



Etablissement d'enseignement supérieur en Naturopathie

**Accompagnement naturopathique d'une
femme âgée de 68 ans souffrant de psoriasis.**

Présenté par : BERTHEAU Anne

2014

Novembre deux mille quatorze

Faculté Libre de Naturopathie

BOURGOGNE

Corps enseignant de l'AVCN :

Frédérique CAUDAL : Pédiatre, Nutritionniste, Sophrologue

Sandrine CHAUDAT : Diététicienne

Gilles DELANOE : Naturopathe diplômé

Romain DESSEAUX : Ostéopathe, DU d'anatomie

Dr Alioune DIAW : Ostéopathe DO*, Vétérinaire,
Naturopathe PhD

Pascale FAIVRE : Sophrologue Caycédiennne, Naturopathe
Diplômée

Sébastien HERMANN : Naturopathe Diplômé, Phytothérapie

Jacqueline HUOT : Maître Reiki, Naturopathe Diplômée

Dr. Pascal JOBEZ : Médecin, Naturopathe

Guillaume LANDRY : Naturopathe Diplômé, Master en
Ecologie

Cécile LEPREUX : Naturopathe Diplômé

Michel LEMAIRE : Naturopathe diplômé

Kévin LOMBERGET : Naturopathe Diplômé, Technicien
Bien-être

Julie PIERRE : Relaxologue, Réflexologue

Dédicace
A mon père,

Merci Papa pour tout ce que tu m'as transmis comme valeur, tout ce que tu m'as appris et de tout l'amour que tu m'as donné, c'est cet amour et cette force qui me donnent le courage d'avancer et de continuer malgré toutes les embuches que j'ai connu.
J'en suis là à rendre ce mémoire, auquel tu tenais tant.
Aujourd'hui je te dis merci, merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir soutenue ... je t'aime papa énormément.

« Comment t'as fait maman,
Pour savoir que papa
Beau temps et mauvais temps,
Il ne partirait pas
Est-ce que t'en étais sûre,
Ou si tu savais pas
Est-ce que les déchirures ça se prévoit ?
Comment t'as fait maman, Pour trouver le bon gars
Tu l'as connu comment,
Tu l'as aimé pourquoi
Est-ce qu'il y en avait juste un
Dans tout le présent siècle
Et y s'trouve que c'est toi qui dort avec.
Comment t'as pu trouver,
Un homme qui n'a pas peur
Qui promet sans trembler
Qui aime de tout son cœur
J'le disais y a longtemps
Mais pas d'la même manière
T'as d'la chance maman
Le plus fort c'est mon père »

Remerciements

Je tiens à remercier particulièrement Flo, mon amour, tu as été pour moi d'une grande aide si belle et si généreuse, tu as su me donner confiance en moi et me motiver quand je n'avais plus l'envie. Sans toi, je ne pense pas que j'aurais mené à bien ce mémoire, Merci de ton amour et de ton courage. Merci d'être toi tout simplement.

Merci à toi maman d'être aussi merveilleuse. Merci de m'avoir aidé et guidé dans mes choix de vie. Merci de m'avoir fait confiance pour ce mémoire et merci pour tout l'amour que tu m'apportes « l'amour est tout, sans amour nous ne sommes rien »

Je remercie ma sœur pour son soutien et ses remarques importantes pour rédiger mon mémoire. Merci pour ses folies, sa musique, sa bonne humeur. Je t'aime lili.

Merci à toute ma famille pour son soutien (particulièrement à Maino) et son amour. Merci

Merci à Manu, Romain, Jo, Martine, Hélène, Sophie, Elo ... mes copines et copains « Naturo ». Merci de votre amitié et de vos pensées. Merci Romain pour ta grande aide. « Allez on s'donne rendez-vous dans 10 ans, Même jour, même heure, mêmes pommes. On verra quand on aura 30 ans, Si on est d'venus des grands hommes.... »

Merci à tous mes autres copains : je pense à Chouchou, Fifi et Alex (qui est devenu un ange trop tôt), Merci du fond du cœur de votre si grande amitié.

Merci à Alioune sans qui cette histoire n'aurait jamais eu lieu, Merci d'avoir écrit une grande page de mon histoire. Merci d'avoir eu confiance en moi.

Merci à Gilles Delanoe, Michel Lemaire, Romain Desseaux, Pascale Faivre, Alioune Diaw, Jacqueline Huot... pour vos cours si passionnant et votre gentillesse.

Table des matières :

Table des matières

Table des matières :	iii
Liste des tableaux et des schémas :	v
Glossaire :	vi
Introduction :	1
Revue de littérature scientifique	3
1. Généralités sur le psoriasis :	3
2. Aspects cliniques :	4
3. Facteurs étiologiques :.....	11
4. Physiopathologie :	18
5. Diagnostics différentiels :.....	22
6. Evolutions et complications :.....	24
7. Traitements allopathiques :.....	24
8. Traitement Naturopathique :.....	29
Application de la méthode naturopathique à la prise en charge du psoriasis chez Mme H	32
Présentation du cas clinique :.....	32
Plaintes de la consultante :	32
Objectifs de la consultante :.....	32
Méthodes	33
1. Collecte de l'information :	33
2. Continuum (page 39) :.....	42
3. Matrice d'Analyse Fonctionnelles (MAF) (page 40):.....	42
4. ACTIONS :.....	45
5. Mesure de l'évolution du psoriasis au cours des différents traitements :.....	49
Suivi, Résultats :	50
Discussions	53
Conclusion	55

Bibliographie 57

Annexes : I

Annexe 1 : schéma des différentes étapes de la sensibilisation au Psoriasis
(d'après Jullien, 2012) II

Annexes 2 : Tableaux de valeurs III

Annexe 3 : ALIMENTATION H pendant 25 jours IX

Annexe 4 : exemples de recettes anti-inflammatoire XIV

Annexe 5: Synthèse destinée au consultant : XXII

Annexe n°6: Synthèse destiné au thérapeute : XXIV

Annexe 7 : Les massages : XXVII

Liste des tableaux et des schémas :

Tableau n°1 : Les trois formes cliniques articulaires du psoriasis.

Tableau n°2 : Classifications des dermocorticoïdes.

Tableau n°3: Mesure de différentes plaques de psoriasis (situées à des endroits différents) et score PASI au cours des différents traitements.

Tableau n°4 : Résultat des régressions linéaires simple au cours des différentes phases de test des huiles essentielles. T1 : 1ere phase d'application des huiles ; R1 : phase de non application ; T2 : 2^e phase d'application des huiles.

Figure n°1 : Plaques de psoriasis

Figure n°2 : Plaque de psoriasis du cuir chevelu

Figure n°3 : Ongles psoriasiques

Figure n°4 : Carte génétique du *locus* psor 1

Figure n°5 : Lésions psoriasiques de part et d'autre de la ligne blanche

Figure n°6 : Hanche gauche de Mme H et lésions psoriasiques.

Figure n°7 : Evolution de la taille des plaques au cours des différentes phases de tests des huiles essentielles. En bleu : les mesures au cours des phases de traitement (T1 et T2) ; en rouge : mesures au cours de la phase d'arrêt des huiles essentielles (R1).

Glossaire :

Les termes du texte suivi d'un astérisque (*) sont expliqués ci dessous :

Acide salicylique ou aspirine : Molécule organique, qui donne à certains organismes, notamment végétaux, un pouvoir aromatique. Il est naturellement contenu dans les fruits ou certains champignons. L'acide salicylique sous sa forme solide est utilisé à des fins médicales comme traitement contre la fièvre ou comme conservateur alimentaire et a une action analgésique.

Acide tétrahydrofolique : coenzyme dérivée de l'acide folique ou vitamine B₉, qui intervient dans un grand nombre de réactions biochimiques, notamment dans le métabolisme des acides aminés

L'acide dihydrofolique : issu de l'acide folique ou vitamine B₉ et est le substrat de la dihydrofolate réductase pour produire le tétrahydrofolate.

Adiponectine : Hormone sécrétée par le tissu adipeux ou par les ostéoblastes et intervenant dans la régulation métabolique du glucose et des lipides.

Adipokine : cytokine sécrétée par les tissus adipeux.

Alopécie : Chute générale ou partielle des cheveux ou des poils.

Antimitotique : Traitement s'opposant à l'accomplissement des mitoses (c'est à dire à la division et donc à la multiplication de certaines cellules).

Antioxydant : molécule qui empêche ou diminue l'oxydation (réaction chimique, souvent provoqué par l'oxygène, par laquelle on retire des électrons à un atome ou à une molécule) de certaines molécules et qui s'oppose à l'action de certains radicaux-libres comme par exemple les vitamines C et E...

Blépharite : Inflammation du revêtement cutanée des paupières.

Carcinome épidermoïde (CE) : Cancer de la peau se développant à partir des cellules de la couche épineuse de l'épiderme, qui est la couche superficielle de la peau. Les CE peuvent atteindre toutes les parties du corps, y compris la muqueuse buccale et génitale, mais ils sont plus fréquents sur les zones de peau exposées au soleil, comme le visage, les oreilles, la lèvre inférieure, le cuir chevelu chauve, le cou, le dos des mains, les bras et les jambes. Souvent, ces zones de peau révèlent des signes de dommages du soleil, comme la présence de rides, de taches brunes ou d'une perte d'élasticité.

CCR5 ou récepteur à C-C chimiokine de type 5 : est une protéine de surface des leucocytes impliqués dans l'immunité : il agit comme un récepteur de chimiokines.

Chémérines : Adipokine pro-inflammatoire.

Chémokines : Cytokines dont le rôle principal est l'activation cellulaire et la stimulation de la migration des leucocytes.

Circinées : Se dit des lésions de la peau groupées en forme circulaire, dont le centre est souvent intact.

Citrate de Bétaine : Médicament qui agit sur le métabolisme hépatique. Il est utilisé dans le traitement d'appoint des digestions difficiles (ballonnements, lenteur à la digestion).

CMH ou complexe Majeur d'histocompatibilité ou système HLA (Human Leukocyte Antigen) : Système principal de groupe tissulaire chez l'homme, établi selon des critères sérologiques et génétiques. Il est extrêmement complexe et comprend de nombreux antigènes leucoplaquettaires (antigène HLA) dont il existe 150 millions de combinaisons : ils siègent sur les régions symétriques (*Loc*) du petit bras des deux chromosomes de la 6^e paire : ces régions forment le CMH ou le complexe HLA.

Cornéocytes : Cellules remplies de kératine, insoluble dans l'eau, ce qui rend l'épiderme hydrophobe, « imperméable à l'eau ».

CRH ou Corticoréline : Neuro-hormone constituée de 41 acides aminés, est sécrétée par l'hypothalamus puis véhiculée par le système porte jusqu'à l'hypophyse où il stimule la sécrétion d'ACTH et indirectement celle de cortisol. L'ACTH est un polypeptide de 39 acides aminés libéré par les cellules basophiles de l'antéhypophyse.

Cytokine: Médiateur de nature glycoprotéine, permettant à certaines cellules de communiquer entre elles.

CXCR3 : récepteur à chémokine.

Daivobet : Médicament d'usage local associe une substance proche de la vitamine D et un dermocorticoïde d'activité forte. Il freine le renouvellement anormal de certaines cellules de la peau et est utilisé dans le traitement de certaines formes de psoriasis.

Dermite séborrhéique : Maladie de peau se caractérisant par des rougeurs et des squames prédominant sur le visage.

Diprosalic® : Médicament d'usage local qui contient deux substances : un dermocorticoïde d'activité forte, qui freine le renouvellement et la multiplication des cellules de la peau et limite le suintement ; Et de l'acide salicylique, qui réduit l'épaisseur de la couche cornée superficielle de la peau et facilite ainsi l'activité du dermocorticoïde qui lui est associé. Le Diprosalic® est utilisé dans le traitement des dermatoses comportant un épaissement de la peau, notamment les lichénifications, les dermites séborrhéiques (sauf au visage) et le psoriasis.

Distillation : Procédé de séparation de mélange de substances liquides dont les températures d'ébullition sont différentes. Elle permet de séparer les constituants d'un mélange homogène. Sous l'effet de la chaleur ou d'une faible pression, les substances se vaporisent successivement, et la vapeur obtenue est liquéfiée pour donner le distillat.

Dizygotie : Jumeaux à placentas séparés, provenant de deux œufs différents et ayant chacun un chorion et un amnios différents.

Enthèses : Lieu d'insertion sur l'os des tendons, ligaments et muscles

Enzyme dihydrofolate réductase : Enzyme responsable de la synthèse de l'acide tétrahydrofolique* à partir de l'acide dihydrofolique*, provenant lui-même de la réduction de l'acide folique.

Erythrodermie : «Eruthros : rouge – Derma : peau » Affection caractérisée par une éruption cutanée rouge généralisée, associée à une altération de l'état général de l'organisme.

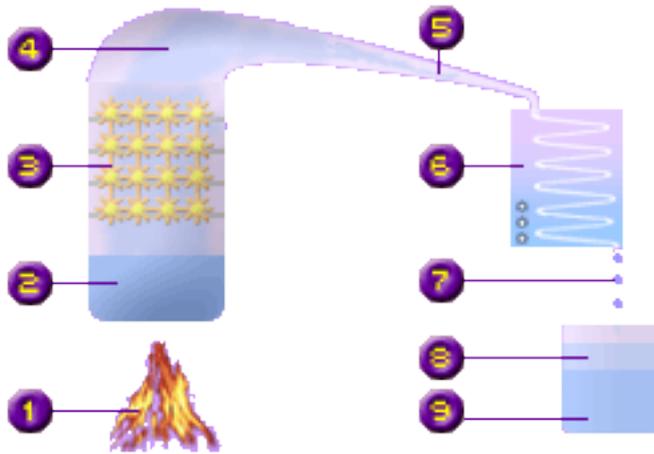
Extraction (huiles essentielles) : Technique de séparation à partir des fleurs, ou des feuilles, ou des racines ou encore des graines.

Deux procédés de fabrication sont principalement utilisés :

- 1- L'extraction à froid : Réservée aux divers citrus (pamplemousse,

mandarine...), l'expression à froid consiste à soumettre la substance végétale à une forte pression à l'aide d'une presse hydraulique.

2- L'entraînement à vapeur :



PRINCIPE D'EXTRACTION PAR DISTILLATION

Une source de chaleur (1) chauffe un alambic qui contient de l'eau (2) et les végétaux disposés sur un ou des plateaux (3). La chaleur entraîne la formation de vapeur qui traverse les végétaux et emporte avec elle les molécules aromatiques.

Cette vapeur s'engage dans le chapiteau 'Tête de Maure' (4) puis dans le col (5). La vapeur chargée de l'arôme se condense alors en traversant une cuve réfrigérante (6). Le liquide qui sort de cette cuve (7) est un mélange d'eau et d'huile essentielle.

Ce liquide est récupéré dans un essencier où, dans le cas général, l'huile essentielle (8), plus légère, se sépare de l'eau (9). Cette eau, appelée hydrolat ou eau florale, contient moins de 5% d'HE. Chargée d'arômes solubles et d'éléments minéraux présents dans la plante, cette eau florale est un produit cosmétique naturel remarquable. Ses propriétés subtiles lui confèrent une approche douce et sécurisante de l'aromathérapie des bébés.

L'huile essentielle obtenue par distillation est une essence végétale modifiée par phénomène d'oxydation et d'hydrolyse. Une température maîtrisée et une basse pression sont essentielles pour conserver une

qualité aromatique et une composition chimique les plus proches possible de l'essence végétale que l'on cherche à extraire.

Facteur de Nécrose Tumoral (TNF) ou « Tumor Necrosis Factor » :

Importante cytokine impliquée dans l'inflammation systémique.

Le TNF alpha est une substance inflammatoire qui joue un rôle central dans les rhumatismes inflammatoires chroniques au cours duquel il est fabriqué en excès.

Génome (Humain) : Ensemble des gènes des chromosomes ; ce terme désigne tantôt le lot de n chromosomes des gamètes, tantôt les $2n$ des chromosomes des cellules diploïdes somatiques.

Glucosinolate : Composés soufrés apportés dans notre alimentation essentiellement par les crucifères, et sont à l'origine de la saveur amère ou piquante.

Histamine : Médiateur chimique sécrété par les polynucléaires basophiles et par les mastocytes. Elle provoque la sécrétion du suc gastrique, contracte les fibres lisses et les artérioles, dilate les capillaires et augmente la perméabilité vasculaire.

Hyperkératose : Augmentation de la kératinisation donnant lieu à un épaissement de la couche cornée.

Hypochlorhydrie : Diminution de la quantité d'acide chlorhydrique contenu dans le suc gastrique.

Huile essentielle : Produit obtenu à partir d'une matière première d'origine végétale, après séparation de la phase aqueuse par des procédés physiques : soit par entraînement à la vapeur d'eau, soit par des procédés mécaniques à partir de l'épicarpe des Citrus, soit par distillation sèche.

Immunité cellulaire : Est assurée par des cellules (lymphocytes T) sensibilisés de façon spécifique contre un antigène et agissant sur celui-ci à son contact par cytotoxicité ou en libérant des médiateurs non spécifiques : les lymphokines (substance libérée par les Lymphocytes en présence de l'antigène au cours des réactions immunitaires). L'immunité cellulaire comprend les réactions de rejet de greffes, la réaction des greffons contre l'hôte (réaction des cellules immunocompétentes du donneur contre les tissus de l'hôte. Les lymphocytes T activés du donneur attaquent les cellules épithéliales de l'hôte suite à des réactions inflammatoires en cascade), certaines immunités antibactériennes et antivirales.

Immunité humorale (I.h) : Due à la présence, dans le sérum, d'anticorps circulants : les immunoglobulines, sécrétés surtout par les lymphocytes B et les plasmocytes et agissant à distance de leur lieu de production. L'I.h comprend les réactions d'hypersensibilités immédiates et le phénomène d'Arthus (Réaction inflammatoire cutanée produite dans des conditions d'excès d'anticorps, quand une deuxième injection d'antigène produit des complexes intravasculaires antigène-anticorps qui lient le complément, causant le compactage des cellules, les dommages endothéliaux, et la nécrose vasculaire).

Interféron (IFN) : Glycoprotéine très petite, produite très rapidement et pendant une durée très brève, dans une cellule infectée par un virus et inhibe la multiplication de ce dernier. La production d'IFN peut être déclenchée non seulement par des virus, mais aussi par des micro-organismes et certaines substances biologiques naturelles (endotoxines microbiennes) ou synthétiques. L'IFN peut aussi modifier les réactions immunologiques de l'organisme et entraver le développement des cellules normales et tumorales. IL existe deux variétés d'IFN : l'IFN alpha produit par les leucocytes et l'INF bêta produit par les fibroblastes, il existe aussi un IFN de type 2 (l'interféron gamma) qui est synthétisé principalement par les lymphocytes T en présence de certains antigènes.

Interleukine (IL) : Substance plasmatique soluble (cytokine) sécrétée par les macrophages et certains lymphocytes et qui stimule d'autres cellules responsables de l'immunité. L'IL1 est produite par les macrophages et agit sur les lymphocytes T(LT), Les LT auxiliaires élaborent l'IL2 qui stimule la prolifération des LT cytolytiques. L'IL3 favorise in vitro la prolifération des cellules souches hématopoïétiques.

Infarctus : Il survient habituellement lorsqu'un caillot sanguin bloque la circulation du sang dans une artère coronaire, un vaisseau sanguin qui alimente en sang une partie du muscle cardiaque. Le flux sanguin interrompu peut endommager ou détruire une partie du muscle cardiaque.

Infiltrat : Amas de cellules dans un organe ou dans un tissu.

Keratinocytes : Cellule épidermique produisant de la kératine.

Kérotolytique : Médicament qui décolle et élimine la couche de kératine de la peau.

Leptine : Hormone peptidique qui régule les réserves de graisses dans l'organisme et l'appétit en contrôlant la sensation de satiété.

Leuconeutropénie : Trouble du système sanguin caractérisé par une baisse plus ou moins importante des granulocytes neutrophiles.

La lichénification : Mode de réaction de la peau à un grattage local et chronique. La lichénification réalise une ou plusieurs plaques sur lesquelles la peau est épaissie, se laissant mal pincer, grossièrement quadrillée, brillante, rugueuse, rose grisâtre.

Loci de susceptibilité : (*Loci* = localisation de gènes) Ils correspondent aux emplacements de variations de séquences d'ADN associés à une susceptibilité à une maladie.

Lycopène : Appartient à la famille des caroténoïdes, ce sont des pigments naturels donnant leur couleur jaune-orange (carotènes) et rouge (lycopène) aux végétaux. Insoluble dans l'eau, le lycopène est transporté par les lipides du sang et s'accumule dans certains organes, en particulier dans le foie et la prostate. C'est le caroténoïde le plus abondant dans le corps humain.

Oméga 3 : Acides gras essentiels car ils ne sont pas fabriqués par notre corps, ils doivent donc faire parti de notre alimentation quotidienne. (Les omégas 3 participent au développement et à la physiologie de la rétine, du cerveau et du système nerveux, ils maintiennent les fonctions cognitives et ont une action anti-thrombotique (agissent sur la fonction plaquettaire en diminuant celle-ci)).

