec auto-mutilation du corps au niveau du pouce (succion), de la langue ou des joues (mâchonnement), des lèvres (morsures), de la tête (auto-cognement) et du corps tout entier (balancement rythmé) ;

- un sentiment croissant de tension apparaît juste avant l'arrachage des cheveux. Cette tension semble apparaître et s'intensifier le soir au moment du coucher, de l'endormissement ou des périodes de rêveries ;

- la perte des cheveux n'est pas due à une affection médicale ;

- le patient cherche à s'isoler quand il doit accomplir le geste d'avulsion ;

- cette conduite n'est pas le symptôme d'un autre trouble mental ;

- les peluches ou poupées (les jouets personnels) peuvent parfois subir le même traitement que l'enfant lui-même ;
- l'arrachage peut se faire aussi distraitemment devant la télévision ou avec, au contraire une grande concentration ;
- le trichotillomane peut également s'arracher les cils, les sourcils, ou les autres poils des bras, du pubis ou des jambes (21).

Quelques illustrations cliniques sont utiles.

Une TTM apparaît chez une petite fille, (Clara, 16 mois) au moment d'une séparation d'avec ses parents (un mois passé chez ses grands-parents paternels). Lors de son retour chez ses parents, la TTM persiste ; au moment de l'endormissement, Clara se balance, suce son pouce gauche et s'arrache les cheveux avec la main droite. Au cours de la première consultation, les parents la laissent dans un coin du bureau et oublient de la déshabiller. Ils parlent d'abord de leurs problèmes psychologiques respectifs et de leur dépression.

Ils expliquent que les vacances de l'enfant chez les grands parents servaient entre autre à couper l'enfant de sa grand-mère maternelle. La maman a été placée dans son enfance.

Elle a aussi été hospitalisée pendant sa grossesse du fait d'une anémie (« la puce m'a anémiée » dit-elle) et elle a du couper sa longue chevelure qui s'est abîmée. Après quelques consultations avec l'enfant seule, Clara se sent de plus en plus à l'aise avec le médecin et le fait participer à ses jeux. A la troisième consultation, Clara et ses parents sont allés tous les trois chez le coiffeur. La petite n'a plus de TTM. Ses séjours chez ses grands-parents ne déclenchent plus la maladie, mais elle supporte mal la séparation d'avec ses parents (5).

Lili (11ans) vient en consultation pour une TTM accompagnée de sa maman qui parle de ses propres problèmes : la mort de son mari victime d'un cancer, ses quatre enfants qu'elle élève seule, ses études de psychologie infantile, son déracinement (elle est originaire du Proche-Orient).

Elle culpabilise, pense n'être présente que physiquement auprès de ses enfants et paraît dépressive. Elle a découvert la TTM de sa fille en la coiffant et a consulté trois dermatologues. Le troisième a découvert la TTM, les deux autres avaient diagnostiqué une pelade. Lili est une enfant d'une grande vivacité intellectuelle. Elle parle de son papa au présent (« il est parti pour un long voyage »). Le praticien lui parle du cancer de son papa, de la chimiothérapie qu'il a subie et de la perte de cheveux qui en a résulté mais elle, elle ne parle que de sa propre perte de cheveux, jamais de son avulsion.

A la deuxième consultation, les cheveux avaient commencé à repousser. Lili et sa maman ne sont pas venues au troisième rendez-vous (5).

2-4 Traitement de la trichotillomanie

2-4-1 La thérapie médicamenteuse

Les médicaments efficaces dans ce type de maladie sont les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRSS), le plus connu étant la fluoxétine (Prozac®).

Ces médicaments réduisent la sévérité des symptômes de la TTM. Cependant, les résultats varient selon les patients ; un très petit pourcentage arrête de s'arracher les cheveux. Certains voient leur envie diminuer, d'autres ne ressentent aucun effet.

Les chercheurs étudient l'intérêt d'associer les médicaments à la thérapie comportementale (18).

2-4-2 La thérapie cognitive comportementale (TCC)

Cette thérapie du comportement cherche à changer les mauvaises habitudes du patient en les identifiant et en identifiant surtout les facteurs précis du déclenchement de l'arrachage des cheveux. Il s'agit de trouver une réponse au stress qui déclenche le phénomène. Cette thérapie doit être entreprise avec un psychologue qualifié, mais les psychologues spécialistes en TTM sont rares.

Le thérapeute doit permettre au patient de développer une plus grande conscience de ses états émotifs et des facteurs qui favorisent l'arrachage. Certains malades ont été guéris en bandant simplement leurs mains pour interférer le geste et enregistrer les états d'âme au moment de la pulsion.