Lymphocyte T : Leucocyte qui joue un rôle dans la réponse immunitaire secondaire* T est l'abréviation de Thymus, l'organe dans lequel leur développement s'achève.

Les lymphocytes T naïfs : Lymphocyte qui n'a pas encore rencontré d'antigène spécifique et donc n'a pas eu la possibilité d'être activé par lui, ni d'être différencié en cellule effectrice ou cellule mémoire.

Mitotique : Qui se rapporte à la mitose : mode de division indirecte de la cellule, caractérisé par une série de modifications dans la chromatine (forme sous laquelle se présente l'ADN dans le noyau) du noyau.

Mono amine : Neurotransmetteurs dérivés d'acide aminés comportant un groupement éthylamine (deux chaînes de Carbone et un groupement NH₂) lié à un noyau.

Mono amine oxydase : Enzyme activant la dégradation par oxydation des monoamines, dont font partie certains médiateurs chimiques (sérotonine, adrénaline.....).

Neuropeptides: Nom générique des médiateurs chimiques de nature peptidique, sécrétés par le système nerveux central (ex : la substance P).

Odds ratio : Calcul statistique permettant d'évaluer la dépendance entre différentes variables aléatoires qualitatives. Cette mesure est régulièrement employée dans le cadre épidémiologique afin de mesurer l'effet d'un ou de plusieurs facteurs sur la santé et les maladies d'une population donnée. L'odds ratio fonctionne selon le principe de la cotation, c'est-à-dire qu'il mesure le rapport entre la cote d'un évènement survenu sur un groupe d'individus A et la cote du même évènement survenu à un groupe d'individus B.

Oedeme aigu pulmonaire : Affection pulmonaire secondaire à l'inondation ou l'accumulation brutale de liquides dans les poumons (alvéoles ou dans des espaces interstitiels pulmonaires). Cet état est responsable de troubles des échanges gazeux et peut entraîner une insuffisance respiratoire.

Oligogénique et multigénique : Un seul gène et plusieurs gènes.

Onycholyse : Séparation spontanée de l'ongle et de la pulpe unguéale.

Ostéotomie : Du grec « oste » : os et « tomê » : section, coup. L'ostéotomie désigne la section chirurgicale d'un os long, pour en modifier son axe, sa taille ou sa forme, à des fins thérapeutiques ou plastiques.

Papule : Lésion cutanée élémentaire ayant l'aspect d'une petite saillie ferme de couleur variable.

Parakératose : Dermatose caractérisé par un trouble de l'évolution cornée des cellules épidermiques.

Paronychie : Inflammation des tissus mous qui entourent l'ongle.

Polyarthrite rhumatoïde : Maladie chronique caractérisée par des manifestations articulaires inflammatoires frappant de préférence les articulations distales des membres, progressant par poussées, entraînant la production de douleurs, de déformations qui conduisent à une impotence fonctionnelle plus ou moins complète.

Polynucléose neutrophiles : Augmentation au-delà des valeurs normales du nombre des globules blancs dits polynucléaires. Cette anomalie peut toucher les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles ou basophiles. La polynucléose neutrophile est la plus fréquente et est généralement le signe d'une inflammation ou d'une infection, mais elle peut être due aussi à un traitement par le lithium et surtout les corticostéroïdes, qui libèrent dans la circulation sanguine les polynucléaires normalement collés le long des parois des vaisseaux et ceux qui sont en réserve dans la moelle osseuse.

Prochimiotactiques : Réaction d'un organisme unicellulaire provoquée par un facteur chimique.

Prolamine : Protéine de réserve présente dans les graines.

Protéine C Réactive ou CRP : Protéine qui reflète l'inflammation aigue, elle s'élève très rapidement au cours de processus inflammatoires et permet un diagnostic différentiel entre certaines pathologies.

Elle apparaît dans le plasma sanguin aussitôt après l'introduction d'un antigène dans l'organisme et disparaît lorsque, plus tard, se forment les anticorps.

Prurit : Symptôme fréquent qui recouvre une sensation de démangeaisons de la peau, en rapport le plus souvent avec des lésions dermatologiques.

Pustule (ou bouton) : Lésion de la peau à la surface de l'épiderme qui contient du liquide purulent.

R : Logiciel statistiques open source.

Récepteur muscarinique : Protéine qui entraîne une série d'évènements dans les cellules suite à l'action d'une molécule. Il permet de relier l'acétylcholine (neurotransmetteur essentiel pour le Système Nerveux Central (SNC)), et interagit avec la muscarine, une substance toxique qui provient de plusieurs champignons, dont l'amanite tue-mouches. La muscarine affecte le système nerveux central, entraînant des convulsions et peut entraîner la mort.

Récepteur Toll ou TLR ou Toll Like Receptor : Les TLR sont des récepteurs transmembranaires exprimés par les cellules de l'immunité innée, comme les monocytes-macrophages ou les cellules dendritiques, couplés à une voie de transduction du signal aboutissant à l'activation du facteur de transcription nucléaire NF- κ B. Les TLR peuvent reconnaître des structures moléculaires hautement conservées associées aux pathogènes et initient ensuite la réponse immune et la réponse inflammatoire systémique.

Régressions linéaires simples : Ajustement d'une droite au nuage statistique d'une série de couples de données. Ainsi, une régression linéaire simple va permettre de résumer, d'interpréter et de prévoir les variations d'un caractère dit dépendant (Y) en fonction d'un autre dit

indépendant (X) et ce en utilisant une droite. La significativité de la droite est testée avec un test statistique du même nom donnant différents résultats : R^2 , le coefficient de détermination, qui permet de mesurer la qualité de la régression, compris entre 0 et 1. Plus le R^2 est proche de 1, plus le nuage de points considéré est en adéquation avec la droite. $F_{n1, n2}$: statistique calculé pour établir la significativité de la droite, le F suit une loi de Fisher à « n1 » et « n2 » degrés de liberté. Le F calculé est comparé au F théorique donné par une loi de Fisher. Si $F_{\text{calculé}} > F_{\text{théorique}}$, on accepte l'hypothèse selon laquelle le coefficient de la droite est non nul (*i.e.* qu'il a un effet du traitement). p : valeur donné par le logiciel statistique pour vérifier la significativité de la droite (tout comme F). Alors que F est comparé à une table donnant des valeurs seuils pour un taux de probabilité définit (généralement 5%), p est la probabilité que la droite observé soit du à un effet de hasard. Dans le cas du seuil de 5%, on accepte l'hypothèse selon laquelle la droite observée n'est pas du au hasard en dessous d'un seuil de 0.05.

Réponse immunitaire secondaire : Il s'agit de la réponse d'anticorps observée lors d'une nouvelle administration de l'antigène ayant servi pour la primo-immunisation. Cette nouvelle stimulation antigénique doit être distante de la première d'au moins trois à quatre semaines, mais elle peut être effectuée plusieurs mois, voire plusieurs années, après la première stimulation antigénique.

SCORE « PASI » soit *Score Pasi* soit *Psoriasis Area Severity Index* : A été proposé en 1975 par Frederickson, il associe une évaluation des caractéristiques cliniques des plaques de psoriasis et une évaluation des surfaces atteintes. L'évaluation des caractéristiques des plaques concerne l'érythème, la desquamation et l'infiltration (épaississement de la peau). Cette analyse se fait sur quatre régions du corps : la tête, le tronc, les membres supérieurs et les membres inférieurs avec une cotation de la sévérité des lésions allant de 0 (absent) à 4 (très sévère) et la sévérité de la surface atteinte dans la zone considérée cotée de 0 (0%) à 6 (90 à 100%). Une formule mathématique permet ensuite de

calculer ce score, il varie de 0 à 72 (sévérité maximum). Le but de ce score étant de pouvoir suivre l'évolution d'un psoriasis et de pouvoir apprécier l'efficacité d'un traitement.

Septicémie : Infection généralisée de l'organisme, due à des microorganismes pathogènes de type bactérien.

Sérotonine : Amine présente dans la plupart des tissus de l'organisme, où elle intervient comme médiateur chimique. Elle dérive d'un acide aminé : le tryptophane, dégradé d'abord dans les cellules chromaffines de l'intestin puis dans le foie et le rein. On la trouve dans les mastocytes et les plaquettes sanguines.

Spondylarthropathie : Terme désignant les affections des articulations vertébrales, ce sont notamment les spondylarthrites ankylosante, le rhumatisme psoriasique.

Spondylarthrite ankylosante : Inflammation chronique des articulations qui se manifeste par poussées douloureuses entrecoupées de rémissions.

Superantigène : Antigène infectieux capable de provoquer de la part d'un pourcentage élevé de lymphocytes T une réaction immunitaire à une très faible concentration. Ce sont des protéines bactériennes qui se fixent fortement sur les molécules HLA de classe 2.

Traitement topique : Traitement de première intention du psoriasis.

ACCOMPAGNEMENT NATUROPATHIQUE D'UNE FEMME AGEE DE 68 ANS SOUFFRANT DE PSORIASIS

Introduction :

Depuis très longtemps, les maladies de peau et notamment le psoriasis, en raison de leur caractère visible, peuvent véhiculer une peur de la contagion.

Au 19^{ème} siècle les patients atteints de problèmes dermatologiques étaient mis en quarantaine par crainte d'une contagiosité. Les épidémies de lèpres ont alimenté ces interprétations de la contagion et ont souvent conduit à l'exclusion des malades atteints de pathologies touchant la peau. (Vardy D, et al., 2002¹)

A la fin du 17^e siècle le psoriasis était encore décrit sous le terme de « *Lepra vulgaris* » (*Lepra* signifie : dermatose squameuse »). Les patients atteints de cette dermatose étaient considérés comme des lépreux et étaient enfermés et soignés dans des léproseries.

La description clinique du psoriasis date seulement du 19^e siècle. C'est à ce moment là que les « pères » de la dermatologie (Robert Willan, Joseph Jacob Plenck, Bateman, Ferdinand von Hebra) ont fait la différence entre psoriasis et lèpre. Les malades ont alors progressivement pu être accompagnés de façon plus adaptée. (Nicolas & Thivolet, 1997² ; Faure & Antognanelli , 1995³)

Si les représentations du psoriasis ont pu être à l'origine de mise en quarantaine, d'enfermement physique les siècles précédents, elles peuvent avoir encore aujourd'hui un retentissement fort sur la santé,

¹ Vardy D., Besser A., Amir M. (2002). Experiences of stigmatization play a role in mediating the impact of disease severity on quality of life in psoriasis patients. *Journal of Dermatology*, 147, 736-42.

² Nicolas, J.F. & Thivolet, J. (1997). *Psoriasis de la clinique à la thérapeutique*. Edition John Libbey Eurotext, Paris.

³ Faure P. & Antognanelli C. (1995). Traitement du psoriasis par les goudrons : passé et présent. *Revue d'histoire de la pharmacie*, 84^e année, 312, 352-355.

pouvant être à l'origine d'une souffrance physique et psychique. Notre rapport au corps et le degré d'acceptation de son apparence a un impact important sur le bien être, le paraître est une préoccupation souvent majeure dans nos sociétés contemporaines. Les maladies qui s'extériorisent, par leur visibilité, modifient à divers degrés, l'apparence, le corps, la peau et peuvent être source de mal être. La peau établit une frontière entre le dehors et le dedans. Le psoriasis, portant atteinte à la peau, peut (malheureusement) bouleverser les relations interpersonnelles, comme en témoigne les paroles d'une jeune femme de 25 ans que j'ai rencontré (durant mon cursus). Elle était atteinte de psoriasis depuis 22 ans. « Il est impossible à cacher ce psoriasis : l'aspect de mes mains et de mes bras éveille la curiosité, les soupçons, les interrogations dans les regards. Durant toute ma scolarité j'ai été mise à l'écart, on ne voulait pas de moi pour jouer, même les parents des élèves ont tout fait pour que je sois mise à la porte du collège, du lycée, persuadés que je contaminerais chacun. »

C'est lors de mes rencontres avec ces personnes souffrant de psoriasis que s'est construit mon intérêt pour cette pathologie. Voyant souvent les patients démunis face à cette maladie : je me suis demandée : comment et par quels moyens la naturopathie pourrait-elle apporter un accompagnement plus satisfaisant pour ces malades ? En effet, la plupart expriment leur déception face aux traitements allopathiques proposés.

C'est dans une réflexion humaniste, prenant en compte le vécu de la personne, de sa maladie, de son corps, de son histoire, que j'ai abordé ce travail.

Par l'étude de sa physiopathologie, des nombreux facteurs influents sur l'évolution des poussées, ce travail que je me propose d'entreprendre s'attache à mieux comprendre cette dermatose chronique inflammatoire qui touche (quand même) 2% de la population française. Et ce afin de mieux l'expliquer aux consultants et de mieux les accompagner.

1. Généralités sur le psoriasis :

Le psoriasis est décrit et nommé en 1805 par l'un des fondateurs de la dermatologie, le médecin anglais Robert Willan (1757-1812).

(Le mot « Psoriasis » vient du grec « psora » qui signifie « gratter » qui traduit la desquamation des plaques en particules et les démangeaisons).

Le psoriasis est une maladie de peau inflammatoire chronique, non allergique et non contagieuse, évoluant par poussées, caractérisée par l'apparition de plaques rouges, délimitées et recouvertes de squames blanchâtres (figure 1).



Figure 1 : plaques de psoriasis

La prévalence en France du psoriasis serait de l'ordre de 1,6 à 2,3 % mais elle est souvent sous estimée car les études ne prennent pas en compte les personnes atteintes du psoriasis après 60 ans (Dewerd S *et al.*, 1997⁴).

Une étude de 2002 a conclu à une prévalence d'environ 4,7 %, toutes formes confondues (Cribier *et al.*, 2002⁵). Dans les populations d'Europe du nord et d'Amérique du nord d'origine caucasienne, la

⁴ Dewerd S., Vaillant, L. & Malvy, D. (1997). Evaluation de la prévalence du psoriasis en France. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 124, 92.

⁵ Cribier, B., Guillot, B. & Cambazard, F. (2002). Patient perception of psoriasis : a survey based on a representative sample of the french population. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 129, 752.

prévalence du psoriasis est de 2 % (Bandrup *et al.*, 1990⁶) alors que le psoriasis est plus rare chez la population africaine, les japonais et les amérindiens. Au Danemark la prévalence serait de 2,9 %, de 1,5 à 3 % en Europe du Nord et 5 % en Scandinavie (Langley *et al.*, 2005⁷).

L'âge moyen de survenue du psoriasis varie généralement de 25 à 27 ans bien que certaines populations (par exemple la population des Iles Féroé) montrent un développement de la maladie vers 12-13 ans. On peut noter deux pics de survenue du psoriasis : un premier pic lors de son apparition et un second pic entre 50 et 60 ans (Langley *et al.*, 2005 ; Lomholt *et al.*, 1963⁸).

2. Aspects cliniques :

2.1. Formes cliniques habituelles :

2.1.1. Lésion élémentaire :

Il s'agit d'une tache légèrement papuleuse, érythémato-squameuse arrondie, limitée et recouverte de squames micacées, nacrées. La taille des lésions est variable (psoriasis en goutte, en plaques, nummulaire...). L'examen anatomopathologique montre un épaissement (acanthose) de l'épiderme et une hyperkératose* avec parakératose* liée à une prolifération excessive des kératinocytes*. Dans l'épiderme et le derme se trouve un infiltrat* à lymphocytes T CD4 et CD8 et des macrophages. (Rozières *et al.*, 2006⁹)

⁶ Bandrup, F., Menné, T., Agren, M.S., Strömberg, H.E., Holst, R. & Frisén, M. (1990). A randomized trial of two occlusive dressings in the treatment of leg ulcers. *Acta dermato Venereologica*, 70(3), 231-235.

⁷ Langley, R.G.B., Krueger, G. & Griffiths, C.E.M. (2005). Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis*, 64(2), 18-23.

⁸ Lomholt, G. (2003). Psoriasis: prevalence, spontaneous course and genetics. *GEC GAD*.

⁹ Rozières, A., Hemmino, A. & Nicolas, J.F. (2006). Le TNF alpha dans la physiologie du psoriasis. *Annale de dermatologie et de Vénérologie*, 133, 174-180.

2.1.2. Formes topographiques (selon Ammar *et al.*, 2014¹⁰) :

2.1.2.1. Localisations habituelles :

Les régions du corps les plus souvent atteintes et les plus résistantes aux traitements sont surtout les zones exposées aux frottements tels que les genoux, les jambes, la région lombosacrée, les coudes (et bord cubital de l'avant-bras), le cuir chevelu et enfin l'unguéal.

✚ Le psoriasis en plaques ou vulgaire :

Il concerne entre 80 et 90 % des personnes atteintes de psoriasis et est caractérisé par des plaques érythémato-squameuses épaisses, aux bords délimités et ovales, arrondis. Elles siègent au niveau des coudes, du cuir chevelu, des paumes, de la région lombaire, de l'ombilic. Si elles s'étendent à tout le corps, on parle alors de « psoriasis universalis » (forme très rare).

✚ Le psoriasis du cuir chevelu :

Il est caractérisé par des plaques érythémato-squameuses de forme régulière, délimitées et non alopeciantes* et peuvent s'étendre sur tout le scalp. Les lésions peuvent s'accompagner de prurit ce qui entraîne un grattage et une amplification des lésions, il faut faire attention dans ce cas là a une possible surinfection.



Figure 2 : plaque de psoriasis du cuir chevelu

¹⁰ Ammar, M., Souissi-Bouchlaka, C., Gati, A., Zaraa I., Bouhaha, R., Kouidhi S., Ben Ammar-Gaied, A., Doss, N., Mokni, M. & Marrakchi, R. (2014). Psoriasis: Physiopathology and immunogenetics. *Pathologie biologique*, 62, 10-23.

Le psoriasis unguéal :

Il concerne environ 50% des patients atteints de psoriasis, il se présente sous forme de dépressions ponctuées cupuliformes (ongles en « dé à coudre ») ou bien sous forme d'une onycholyse* avec décollement distal et zone proximale de couleur cuivrée. Il peut y avoir également :

- une hyperkératose sous-unguéale caractérisée par un épaissement de la couche cornée sous unguéale qui adhère à la tablette de l'ongle pouvant ainsi modifier sa courbure et son aspect.
- une perte de transparence de l'ongle et des zones leuconychiques (coloration blanche totale ou partielle de l'ongle)
- et une paronychie.*



Figure 3 : ongles psoriasique

Le psoriasis en gouttes :

Le psoriasis en gouttes correspond souvent à une première poussée chez des enfants après une infection mais il peut récidiver sous cet aspect ou bien en plaques. Les lésions érythémato-squameuses sont lenticulaires et mesurent en général moins de 1 cm de diamètre.

2.1.2.2. Autres localisations :

Toutes les régions du corps peuvent être atteintes, ainsi que les muqueuses. Il y a donc :

2.1.2.2.1. Le psoriasis inversé :

Il touche les zones de plis (inguinaux, axillaires, interfessier, sous-mammaires, cou, et l'ombilic).

Les lésions dans les plis ne sont pas squameuses, mais simplement

érythémateuses, rouge vif, vernissé et bien délimitées. Des pustules* sont possibles et parfois il peut apparaître du prurit* et des douleurs.

2.1.2.2.2. Le psoriasis du visage :

L'atteinte du visage est rare et est plus fréquente chez l'enfant que l'adulte (40% contre 15%). Chez l'enfant le psoriasis touche la région péri-orale et les paupières tandis que chez les adultes ces lésions touchent les ailes du nez, le front et les sourcils. Ces lésions sont des plaques érythémateuses et squameuses. Il faut faire attention à la ressemblance avec une dermite séborrhéique*, ce psoriasis est plus inflammatoire, les squames sont plus blanches et plus épaisses que dans la dermite séborrhéique.

2.1.2.2.3. Le psoriasis palmo-plantaire :

Il se caractérise par des lésions arrondies sèches, bien localisées, recouvertes de squames jaune-brun. L'hyperkératose est souvent importante.

2.1.2.2.4 Psoriasis du gland :

Les organes génitaux sont très souvent atteints au cours du psoriasis dans le psoriasis en plaques classique mais aussi dans les formes dites inversées. Chez l'homme, les plis inguinaux et le scrotum sont atteints dans la forme inversée, le fourreau de la verge peut être atteint aussi, par un érythème diffus, suintant ou par des lésions en plaques érythémateuse et non squameuses sauf chez les circoncis.

2.2. Formes cliniques particulières :

2.2.1. Formes graves :

2.2.1.1. Psoriasis érythrodermique d'après Ammar et al.,2014 :

Le psoriasis généralisé à plus de 90 % des téguments qui touche environ 2% des personnes atteintes de psoriasis, dont les lésions sont le siège d'une desquamation abondante. L'érythrodermie* peut être provoquée par différents médicaments comme la cortisone, le lithium, les antipaludéens et l'interleukine. La carence en calcium, un

événement très stressant, l'arrêt d'un traitement intensif de corticostéroïdes topiques puissants et la prise de goudron de houille peuvent favoriser le développement du psoriasis érythrodermique et attention ce psoriasis peut se compliquer de surinfections, d'anomalies hydroélectrolytiques, de troubles de la thermorégulation (qui est dû à la présence du psoriasis partout sur le corps et à la suppression de la couche isolante de la peau), de déshydratation, d'insuffisance cardiaque et un possible œdème en particulier des jambes.

Il y a deux aspects dans ce psoriasis :

- + la forme sèche qui est un psoriasis généralisé avec quelques espaces où la peau est saine. Le pronostic de la personne qui en est atteinte est bon.
- + la forme humide et œdémateuse : l'érythème s'étend sur tout le corps. L'œdème est tel que la peau est luisante et tendue. Le pronostic de la personne qui en est atteinte est sombre et son état général est altéré.

2.2.1.2. Psoriasis arthropathique (PA) ou rhumatisme psoriasique :

C'est un rhumatisme inflammatoire chronique classé parmi les spondylarthropathies*. Le PA est souvent associé à un psoriasis onguéal, entre 20 et 25% de personnes psoriasiques en sont atteintes et il apparaît entre 30 et 50 ans. Le PA évolue par poussées interrompues par des périodes de rémissions. Il entraîne des déformations ainsi que des douleurs et peut toucher les enthèses*, la colonne vertébrale ainsi que les articulations périphériques. (Ammar et al., 2014)

Il y a trois formes cliniques articulaires du psoriasis (tableau n°1).

Tableau n°1 représentant les trois formes cliniques articulaires du psoriasis d'après les annales de Dermatologie.

FORMES	FREQUENCE	PARTICULARITES
1. Oligo ou monoarthrite	Elevé	Atteinte métacarpophalangienne, interphalangienne proximale doigts ou orteils boudinés, hanches, genoux
2. Polyarthrite	Moyenne	Atteinte des interphalangiennes distales, sérologie rhumatoïde négative
3. Rhumatisme axial	Faible	Atteinte vertébrale et sacro-iliaque (proche spondylarthrite ankylosante) association avec HLA B27 moins forte que dans spondylarthrite ankylosante

Le rhumatisme psoriasique périphérique (70% des cas) concerne surtout les femmes et ressemble à la polyarthrite rhumatoïde*, selon le tableau n°1 il correspondrait à la 1^e forme. La 3^e forme (selon le tableau n°1) concerne surtout les hommes et est proche de la spondylarthrite ankylosante*. (thèse de mde Bodineau¹¹).

¹¹ Bodineau, M. Place des anti TNF alpha dans la prise en charge actuelle du psoriasis. Analyse de l'intérêt de leur utilisation au CHU de Nantes de 2005 à 2010. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Nantes. Nantes.

2.2.1.3. Psoriasis pustuleux :

Le psoriasis pustuleux comporte des plaques érythémateuses couvertes de petites pustules blanchâtres qui peuvent être profuses (forme de Von Zumbusch) (Lorette *et al.*, 2011). Il existe plusieurs formes de psoriasis pustuleux :

Le psoriasis pustuleux palmaire et/ou plantaire (PPuPP) est la forme la moins rare de psoriasis pustuleux (Lorette *et al.*, 2011). Il est le plus souvent caractérisé par des lésions érythématosquameuses voire kératosiques, parsemées de pustules de petite taille. Les patients ressentent des douleurs et souvent ils observent un prurit.

L'acrodermatite continue d'Hallopeau est caractérisée par des lésions pustuleuses sacrales touchant l'extrémité des orteils et ou des doigts, pouvant aboutir à une destruction complète des ongles. Une atteinte osseuse des phalanges est possible (Rosenberg & Strober, 2004¹²). Les pustules apparaissent sur une nappe érythémateuse et, en se desséchant, forment des squames jaunâtres plus ou moins décollées sur leurs bords. Les ongles deviennent épais, jaunâtres, ils tombent alors pour être remplacés par une hyperkératose du lit unguéal. Nous pouvons apercevoir une résorption osseuse à la longue.

Le psoriasis pustuleux annulaire de Bloch-Lapierre donne des lésions localisées ou généralisées et débute généralement de façon aiguë ou subaiguë, formant des cercles complets ou incomplets de quelques centimètres de diamètre. Cercles qui sont érythémateux, couverts de squames sur leur partie interne et parsemés de pustules sur leur partie externe. L'état général de la personne est conservé

Le psoriasis pustuleux généralisé (PPG) est la forme la plus sévère et est caractérisé par une éruption érythémateuse se couvrant de pustules, évoluant par vagues. Cette éruption est associée à des signes

¹² Rosenberg, B.E. & Strober, B.E. (2004). Acrodermatitis continua. Dermatologie Online, 9-10.

physiques : asthénie, hyperthermie, myalgies, un syndrome inflammatoire biologique majeur avec élévation importante du taux de Protéine C réactive (CRP)* et de polynucléose* neutrophile (Baker & Ryan, 1968¹³). Le psoriasis pustuleux est caractérisé par la présence de polynucléaires neutrophiles en grande quantité, des macrophages et des lymphocytes T* au sein du derme mais aussi de l'épiderme où ils peuvent donner lieu à la formation de microabcès. (Baker *et al.*, 1968)

Psoriasis pustuleux exanthématique : Il est généralisé, de début soudain et de durée très brève. Il se caractérise par des éruptions érythémateuses disséminées et recouvertes de pustules. Il survient souvent après une infection des voies respiratoires supérieures.

2.2.1.4. Psoriasis et infection VIH :

Le psoriasis chez une personne atteinte du VIH est plus grave car la personne est réfractaire aux thérapeutiques conventionnelles.

Dans les formes très avancées : les traitements les plus efficaces contre le psoriasis sont les immunosuppresseurs et dans les VIH actifs, les patients peuvent être très immunodéprimés, le virus du sida au stade sida modifie le système immunitaire : les lymphocytes T CD4 baissent. Il faut toujours évaluer le rapport bénéfice risque pour la thérapeutique.

3. Facteurs étiologiques :

3.1. Facteurs génétiques :

La prévalence du psoriasis est respectivement de 7,8% et 2,9% chez des parents du premier et 2^e degré. Une étude s'est intéressée au risque de développer un psoriasis en fonction du nombre d'ascendants directs atteints : ce risque est de 0,04 - 0,28 et enfin 0,65 si aucun, un ou deux ascendants et de 0,24 - 0,51 et 0,83 si un enfant de la même

¹³ Baker, H. & Ryan, T.J. (1968). Generalized pustular psoriasis: a clinical and epidemiological study of 104 cases. *British Journal of Dermatology*, 80, 771-793.

fratrie est atteint (Swanbeck *et al.*, 1997¹⁴). Des études sur les jumeaux monozygotes ont montré qu'il y a des taux de concordance de 35 à 70 % pour le psoriasis contre 20 % en cas de dizygotie* (Bandrup, 1984¹⁵ ; Duffy *et al.*, 1993¹⁶). Selon les études de (Watson *et al.*, 1972¹⁷) et de (Henseler, 1997¹⁸) la transmission du psoriasis se fait selon un mode oligo ou multigénique*. Ces études ont permis de calculer un coefficient d'héritabilité de la maladie (exemple: 90 % chez les jumeaux monozygotes), elles ont permis aussi de calculer des index de risque relatif de développer un psoriasis quand un autre membre de la famille en est atteint. Cet index de risque rend possible la recherche du ou des gènes mis en cause à condition qu'un de ces gènes ait un effet majeur...

Les analyses du génome* ont révélé plusieurs loci* de susceptibilité au psoriasis en plus de l'association HLA-psoriasis, HLA C, B, DR, DQ mais CW6 présente la liaison la plus forte avec la maladie psoriasique chez les patients d'Europe du Nord et d'Amérique, alors que pour les orientaux la liaison la plus forte est avec CW7. Les patients homozygotes pour HLA-Cw * 6 ont un risque 2,5 fois supérieur de développer le psoriasis que les sujets hétérozygotes pour HLA-Cw * 6. Le locus psor1 (psoriasis susceptibility 1) est situé au niveau du chromosome 6p21.3 de la région des gènes du CMH = complexes majeur d'histocompatibilité* (figure 4). Le locus psor 1 est le locus de susceptibilité majeure au psoriasis, et représente 30 à 50% de la

¹⁴ Swanbeck, G., Inerot, A., Martisson, T., Enerback, C., Enlud, F. & Samuelson, L. (1997). Genetic counselling in psoriasis: empirical data on psoriasis among first degree relatives of 3,095 psoriasis probands. *British Journal of Dermatology*, 137, 939-942.

¹⁵ Bandrup, F. (1984). Psoriasis in first-degree relatives of psoriasis twins. *Acta dermato Venereologica*, 64, 220-226.

¹⁶ Duffy, D.L., Spelman, L.S. & Martin, N.G. (1993). Psoriasis in Australian twins. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 29, 428-434.

¹⁷ Watson, W., Cann, H.M., Farber, E.M. & Nall, M.L. (1972). The genetic of psoriasis. *Archives dermatologie*, 105, 197-200.

¹⁸ Henseler, T. (1997). The genetics of psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 37, 1-11.

prédisposition génétique au psoriasis (Aguado *et al.*, 1999¹⁹). La fréquence de l'allèle HLA CW 0602 est plus élevée chez les patients présentant un psoriasis dès un âge précoce que chez ceux ne déclenchant des crises qu'à un âge plus avancé. Les patients positifs pour l'HLA-Cw * 0602 ont une symptomatologie beaucoup plus sévère (Jenisch *et al.*, 1998²⁰).

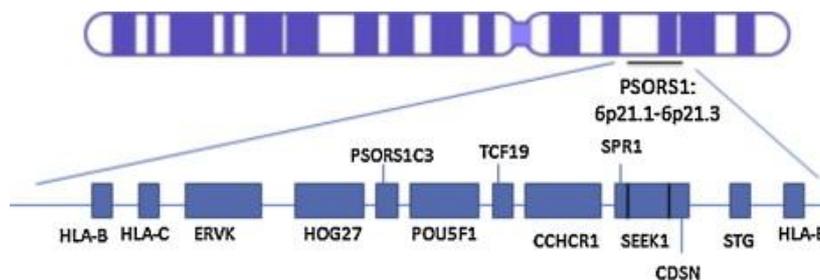


Figure 4 : carte génétique du locus psor1 au niveau du chromosome 6 d'après Capon *et al.*, (2002)²¹.

3.2. Facteurs environnementaux :

Des éléments extérieurs sont capables de provoquer des poussées de psoriasis ou de favoriser des rémissions. Ces éléments sont différents d'un malade à l'autre et il est très important que chaque malade, avec l'aide de son thérapeute, essaie d'identifier les facteurs responsables des poussées ou favorisant les rémissions. Cette observation permet de gérer la maladie. Un certain nombre de facteurs déclenchant ont été identifiés :

¹⁹ Aguado, B., Bahram, S., Beck, S., Campbell, R.D., Forbes, S.A., Geraghty, D., Guillaudeux, T., Hood, L., Horton, R., Inoko, H., Janer, M., Jasoni, C., Madan, A., Milne, S., Neville, M., Oka, A., Qin, S. & Ribas-Despuig, G. (1999). Complete sequence and gene map of a human major histocompatibility complex. The MHC sequencing consortium, 401, 921-923.

²⁰ Jenisch, S., Henseler, T., Nair, R.P., Guo, S.W., Westphal, E. & Stuart, P. (1998). Linkage analysis of human leukocyte antigen (HLA) markers in familial psoriasis. (1988). Ultraviolet Radiation Phototherapy for Psoriasis: The use of a new Narrowband UVB fluorescent lamp, Light in biology and medicine, Plenum Press, NY and London, 113.

²¹ Capon, F., Munro, M., Barker, J. & Trembath, R. (2002). Searching for the major histocompatibility complex psoriasis susceptibility gene. Journal of Dermatology, 745, 51.

3.2.1. Le stress et le psychisme :

Le psoriasis atteint la peau, organe visible, et fait donc appel au regard des autres et altère l'image que le sujet a de lui-même et celle qu'il désire offrir au regard d'autrui. La comorbidité psychiatrique chez les patients atteints de psoriasis est estimée aux environs de 30 %. La dépression est de loin l'affection la plus fréquemment rencontrée. Une étude trouve une prévalence de la dépression allant de 10 % à 58 % chez les patients atteints de psoriasis (Fortune *et al.*, 2005²²). Lors d'une dépression : les taux sanguins de neuropeptides* tels que la substance P sont augmentées (et encore plus en cas de stress) : la substance P est un neuromédiateur qui joue un rôle important au cours du psoriasis puisqu'elle favorise la multiplication des kératinocytes, l'inflammation cutanée et l'activation des lymphocytes, qui sont trois facteurs physiopathologiques prédominant dans le psoriasis. (Misery, 1997²³) Au cours du psoriasis, les taux de cytokines* telles que le TNF alpha*, l'interféron alpha*, ou les interleukines*(IL) 1 bêta, 2 et 6 sont augmentés. Toutes ces cytokines induisent des symptômes dépressifs. Leur action sur le cerveau peut être directe en se liant à des récepteurs spécifiques, ou indirecte en inhibant la synthèse de sérotonine* ou en augmentant la production de cortisol releasing hormone (CRH)*, ce qui sensibilise la personne au stress.

D'après Dubertret (2000)²⁴, les émotions sont capables de déclencher une poussée de psoriasis. On retrouve une émotion importante peu de temps avant la première poussée chez 46% à 80% des patients. La poussée de psoriasis intervient entre 15 jours et plusieurs mois après l'émotion déclenchante. Les patients atteints de cette dermatose contrôlent souvent de façon excessive ou n'expriment peu ou pas leurs émotions. Le psoriasis exprimerait alors au niveau de la peau, toute une sensibilité refoulée.

²² Fortune, D.G., Richards, H.L. & Griffiths, C.E.M. (2005). Psychologic factors in psoriasis: consequences, mechanisms and interventions. *Dermatology Clinic*, 23, 681-694.

²³ Misery, L. (1997). Skin, immunity and the nervous system. *British Journal of Dermatology*, 137, 843-850.

²⁴ Dubertret, L. (2000). *Psoriasis ISED*, ed Brescia.

3.2.2. L'alcoolisme :

Dans la population psoriasique : il existe une plus grande prévalence de buveurs excessifs (Meyer et Roman, 2003²⁵). Cette consommation d'alcool peut précéder le psoriasis (le plus souvent) ou être secondaire au retentissement psychologique du psoriasis sur le malade. L'alcoolisme se retrouve de façon significative dans les deux sexes, mais avec une prépondérance masculine : Poikolaïnen *et al.* (1990)²⁶ a calculé un odds ratio* de 2,2 évaluant le risque de développer un psoriasis chez un homme buvant plus de 100 g d'alcool par jour. Higgins *et al.* (1992)²⁷ mettent en avant la valeur immunosuppressive relative de l'alcool (leuconéutropénie*, dysfonctions des polynucléaires neutrophiles, détachement des immunités cellulaire* et humorale*, augmentation de la fréquence et de la sévérité des infections). Dans le psoriasis intervient des troubles de la différenciation du kératinocyte ainsi qu'une perturbation du renouvellement de l'épiderme, en rapport avec la synthèse accrue de cytokines pro-inflammatoires, pro-chimiotactiques* et mitotiques* comme l'interleukine 2 – 6 – 8 (Kasteler *et al.*, 1992²⁸).

3.2.3. Le tabagisme :

Le lien le plus étroit constaté entre tabagisme et psoriasis est la pustulose palmo-plantaire : dans une étude cas-témoins comparant 216 cas de pustulose à 626 contrôles atteints d'autres affections cutanées, le risque relatif de pustulose en cas de tabagisme a été évalué à 7,9 selon (O'Doherty & McIntyre, 1985²⁹). L'intoxication tabagique est

²⁵ Meyer, N. & Roman, P. (2003). Psoriasis et alcool. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 130, 409-412.

²⁶ Poikolaïnen, K., Reunala, T., Karvonen, J., Lanheranta, J. & Karkkainen, P. (1990). Alcohol intake: a risk factor for psoriasis in young and middle aged men. *British Journal of Dermatology*, 300, 780-783.

²⁷ Higgins, EM., Du vivier, AWP. & Peter, TJ. (1992). Skin diseases and alcohol abuse. *Alcohol alcohol*, 27, 595-602.

²⁸ Kasteler, J.S., Peterson, M.J., Vance, J.E. & Zone, J.J. (1992). Circulating activated T lymphocytes in auto eczematization. *Archives Dermatologie*, 128, 795-798.

²⁹ O'Doherty, C.J. & McIntyre, C. (1985). Palmoplantar pustulosis and smoking. *British Journal of Dermatology*, 291, 861-864.

associée à plusieurs états pathologiques cutanés: retard de cicatrisation, vieillissement cutané prématuré, pustulose palmoplantaire et carcinomes épidermoïdes*. (Freiman *et al.*, 2004³⁰) Il existe un lien entre quantité de cigarettes consommées et psoriasis : les sujets qui fument plus de 20 cigarettes par jour ont deux fois plus de risques de développer un psoriasis sévère.

3.2.4. Les facteurs climatiques :

Le soleil et la mer ont un effet favorable sur le psoriasis chez 70% des psoriasiques. Ils n'ont pas d'effet chez 20% des psoriasiques et peuvent aggraver le psoriasis chez 10% des patients. (Dubertret, 2000) Les temps humides et froids auront un impact négatif sur les plaques de psoriasis tandis que les temps chauds et secs auront un effet bénéfique sur celles-ci.

3.2.5. L'alimentation :

L'alimentation peut jouer un rôle dans l'exagération ou l'atténuation des plaques psoriasiques : les nutriments les plus fréquemment retenus dans cette maladie sont le gluten, la vitamine D...

3.2.5.1. Le gluten :

Le gluten est la fraction protéique des céréales telles que le blé, l'avoine, le seigle, l'orge. La toxicité du gluten est due à l'une des protéines constituantes de ce dernier qui se nomme « Gliadine= fraction alcoolo-soluble des prolamines du blé ». Cette toxicité se manifeste par des lésions histologiques à la hauteur du duodénum et du jéjunum., Il est probable que le gluten joue un rôle au niveau intestinal en augmentant la perméabilité de l'intestin grêle (Ojetti *et al* 2006³¹). Cette augmentation de la perméabilité intestinale permettrait le passage d'agents infectieux qui pourraient agir comme des superantigènes* et pourraient induire l'exacerbation ou l'apparition de

³⁰ Freiman, A. *et al.* (2004). Cutaneous effects of smoking. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 8, 415-423.

³¹ Ojetti, V *et al.* (2006). Malabsorption in psoriatic patients: Cause or consequence? *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 41:11, 1267-1271.

lésions de psoriasis chez des patients prédisposés. Le gluten serait donc un élément déterminant qui rend l'intestin poreux et qui permettrait le déclenchement du psoriasis (Wolters, 2005³²).

3.2.5.2. La vitamine D :

Chez des patients souffrant de psoriasis, le taux de vitamine D est souvent déficient (Wolters, 2005).

La vitamine D possède des propriétés immunorégulatrices et antiprolifératives qui sont utilisées pour le traitement topique du psoriasis.

3.3. Comorbidité = l'obésité :

Les dernières années ont amené à comprendre que la graisse représenterait une sorte d'organe endocrine capable de produire des cytokines intervenant dans l'inflammation, le métabolisme glucidique et les fonctions endothéliales : la graisse intra-abdominale peut produire des médiateurs : parmi ceux-ci, IL6, TNF alpha, adiponectine* et l'activateur du plasminogène type I qui sont impliqués dans l'inflammation. L'obésité peut accroître l'inflammation liée au TNF alpha et à l'IL6 tout en augmentant les perturbations des métabolismes des sucres, des lipides, et celles du fonctionnement des cellules endothéliales, majorant les risques cardiovasculaire (Herron, 2005³³ ; Sterry, 2007³⁴). Des études ont observé un taux anormalement élevé de leptine* chez des patients souffrant de psoriasis, cette hormone est reconnue pour jouer un rôle-clé dans le contrôle du poids et de la prise alimentaire. (Hamminga *et al.*, 2006³⁵).

3.4. Les facteurs hormonaux :

Nous observons des poussées plus fréquentes au moment de la puberté et de la ménopause, la recherche montre que le psoriasis

³² Wolters, M. (2005). Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *British Journal of Dermatology*, 153, 706-71.

³³ Herron, M. (2005). *Archives Dermatology*, 141, 15227-15234.

³⁴ Sterry, W. (2007). *Archives Dermatology*, 157, 649-655.

³⁵Hamminga, E.A., Van der Lely, A.J., Neumann, H.A. & Thio, H.B. (2006). Chronic inflammation in psoriasis and obesity: implications for therapy. *Medical Hypotheses*, 67, 768-773.

survient chez de nombreuses personnes après la puberté, moment où le taux d'hormones diminue. Lorsque les taux d'hormones augmentent pendant la grossesse, nous observons souvent une atténuation des symptômes du psoriasis. Après un accouchement, de nombreuses femmes connaissent une recrudescence de cette pathologie. (Dubertret, 2000).