Une étude a été réalisée par le Dr H. CARTIER sur 40 patients sur une période de 3 mois. Les uns bénéficiaient d'un antidépresseur (fluoxétine), les autres, d'une thérapie comportementale. A l'issue de cette expérience, il a été démontré que la thérapie comportementale permettait d'obtenir de loin les meilleurs résultats (21).

2-4-3 Les groupes de soutien et de partage

Des groupes de soutien privés se sont créés, d'autres voient le jour avec le soutien d'un thérapeute professionnel de la santé mentale. Ces rencontres permettent de ne plus être seul face au problème et de comprendre que d'autres ont le même comportement sans être pour autant anormaux. Beaucoup de groupes impliquent un calendrier pour les membres qui peuvent suivre leur progression vers la guérison (18, 21).

2-4-4 Les thérapies alternatives

D'autres thérapies testées par certains patients se sont révélées efficaces : il s'agit de l'hypnose, de l'exercice physique ou d'un changement d'alimentation.

2-5 Aspects psychologiques

Selon le Dr CHARLEY les trichotillomanes sont des gens psychologiquement sains mais sujets à des désordres co-morbides comme :

- la dépression ;
- l'anxiété ;
- les abus alimentaires ou de substances psychotropes (alcool, drogue) ;
- les TOC (troubles obsessionnels compulsifs) (25% comparé à 3% pour la population normale) ;
- un déficit d'attention et de concentration (25% chez les tireurs) ;
- un problème physique (19).

Certains pensent que l'origine du désordre est neurobiologique. Il peut parfois y avoir une implication de certains neurotransmetteurs (en cas d'infection à streptocoque par exemple). La sérotonine peut être impliquée mais la relation n'est pas aussi nette qu'avec les TOC.

La maladie (celle qui apparaît dans la petite enfance comme celle qui apparaît dans l'adolescence) est le plus souvent déclenchée par un choc psychologique qui renvoie à une séparation. L'équation perte dans la petite enfance + trichotillomanie est une constante. L'arrachage du cheveu entraîne une perte d'une partie de soi-même, une séparation mais le cheveu renaît de ses cendres et repousse.

M.E. BUXBAUM a considéré que l'enfant malade de la TTM utilisait son corps comme un objet de défense contre l'angoisse de la séparation et comme un objet transitionnel. La transitionnalité n'est possible que parce que la mère est initialement capable de s'adapter aux besoins de son bébé et que l'environnement extérieur assure un minimum de continuité. L'utilisation compulsive du cheveu servirait à lutter contre la menace de disparition de la transitionnalité liée à l'absence de la mère. L'enfant s'accroche à ses propres cheveux, remplaçant ainsi le manque (17).

Chez les adultes, la TTM a la même signification. Elle est un moyen compulsif de se défendre contre l'angoisse de la séparation qui se gère plus ou moins bien quel que soit l'âge. Certains voient là un moyen de se recentrer sur soi-même en situation de perte et de détresse.

Le geste de prendre le cheveu est, par ailleurs, souvent associé à la mise à la bouche du cheveu lui-même qui peut être sucé, grignoté, mâchonné voire avalé, mais aussi d'autre partie du corps. Les doigts sont, dans ce cas, les plus utilisés qu'il s'agisse de la succion du pouce qui peut se faire à tout âge ou de **l'onychophagie** qui consiste à se ronger les ongles. Cette mise à la bouche se perçoit comme une identification à la mère et un comblement de son absence.

La peur d'être laissé seul peut être surmontée si le patient arrive à « compter sur lui-même » à travers l'épreuve physique qu'il s'impose et qui lui donne des sensations corporelles qui lui prouvent qu'il existe et qu'il va pouvoir survivre seul. Cette situation peut s'accompagner de solitude et d'auto-érotisme.

Les sujets atteints de trichotillomanie montrent une vulnérabilité certaine et constante à une séparation ou à une menace de perte. C'est le postulat constant de la maladie associée souvent à des antécédents dépressifs ou à un phénomène dépressif présent au moment de l'arrachage.

Le véritable caractère pathologique de la maladie résulte dans la persistance de l'arrachage, la répétition. En effet, la trichotillomanie souvent n'est qu'un phénomène transitoire (5).

Les différents moments de la vie (enfance, adolescence, âge adulte), ainsi que le sexe de l'individu, ont aussi leurs caractéristiques potentialisant ou non cette pathologie. Ainsi l'adolescence, par les troubles qu'elle provoque chez l'individu, sa transformation corporelle, sa recherche d'identité, couplée à la symbolique sexuelle liée à la chevelure, est susceptible de rendre la trichotillomanie plus fréquente chez les femmes.