3.5. Les traumatismes cutanés :

Ils sont responsables du phénomène de « Koebner ». Ce phénomène est observé principalement chez les malades en poussées mais également chez lesquels la maladie a commencé tôt dans la vie et qui présentent des rechutes fréquentes.

Ce phénomène s'observe chez 38 à 76% des patients, la plaque de psoriasis apparaît 1 à 2 semaines après le traumatisme (traumatismes mécaniques, inflammation cutanée liée à des agents externes...)

3.6. Les infections :

Les infections en particulier O.R.L sont un facteur déclenchant d'un psoriasis car il y a production accrue d'IL 17 et activation de cellules épidermiques... (Ferran *et al.*, 2013³⁶)

4. Physiopathologie :

Le psoriasis étant considéré comme une réaction médiée par des lymphocytes T.

Il existe deux phases : une phase de sensibilisation et une phase d'expression de l'inflammation.

Sensibilisation (d'après Jullien, 2012) (voir annexe 1).

Des stimuli externes (comme les traumatismes physiques, un stress ou des agents infectieux ...) activent la production de cytokines et chimiokines par des kératinocytes. Ces molécules sont responsables

³⁶ Ferran, M., Galvan, A.B., Rincon, C., Romeu, E.R., Sacrista, M. & Barboza, E. (2013). Streptococcus induces circulating CLA(+) memory T-cell-dependent epidermal cell activation in psoriasis. *British Journal of Dermatology*, 133, 999-1007.

de la maturation des Lymphocytes T (LT) naïfs en LT helpers. Les LT helpers ainsi formés produisent des interférons et interleukines responsables de la prolifération des kératinocytes psoriasiques (kératinocytes présents dans une lésion psoriasique, ayant toujours leurs noyaux et produisant différentes molécules responsables de l'aggravation ou de la continuité de la lésion).

Les stimuli sont également responsables de la production de chémérines* par les fibroblastes dermiques. Ces chémérines recrutent des cellules dendritiques plasmacytoïdes produisant l'IFN γ . Cet interféron active les cellules dendritiques myéloïdes (CDM) qui migrent dans les ganglions lymphatiques et activent les kératinocytes psoriasiques. Les CDM ayant migré dans les ganglions lymphatiques sont responsables de la maturation des LT naïfs en LT effecteurs. La peau psoriasique ayant commencé à se former suite aux actions précédemment décrites produit différentes molécules (CCR5, CXCR3*) faisant migrer les LT effecteurs vers la peau psoriasique. Les LT effecteurs produisent alors du TNF α et autres interférons et interleukines continuant d'activer les kératinocytes psoriasiques.

Les lésions psoriasiques formées activent également les récepteurs de type Toll* des cellules dendritiques plasmacytoïdes ainsi que les CDM grâce à la formation de complexes formés par des fragments d'ADN ou d'ARN avec des peptides antimicrobiens. Les cellules dendritiques continuent alors la chaîne d'actions précédemment décrite.

Phase d'expression de l'inflammation correspond à l'activation in situ dans la peau des lymphocytes T spécifiques, aboutissant à l'inflammation psoriasiques.

Plusieurs étapes sont nécessaires à la formation de la plaque psoriasique :

→ Les CPA (Cellules Présentatrice d'Antigène) sont activées et produisent des cytokines de la famille de l'IL-12 (IL-12 et IL-23) responsables de l'orientation de la réponse T vers la production de cytokines de type 1 et du TNF. Le signal de l'activation des CPA reste

inconnu mais cela peut- être dû à une altération de la barrière cutanée, la présence de superantigènes bactériens de la flore.

→ L'activation des LT (par la présentation d'un antigène par les CPA : Les cellules de Langerhans par l'intermédiaire du CMH : keratinocytes du CMH classe I) induit la synthèse de cytokines de type 1 parmi lesquelles le $TNF\alpha$ et l'interféron gamma ($IFN\gamma$)* et des chimiokines qui assurent le recrutement des cellules inflammatoires. L' IFN active les keratinocytes et les cellules endothéliales.

→ Activation des cellules épidermiques : Les keratinocytes sont activés par l' $IFN\gamma$ qui vont augmenter l'expression des molécules du CMH de classe I à leur surface et exprimer des molécules du CMH de classe II, ce qui leur permettra de jouer un rôle dans la présentation d'antigènes impliqués dans le psoriasis. Les keratinocytes activés vont aboutir à la production d'un ensemble de cytokines inflammatoires dont IL-1, TNF, IL-8 et des chimiokines ce qui permet le recrutement de cellules inflammatoires.

→ Activation des cellules endothéliales et recrutement des cellules inflammatoires. L'activation des cellules endothéliales des capillaires dermiques a pour conséquence une vasodilatation qui ralentit donc le flux sanguin et l'expression de molécules d'adhérence. Les leucocytes circulants peuvent alors interagir avec les cellules endothéliales par l'intermédiaire de molécules d'adhérence ce qui va provoquer le passage anormal des cellules inflammatoires dans le derme. Les cytokines produites par les leucocytes vont augmenter l'activation des keratinocytes et induirent leur prolifération. Il y aura ensuite la différenciation des keratinocytes en cornéocyte* mais cette différenciation sera altérée ce qui va entraîner une absence de la couche granuleuse, une maturation incomplète des kératinocytes avec conservation de leurs noyaux aboutissant à l'hyperkératose et un épaissement de la couche cornée, sèche, ce qui correspond aux squames caractéristiques de la maladie. Voilà comment la lésion de psoriasis se constitue.

4.1. Rôles des lymphocytes T :

Les lymphocytes T jouent un rôle capital dans le déclenchement et le maintien de l'inflammation du psoriasis. Dans le derme : on trouve une infiltration de lymphocytes T (principalement CD4+, de type mémoire, associée plus tardivement à des polynucléaires neutrophiles). L'interaction entre cellules épidermiques (comme les cellules de Langerhans et les kératinocytes) et les lymphocytes T aboutit à l'activation lymphocytaire et à la production de médiateurs qui induisent la prolifération des kératinocytes. Chez les sujets prédisposés génétiquement, les cellules dendritiques de la peau et les cellules épithéliales sont capables de présenter des auto antigènes ou des superantigènes à des lymphocytes TDC4+ ou TDC8+ spécifiques. L'activation lymphocytaire va être responsable de la formation des lésions psoriasiques. Les lymphocytes T sont activés dans le derme et l'épiderme ce qui entraîne une production de cytokine de type 1 pro inflammatoire dont l'interféron gamma. (Bérard & Nicolas, 2003³⁷)

4.2. Rôles des cytokines dans le cadre du psoriasis :

Les cytokines sont responsables de l'activation des kératinocytes et de cellules endothéliales. La prolifération kératocytaire responsable de la parakératose à l'origine des modifications épidermiques est secondaire au relargage de cytokine de type 1 par les cellules du système immunitaire qui infiltrent la peau. Plusieurs cytokines sont activées dont : l'interleukine 1 qui active la présentation antigénique, l'interleukine 8 qui recrute les polynucléaires neutrophiles et le TNF α qui stimule la production des kératinocytes. (Aldona *et al.*, 2008³⁸)

³⁷ Bérard, F. & Nicolas, J., (2003). Physiopathologie du psoriasis. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 130, 837-842.

³⁸ Aldona, T., Zalewska, S., Chodorowska, G., Krasowska, D., Michalak-Stoma, A., Nochoski, P. & Osemlak, P., (2008). Cytokines and anticytokines in psoriasis. Clinica Chimica Acta, 394, 7-20.

4.3. Rôles du TNF alpha:

Cette cytokine est au centre de la physiopathologie du psoriasis, elle joue un rôle important dans le développement de la pathologie par l'induction et la persistance des lésions psoriasiques. Le TNF α active les keratinocytes et induit la production de chémokines* capables d'attirer dans l'épiderme, les LT mémoires spécifiques, les macrophages ainsi que les neutrophiles. Le TNF α stimulerait la migration des cellules dendritiques de l'épiderme vers le derme puis vers les ganglions lymphatiques. Il est possible que le TNF α puisse induire la prolifération des kératinocytes (Ettehadi *et al.*, 1994³⁹ ; Fransson, 2000⁴⁰).

5. Diagnostics différentiels :

Le diagnostic de psoriasis est parfois difficile , il peut être confondu avec le Pityriasis rosé de Gibert (dans cette pathologie il est important de rechercher la macule de plus grande taille que celle du psoriasis, et qui précède de quelques jours l'éruption généralisé), la dermite séborrhéique (Le psoriasis se caractérise par une desquamation blanc crayeux, tandis que la dermite séborrhéique se manifeste par des squames jaunâtres et grasses), pour finir avec la dermite atopique qui est différente d'un psoriasis dans sa topographie (visage et plis), ses associations (rhinites allergiques, asthme..) ainsi que ses examens biologiques : augmentation des immunoglobulines E.

³⁹ Ettehadi, P., Greaves, M.W., Wallach, D., Aderka, D. & Camp R.D. (1994). Elevated tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) biological activity in psoriatic skin lesions. *Clinical of Experimental Immunology*, 96, 146-151.

⁴⁰ Fransson, J. (2000). Tumour necrosis factor-alpha does not influence proliferation and differentiation of healthy and psoriatic keratinocytes in a skin-equivalent model. *Acta dermato Venereologica*, 80, 416-420.

5.1. Dans les formes cliniques classiques :

5.1.1. Pityriasis rosé de Gibert :

Un médaillon isolé siégeant sur le tronc le plus souvent précède l'éruption pendant 5 à 10 jours. Elle est érythémateuse, rose, circonscrite* ou ovale, avec une bordure squameuse.

Plusieurs lésions identiques de 0,5 à 2 cm de diamètre succèdent au médaillon initial, leur siège principal est le tronc où la disposition en «arbre de Noël» est caractéristique. Parfois les lésions peuvent atteindre les bras et le visage. L'évolution spontanée vers la guérison se fait en 4 à 6 semaines bien que l'éruption puisse persister deux mois ou plus. Les récurrences sont très rares.

5.1.2. Dermite séborrhéique :

Cette dermatose prend l'aspect d'une desquamation diffuse, sèche ou grasse, du cuir chevelu, associée à des démangeaisons. Il peut y avoir dans les formes graves, des papules jaune-rouge, squameuses apparaissant à la lisière des cheveux, derrière les oreilles, dans les conduits auditifs externes, sur les sourcils, dans les sillons nasolabiaux, à la racine du nez et enfin sur le sternum. Une blépharite* avec croûtes sèches jaunâtres et irritation conjonctivale peut s'y associer. (Quéreux, 2005⁴¹)

5.1.3. Dermite atopique :

La dermatite atopique peut débuter dès les premiers mois de la vie par des lésions rouges suintantes, croûteuses du visage, du cuir chevelu et des membres. L'évolution est imprévisible, cette dermatite s'améliore généralement à l'âge de 3 - 4 ans mais il n'est pas rare que des poussées suivies de rémission surviennent dans l'enfance, l'adolescence et l'adulte. Chez l'adolescent et l'adulte : elle se présente sous une forme érythémateuse et lichénifiée* au pli du coude, au creux poplité, sur le cou, les paupières et les poignets. Elle peut se généraliser avec surinfection bactérienne. (Dubertret, 2000)

⁴¹ Quéreux, G. (2005). Seborrheic dermatitis. *Dermatology and cosmetology*, 2, 147- 159.

6. Evolutions et complications :

L'évolution du psoriasis est chronique soit de manière continue ou soit par poussées entrecoupées de rémissions pendant lesquelles les lésions psoriasiques sont minimales. Les traumatismes cutanés sont souvent le siège d'une efflorescence de lésions psoriasiques (phénomène de Koebner). La surinfection par *Candida albicans* peut entretenir ou aggraver les lésions psoriasiques (Dubertret, 2000).

7. Traitements allopathiques :

Le traitement pharmacologique du psoriasis repose sur l'utilisation de traitements locaux et de traitements systémiques. Le traitement se décompose en deux phases : le traitement d'attaque et le traitement d'entretien.

Le traitement d'attaque a pour but de faire disparaître les lésions psoriasiques et le but du traitement d'entretien est d'éviter les rechutes. Il faut poursuivre le traitement d'entretien pendant environ un an pour espérer une rémission durable. Le choix thérapeutique dans le psoriasis est un processus multidimensionnel qui nécessite une bonne relation médecin malade et un rôle actif du patient dans la conduite et le choix du traitement. Il est primordial que la personne bénéficie d'une prise en charge globale où elle et non la maladie, soit le centre.

Le traitement dépend de nombreux paramètres cliniques comme l'étendue des lésions, leur intensité, leur localisation, la présence d'une atteinte articulaire, l'existence d'une altération de la qualité de vie et l'existence de comorbidités. (Carle et Bachelez, 2011⁴²).

7.1. Traitements locaux :

Les traitements locaux sont la base de la prise en charge des psoriasis légers et stables (pour les patients n'ayant pas plus de 10% d'atteinte de la surface corporelle). Ces traitements peuvent être associés aux traitements généraux pour en diminuer la posologie, faire face à une poussée passagère... Certains traitements locaux seront utilisés

⁴² Carle, P. & Bachelez. (2011). Traitement du psoriasis en pratique pour le rhumatologue. *Revue du Rhumatisme, monographies*, 10, 1016.

pendant un temps relativement court. D'autres ne développent leur efficacité qu'au long cours et se présentent plus comme des traitements de fond.

7.1.1. Les corticoïdes locaux :

Ce sont les traitements topiques* les plus utilisés dans le psoriasis. Cependant de nombreux patients voient apparaître à l'arrêt d'une corticothérapie une forte poussée de psoriasis avec un effet « rebond » pouvant aller jusqu'à une poussée de psoriasis pustuleux ou érythrodermique.

Dès qu'une corticothérapie locale est entreprise, il faut envisager le traitement de relais, local ou général, qui pourra être proposé et mettre en route ce traitement avant la fin, de la corticothérapie.

Les actions d'une corticothérapie sont nombreuses : Anti-inflammatoire (diminution de production des cytokines pro-inflammatoire et une diminution des lymphocytes T), anti-proliférante (diminution de la prolifération des kératinocytes), vasoconstrictive (diminution de synthèse de monoxyde d'azote, réduisant œdème et érythème) et immunosuppressive (diminution de la prolifération et de la migration des lymphocytes T, diminution de la fonction des macrophages, diminution du nombre de cellules épidermiques de Langerhans présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T).

IL y a quatre classes de dermocorticoïdes (Tableau2), le choix de la classe se fait en fonction de l'étendue des lésions, de l'âge du patient, et de leur localisation.

Les dermocorticoïdes ont une action rapide et sont prescrits pour une durée limitée, les corticoïdes doivent être arrêtés de façon progressive pour éviter un effet rebond avec aggravation des lésions. (Paul et Bachelez, 2011)

Tableau 2 : Classifications des dermocorticoïdes.

Activité anti-inflammatoire	Classification française
Très forte	I
Forte	II
Modérée	III
Faible	IV

7.1.2. Les analogues à la vitamine D :

Les analogues ou dérivés à la vitamine D comprennent le calcipotriol (Dovonex®), qui sont une forme synthétique de la vitamine D, et le calcitriol (SilkisMC), une forme active et naturelle de la vitamine D.

Ces analogues ont une activité anti-psoriasique car ils inhibent la prolifération des kératinocytes et inhibent leur différenciation, les analogues à la vitamine D ont une efficacité égale aux corticoïdes mais par contre les analogues n'entraînent pas d'effets secondaires contrairement aux corticoïdes locaux comme l'effet rebond à l'arrêt du traitement. L'association des analogues de la vitamine D avec la corticothérapie locale est intéressante, les analogues à la vitamine D peuvent être associés aussi à la photothérapie en traitement d'attaque (Paul et Bachelez, 2011).

7.1.3 Les médicaments au calcipotriol et aux corticostéroïdes :

L'association d'un corticoïde local et d'un analogue à la vitamine D est une association synergique et est le traitement local le plus efficace du psoriasis en plaques car cette association a pour but d'augmenter l'efficacité du corticoïde et de l'analogue à la vitamine D et de diminuer leurs effets secondaires.

Il existe deux formules : L'association calcipotrol et bétaméthasone (Daivobet) en pommade et en gel (Xamiol).

7.1.4. Les autres traitements topiques : kératolytiques, dérivés de la vitamine A, émoullients :

Les kératolytiques* : Deux substances principales sont dotées de propriétés kératolytiques : l'acide salicylique et l'urée. Ces substances ramollissent la couche cornée de l'épiderme pour en favoriser la desquamation. L'acide salicylique va favoriser la pénétration des corticoïdes et favorise le renouvellement des cellules. L'urée a comme vertu d'hydrater la peau. (Anonyme, 2014⁴³ ; Bouchet, com. pers.).

Les traitements dérivés de la vitamine A : les rétinoïdes : Ils modulent la prolifération des keratinocytes et normalisent leur différenciation et enfin ils diminuent l'inflammation. Un exemple de rétinoïdes : Le Zorac[®]. Il améliore les plaques de psoriasis moins rapidement que des corticoïdes mais l'amélioration semble se poursuivre plus longtemps. On peut associer au Zorac[®], un corticoïde local, cette association est intéressante car le corticoïde local diminue l'irritation provoqué par le Zorac[®] et il diminue l'atrophie cutanée.

Les émoullients : Appliqués quotidiennement, ils réduisent de moitié le renouvellement de l'épiderme qui favorise la sécheresse cutanée et ils ont la propriété de ramollir les tissus.

7.2. Les photothérapies :

Les photothérapies du psoriasis consistent à utiliser les propriétés biologiques des ultra-violets à des fins thérapeutiques. On utilise des ultraviolets A et B.

7.2.1. Les ultraviolets A= la photochimiothérapie :

C'est un traitement qui associe une prise de médicament par voie orale : le psoralène « substance photosensibilisante » à une exposition à des rayons ultraviolets (UVA). Les UVA peuvent être administrés sur tout le corps ou localement. Ce traitement exerce une action

⁴³Anonyme 2014.<http://www.futurasciences.com/magazines/sante/infos/dico/d/medecine-keratolytique-9402>) vu le 12/08/2014.

antimitotique* par interaction directe avec l'ADN, et une action immunologique. Ce traitement est limité à une dose cumulative correspondant à environ 150 à 200 séances de traitement dans une vie et est indiquée pour traiter des psoriasis vulgaires (en gouttes, médaillons...) étendus à de grandes surfaces cutanées (plus du tiers de la surface corporelle).

Elle n'est pas indiquée pour soigner les psoriasis pustuleux ni les érythrodermies. Vingt séances en moyenne à raison de 3 séances par semaine sont nécessaires pour obtenir un résultat clinique satisfaisant ; Après de multiples séances de ce traitement : nous pouvons apercevoir un vieillissement prématuré de la peau avec une perte d'élasticité, il ne faut pas prendre le soleil pendant le traitement car il peut jouer un rôle initiateur dans la carcinogenèse. (Nijsten & Stern, 2003⁴⁴ ; Morison *et al.*, 1998⁴⁵).

7.2.2. Les ultraviolets B ou Photothérapie UVB :

Elle est utilisée depuis le début du 20^e siècle, il s'agit de l'utilisation du rayonnement naturel solaire. Différentes études (van Weelden *et al.*, 1988⁴⁶ ; Johnson *et al.*, 1988) permettent de conclure que la plage de longueurs d'onde la plus efficace pour le traitement du psoriasis se situe dans les grandes longueurs d'onde du spectre UVB (entre 305 et 315 nm). Cette longueur d'onde assure un effet thérapeutique élevé avec un risque minimum. La photothérapie UVB peut être utilisée en traitement d'attaque et selon les cas, en traitement d'entretien.

⁴⁴ Nijsten, T.E.C. & Stern, R.S. (2003). The increased risk of skin cancer is persistent after discontinuation of psoralen + ultraviolet A: a cohort study. *Journal of Investigative of Dermatology*, 121, 252-258.

⁴⁵ Morison, W.L., Baughman, R.D. & Day R.M. (1998). Consensus workshop on the toxic effects of long-term PUVA therapy. *Archives Dermatology*, 134, 595-598.

⁴⁶ Van Weelden, H., Baart de la Faille, H., Young, E. & Van der Leun, J.C. (1988). A new development in UVB phototherapy of psoriasis. *British Journal of Dermatology*, 119, 11-19.

7.3. Traitement généraux :

7.3.1. L'acitrétine ou les rétinoïdes :

Les rétinoïdes sont capables de modifier la différenciation de l'épiderme avec une altération de la barrière cutanée et sont capables d'inhiber la migration des polynucléaires neutrophiles des capillaires du derme superficiel vers l'épiderme. Les rétinoïdes sont capables d'inhiber la présentation d'antigènes en agissant sur les cellules de Langerhans et sur les lymphocytes T (Guilhou, 2000⁴⁷ ; L Dubertret, 1994).