Celles-ci privées de pénis, auraient de plus grandes facilités d'utilisation de substituts phalliques dans l'expression des conflits. On considère que la réminiscence de la séparation est plus dure chez la fille à l'adolescence que chez le garçon, ce dernier trouvant plus

facilement un substitut à sa mère. En effet, il est plus simple pour lui de se tourner vers une autre femme qui se substitue à sa mère, que pour une femme qui se trouve alors en confrontation directe avec ce vide maternelle, et ne peut évidemment trouver avec son partenaire éventuel la satisfaction retrouvée de ces relations infantiles.

H. GREENBERG et C. SARNER mettent en avant dans la trichotillomanie une « fonction transactionnelle entre la mère et l'enfant ». Ainsi, selon eux, la mère aurait autant besoin de la pathologie que l'enfant, et la trichotillomanie devient alors un compromis entre, d'une part le besoin de l'enfant de s'affirmer en tant que personne, de maîtriser son comportement, son soi et d'autre part le besoin pour la mère de maintenir la dépendance de l'enfant. La mère semble concevoir par exemple sa fille comme étant sur terre uniquement pour devenir la femme qu'elle aurait aimé être. Tous les efforts de l'enfant pour se démarquer de l'emprise maternelle, pour devenir autonome, ne sont donc pas supportables pour la mère. Chez la fille, le symptôme est donc destiné à la mère. Elle lui abandonne alors la lutte oedipienne en supprimant ce qui aurait pu la désigner comme femme, sa chevelure. 75 % des couples mère-fille répondraient à ce modèle (50).

Pour conclure, la trichotillomanie chez l'enfant, mais aussi celle apparaissant plus tard à l'adolescence ou à l'âge adulte, trouve certainement sa racine dans l'altération des relations précoces entre l'enfant et ses proches. L'existence de phénomènes de séparation, de perte, de deuil, de diminution affective, voire de carence, chez le bébé ou le jeune enfant est très fréquente. Le corps devient alors le moyen et le lieu pour exprimer la souffrance et les difficultés qu'il ne peut extérioriser. Ainsi, l'accrochage de l'enfant à sa chevelure vient à la place du manque. Il faut trouver une autre attache à cette main que celle que sa mère vient de lâcher.

Plus qu'un objet de transition, le cheveu représente ce qui permet de refuser la reconnaissance de la séparation et témoigne des difficultés éprouvées de l'élaboration de la séparation. En l'absence de la mère, l'enfant se raccroche à ses propres cheveux (5).

Conclusion

La peau semble être un lieu d'expression privilégié du psychisme. On peut la considérer comme une sorte de « cerveau étalé », reflet extérieur du moi intérieur.

La prolifération des études traitant des relations entre le psychisme et la peau est à mettre en relation avec le développement de la médecine psycho-somatique. Elle est à l'interface de divers champs dans une sphère bio-psycho-sociale.

En effet, les affections dermatologiques possèdent trois composantes fondamentales : biologiques, psychiques et socio-environnementales.

Ce travail a permis de mettre en évidence le lien évident entre les deux premières composantes.

L'aspect socio-environnemental a été brièvement abordé lors de cette étude. Il serait intéressant d'approfondir les impacts de la maladie sur les relations familiales, sociales et professionnelles de l'individu touché.

Bien connaître cet environnement permet aussi aux médecins de mieux comprendre les circonstances de survenue, de développement de la maladie (antécédents personnels, familiaux, facteurs déclenchants...) et leurs impacts sur celle-ci.

La traditionnelle séparation du corps et de l'esprit dans le monde occidental paraît également obsolète à la vue des différentes expériences étudiées.

La mise en place de consultations conjointes, à titre d'exemple, avec un psychologue et un dermatologue permet une avancée évidente dans cette prise en charge totale.

Il serait intéressant également d'étudier les médecines d'autres cultures (orientales, amérindienne...) qui prennent en compte la « globalité », l'unicité de l'homme depuis longtemps et y découvrir, pourquoi pas, de nouvelles réponses, de nouvelles stratégies thérapeutiques pour des patients qui ne trouvent pas, actuellement, de solutions à leur pathologies.

Bibliographie

- (1) Altemus M. *et al.* ; Stress-induced changes in skin barrier function in healthy women ; J. Invest. Dermatol. 2001 ; 117, 309-317
- (2) Association d'alopecia aerata, livret de l'association, 2001
- (3) Anzieu D. ; Le moi-peau ; Dunod, Paris 1995 ; 54-56
- (4) Badoux A., Levy DA. ; Psychologic symptoms in asthma and chronic urticaria ; Ann. Allergy 1994 ; 72 :229-234
- (5) Barbrel L. ; La trichotillomanie : une clinique de la séparation ? Carnet psy 2003 ; 6 : 1-10
- (6) Bassi Pr. ; Psychosomatique en dermatologie, Rencontres dermatologiques franco-italienne 2003 ; Nouv Dermatol 2003 ; 22 : Suppl. 4 : 20
- (7) Belin E.E. ; Polo J. ; Treatment of compensatory hyperhidrosis with botulinum toxin type A. Cutis 2003 ; 71 : 68-70
- (8) Benea V., Muresian D., Manolache L., Robu E., Diaconu JD. ; Stress and atopic dermatitis ; Dermatol Psychosom 2001; 2: 205-207.
- (9) Benohanian A. ; L'hyperhidrose : comment éponger le problème ? Le clinicien 2003 ; 7 : 120-127
- (10) Benohanian A. ; La bromhidrose ; Le clinicien, 1996 ; 11 :131
- (11) Beylot C. *et al.* ; Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétent ; Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 : 2S37- 2S43
- (12) Bertolus S. ; Acné et psychosomatique; Nouv Dermatol 2003 ; 22 : Suppl. 4 :17-19
- (13) Bontemps F., Schenckéry J. ; La DA ; Le cahier du Moniteur des pharmacies 2415, 2001, 1-12
- (14) Boudaya S. ; Le psoriasis de l'enfant : étude épidémioclinique de 196 observations ; Nouv. Dermatol. 2004 ; 23 :13-16
- (15) Buffet M. ; Facteurs psy. et urticaire chronique ; Ann. Dermatol. Venereol. 2003 ; 130 : 1S 145-159
- (16) Buske-Kirschbaum A., Hellhammer DH. ; Endocrine and immune responses to stress in chronic inflammatory skin disorders ; Ann. NY Acad. Sci. 2003; 992: 231-240.
- (17) Buxbaum E. ; Hair pulling and fetichism. ; Psychoanal. Study Child., 1960 ; 15 : 243-260

- (18) Chang C., Lee M., Chiang Y., Lu Y. ; Trichotillomania : a clinical study of 36 patients ; Taiwan I. Hsueh. Hui. Tsa. Chih. 1991, 90, 2 : 176-180.
- (19) Charley L. ; Mythes et réalité sur la trichotillomanie ; Conférence d'Arlington, Virginie, avril 2000
- (20) Chiu Chon S., Kimball AB. ; The response of skin disease to stress : changes in the severity of acne vulgaris as affected by examination stress ; Arch Dermatol 2003 ; 139 : 897-900
- (21) Christenson G., Pyle R., Mitchell J. ; Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students ; J. Clin. Psychiatry. 1991, 52 : 415- 417.
- (22) Conri C. *et al.* ; Pathologie factice, étude de trente et un cas, Sem. Hôp. 1987 ; 63 : 97-101
- (23) Consoli G.S. ; Psychologie de l'acné ; la revue du praticien 2002 ; 857
- (24) Consoli G.S. ; Les facteurs psychologiques dans l'urticaire chronique ; Ann. Dermatol. Venereol. 2003 ; 130 : 1S73-77
- (25) Consoli G.S. ; L'alliance thérapeutique avec un sujet atopique, La Dermatite atopique, Paris, John Libbey Eurotex, pp 113-123
- (26) Corrazé J. ; De l'hystérie aux pathomimies ; Psychopathologie des simulateurs ; Bordas, Paris 1976 ; 1-225
- (27) Dahan S. *et al.* ; Stress et peau, avis du médecin, avis du patient. ; Nouv. Dermatol. 1998 ; 17 : 90-93
- (28) Daly TJ. ; Alopecia aerata has low plasma levels of the vasodilator/immunomodulator CGRP ; 3rd international workshop on alopecia aerata, Washington, November 1998
- (29) Deidre Byrnes Pereira, Antoni M.H., Danielson A. *et al.* ; Stress as a predictor of symptomatic genital herpes virus recurrence in women with human immunodeficiency virus ; Jo. Psychosomat. Res. 2003, 54 : 237-244
- (30) Del Bianco E *and al.* ; Microvascular reactivities in alopecia aerata : possible involvement of nitric oxide ; J. Invest. Dermatol. 1997 ; 108 : 655
- (31) Delaporte E., Geniaux M. *et al.* ; Ann. Dermatol. Venereol., 2002 ; 129 :2 S 83-2 S 89
- (32) Descamps V. *et al.* ; Alopécie ; Ann.Dermatol. Venereol 2002 ; 129 : 2S194-2S196
- (33) Descamps V. *et al.* ; Alopécie ; Ann. Dermatol .Venereol. 2002 ; 129 :2S197-2S198
- (34) Dorosz P. ; Guide pratique des médicaments, Dermocorticoïdes 2004 ; 484
- (35) Dorosz P. ; Guide pratique des médicaments 2004 ; 350-365