7.3.2. Le méthotrexate :

Le méthotrexate est un analogue de l'acide folique, il inhibe :

- l'acide folique sur l'enzyme dihydrofolate réductase intracellulaire,
- la production de cytokines (IL1, IL6 et TNF alpha),
- la production de LTB4, de PEG2, d'histamine,
- l'adhésion et la migration intra-tissulaire des macrophages et des polynucléaires neutrophiles. (Richard & Richard, 2007⁴⁸)

7.3.3. La ciclosporine :

C'est un immunosuppresseur, elle normalise la prolifération des kératinocytes, diminue l'inflammation en inhibant l'activation des lymphocytes T et en diminuant la production des cytokines.

8. Traitement Naturopathique :

Nous pouvons supposer d'après Michaelsson (2000)⁴⁹ qu'un arrêt du gluten dans l'alimentation pourrait avoir un effet bénéfique sur les plaques psoriasiques.

Les huiles essentielles* sont extraites à partir d'une matière première végétale (résultat de la distillation* par entraînement à la

⁴⁷ Guilhou, J.J. (1994). Psoriasis et traitement. Encyclopédie Médicale et Chirurgicale en Dermatologie, 98, 190-210.

⁴⁸ Richard, M.A. & Richard, J.C. (2007). Méthotrexate, Annale de Dermatologie et de Vénérologie, 134, 923-926.

⁴⁹ Michaelsson, G. (2000). Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten free diet. British Journal of Dermatology, 142, 44-51.

vapeur d'eau de la partie odoriférante des plantes ou arbres aromatiques) et ont une activité thérapeutique car elles sont dotées d'un potentiel énergétique, d'un rôle informationnel. Par voie orale ou par massage, les huiles essentielles passent dans la circulation sanguine et vont vers les organes cibles en induisant des processus physio-psychologiques.

L'huile essentielle de Romarin Verbénone équilibre le système nerveux en agissant sur l'axe hypothalamo-corticosurrénalien, et détoxifie le foie, la Lavande Vraie agit sur les récepteurs opioïdes et sur l'inflammation, l'Hélicryse Italienne sur le renouvellement des cellules endommagées, le Palmarosa et le Géranium Rosat sur la peau et le foie.

Les huiles végétales (substances grasses obtenues à partir de graines et de fruits de diverses plantes oléagineuses, par pression ou par extraction* à l'aide de différents solvants) peuvent également avoir des effets sur la santé, comme celle de Rose Musquée qui agit sur la cellule tandis que l'huile végétale de Bourrache agit sur la membrane cellulaire et les phénomènes inflammatoires, et l'huile végétale de millepertuis est un excellent régénérant cutané. On peut supposer que l'utilisation conjointe de ces huiles pourraient avoir un effet bénéfique sur le psoriasis.

Il est également primordial de mettre en place des séances d'écoute, car la psychologie du consultant joue un rôle majeur dans l'amélioration ou l'exacerbation des plaques de psoriasis.

Au cours de cette première partie : nous avons vu que le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique touchant majoritairement la peau et pouvant atteindre également les ongles et les articulations. Si majoritairement la maladie est bénigne, il existe des formes graves. Elle est parfois de diagnostic difficile, pouvant se confondre avec d'autres pathologies dermatologiques comme le pityriasis rosé de Gilbert et la dermatite séborrhéique..

L'étude des mécanismes physiopathologiques, ainsi que des différents facteurs influant sur la maladie et sur son évolution, ont permis de montrer la complexité du psoriasis, et de mieux saisir son

caractère multifactoriel. Ainsi mettre en relief ses différents facteurs psycho-physio-immuno- environnementaux, avait pour objectif une meilleure connaissance de la maladie, et une prise de conscience de l'interdépendance au cœur de laquelle elle se place. En effet ce caractère multifactoriel semble montrer l'importance d'une approche globale de la personne, dans son accompagnement. Il s'agit alors pour le naturopathe de prêter une attention particulière aux lésions objectives, aux symptômes ressentis, au mode de vie, à la situation physique et psychique des consultants.

C'est avec cette approche globale que nous avons abordé notre travail de terrain qui est exposé dans la partie qui suit.

Nous étudierons le cas d'une consultante de 68 ans qui a un psoriasis depuis l'âge de 32 ans. Nous présenterons successivement les différentes phases de l'examen naturopathique à partir duquel nous définirons l'accompagnement jugé le mieux adapté à sa personne et à sa pathologie.

Application de la méthode naturopathique à la prise en charge du psoriasis chez Mme H

Présentation du cas clinique :

Mme H est née le 21/05/46 à Mâcon (71), elle mesure 1m65 pour 50 Kilogramme, son IMC (indice de masse corporelle) est de 18,35 ce qui est considéré comme un état de maigreur. Mme H est veuve et vit dans un petit village en Saône et Loire.

Plaintes de la consultante :

Les différentes plaintes sont d'ordre :

- physiques : les démangeaisons occasionnées quotidiennement par les plaques de psoriasis.

H se plaint également de sa digestion qu'elle qualifie de mauvaise. En effet elle explique des ballonnements postprandiaux quasi quotidien, un inconfort digestif fréquent à l'ingestion d'aliments gras, de saccharose, des troubles récurrents du transit à type de constipation.

- psychiques par les répercussions esthétiques des plaques de psoriasis sur le corps. Ces plaques sont mal vécues par Mme H et leurs présences a un impact négatif sur le regard des autres. Mme H exprime un sentiment de honte et dit « se sentir obligée de cacher ses lésions ».

Objectifs de la consultante :

La consultante souhaite obtenir une amélioration de son état cutané avec une disparition des lésions pour atteindre une phase de rémission de la maladie. Par la rémission du psoriasis : elle souhaite retrouver de l'assurance et une vision plus positive de son corps.

Elle souhaite également améliorer ses troubles du transit intestinal.

Méthodes

1. Collecte de l'information :

1.1. Données objectives :

1.1.1. Examen postural

L'examen postural sert à montrer les troubles de l'intégrité structural, Mme H a eu une luxation congénitale des hanches ce qui induit des troubles de la statique pelvienne et par répercussion : une posture et une démarche adaptative à son état de dysfonctionnement. L'examen montre que le bras gauche de Mme H est plus avancé le long du corps, il est aussi plus intériorisé que le droit. L'épine acromiale gauche est plus haute que la droite de 1,2 centimètre. Son corps est penché sur la droite, son genou gauche est plus bas que le droit.

A cause de l'opération de son grand trochanter, son iliaque est plus bas à gauche qu'à droite. Mme H a le pied gauche plus plat que le droit et sa jambe gauche est plus courte de deux centimètres.

1.1.2. Examen neurologique :

Les tests neurologiques montrent que Mme H ne montre pas de dysfonctions sur le plan cognitif, de la mémorisation, de la tonicité musculaire, de la sensibilité faciale, de l'audition, des fonctions sensitives, des fonctions cérébelleuses, des réflexes: pupillaires, nauséux, bicipital, tricipital, rotulien ainsi qu'achilléen. Ses mouvements oculaires sont très nettement diminués surtout du côté droit. Sa fonction motrice est nettement diminuée à gauche. Au test de Babinsky que j'ai effectué début mai, aucune réaction n'a été objectivée. Mme H reconnaît que ce test lui a déjà été fait un an auparavant et que le médecin n'avait trouvé aucune réaction. Pour finir, sa maîtrise de l'équilibre est parfaite

1.1.3. Tests organiques :

De part et d'autre de la ligne blanche j'observe que Mme H présente du côté gauche deux lésions de psoriasis et une du côté droit (figure 5).

Elle a une peau relativement souple, la zone du foie est fortement plus chaude que les autres zones, la percussion présente un tympanisme (gaz digestif), des bruits hydro-aériques de l'intestin : les borborygmes (caractéristiques du péristaltisme : un son toutes les 5 secondes).

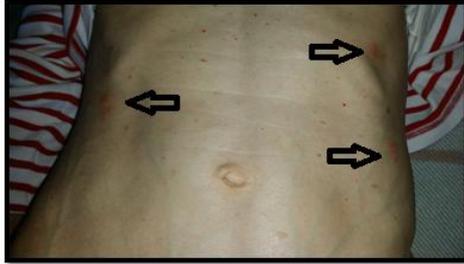


Figure 5 lésions psoriasiques de part et d'autre de la ligne blanche

1.1.4. Autres tests / observations :

- L'examen des oreilles :

J'observe un bouchon de cérumen de 2 cm environ dans l'oreille droite, le tympan de son oreille gauche est très irrité mais elle a eu une otite récemment ce qui pourrait expliquer cette irritation.

- L'examen des dents :

H a 12 couronnes en céramique au niveau des dents comme suit :

Mâchoire supérieure :

- + côté droit : 3^e molaire, 2^e molaire, 1^e molaire et 2^e prémolaire
- + coté gauche : 2^e molaire et 1^e molaire.

Mâchoire inférieure :

- + côté droit : 2^e molaire, 1^e molaire, 2^e prémolaire et 1^e prémolaire
- + Côté gauche : 3^e molaire et 2^e molaire.
- L'auscultation des poumons présente un râle muqueux (bruit « de gargouillement » intense perçu pendant la respiration).

- Lésions cutanées :

H a :

- + Une lésion psoriasique au niveau du grand dorsal ainsi qu'au niveau du xiphoïde et du sacrum.
- + Deux taches psoriasiques sous le sillon fessier droit et sous le sillon mammaire : côté gauche.

- ✚ Une lésion au niveau du muscle gastrocnémien, de la patelle ainsi qu'au triceps brachial : côté droit.
- ✚ Une grosse lésion psoriasique au niveau du grand trochanter : côté gauche (figure 3).
- ✚ Des ongles psoriasiques (le majeur droit et le pouce gauche).

Le dermatologue lui a dit qu'elle avait un psoriasis en plaques ainsi qu'un rhumatisme psoriasique.

- Divers :

Sa peau est très sèche au niveau de l'iliaque, ses ongles des pieds sont très épais et jaunâtres. Elle a un corps sous le pied gauche, et présente trois grosses taches de vieillesse au niveau des masséters. Elle a un tour de taille de 67,5 cm et son tour de bras est de 22cm.

1.2. Données subjectives :

1.2.1. Histoire des maladies personnelles et familiales :

Mme H est née en siège ce qui a probablement provoqué une double luxation des hanches (ses parents s'en sont aperçus lorsqu'elle avait 18 mois). Elle a alors été plâtrée « en grenouille= les jambes écartées » pendant 9 mois, sa jambe droite s'est bien remise mais malheureusement pas la gauche.

A 3 ans, elle a eu une première intervention chirurgicale pour recréer « le grand trochanter gauche » mais à la suite de cette opération une infection nosocomiale (ostéomyélite) a détruit les 2/3 de son muscle fessier, depuis elle a une amyotrophie avec une dépression cutanée (figure 6) sur laquelle s'est formé du psoriasis.



Figure 6 : Hanche gauche de Mme H et lésions psoriasiques

De 6 à 12 ans : elle a été en traction toutes les nuits pour que les têtes fémorales se positionnent bien dans les trochanters mais sans grand résultat.

A 12 ans, elle a eu une nouvelle intervention sur la hanche gauche et six mois de plâtre pelvi pédieux.

A 13 ans elle a eu la rougeole et durant toute sa jeunesse des otites et des rhinopharyngites, progressivement les rhinopharyngites ont diminué et Mme H note alors une apparition de quelques plaques de psoriasis.

Mme H se souvient avoir eu deux accidents de vélo où elle est tombée sur la tête (en 55 elle fût renversée par un scooter : elle a eu trois agrafes aux arcades sourcilières dont elle garde de petites cicatrices, et en 75 renversée par un camion : elle a eu quelques points de sutures dans le cuir chevelu et une fracture du poignet droit).

En 1962: suite à une intoxication alimentaire Mme H a un ictère avec vomissements, un peu de température et des vertiges, après un léger traitement et du repos, elle a pu reprendre sa scolarité.

A 24 ans (1969), Mme H a eu une ostéotomie* (rétrécissement de trois centimètres du fémur droit) et une greffe à gauche pour reformer le grand trochanter. Pendant 20 ans elle a pu mener « une vie normale sans douleur mais en boitant ».

Elle s'est fracturée une seconde fois le poignet droit en 95 et une fois le poignet gauche en 2010 en jardinant, elle « glissa sur l'herbe ».

En 1999 le chirurgien lui pose une prothèse de hanche gauche (car sa tête de fémur s'était fêlée spontanément), en 2002 une ostéotomie du genou gauche pour corriger son *genuvarus*. Depuis ces dernières interventions, Mme H a l'impression de marcher beaucoup plus facilement et de revivre mais à cause de son déficit musculaire cité ci dessus, elle boite encore un peu mais sans douleur comme avant sa dernière intervention.

Depuis l'âge de 32 ans, H note une réapparition de son psoriasis, qui dure jusqu'à aujourd'hui, sans observer de rémission malgré les traitements allopathiques.

En ce qui concerne les antécédents familiaux : sa grand-mère paternelle est décédée d'un cancer de la vessie, sa grand-mère maternelle avait beaucoup d'arthrose et a fini ses jours atteinte d'une leucémie. Son père a eu un peu d'HTA (hypertension artérielle) vers 80 ans et sa mère a eu un cancer du sein.

1.2.2. Histoire du Cycle menstruel :

Mme H a eu des cycles menstruels réguliers et fut ménopausée à l'âge de 54 ans. Ses menstruations et la ménopause n'ont pas eu d'influence positive ou négative sur ses plaques de psoriasis. Depuis sa ménopause, Mme H n'a pas eu de manifestations particulières.

1.2.3. Histoire de la médication :

Pour ses otites, Mme H a eu des traitements antibiotiques et pour ses rhinopharyngites un traitement par piqûres de soufre.

Elle a eu des traitements anesthésiques, antidouleurs (Glifanan) et antibiotiques lors de ses ostéotomies.

Elle a eu du Diprosalic* et Daivobet* en pommade pour son psoriasis depuis dix ans en cure de trois semaines environ tous les trois mois: l'inflammation diminuait mais revenait régulièrement.

Le « Daivobet » permet d'agir sur le processus inflammatoire de la maladie et de régulariser la différenciation des kératinocytes.

Le « Diprosalic » provoque une diminution de la prolifération et de la migration des lymphocytes T, une diminution de la fonction des macrophages, une inhibition de la libération de cytokines comme l'interleukine 1 et 2 et enfin une inhibition de la diminution de monoxyde d'azote réduisant alors l'œdème et l'érythème.

Pour sa digestion : elle prend souvent du citrate de bétaïne* et parfois un petit doliprane lorsqu'elle est fatiguée.

1.2.4. Histoire familiale, sociale et émotionnelle :

Mme H est née 9 mois jour pour jour après le mariage de ses parents ! et fût pour eux un grand bonheur. Elle a été allaitée six mois et promenée dans une grande corbeille à linge en osier comme

berceau portable pour la présenter fièrement à tous les membres de la grande famille car elle était la première de la lignée.

Jusqu'à 8 ans, elle vivait chez ses parents avec son frère de deux ans son cadet et a été trois ans à l'école communale de son petit village puis dans une petite ville à 20 kilomètres chez sa grand-mère maternelle car cette dernière habitait plus près de l'école privée où elle a fini sa scolarité. Sa grand-mère maternelle était pour elle plus qu'une maman : la chérissant et la soignant souvent lors de ses interventions chirurgicales. Son père travaillait à la ferme et sa mère tout en l'aidant, donnait des cours de Mathématiques, d'histoire, de physique-chimie à mi-temps dans l'école privée où Mme H était. Ce n'était pas toujours facile pour elle d'avoir sa mère comme professeur car elle était assez sévère et plus intellectuelle qu'affective (plus attentive aux notes qu'à l'expression des sentiments). Durant sa jeunesse elle ne pouvait pas faire comme les autres enfants à cause de sa luxation congénitale : Courir, ce qui l'a empêché de faire certains sports (volley, basket, course...), danser, (elle n'était pas invitée aux soirées organisées par des amis), sauter à la corde...

Malgré ces frustrations, elle a quand même le sentiment d'avoir eu une enfance heureuse et d'avoir reçu beaucoup d'attention de ses parents ; Par exemple : ils l'accompagnaient à la piscine car elle devait nager pour ses jambes et lui ont laissé suffisamment de liberté pour faire des promenades en bicyclette et fréquenter des enfants voisins et amis(es). Mais ses parents étant très occupés professionnellement, elle a passé beaucoup de temps chez sa grand-mère qui lui racontait plein d'histoires. Elle passait aussi ses vacances avec ses cousins et cousines ce qui lui plaisait beaucoup.

En 77 elle rencontre l'amour et se marie en 78. Après quatre fausses couches elle a eu deux filles en 83 et 87 ce qui fût sa grande joie. Lors de ses grossesses surveillées avec attention à cause de son âge (36 et 40 ans) et des risques pour ses hanches, elle a eu des nausées très importantes les trois premiers mois et les cinq mois suivants se sont déroulés paisiblement. Les deux naissances ont eu

lieu à huit mois de grossesses provoquées par la rupture de la poche des eaux.

En 86, Mme H a eu la douleur de perdre sa grand-mère à laquelle elle tenait beaucoup.

En 87, pendant qu'elle était à la maternité à Lyon pour la naissance de sa deuxième fille, son mari veillait sa mère mourante à l'hôpital et Mme H est sortie de la maternité la veille de son enterrement... Moment difficile avec une alternance de joie et de peine pour le couple.

En 88 son mari étant de plus en plus fatigué et ne pouvant plus travailler, Mme H a repris un poste en PMI (Protection Maternel Infantile) pour assurer un autre revenu. Cette reprise lui a semblé difficile car elle a dû mettre sa deuxième fille chez une assistante maternelle pendant qu'elle allait s'occuper d'autres enfants.

En 2000 elle perd son père âgé de 90 ans, ce fut très brutal car il était en pleine forme (il était en train de réparer son toit et une tuile se cassa sous ses pieds, il tomba et passa 5 jours dans le coma et succomba à ses blessures) elle ne s'est pas sentie « assez libre » pour rester vers son père les cinq jours qu'il passa à l'hôpital avant de mourir et ne l'a vu que trois fois. Elle me dit qu'elle regrette énormément :

✚ « de ne pas avoir pu s'imposer auprès de sa mère »,

✚ « de ne pas être restée auprès de lui »,

En 2012, Mme H a perdu sa mère d'une récurrence d'un cancer du sein... Mme H regrette que sa mère ne lui ait jamais dit que son cancer revenait, elle s'en est aperçue en voyant son bras très enflé et elle l'a conduit de force chez le cancérologue régulièrement pendant trois ans pour ses chimiothérapies sans beaucoup de dialogues et d'expression des sentiments. Mme H a eu une relation compliquée avec sa mère Mme C : elles n'ont pas su se parler de choses importantes, de leurs sentiments...et Mme H a l'impression qu'elles ne se sont jamais comprises. Mme C n'a jamais dit à Mme H qu'elle l'aimait...

En 2013 son mari décède d'un infarctus*, d'un œdème aigu du poumon (OAP)* et d'une septicémie*, il avait eu cinquante-deux interventions chirurgicales dans sa vie. Mme H a toujours partagé beaucoup d'affection et de tendresse avec son mari mais a dû aussi

lutter avec lui pour l'aider à supporter toutes ses maladies physiques (cardiaque, diabète insulino-dépendant, arthrose...) et leurs conséquences sociales, professionnelles et psychologiques). Mme H se sent obligée maintenant de vivre pour elle et non plus pour soigner sa grand-mère, sa belle-mère, sa mère, son mari et sa deuxième fille (qui a beaucoup de problèmes de santé).

1.2.5. Histoire alimentaire :

Ses parents ayant un potager et une ferme, elle a toujours mangé des aliments « Bio » (ses parents ne mettaient aucun pesticide sur les légumes ou les fruits) et « fait maison », sa mère cuisinait très bien, sans graisse, et souvent à base d'œufs, de viande de veau ou de poulet, de légumes divers et variés du jardin, de fruits du jardin (pomme, poire, framboise, fraise, groseille, cerise....).

Durant ses études d'infirmière Mme H a pris cinq kilogrammes (c'était la première fois de sa vie) car elle mangeait en dehors des repas: des céréales comme de l'avoine, des flocons de riz, de maïs. Tous les repas étaient ceux de l'hôpital où il y avait un féculent et un légume à chaque repas (féculent /légumineuse: des pommes de terre, des pois chiche, du riz et comme légumes : des tomates, des carottes, des côtes de blette, du chou-fleur, des courgettes, de la courge, du topinambour....).

De ses études à son mariage, Mme H a travaillé dans des maisons d'enfants et mangeait sur place (des légumes et du poisson ou de la viande 1 fois par jour), le soir elle mangeait léger comme de la salade (salade verte avec des tomates ou des carottes et ou du céleri). Elle a toujours confectionné ses repas et ne consomme jamais de plats tout préparés. Elle achète ses légumes chez un maraicher local et bio et mange très peu de viande (1 fois par semaine) et privilégie le poisson et les œufs.

Aucun médecin ne lui a donné de conseils diététiques pour son psoriasis, cependant H a essayé de remplacer le pain traditionnel par du pain au maïs sans grand succès, et les pâtes par du quinoa car elle

avait l'impression de mal digérer ces deux aliments. Pour aider au mieux Mme H dans son alimentation : je lui ai demandé de noter pendant 25 jours ce qu'elle mangeait. (Annexe 2)

1.2.6. Histoire des activités physiques, culturelles et religieuses :

Ayant des problèmes aux jambes, il y a beaucoup de sports qu'elle ne peut pratiquer ; malgré tout elle a toujours fait de la bicyclette et pratique la natation.

Depuis sa prothèse de hanche, elle marche beaucoup toute seule mais aussi avec des amis ou ses filles lorsqu'elles viennent (car elles n'habitent plus dans le foyer familial) ; c'est un moment privilégié pour elle que d'admirer la beauté de la nature et de pouvoir aussi souffler un petit peu, car elle vivait avec un mari malade, ce qui n'était pas facile au quotidien. Elle a toujours fait partie de groupes religieux : en équipe d'action catholique pour réfléchir avec d'autres au sens de la vie, en catéchèse pendant 25 ans et en liturgie...Mme H a fait partie d'une association familiale qui gérait les services de la petite enfance pendant 20 ans et depuis sa retraite elle est responsable du secours catholique de la Bourgogne. Depuis son enfance, Mme H est allée à beaucoup de concerts de musique classique, à quelques pièces de théâtre et un peu au cinéma.

1.2.7. Histoire professionnelle :

En 64, Mme H rentre à l'école d'infirmières jusqu'en 66 puis de 67 à 68 elle a fait une spécialité : puériculture. Elle a toujours voulu travailler avec des enfants pour les aider à acquérir leur autonomie à se développer harmonieusement grâce à une bonne santé et à un environnement affectif et éducatif.

Après ses études, elle a travaillé dans des maisons d'enfants (médicale et sociale) jusqu'à son mariage en 78, ne pouvant plus y rester à cause des gardes de nuits, de week ends ; c'est alors qu'elle a ouvert une crèche familiale où habitait son mari.

Mme H décida d'arrêter de travailler 4 ans, à la naissance de sa première fille, car c'était très important pour elle d'élever elle-même son enfant, de l'allaiter, de l'éduquer...

En 87 elle fût obligé de reprendre une activité : la PMI (Protection Maternel Infantile) jusqu'à sa retraite en 2006.

1.2.8. Histoire de l'environnement de vie :

Depuis son enfance, Mme H vit en zone semi rurale excepté quatre ans à Lyon.

1.2.9. Le sommeil :

Mme H a toujours eu un très bon sommeil même dans les moments les plus durs de sa vie, elle ne se réveille jamais la nuit et s'endort très facilement.

2. Continuum (page 43) :

Le continuum permet de récapituler l'histoire de vie du consultant, sa plainte ainsi que les différents facteurs prédisposant, déclenchant ou aggravant le psoriasis.

3. Matrice d'Analyse Fonctionnelles (MAF) (page 44):

La MAF nous permet de récapituler l'histoire du consultant en incluant les différents facteurs de la plainte favorisant la poursuite du processus morbide. Elle prend en compte huit déséquilibres comme l'intégrité structurale, l'immunité, la digestion-absorption, l'oxydo-réduction, le processus inflammatoire, l'équilibre neuro-hormonal, l'équilibre psychologique et spirituel ainsi que l'équilibre structural. Parmi ces huit déséquilibres fondamentaux, mon attention est attirée sur trois déséquilibres (priorités) qui sont :

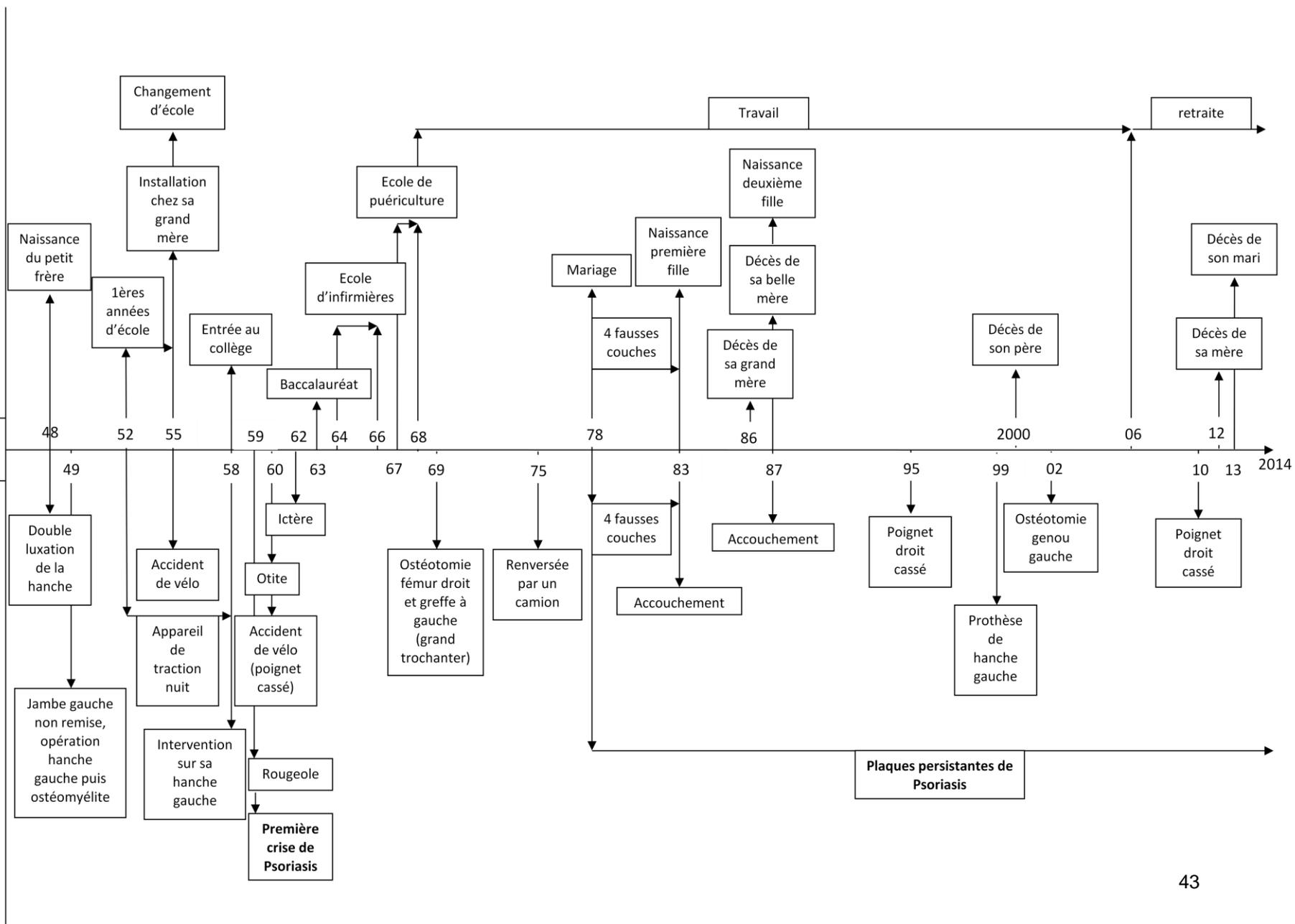
- le processus inflammatoire,
- la digestion
- et enfin l'équilibre psychologique.

(La synthèse médicale et scientifique se trouvent en annexes 5 et 6)

Antécédents familiaux :
 Grand-mère paternelle :
 cancer de la vessie.
 Grand-mère maternelle :
 arthrose et leucémie
 Père : hyper tension
 artérielle
 Mère : cancer du sein

Naissance :
21 V 1946

Facteur prédisposant :
 Génétique
Facteurs déclenchant :
 Infection ORL
 Emotion
 Stress
 Alimentation
Facteurs favorisant :
 Alimentation
 Stress
 Lésions cutanées
 Froid
 Infections systémiques



MATRICE D'ANALYSE EN CLINIQUE FONCTIONNELLE

Nom : H
 Date de naissance : 21/05/46
 IMC : 18,35 (non significatif à l'âge de la consultante)

Plainte : Psoriasis

		ORH		
		Antioxydant Vitamine E et C		
SI	<u>Surveillance immunitaire</u> Présence prépondérante de lymphocytes T, Hépatite, Otites Rhino-pharyngite	<u>Oxydo-réduction/Homéostasie</u> les cellules de l'épiderme se renouvellent trop vite (tous les 3 jours) Plaques érythématosquameuse, Asthénie	<u>Processus inflammatoires</u> Pendant les crises psoriasiques les lymphocytes entraînent un emballement des keratinocytes. Arthrose	INF
DPI	<u>Digestion/Absorption</u> <u>Perméabilité intestinale</u> <u>Flore microbiologique</u> Constipation, Météorisme Hépatite Psoriasis	<u>Facteurs prédisposants (P)</u> Génétique <u>Facteurs Déclenchants (D)</u> Le mariage Les infections Les émotions, le stress L'alimentation <u>Facteurs Favorisants (F)</u> L'alimentation Le Stress Lésions cutanées Le Froid Les Infections systémiques	<u>Détoxification</u> <u>Biotransformation</u> Intolérance aux produits laitiers et aux sucres, Psoriasis Radicaux libre	DET
IST	<u>Intégrité structurale</u> Ostéotomie Poignets cassés Arthrite psoriasique	<u>Equilibre psycho-spirituel</u> Deuils Fausses couches Mal dans sa peau	<u>Régulation Neuro-hormonale</u> Céphalée (pouls qui tape) Pas de réflexe oculaire Ménopause	RNH
		PSS		
		L'écoute		

Légende :

Texte en rouge : priorités

4. ACTIONS :

Il faut déterminer quelles techniques et méthodes adopter pour soulager et aider au mieux Mme H, le tout dans une prise en charge Holistique.

En premier lieu, un drainage du foie et des reins est réalisé, puis une cure d'élimination une fois le drainage terminé. Après la cure d'élimination débute un traitement par huiles essentielles et végétales. Un suivi psychologique est réalisé tout au long de ces étapes.

4.1. Drainage du foie et des reins :

Le drainage permettra d'améliorer le fonctionnement cellulaire et de purifier l'organisme de Mme H ce qui pourra améliorer sa digestion et son psoriasis. Pour ce faire, *elle devra prendre* : Le matin pendant son petit déjeuner : une gélule de pensées sauvages et une gélule de cassis avec un peu d'eau pendant 2 mois.

4.2. L'Alimentation :

Réalisation d'une cure d'élimination par un régime hypotoxique pendant deux mois :

- supprimer les produits raffinés (sucre..), le gluten (blé, orge, avoine, seigle, froment, épeautre), les produits laitiers ainsi que les graisses saturées (viande grasse...).
- privilégier :
 - Les légumes crus en début de repas ou cuits à une température inférieure à 100°C.
(Les légumes riches en antioxydants* comme : la tomate qui est riche en Lycopène*, les crucifères comme les brocolis, le chou fleur, les navets... qui contiennent des glucosinolates* : propriétés anticancéreuses. Les fibres vont venir nourrir, stimuler la flore intestinale et stimuler le péristaltisme favorisant ainsi une meilleure digestion pour Mme H).
 - Les fruits bien mûrs.
 - Les poissons gras (comme le saumon, le maquereau), les œufs ou la viande blanche à raison de 2 à 3 fois par semaine.

- Le lait d'amande ou de riz, le lait de soja peut être bu mais avec modération (1 fois par semaine).
- Les céréales comme le riz blanc, rouge et brun, les graines de sésame, le quinoa, le millet, le tapioca...
- Les sources glucidiques à privilégier sont les pois chiche, le riz, les pommes de terre...
- les lipides à privilégier sont ceux qui contiennent des omégas 3* car ils sont de puissants anti-inflammatoire : huile de colza, de noix, d'olive, de lin : ainsi que ses graines.
 - limiter la consommation d'excitants comme le thé (privilégier le thé vert), le café...
 - Il est primordial que Mme H s'hydrate le plus possible en prenant 1,5 à 2 litres d'eau par jour.

L'alimentation hypotoxique permettra de limiter l'apport d'éléments acidifiants, irritants, allergènes... favorable à une inflammation.

Je lui conseille également de prendre des probiotiques de chez CopMed « probiotiques 7 MD », une fois par jour, le matin, avec un peu d'eau, avant le petit déjeuner et ceux-ci jusqu'à la fin de la boîte. Les probiotiques peuvent contribuer à une bonne digestion, Ils sont capables de moduler la réponse immunitaire intestinale et systémique. Au niveau du tissu lymphoïde de la muqueuse intestinale se crée une interaction avec les cellules immunitaires y résidant ou y circulant. En résulte une augmentation du nombre de cytokines pro-ou-anti-inflammatoires et de macrophages. Ils agissent également sur les lymphocytes B et T, ce qui module la sécrétion d'Immunoglobuline A, et d'autres cellules immunitaires. Les probiotiques exercent aussi un rôle trophique sur la muqueuse intestinale, c'est-à-dire qu'ils stimulent la motricité colique, la production d'acides gras à chaînes courtes à effet trophique ainsi que la production de mucus. Enfin, ils neutralisent un certain nombre de substances toxiques ou carcinogènes.

Exemples de menus anti-inflammatoires donnés à Mme H (annexe 3) :

Betteraves aux agrumes
Poivrons farcis au fromage frais
Compote de mangue

Salade de poivrons confits
Papillotes de rougets aux herbes fraîches
Smoothie au thé vert

Tartare de tomates au pistou de coriandre
Quinoa à la mexicaine
Sorbet au thym

Verrine de velouté de courgettes
Wok de saumon et brocolis au sésame
Délice de pêches aux framboises

4.3. L'aromatologie :

Pour essayer de diminuer les plaques de psoriasis de Mme H, je lui conseille deux applications quotidiennes du mélange suivant :

- Huile essentielle de Lavande vraie : 1 goutte.
- Huile essentielle de Palmarosa : 1 goutte.
- Huile essentielle d'Hélicryse italienne : 1 goutte.
- Huile essentielle de Géranium Rosat : 1 goutte.
- Huile végétale de Rose musquée : 10 gouttes.
- Huile végétale de Millepertuis : 10 gouttes.
- Huile végétale de Bourrache : 10 gouttes.

En quantité suffisante pour 500 ml.

Ce mélange est à appliquer sur les plaques de psoriasis (avec la main) : le matin avant de s'habiller et le soir au coucher jusqu'à amélioration des plaques psoriasiques.

4.4. Le massage :

Le massage est l'application d'un ensemble de techniques manuelles visant le mieux-être des personnes grâce à l'exécution de mouvements des mains sur les différents tissus vivants.

Le massage favorisera chez Mme H : la détente psychique et musculaire, la circulation sanguine et lymphatique, aidant ainsi à l'assimilation et à la digestion des aliments ce qui permettra, je l'espère, d'atteindre l'objectif (une meilleure digestion) fixé par ma consultante.

Je lui propose un massage alliant bien-être et thérapeutique (annexe 7) deux fois par mois pour une durée d'une heure chacun.

Pour ce faire, j'utiliserai un mélange d'huiles essentielles et d'huile végétale :

- Huile essentielle de gaulthérie pour son effet anti-inflammatoire,
- Huile essentielle de petit grain bigarade pour son effet équilibrant,
- Huile essentielle d'estragon favorisant la digestion et un meilleur transit intestinal.
- Hydrolat de rose, huile végétale d'argan pour leurs effets protecteurs, revitalisants, nourrissants et régénérant la peau.

4.5. L'écoute :

Pendant les deux premières consultations que j'ai eu avec Mme H, j'ai sentie qu'elle avait le besoin d'être écoutée, elle me le confie dès la deuxième consultation, c'est pourquoi nous avons convenue toutes les deux de faire une consultation « d'écoute » par semaine d'une heure à une heure et demi. Je lui propose pendant ces consultations d'écrire sur un cahier chaque jour : quelque chose qu'elle a fait ou qu'elle a entendu de bien. Tout malade a besoin d'être écouté, compris car la peau, organe sensoriel traduisant nos sentiments, fait la jonction entre le « dehors » et le « dedans », elle est le lieu privilégié de l'expression émotionnelle. Chez les psoriasiques les lésions cutanées sont visibles et se trouvent donc affichées aux yeux des autres. Ces lésions altèrent aussi bien l'image que le sujet a de lui-même ainsi que l'image qu'il offre à autrui. Il est primordial pour nous thérapeutes de

comprendre quelles situations, quelles émotions peuvent influencer l'évolution du psoriasis. Il est important d'évaluer la problématique de chaque consultant, ce qui permettra de lui donner des conseils adaptés.

5. Mesure de l'évolution du psoriasis au cours des différents traitements :

5.1. Massage et écoute :

Les massages et l'écoute de la consultante se faisant sur la durée totale des autres traitements, il n'est pas possible de mesurer leur efficacité.

5.2. Réduction du gluten et des sucres :

Dans le but de vérifier l'effet de la suppression du gluten et de la réduction des sucres dans l'alimentation, la taille de quatre plaques psoriasiques (situées sous le sillon mammaire, au niveau du gastrocnémien, du xiphoïde et enfin au niveau du grand trochanter) a été mesurée avant le début du régime et à sa fin, après un mois de test. Les scores PASI* (Frederikson & Pettersson, 1978⁵⁰) ont été calculés avec l'aide d'un dermatologue au même moment que la mesure des plaques.

5.3. Utilisation des huiles essentielles et huiles végétales :

Les mesures des quatre mêmes plaques que celles utilisées auparavant ont été effectuées tous les jours à la même heure (au coucher). Des régressions linéaires simples* ont été effectuées pour valider une potentielle évolution des plaques psoriasiques grâce au logiciel R 3.1.0*.

Il y a eu, au cours du test d'efficacité des huiles essentielles, trois phases, la première (T1) de 28 jours d'application du mélange d'huiles, puis une phase de « repos » (R1) de 7 jours, sans application d'huiles,

⁵⁰ Frederikson T. & Pettersson U. (1978). Severe Psoriasis-Oral Therapy with a New Retinoid. *Dermatologica*. 157, 238-244.

enfin une deuxième phase (T2) d'applications d'huiles pendant 11 jours au bout desquels on arrête les mesures mais le traitement continue.

Suivi, Résultats :

Bien qu'un régime sans gluten et pauvre en sucre ait été suivi rigoureusement (annexe 2), après un mois de test nous n'avons pas observé de réduction des plaques psoriasiques ou d'amélioration du score PASI (tableau 3). La couleur des plaques n'a elle aussi pas évolué. Une aggravation des plaques psoriasiques est constatée lors d'épisodes de constipation (Mme H., com. pers.).

Tableau 3 : Mesures de différentes plaques de psoriasis (situées à des endroits différents) et score PASI au cours des différents traitements. D : suppression du gluten et réduction des sucres dans l'alimentation ; Glu : valeurs des mesures et score après la phase de test gluten/sucre ; T1 : valeurs des mesures et score après la phase T1 ; R1 : valeurs des mesures et score après la phase R1 ; T2 : valeurs des mesures et score après la phase T2.