- (36) Egre-miani M. *et al.* ; Les alopecies ; Les cahiers de médecine esthétique 1986 ; 5 : 35-37
- (37) Fava GA., Perini *et al.* ; Life events and psychological distress in dermatologic disorders : psoriasis, chronic urticaria and fungal infections ; Br. J. Med. Psychol. 1980 ; 53 : 277-282
- (38) Fortune DG., Richards HL. , Griffiths CE. ; Psychological stress, distress and disability in patients with psoriasis ; Br. J. Clin. Psychol. 2002 ; 41 :157-74
- (39) Fortune DG. , Richards HL. , Kirby B. *et al.* ; Psychological distress impairs clearance of psoriasis in patients with psoriasis in patients treated with photochemotherapy ; Arch Dermatol 2003 ; 139 :752-6
- (40) Fox J. *et al.* ; CGRP inhibits proliferation and antigen presentation by human peripheral blood mononuclear cells on B7, IL-10 and IL-12 ; J. Invest. Dermatol, 1997 ; 108, 43-48
- (41) Garcia-Hernandez M., Ruiz-Doblado S. *et al.* ; Alopecia areata :psychiatric comorbidity and adjustment to illness ; Int. J. of Dermatol. 2003 ; 42 : 434-437
- (42) Garg A., Chren MM., Sands LP., Matsui MS., Marenus KD., Feingold KR., Elias PM. ; Psychological stress perturbs epidermal permeability barrier homeostasis. Implications for the pathogenesis of stress-associated skin disorders ; Arch. Dermatol. 2001; 137: 53-59.
- (43) Gaudillere & Misery ; La cellule de Merkel ; Ann. Dermatol. Venereol. 1994 ; 121, 909-917
- (44) Giannetti A., Pincelli C. ; Psoriasis : mécanisme ; Nouv. Dermatol. 1997 ; 16 :22-23
- (45) Giboin C., Mantelet S. ; Les pathomimies ; Ann. Méd-Psychol. 2000 ; 2 : 80-86
- (46) Gilhar Amos ; Molecular Basis of Alopecia Areata ; J. Clin. Invest. 1998 ; 101 :62-67
- (47) Graham, Dick et Morton; “The psychological correlates of treatment efficacy in acne.” ; Dermatol Psychosom 2002 ; 3 : 119-125
- (48) Grando ; Biological functions of keratinocyte cholinergic receptors ; J. Invest. Dermatol. 1997 Symp Proc ; 2, 41-48
- (49) Grazian N., Jetten P., Jonckheere P. ; Champ Psychosomatique 1996 ; 5 : 25-39
- (50) Greenberg H.R., Sarner C.A. ; Trichotillomania ; Arch. Gen. Psychiatry, 1965 ;12 : 482-489
- (51) Gremion J. ; Les troubles factices ; Cours de psychiatrie faculté méd. Paris XI ; mai 2003
- (52) Grosshans E., Revuz J. *et al.* ; L’acné ; Ann. Dermatol. Venereol 2002 ; 129 :2S 182-2S 187
- (53) Guilhou J-J. ; Pathogénie du psoriasis ; Nouv. Dermatol. 2003 ; 22 : Suppl 3 :1-36

- (54) Guilhou J-J., Dubertret L., Crickx B., Grosshans E. ; Le psoriasis ; Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 :2s113_118
- (55) Hallopeau M. ; Alopecie par grattage (trichomanie ou trichotillomanie) ; Ann. Derm. Syphil. , 1889, 10 : 440-441
- (56) Heckmann M. ; Hyperhidrosis of the axilla ; Curr. Probl. Dermatol. 2002 ; 30 : 149-155
- (57) Hordinsky M. *et al.* ; Peribulbar innervation and substance P expression following nonpermanet injury to the human scalp hair follicle ; J. Invest. Dermatol. Symp. Proc. 1999 ; 4 : 316-319
- (58) Kakurai M. *et al.* ; Mécanisme du psoriasis ; J. Invest. Dermatol. 2001 ; 116 :743-749
- (59) Kiecolt-Glaser JK. *et al.* ; Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine :back to the future ; Psychosom. Med. 2002 ; 64 :15-28
- (60) Kiecolt-Glaser JK., McGuire L., Robles TF. and al ; Psychosom Med 2002 ; 64 : 15-28
- (61) Kodama A., Horikawa T., Suzuki T., Ajiki W., Takashima T., Harada S., Ichihashi. ; Effect of stress on atopic dermatitis : investigation in patients after the great Hanshin earthquake ; J. Allergy Clin. Immunol. 1999 ; 104 :173-176
- (62) Koo JYM., Pharm CT. ; Psychodermatology : Pratical guidelines on pharmacotherapy ; Arch. Dermatol. 1992 ; 128 : 381-388
- (63) Koo JYM. *et al.* ; Alopecia aerata and increased prevalence of psychiatric disorders ; Int. J. Dermatol. 1994 ; 33 : 849-850
- (64) Laboratoire dermatologique Avène ; La Dermatite atopique, 2003
- (65) Labram C. ; Les maladies factices et le syndrome de Munchausen ; Rev. Med. Interne 1983 ; 4 : 343-351
- (66) Lacour JP. ; Conférence de consensus sur la D.A. ; Nouv.Dermatol. 2004 ; 23 : 253-254
- (67) Lahfa M. ; Quoi de neuf dans l'acné ? ; Bedc 2003 ; 9, n° 3 : 69-72
- (68) Lambert D., Rat P. ; Hypersudations : diagnostic et traitement ; Nouv. Dermatol. 2002 ; 21 : 323-330
- (69) Lambert R.W., Granstein R .D. ; Neuropeptides ans Langerhans cells, Exp. Dermatol. ; 1998, 7 : 73-80
- (70) Limosin F. *et al.* ; Pathomimie précoce et polymorphe ; La presse médicale, 2001, 30, 16-18
- (71) Lorient M., Schenckéry J. ; L'herpès, le cahier du moniteur des pharmacies 2001 ; 2379 : 1-12

- (72) Luger M. ; Neuromediators, a crucial component of the skin immune system, J. Dermatol. Sci. 2002 ; 30 : 87-93
- (73) Marchal G., Connaissance du corps humain, Ed. Epigones
- (74) Marconi *et al.* ; The role of NGF in UV-induced cell cycle arrest and apoptosis of normal human keratinocytes and melanocytes ; J. Invest. Dermatol. 1998 ; 108 : 607
- (75) Méliopoulos A., Levacher C. ; La peau, structure et physiologie, Tec et Doc Lavoisier ; Ed. Médicales internationales, 1998
- (76) Misery L. ; Int. J. Cosmetic Sci., 2002 ; 24 : 111-116
- (77) Misery L. ; Le système neuro-immuno-cutané. Pathol. Biol, 1996 ; 44 : 867-874
- (78) Misery L. ; Rôle du système nerveux cutané dans les maladies cutanées ; Nouv. Dermatol. 2000 ; 19, 595-601
- (79) Misery L. ; Skin, immunity and the nervous system ; Br. J. Dermatol. 1997 ; 137 : 878-887
- (80) Misery L. ; Skin, immunity and the nervous system. ; Br. J. Dermatol 1997 ; 137, 843-850
- (81) Misery L. ; La peau neuronale. Les nerfs à fleur de peau. Ellipses. Collection Vivre et Comprendre, 2000
- (82) Misery L. ; Neuro- immuno-cutaneous system (NICS), Pathol. Biol. 1996 ; 44 ,867-874
- (83) Misery L. ; Langerhans cells in the neuro-immuno-cutaneous system, J. N. Euroimmunol. 1998 ; 89 ; 83-7
- (84) Misery L. ; Peau-système nerveux : relation ; Nouv. Dermatol. 2001 ; 20 :534-536
- (85) Misery L. ; La cellule de Merkel ; Int. J. of Cosmetic Sci. 2002 ; 24 : 111-116
- (86) Misery L., Rousset H. ; La pelade est elle une maladie psychosomatique ? Rev. Med. Interne 2001 ; 22 : 274-279
- (87) Morand J-J. *et al.* ; Les « nerfs à fleur de peau », panorama des dermatoses factices ; Nouv. Dermatol. 2002 ; 21 : 449-457
- (88) Moulin G. ; Leçons de dermatologie ; Masson ; 1995, Paris
- (89) Munger GT., Munger BL., Differentiation of the anterior body wall and cutaneous truncal epidermis and associated co-migration of cutaneous nerves and mesenchyme ; Anat. Rec. 1991; 231: 261-264
- (90) Nakao T., Ishizawa A. ; Development of the spinal nerves in the mouse with special reference to innervation of the axial musculature ; Anal. Embryol. 1994; 189: 115-138.