	D	Glu	T1	R1	T2
Grand trochanter (en cm)	10	10	7	8,2	6,9
Sillon mammaire (en cm)	1,8	1,8	0,8	2	0,8
Gastrocnémien (en cm)	2,7	2,7	0	0	0
Xiphoïde (en cm)	2	2	1,4	2,3	1,2
Score PASI (/72)	13,2	13,2	7,2	8,9	6,1

L'utilisation des huiles essentielles montre une diminution significative des plaques psoriasiques (tableaux 3 et 4, figure 7). On

remarque une ré-augmentation des plaques psoriasiques dès l'arrêt du traitement aux huiles essentielles. La reprise du traitement provoque une re-diminution de la taille des plaques, cette diminution semble plus rapide que la précédente (Tableau stat et figure 7). On note également une diminution du score PASI lors de la première utilisation des huiles essentielles

Tableau 4 : Résultat des régressions linéaires simples au cours des différentes phases de test des huiles essentielles. T1 : 1ere phase d'application des huiles ; R1 : phase de non application ; T2 : 2^e phase d'application des huiles. a : valeur de la pente de la droite de régression

Plaque	T1	R1	T2
Grand trochanter	a = -0,13	a = 0,21	a = -0,15
	R ² = 0,930	R ² = 0,959	R ² = 0,931
	F _{1; 26} =346.4	F _{1; 5} =118.4	F _{1; 9} =120.8
	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
Sillon mammaire	a = -0,03	a = 0,21	a = -0,14
	R ² = 0,825	R ² = 0,963	R ² = 0,959
	F _{1; 26} =122.5	F _{1; 5} =130.1	F _{1; 9} =211.1
	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
Gastrocnémien	a = -0,11	***	***
	R ² = 0,966	***	***
	F _{1; 26} =745.7	***	***
	p < 0,001	***	***
Xiphoïde	a = -0,02	a = 0,17	a = -0,13
	R ² = 0,869	R ² = 0,930	R ² = 0,941
	F _{1; 26} =173.7	F _{1; 5} =66.14	F _{1; 9} =142.6
	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001

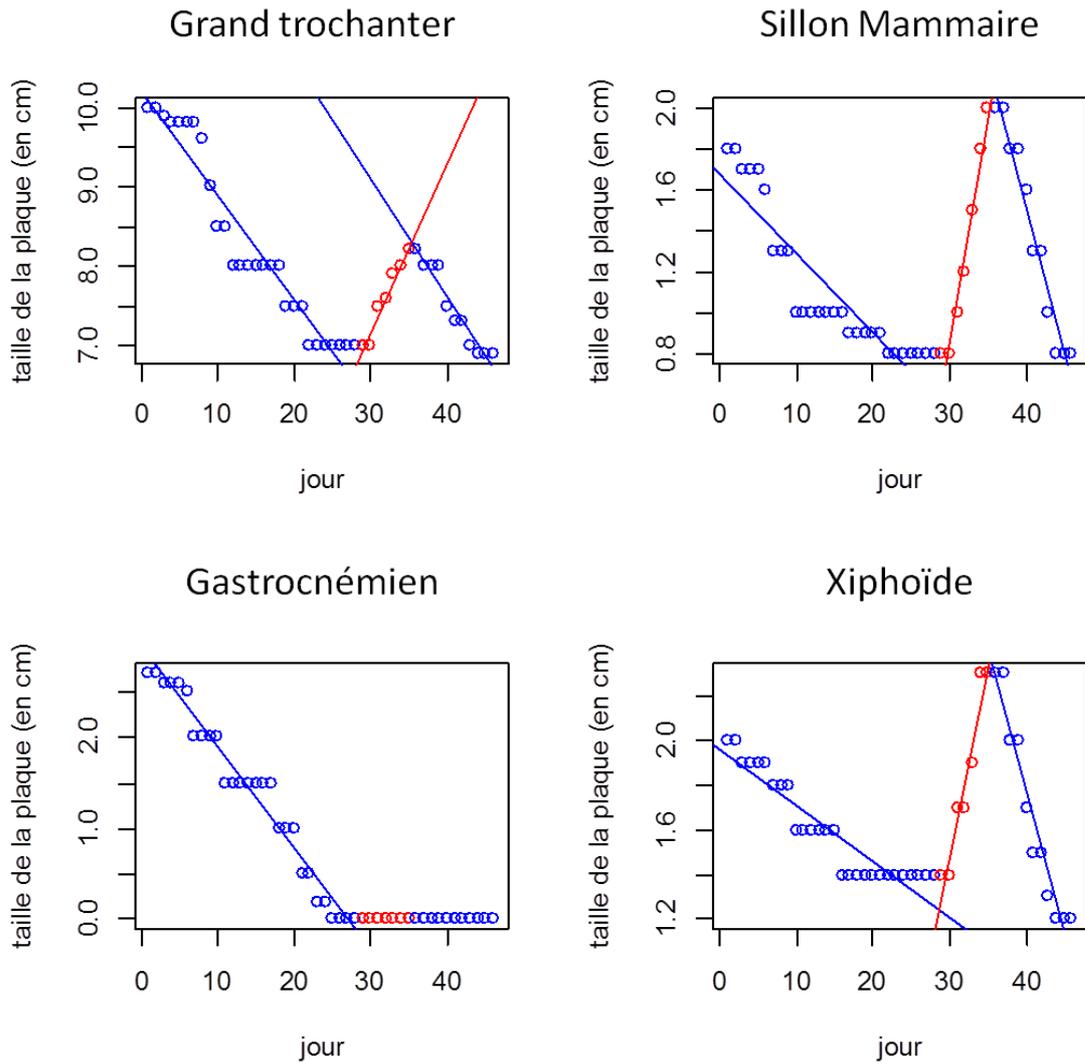


Figure 7 : Evolution de la taille des plaques au cours des différentes phases de tests des huiles essentielles. En bleu : les mesures au cours des phases de traitement (T1 et T2) ; en rouge : mesures au cours de la phase d'arrêt des huiles essentielles (R1).

Discussions

Pendant la phase de test de suppression du gluten dans l'alimentation, durant un mois, aucune amélioration du psoriasis n'a été observée sur Mme H. A la suite de ce résultat j'ai cherché une cause possible à cet échec et ai étudié les données de Michaelsson *et al.* (2000) qui montre que l'effet de ce régime sur le psoriasis intervient trois mois après son commencement. Comme nous l'avons vu précédemment, une malabsorption de l'intestin grêle du au gluten est souvent corrélé avec un fort psoriasis (Ojetti *et al* 2006). Le gluten abrase les villosités intestinales qui forment des ponts au-dessus des cryptes ce qui entrave les phénomènes d'absorption. La muqueuse intestinale prend alors un aspect plat, perd ses « doigts de gants » provoquant une atrophie villositaire et donc également une malabsorption. Plusieurs hypothèses permettent alors d'expliquer la non amélioration clinique observée : D'une part nous pouvons penser que la durée du régime sans gluten n'a pas été suffisante pour permettre à l'organisme d'évacuer totalement cette molécule et ainsi pouvoir en contrer les effets. D'autre part, nous pouvons penser que même si le gluten à été totalement évacué et/ou n'a plus d'effet sur l'organisme, les dommages causés au tube digestif pouvant être important, ils n'auront pas eu le temps de ce résorber pour permettre une amélioration des plaques.

Notre période d'observation parait alors insuffisante, Il serait donc souhaitable que Mme H puisse continuer ce régime pendant 3 mois minimum pour pouvoir ré-évaluer l'état de ses plaques de psoriasis.

Les plaques de psoriasis ont diminué durant la première et la dernière phase de test (traitement aux huiles essentielles et huiles végétales), mais ont ré-augmenter à l'arrêt du traitement (deuxième phase), nous pouvons en déduire que ce traitement par huiles essentielles et huiles végétales a un effet sur le psoriasis en régénérant la peau, en la tonifiant, en la désinfectant, l'huile essentielle de géranium rosat est également hépato-stimulante car elle aide le foie à éliminer les toxines, à favoriser l'assimilation des sucres et enfin elle

favorise la régénération de nouvelles cellules, l'huile essentielle d'Hélicryse Italienne joue un rôle protecteur en assurant le renouvellement des cellules endommagées par apoptose, La Lavande a un effet calmant en agissant sur les récepteurs opioïdes et est aussi cicatrisante. Les monoterpénols (Bronéol) contenus dans l'huile essentielle de Romarin Verbénone ont une action immuno-modulante en augmentant les immunoglobulines (Ig) basses et en baissant les Ig en excès. Il équilibre le système nerveux et contient des monoterpènes qui lui confère des propriétés Cortisone like, ce qui est intéressant dans les états inflammatoires prolongés. L'huile essentielle de palmarosa a une action anti-infectieux grâce au géraniol contenu dans cette huile, il agit sur la culpabilité lorsque le consultant est mal dans sa peau, partagé entre plusieurs devoirs. L'huile végétale de Bourrache permet de reconstruire la membrane cellulaire pour régénérer la peau, elle a une action calmante et baissent les phénomènes inflammatoires, elle harmonise le système nerveux et stimule les défenses immunitaires. L'huile végétale de millepertuis est un excellent régénérant cutané, et agit sur les douleurs en les diminuant et est cicatrisante, pour finir elle possède une propriété anti-inflammatoire.

Bien que leurs actions n'aient pas pu être testés, les massages et l'écoute ont eu un effet positif sur la consultante, ne serait-ce que sur son bien être psychologique. Il paraît donc important de poursuivre ces actions.

Conclusion

Ce mémoire m'a appris à quel point l'approche globale de la personne est importante, elle permet de situer la personne dans son contexte de vie en essayant de la comprendre par rapport à ses habitudes, son état d'esprit, ses croyances.... pour mieux l'aider. Pour moi le fil conducteur d'une approche globale n'est pas fait d'un seul brin, mais de plusieurs fils qui tissent l'écheveau de la vie. Chacun ayant un impact dans l'expression de toute maladie et plus particulièrement du psoriasis.

Mon travail m'a fait prendre conscience à quel point les facteurs environnementaux ont une place importante dans chaque pathologie notamment le psoriasis.

Au niveau psychologique une écoute attentive du consultant est primordiale car les personnes atteintes de psoriasis ont souvent une image négative d'eux-mêmes : ils n'ont pas confiance en eux, ont honte de leur peau et de leur corps. Les poussées de psoriasis aggravent leur stress et fragilise ainsi l'estime qu'ils ont d'eux même.

En voyant régulièrement ma consultante, cela m'a permis de la stimuler dans sa prise en charge de sa maladie : persévérance dans l'exécution des conseils, dans le régime alimentaire, dans l'hygiène de vie...

J'ai appris lors de mes différentes rencontres avec des personnes souffrant de psoriasis que la plus grande des victoires pour celles-ci est l'estime de soi, ce qui leur permettra d'aller vers l'autre et de retrouver confiance en eux.

Ce travail m'a permis de faire d'un de mes défauts (sensibilité) une force face aux souffrants en les comprenant peut-être mieux.

Il m'a également permis de mettre en évidence qu'un régime sans gluten d'une durée de 1 mois n'est pas suffisant pour avoir un impact visible sur l'évolution de la maladie. Il a montré une efficacité sur le plan physique et psychique des huiles essentielles, dans le traitement du psoriasis. Ces propositions thérapeutiques ne sont jamais envisagées de façon isolée, en effet, tout au long de ce travail nous avons mis en relief l'importance d'un abord multidimensionnel de la

pathologie. Les outils thérapeutiques comportaient l'aromathologie, mais aussi l'écoute, les massages, et le régime hypotoxique. Ces différentes techniques apparaissent complémentaires dans l'accompagnement du psoriasis. Ce travail a permis d'approfondir mes connaissances sur le sujet et a amélioré mes compétences au service du consultant. Il serait intéressant de mener une étude quantitative à partir des résultats, pour arriver à une représentativité statistique et confirmer ou infirmer l'efficacité de l'aromathologie utilisée, ainsi que la supériorité du mode fractionné de l'application sur le mode continu.

Bibliographie

1. Ammar, M., Souissi-Bouchlaka, C., Gati ,A., Zaraa I., Bouhaha,R., Kouidhi S., Ben Ammar-Gaied, A., Doss, N., Mokni, M. & Marrakchi, R. (2014). Psoriasis: Physiopathology and immunogenetics. *Pathologie biologique*, 62, 10-23.
2. Anonyme 2014.<http://www.futurasciences.com/magazines/sante/infos/dico/d/medecine-keratolytique-9402>) vu le 12/08/2014.
3. Aguado, B., Bahram, S., Beck, S., Campbell, R.D., Forbes, S.A., Geraghty, D., Guillaudeux, T., Hood, L., Horton, R., Inoko, H., Janer, M., Jasoni, C., Madan, A., Milne, S., Neville, M., Oka, A., Qin, S. & Ribas-Despuig, G. (1999). Complete sequence and gene map of a human major histocompatibility complex. The MHC sequencing consortium, 401, 921-923.
4. Aldona, T., Zalewska, S., Chodorowska, G., Krasowska, D., Michalak-Stoma, A., Nochoski, P. & Osemlak, P., (2008). Cytokines and anticytokines in psoriasis. *Clinica Chimica Acta*, 394, 7-20.
5. Baker, H. & Ryan, T.J. (1968). Generalized pustular psoriasis: a clinical and epidemiological study of 104 cases. *British Journal of Dermatology*, 80, 771-793.
6. Bandrup, F. (1984). Psoriasis in first-degree relatives of psoriasis twins. *Acta dermato Venereologica* , 64, 220-226.
7. Bandrup, F., Menné,T., Agren, M.S., Strömberg, H.E., Holst, R. & Frisé, M. (1990). A randomized trial of two occlusive

dressings in the treatment of leg ulcers. *Acta dermato Venereologica*, 70(3), 231-235.

8. Bérard, F. & Nicolas, J., (2003). Physiopathologie du psoriasis. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 130, 837-842.
9. Bodineau, M. Place des anti TNF alpha dans la prise en charge actuelle du psoriasis. Analyse de l'intérêt de leur utilisation au CHU de Nantes de 2005 à 2010. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Nantes. Nantes.
10. Capon, F., Munro, M., Barker, J. & Trembath, R. (2002). Searching for the major histocompatibility complex psoriasis susceptibility gene. *Journal of Dermatology*, 745, 51.
11. Carle, P. & Bachelez. (2011). Traitement du psoriasis en pratique pour le rhumatologue. *Revue du Rhumatisme, monographies*, 10, 1016.
12. Cribier, B., Guillot, B. & Cambazard, F. (2002). Patient perception of psoriasis : a survey based on a representative sample of the french population. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 129, 752.
13. Dewerd, S., Vaillant, L. & Malvy, D. (1997). Evaluation de la prévalence du psoriasis en France. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 124, 92.
14. Dubertret, L. (2000). *Psoriasis ISED*, ed Brescia.
15. Duffy, D.L., Spelman, L.S. & Martin, N.G. (1993). Psoriasis in Australian twins. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 29, 428-434.

16. Ettehadi, P., Greaves, M.W., Wallach, D., Aderka, D. & Camp R.D. (1994). Elevated tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) biological activity in psoriatic skin lesions. *Clinical of Experimental Immunology*, 96, 146–151.
17. Faure, P. & Antognanelli, C. (1995). Traitement du psoriasis par les goudrons : passé et présent. *Revue d'histoire de la pharmacie*, 84e année, 312, 352-355.
18. Ferran, M., Galvan, A.B., Rincon, C., Romeu, E.R., Sacrista, M. & Barboza, E. (2013). Streptococcus induces circulating CLA(+) memory T-cell-dependent epidermal cell activation in psoriasis. *British Journal of Dermatology*, 133, 999-1007.
19. Fortune, D.G., Richards, H.L. & Griffiths, C.E.M. (2005). Psychologic factors in psoriasis: consequences, mechanisms and interventions. *Dermatology Clinic*, 23, 681-694.
20. Fransson, J. (2000). Tumour necrosis factor-alpha does not influence proliferation and differentiation of healthy and psoriatic keratinocytes in a skin-equivalent model. *Acta dermato Venereologica*, 80, 416–420.
21. Frederikson T. & Pettersson U. (1978). Severe Psoriasis-Oral Therapy with a New Retinoid. *Dermatologica*. 157, 238-244.
22. Freiman, A., Bird, G., Metelitsa, A.I., Barankin, B. & Lauzon G.J. (2004). Cutaneous effects of smoking. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 8, 415–423.
23. Guilhou, J.J. (1994). Psoriasis et traitement. *Encyclopédie Médicale et Chirurgicale en Dermatologie*, 98, 190-210.

24. Hamminga, E.A., Van der Lely, A.J., Neumann, H.A. & Thio, H.B. (2006). Chronic inflammation in psoriasis and obesity: implications for therapy. *Medical Hypotheses*, 67, 768-773.
25. Henseler, T. (1997). The genetics of psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 37, 1-11.
26. Herron, M. (2005). *Archives Dermatology*, 141, 15227-15234.
27. Higgins, EM., Du vivier, AWP. & Peter, TJ. (1992). Skin diseases and alcohol abuse. *Alcohol alcohol*, 27, 595-602.
28. Jenisch, S., Henseler, T., Nair, R.P., Guo, S.W., Westphal, E. & Stuart, P. (1998a). Linkage analysis of human leukocyte antigen (HLA) markers in familial psoriasis. *Ultraviolet Radiation Phototherapy for Psoriasis: The use of a new Narrowband UVB fluorescent lamp*, *Light in biology and medicine*, Plenum Press, NY and London, 113.
29. Jenisch, S., Henseler, T., Nair RP., Guo, SW., Westphal, E., Stuart, P., KrÖnke, M., Voorhees, JJ., Christophers, P. & Elder, JP. (1998). Strong disequilibrium effects provide evidence for a major determinant in the HLA-B/-C region. *The American Journal of Human Genetics*, 63, 191-199.
30. Kasteler, J.S., Peterson, M.J., Vance, J.E. & Zone, J.J. (1992). Circulating activated T lymphocytes in auto eczematization. *Archives Dermatologie*, 128, 795-798.
31. Langley, RGB., Krueger, G. & Griffiths, C.E.M. (2005). Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis*, 64(2), 18-23.

32. Lomholt, G. (2003). Psoriasis: prevalence, spontaneous course and genetics. *GEC GAD*.
33. Meyer, N. & Roman, P. (2003). Psoriasis et alcool. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 130, 409-412.
34. Michaelsson, G. (2000). Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten free diet. *British Journal of Dermatology*, 142, 44-51.
35. Misery, L. (1997). Skin, immunity and the nervous system. *British Journal of Dermatology*, 137, 843-850.
36. Morison, W.L., Baughman, R.D. & Day R.M. (1998). Consensus workshop on the toxic effects of long-term PUVA therapy. *Archives Dermatology*, 134, 595–598.
37. Nicolas, J.F. & Thivolet, J. (1997). *Psoriasis de la clinique à la thérapeuthique*. Edition John Libbey Eurotext, , Paris.
38. Nijsten, T.E.C. & Stern, R.S. (2003). The increased risk of skin cancer is persistent after discontinuation of psoralen + ultraviolet A: a cohort study. *Journal of Investigative Dermatology*, 121, 252–258.
39. O'Doherty, C.J. & McIntyre, C. (1985). Palmoplantar pustulosis and smoking. *British Journal of Dermatology*, 291, 861-864.
40. Ojetti, V., De Simone, C., Aguilar Sanchez, J., Capizzi, R., Migneco, A., Guerriero, C., Cazzato, A., Gasbarrini, G., Amerio, P. & Gasbarrini, A. (2006). Malabsorption in psoriatic patients: Cause or consequence? *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 41:11, 1267-1271.

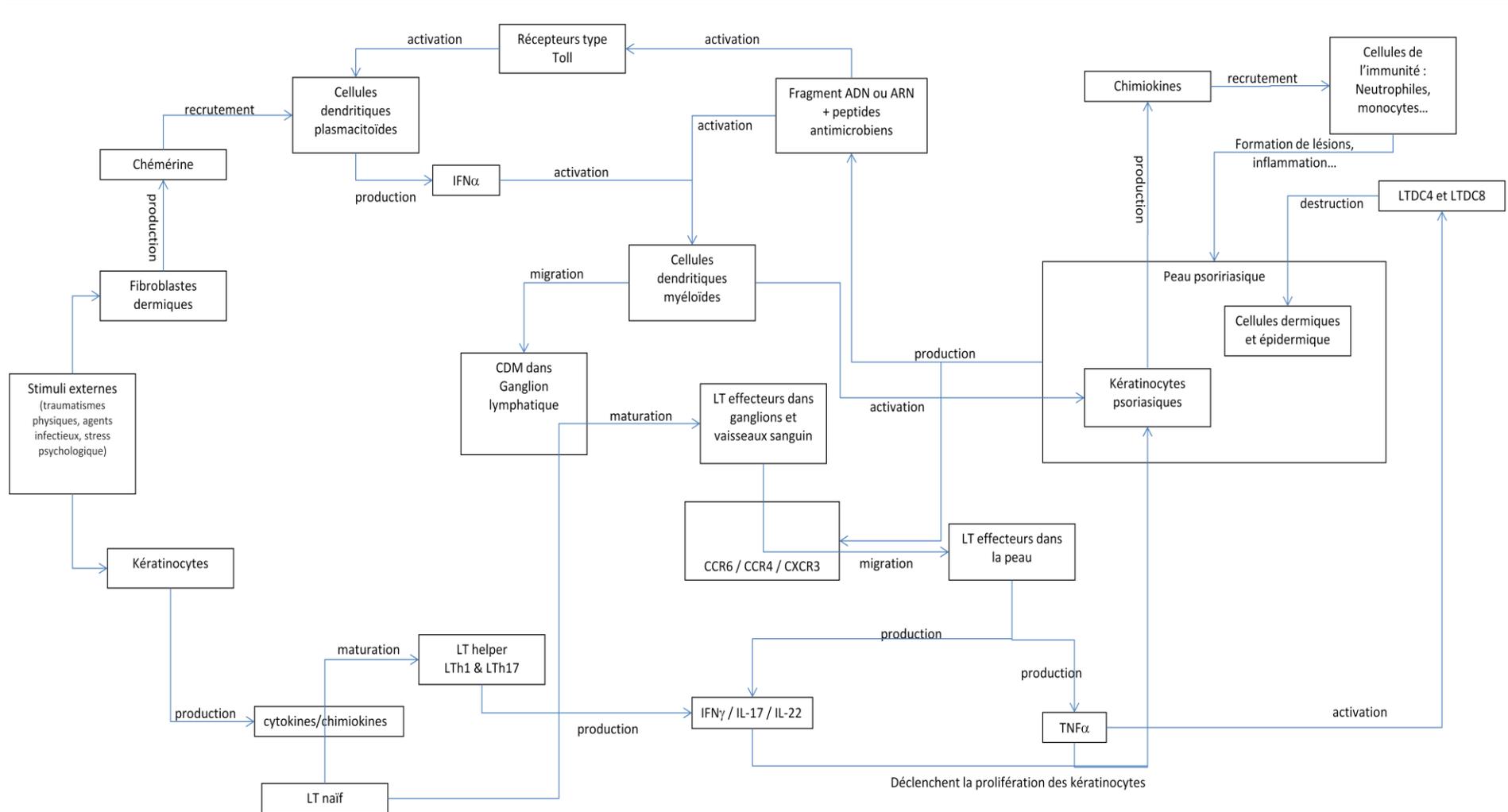
41. Poikolaïnen, K., Reunala, T., Karvonen, J., Lanheranta, J. & Karkkainen, P. (1990). Alcohol intake: a risk factor for psoriasis in young and middle aged men. *British Journal of Dermatology*, 300, 780-783.
42. Quéreux, G. (2005). Seborrheic dermatitis. *Dermatology and cosmetology*, 2, 147- 159.
43. Richard, M.A. & Richard, J.C. (2007). Méthotrexate, *Annale de Dermatologie et de Vénérologie*, 134, 923-926.
44. Rosenberg, B.E. & Strober, B.E. (2004). Acrodermatitis continua. *Dermatologie Online*, 9-10.
45. Rozières, A., Hemmino, A. & Nicolas, J.F. (2006). Le TNF alpha dans la physiologie du psoriasis. *Annale de dermatologie et de Vénérologie*, 133, 174-180.
46. Swanbeck, G., Inerot, A., Martisson, T., Enerback, C., Enlud, F. & Samuelson, L. (1997). Genetic counselling in psoriasis : empirical data on psoriasis : empirical data on psoriasis among first degree relatives of 3,095 psoriasis probands. *British Journal of Dermatology*, 137, 939-942.
47. Van Weelden, H., Baart de la Faille, H., Young, E. & Van der Leun, J.C. (1988). A new development in UVB phototherapy of psoriasis. *British Journal of Dermatology*, 119, 11-19.
48. Vardy D., Besser A., Amir M. (2002). Experiences of stigmatization play a role in mediating the impact of disease severity on quality of life in psoriasis patients. *Journal of Dermatology*, 147, 736–42.