- (91) Naumann MK. *et al.* ; Effect of botulinum toxin type A ; Br. J. Dermatol. 2002 ; 1218, 146-147
- (92) O'Donnel BF., Lawlor F. *et al.* ; The impact of chronic urticaria on the quality of life ; Br. J. Dermatol. 1997 ; 136 : 197-201
- (93) Oranje A.P., Peerebom-Wynia J.D.R., De Raemaecker D.M.J. ; Trichotillomania in childhood ; J. Am. Acad. Dermatol., 1986, 15 : 614-619.
- (94) Ortonne N., Ortonne J. P. ; Psoriasis : pathogénie ; La Presse Médicale 1999 ; 23 : 1259-1265
- (95) Panse I. *et al.* ; Quand dermatologue et psychologue se partagent le temps d'une consultation de dermatite atopique ; Ann. Dermatol. Venereol. 2002 ; 129 :741-742
- (96) Peyrefite G. ; Cahiers d'esthétique-cosmétique, 1, Biologie de la peau, 3^{ème} édition, Ed. simep 1997
- (97) Pincelli *et al.* ; Neuropeptides and skin inflammation, Dermatol. 1993 187, 153-158
- (98) Polenghi MM., Zizak E., Molinari E. ; Emotions and acne ; Dermatol. Psychosom. 2002 ; 3 :20-25
- (99) Pomey-Rey D. ; Dermatite atopique et psychisme ; Nouv. Dermatol. 2001 ; 20 :508-509
- (100) Pomey-Rey D. ; Psychiatrie et cheveu possibilités thérapeutiques pratiques mars 1987
- (101) Ponnery D. ; Pour la science ; Coupe de la peau 1986 ; 123 : 34
- (102) Prunerias, Précis de cosmétologie dermatologique, Ed. Masson
- (103) Rabain J-F. ; Lasthénie de Ferjol ou l'objet fantôme ; Rev. Fr. Psychanal. 1990 ;3 ; 735-760
- (104) Reznik M. ; Système nerveux ; Nouv Dermatol 1997 ; 16 : 14-15
- (105) Reznik M. ; Structure et fonctions du système nerveux ; Path. Biol. 1996 ; 44, 831-837
- (106) Rolhion S. ; Psoriasis et alexithymie ; Nouv. Dermatol. 2001 ; 20 : 514-516
- (107) Rossi & Johansson ; Cutaneous innervation and the role of neuronal peptides in cutaneous inflammation : a minireview, Eur. J. Dermatol. 8, 1998 : 299-306
- (108) Rouvière H. ; Anatomie, Embryologie générale ; La peau ; Masson Ed
- (109) Rudzki E. *et al.* ; The suggestive effect of placebo on the intensity of chronic urticaria ; Acta. Allergol. 1970 ; 25 :70-73

- (110) Sainz B., Loutsch J.M. *et al.* ; Stress-associated immunomodulation and herpes simplex virus infections, *Medical hypotheses* 2001 ; 56 : 348-356
- (111) Sanchez Regana M., Umbert-Millet P. ; Psoriasis in association with prolactinoma, *Br. J. Dermatol.* 2000 ; 143 : 864-867
- (112) Savino W. and Dardenne M. ; Immune-neuroendocrine interactions ; *Immunol. Today* 1995 ; 16 : 318-322
- (113) Saxod R. ; Sensory innervation ; *Nouv Dermatol* 1997 ; 16 :15-16
- (114) Saxod R., Pays L., Hemming F. ; Sensory innervation and nerve pattern formation in the developing chick skin ; *Primary Sensory Neuron* 1995; 1 : 109-128.
- (115) Saxod R. ; Ontogeny of the cutaneous sensory organs ; *Micr. Res. Techn.* 1996 ; 34: 313-333.
- (116) Schenckéry J., Lefort L. ; L'acné ; *Cahier du moniteur des pharmacies* 2001 ; 2 390
- (117) Scholzen *et al.* ; Neuropeptides in the skin : interaction between the neuroendocrine and the skin immune systems ; *Exp Dermatol* 7, 1998 ; 81-96
- (118) Scott SA. ; The development of skin sensory innervation patterns ; *Trends Neurosci.*1987; 10: 468-473
- (119) Seguy B. ; Anatomie- Physiologie , *La peau*, Ed. Maloine
- (120) Simmel E. : The « Doctor-game », illness and the profession of medicine ; *Int. J. Psychoanal.* 1926 ; 7 : 470-483
- (121) Singh LK., Pang X., Alexacos N., Letoumeau R., Theoharides TC. ; Acute immobilization stress triggers skin mast cell degranulation via corticotrophin releasing hormone, neurotensin and substance P: A link to neurogenic skin disorders ; *Brain Behav. Immunity* 1999; 13 : 225
- (122) Spiro H. ; Chronic factitious illness ; *Arch. Gen. Psychiatry* 1968 ; 18 : 569-579
- (123) Suljadic E. *et al.* ; Stressful life events and psoriasis during the war in bosnia ; *Dermatol. Psychosom.* 2000 ; 1 : 56-60
- (124) Taieb A. ; Dermatite atopique ; *Ann. Dermatol.Venereol.* 2002 ; 129 : 2S90-2S95
- (125) Tan E. *et al.* ; The pattern and profile of alopecia areata in Singapore-a study of 219 Asians ; *Int. J. Dermatol.* 2002 ; 41 : 748-753
- (126) Tausk FA. ; Stress and the skin ; *Arch. Dermatol.* 2001 ; 137 : 78-82.
- (127) Tazi-Ahnini R. ; Role of the AIRE Gene in Alopecia Aerata ; *J. Clin. Invest.* 2002 ; 56 : 23-26

- (128) Toyoda M., Morohashi M. ; New aspects in acne inflammation ; *Dermatology* 2003 ; 206 : 17-23
- (129) Van der Steen X. ; Can alopecia aerata be triggered by emotionnal stress ? *Acta. Dermatol. Venereol.* 1992 ; 72 : 279-280
- (130) Van der Valk PG., Moret G., Kiemeny LA. ; The natural history of chronic urticaria and angioedema in patients visiting a tertiary referral centre ; *Br. J. Dermatol.* 2002 ; 146 :110-113
- (131) Von Hertzen LC. ; Maternal stress and T-cell differentiation of the developing immune system: possible implications for the development of asthma and atopy ; *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002; 109 : 923-928.
- (132) Walker *et al.* ; Stress et plasticité neuro-endocrinienne ; *Med /Scien.* 1997 ; 13 : 509-518
- (133) Wanboldt MZ., Laudenslager M., Wanboldt FS., Kelsay K., Hewitt L. ; Adolescents with atopic disorders have an attenuated cortisol response to laboratory stress ; *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003 ; 111 : 509-514
- (134) Zachariae R., Zachariae H., Blomkvist K. *et al.* ; *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2004 ; 18 : 27-36

Nom – Prénoms : PERRAUD Alban, Henri, Michel

Titre de la Thèse : Interactions peau-système nerveux : exemples de maladies dermatologiques à retentissement psychique et réciproquement

Résumé de la Thèse : Les relations entre la peau et le système nerveux sont aujourd'hui l'un des grands champs d'activité de la biologie cutanée. Les connexions anatomiques ou fonctionnelles entre le système nerveux, la peau et l'immunité sont très étroites. Le système nerveux contrôle les nombreuses propriétés de la peau. Il a été proposé le concept de système neuro-immuno-cutané pour désigner cet ensemble et les liens qui les unissent. Dans un premier temps, nous décrirons la structure de la peau et de ses annexes, puis le lien existant entre le système nerveux et le système cutané. Dans un second temps, nous donnerons des exemples de pathologies dermatologiques ayant un retentissement psychique. Nous traiterons le psoriasis, la pelade, la dermatite atopique, l'urticaire chronique, l'acné, l'herpès et l'hyperhidrose. Nous présenterons ensuite deux maladies psychiques ayant un retentissement dermatologique, la pathomimie et la trichotillomanie. (134 références bibliographiques)

MOTS CLES : Peau, Système Nerveux, Système Neuro-Immuno-Cutané, Dermatoses, Pathomimies, Trichotillomanie,

JURY

**PRESIDENT : Mme Nicole GRIMAUD, Maître de Conférences de Pharmacologie
Faculté de Pharmacie de Nantes**
**ASSESSEURS : Mme Laurence COIFFARD, Professeur de Cosmétologie
Faculté de Pharmacie de Nantes**
**Melle Catherine LALLIER, Pharmacien
80, Rue Desaix 44000 NANTES**

Adresse de l'auteur : 46, Rue de la Rivière 44300 NANTES