49. Sterry, W. (2007). Archives Dermatology, 157, 649-655.
50. Watson, W., Cann, H.M., Farber, E.M. & Nall, M.L. (1972). The genetic of psoriasis. Archives dermatologie, 105, 197-200.
51. Wolters, M. (2005). Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. British Journal of Dermatologie, 153, 706-71.

Annexes :

Annexes :	I
Annexe 1 : schéma des différentes étapes de la sensibilisation au Psoriasis (d'après Jullien, 2012).....	II
Annexes 2 : Tableaux de valeurs	III
Annexe 3 : ALIMENTATION H pendant 25 jours.....	IX
Annexe 4 : exemples de recettes anti-inflammatoire.....	XIV
Annexe 5: Synthèse destinée au consultant :	XXII
Annexe n°6: Synthèse destiné au thérapeute :	XXIV
Annexe 7 : Les massages :	XXVII

Annexe 1 : schéma des différentes étapes de la sensibilisation au Psoriasis (d'après Jullien, 2012)



Annexes 2 : Tableaux de valeurs

Tableau 1 : Score Pasi de H, phase D et GLU

Caractéristiques des plaques	Score d'atteinte	Régions corporelles			
		Tête et cou	Membres supérieurs	Tronc	Membres inférieurs
Erythème	0 = aucun 1 = léger 2 = modéré 3 = sévère 4 = très sévère	2	0	2	3
Induration		1	0	2	2
Desquamation		2	0	1	2
Sous-totaux		A1 = 3	A2 = 0	A3 = 5	A4 = 7
Multiplier chaque sous-total par le facteur associé à chaque région corporelle					
		$A1 \times 0.1 = B1$	$A2 \times 0.2 = B2$	$A3 \times 0.3 = B3$	$A4 \times 0.4 = B4$
		B1 = 0,3	B2 = 0	B3 = 1,5	B4 = 2,8
Score d'atteinte (%) pour chaque région corporelle (score pour chaque région de 0 à 6)	0 = aucun 1 = 1 à 9% 2 = 10 à 29% 3 = 30 à 49% 4 = 50 à 69% 5 = 70 à 89% 6 = 90 à 100%	1	0	3	3
Multiplier chaque sous-total B1, B2, B3 ou B4 par le score d'atteinte déterminé pour chaque région corporelle					
		B1 score = C1	B2 x score = C2	B3 x score = C3	B4 x score = C4
		C1 = 0,3	C2 = 0	C3 = 4,5	C4 = 8,4
Le score PASI = C1+C2+C3+C4				PASI = 13,2/72	

Tableau 2 : score Pasi, phase T1

Caractéristiques des plaques	Score d'atteinte	Régions corporelles			
		Tête et cou	Membres supérieurs	Tronc	Membres inférieurs
Erythème	0 = aucun 1 = léger 2 = modéré 3 = sévère 4 = très sévère	1	0	2	2
Induration		1	0	1	1
Desquamation		1	0	1	1
Sous-totaux		A1 = 3	A2 = 0	A3 = 4	A4 = 4
Multiplier chaque sous-total par le facteur associé à chaque région corporelle					
		A1 x 0.1 = B1	A2 x 0.2 = B2	A3 x 0.3 = B3	A4 x 0.4 = B4
		B1 = 0,3	B2 = 0	B3 = 1,2	B4 = 1,6
Score d'atteinte (%) pour chaque région corporelle (score pour chaque région de 0 à 6)	0 = aucun 1 = 1 à 9% 2 = 10 à 29% 3 = 30 à 49% 4 = 50 à 69% 5 = 70 à 89% 6 = 90 à 100%	1	0	3	2
Multiplier chaque sous-total B1, B2, B3 ou B4 par le score d'atteinte déterminé pour chaque région corporelle					
		B1 x score = C1	B2 x score = C2	B3 x score = C3	B4 x score = C4
		C1 = 0,3	C2 = 0	C3 = 3,6	C4 = 3,2
Le score PASI = C1 + C2 + C3 + C4				PASI = 7,2/72	

Tableau 3 : score Pasi, phase R1

Caractéristiques des plaques	Score d'atteinte	Régions corporelles			
		Tête et cou	Membres supérieurs	Tronc	Membres inférieurs
Erythème	0 = aucun	3	0	2	3
Induration	1 = léger	1	0	2	1
Desquamation	2 = modéré	1	0	2	2
	3 = sévère				
	4 = très sévère				
Sous-totaux		A1 = 5	A2 = 0	A3 = 6	A4 = 6
Multiplier chaque sous-total par le facteur associé à chaque région corporelle					
		A1 x 0.1 = B1	A2 x 0.2 = B2	A3 x 0.3 = B3	A4 x 0.4 = B4
		B1 = 0,5	B2 = 0	B3 = 1,8	B4 = 2,4
Score d'atteinte (%) pour chaque région corporelle (score pour chaque région de 0 à 6)	0 = aucun	1	0	2	2
	1 = 1 à 9% 2 = 10 à 29% 3 = 30 à 49% 4 = 50 à 69% 5 = 70 à 89% 6 = 90 à 100%				
Multiplier chaque sous-total B1, B2, B3 ou B4 par le score d'atteinte déterminé pour chaque région corporelle					
		B1 x score = C1	B2 x score = C2	B3 x score = C3	B4 x score = C4
		C1 = 0,5	C2 = 0	C3 = 3,6	C4 = 4,8
Le score PASI = C1 + C2 + C3 + C4				PASI = 8,9/72	

Tableau 4 : Score Pasi, phase T2

Caractéristiques des plaques	Score d'atteinte	Régions corporelles			
		Tête et cou	Membres supérieurs	Tronc	Membres inférieurs
Erythème	0 = aucun 1 = léger	2	0	2	1
Induration	2 = modéré 3 = sévère 4 = très sévère	1	0	1	0
Desquamation	sévère	1	0	2	2
Sous-totaux		A1 = 4	A2 = 0	A3 = 5	A4 = 3
Multiplier chaque sous-total par le facteur associé à chaque région corporelle					
		A1 x 0.1 = B1	A2 x 0.2 = B2	A3 x 0.3 = B3	A4 x 0.4 = B4
		B1 = 0,4	B2 = 0	B3 = 1,5	B4 = 1,2
Score d'atteinte (%) pour chaque région corporelle (score pour chaque région de 0 à 6)	0 = aucun 1 = 1 à 9% 2 = 10 à 29% 3 = 30 à 49% 4 = 50 à 69% 5 = 70 à 89% 6 = 90 à 100%	1	0	3	1
Multiplier chaque sous-total B1, B2, B3 ou B4 par le score d'atteinte déterminé pour chaque région corporelle					
		B1 x score = C1	B2 x score = C2	B3 x score = C3	B4 x score = C4
		C1 = 0,4	C2 = 0	C3 = 4,5	C4 = 1,2
Le score PASI = C1 + C2 + C3 + C4				PASI = 6,1/72	

**Tableau 5 : tableau montrant les mesures de plaques psoriasiques
durant 28 jours**

jour	Grand trochanter	Sillon mammaire	Gastrocnémien	xiphoïde
1	10	1,8	2,7	2
2	10	1,8	2,7	2
3	9,9	1,7	2,6	1,9
4	9,8	1,7	2,6	1,9
5	9,8	1,7	2,6	1,9
6	9,8	1,6	2,5	1,9
7	9,8	1,3	2	1,8
8	9,6	1,3	2	1,8
9	9	1,3	2	1,8
10	8,5	1	2	1,6
11	8,5	1	1,5	1,6
12	8	1	1,5	1,6
13	8	1	1,5	1,6
14	8	1	1,5	1,6
15	8	1	1,5	1,6
16	8	1	1,5	1,4
17	8	0,9	1,5	1,4
18	8	0,9	1	1,4
19	7,5	0,9	1	1,4
20	7,5	0,9	1	1,4
21	7,5	0,9	0,5	1,4
22	7	0,8	0,5	1,4
23	7	0,8	0,2	1,4
24	7	0,8	0,2	1,4
25	7	0,8	0	1,4
26	7	0,8	0	1,4
27	7	0,8	0	1,4
28	7	0,8	0	1,4

Tableau 6 : Tableau de mesures des plaques psoriasiques sans traitement et après reprise du traitement par huiles essentielles et huiles végétales

Jour sans traitement	Grand trochanter	Sillon mammaire	gastrocnémien	Xiphoïde
1	7	0,8	0	1,4
2	7	0,8	0	1,4
3	7,5	1	0	1,7
4	7,6	1,2	0	1,7
5	7,9	1,5	0	1,9
6	8	1,8	0	2,3
7	8,2	2	0	2,3
Reprise traitement	Grand trochanter	Sillon mammaire	gastrocnémien	Xiphoïde
1	8,2	2	0	2,3
2	8	2	0	2,3
3	8	1,8	0	2
4	8	1,8	0	2
5	7,5	1,6	0	1,7
6	7,3	1,3	0	1,5
7	7,3	1,3	0	1,5
8	7	1	0	1,3
9	6,9	0,8	0	1,2
10	6,9	0,8	0	1,2
11	6,9	0,8	0	1,2

Annexe 3 : ALIMENTATION H pendant 25 jours

Tout est entièrement fait maison sauf les plats qui sont indiqués « pas fait maison ».

Les jours sont composés comme suit :

- petit déjeuner
- déjeuner
- diner

Jour 1

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Petits pois avec des carottes, pêche
- Quenelles, salade et tarte à l'abricot.

Jour 2

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Pizza (avec sauce tomate, poivrons rouge et orange, courgettes, tomates, olives noires, fromage de chèvre), avocat et fromage blanc
- Soupe de poisson, salade avec fruits secs, tarte myrtilles plus pêche.

Jour 3

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Melon, côtelette de porc avec légumes (tomates, courgettes, aubergines, poivrons) et salade
- Tarte à la tomate avec salade et gaufre.

Jour 4

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Aubergine farcies (farcies avec un peu de viande de porc mixés avec des légumes), salade, pêche

- Tarte à la viande et pêche (ce soir la H était invitée chez une cousine).

Jour 5

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Pamplemousse, salade, fromage de chèvre puis pêche
- Poisson (cabillaud) avec légumes (haricot vert et courgette) puis sorbet.

Jour6

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Salade composée (salade verte, tomates, choux rouge, noix, poivron rouge) fromage et gâteaux à la framboise
- Salade avec omelette de pommes de terre et tomate puis fruits.

Jour 7

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Pomme de terre avec un peu d'huile d'olive, salade verte puis tarte abricot et une pêche
- Poisson (saumon) avec des haricots verts et une orange.

Jour 8

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Saucisson de Lyon avec pomme de terre et carottes, salade verte et fruits
- Yaourt au soja avec corn flakes.

Jour 9

- Thé vert, jus d'orange maison, pain des fleurs
- Crumble de légumes, fromage de brebis avec salade verte puis fruits
- Reste du crumble et compote d'abricots.

Jour 10

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Salade de chèvre chaud avec lardon, pain au fleurs et compote de pomme
- Semoule, salade de fruits.

Jour 11

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Croque monsieur, tomate en salade puis pêche
- Espadon, roquette et salade de fruits.

Jour 12

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- 1 œuf avec poivrons, melon et pêche
- Salade verte avec tomate-persil, fromage et une pêche.

Jour 13

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Restaurant végétarien
- Melon puis œuf à la grecque, et salade de fruits.

Jour 14

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Salade de tomate, maquereaux avec légumes puis une salade d'oranges
- Reste salade tomate, fromage, melon et pêche.

Jour 15

- Jus d'orange maison avec pain des fleurs avec du miel
- Melon, salade, crevette et avocat, pêche
- Salade, millet, chèvre, fruits (pomme, poire) en compote.

Jour 16

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Salade, pomme de terre avec courgettes, graine de courge et de tournesol , tarte aux pommes
- Salade de tomate et poivron crus, jambon blanc, fraises.

Jour 17

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Saumon et riz, salade et sorbets
- Salade de tomates, fromage blanc.

Jour 18 :

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Aubergines, fraises
- Taboulé, fromage de chèvre et une pêche.

Jour 19

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Blanquette de veau avec légumes et riz, une pêche
- Salade de maïs, concombre et tomates, fromage de brebis et fraises.

Jour 20

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Poivrons et oignons, sorbet
- Reste du taboulé et une pêche.

Jour 21

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Flan à la courgettes et saumon, salade de tomate et gâteau
- Reste du flan, fromage et glace aux prunes.

Jour 22

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Hareng et haricot verts et prunes
- Haricots verts et tomates et prunes.

Jour 23

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Omelette à la ratatouille et prunes
- Restaurant : daurade avec tomate, fondant aux chocolat et glace vanille.

Jour 24 :

- Yaourt de soja et jus d'orange maison
- Ratatouille, fraise et fromage blanc
- reste ratatouille avec poids chiche, compote de pêche.

Jour 25

- Thé vert, pain des fleurs avec du miel
- Salade verte, purée de patate douce, salade de fruits
- salade de tomate, poivrons, soja, haricots verts et fruits.

Annexe 4 : exemples de recettes anti-inflammatoire

Betteraves aux agrumes

Poivrons farcis au fromage frais

Compote de mangue

Betteraves aux agrumes pour 4 personnes

400gr de betteraves cuites, une orange, un pamplemousse rosé et un jaune, un petit bouquet de cerfeuil, une clémentine, un citron, une cuillère à café de moutarde, 3 cuillères à soupe d'huile d'olive, 1 cuillère à café de graines de fenouil, sel et poivre

- Avec un épluche légumes, prélevez le zeste de la clémentine, coupez le très finement, faites le blanchir pendant 2 minutes à l'eau bouillante. Rafraichissez le et égouttez-le.

- Préparez la vinaigrette : dans une jatte, mélangez le jus de clémentine, le jus de citron, la moutarde et une pincée de sel, ajoutez l'huile d'olive en fouettant à la fourchette pour bien émulsionner la sauce. Poivrez et parfumez des graines de fenouil et du zeste de clémentine.

- Epluchez les betteraves, coupez les en tranches fines et tournez les dans la vinaigrette pour bien les enrober couvrez d'un film étirable et laissez les mariner pendant 1 heure environ au réfrigérateur.

- Epluchez l'orange et les pamplemousses à vif en éliminant soigneusement toutes les petites peaux blanches. Séparez les quartiers et enlevez la membrane qui les recouvre.

- Répartissez les tranches de betterave sur des assiettes en les intercalant avec les quartiers d'agrumes. Arrosez de vinaigrette. Parsemez de feuilles de cerfeuil et servez frais.

Poivrons farcis au fromage frais

250 g de fromage de chèvre frais, 4 petits poivrons jaunes, 4 petits poivrons rouges, 40 g de petite olives, une grosse échalote, 2 tiges de persil plat, 1 cuillère à café de feuille de thym frais, 2 cuillères à soupe d'huile d'olive, 2 cuillère à soupe de câpres, sel et poivre.

- Préchauffez le four en position grill, lavez les poivrons et enfournez les, faites les griller au minimum pendant 20 min en les tournant régulièrement. Sortez les, laissez les refroidir et coupez les au ras des pédoncules. Pelez et épépinez les légumes délicatement en les gardant entiers. Réservez les

- Mixez le fromage de chèvre frais avec l'huile d'olive, du sel et du poivre. Mettez le tout dans un saladier et ajoutez l'échalote finement achée, les câpres également hachés et le persil ciselé. Mélangez bien.

- Farcissez les poivrons de cette préparation au fromage et disposez les dans un plat, Décorez d'olives et parsemez de thym. Servez frais.

Compote de mangue

2 grosses mangues, 100 g de sucre en poudre, 1 gousse de vanille, 2 cuillères a café de baies de roses, 400 g de fromage blanc et 4 petites pousses de menthe.

- Versez 25 cl d'eau dans une casserole, Ajoutez le sucre, la gousse de la vanille fendue et les baies de roses. Portez à ébullition, laissez frémir ce sirop pendant 5 minutes.

- Coupez les mangues de part et d'autre du noyau, épluchez chaque moitié, Coupez les en lamelles, récupérez la chair autour du noyau retirez la casserole du feu : ajoutez les mangues en lamelles à ce sirop et laissez pocher 10 min sur feu doux.

- Retirez les mangues avec un écumoire et réservez les dans un compotier. Faites bouillir et réduire le sirop de cuisson jusqu'à ce qu'il soit sirupeux pendant 10 à 12 minutes, versez sur les mangues, laissez refroidir puis réservez au réfrigérateur jusqu'au dernier moment. Servez très frais dans des verrines remplies de fromage blanc décorées de pousses de menthe.

Salade de poivrons confits

Papillotes de rougets aux herbes fraîches

Smoothie au thé vert

Salade de poivrons confits

3 poivrons rouges, 150 g de fromage de brebis des pyrènes, 2 gousses d'ail et 5 cl d'huile d'olive.

- Enveloppez les poivrons un par un dans une feuille de papier aluminium. Mettez les à cuire 30 min au four préchauffé à 200° C (th 6-7), Laissez les refroidir puis épluchez les, retirez les pépins, rincez les sous l'eau froide , taillez les en lanières, disposez les dans 4 assiettes , parsemez les d'ail haché et arrosez les d'huile d'olive.
- Mettez les assiettes 20 min au frais, au moment de servir, taillez des copeaux de fromage de brebis, répartissez les sur les assiettes.

Papillotes de rougets aux herbes fraîches

8 filets de rougets (600 g) , 4 brins de fenouil ou d'aneth, 2 tomates, une gousse d'ail, un bouquet d'herbes fraîches (cerfeuil, persil, estragon, coriandre), un piment de Cayenne, 2 cuillères à café d'huile d'olive, sel et poivre

- Ebouillantez les tomates, pelez les et épépinez les. Coupez les en dés. Lavez les herbes, épongez les. Pelez l'ail, hachez le ainsi que les fines herbes. Dans un bol, mélangez les dés de tomate, les herbes, l'ail, le piment écrasé, l'huile et le sel.
- Préchauffez le four à 240°C (Th8) Lavez et épongez les filets de rouget, salez les et poivrez les. Déposez chaque filet de rouget dans une feuille de papier sulfurisé, parsemez de brins de fenouil ou d'aneth, rabattez complètement le papier sur lui même en pinçant les bords pour lui donner la forme d'un chausson.
- Rangez les papillotes dans un plat à four et enfournez pour 8 minutes, pendant ce temps faites tiédir la sauce au bain-marie. Servez chaud les filets en papillotes accompagnés de la sauce à part.

Smoothie au thé vert

100 g d'abricots secs, 4 cuillères à café de thé vert, 60 cl de lait de soja, 4 pincées de gingembre moulu et 4 cuillères à café de sirop d'érable.

- Faites infuser le thé dans une tasse d'eau bouillante, versez le dans une petite casserole, ajoutez les abricots, portez à ébullition puis, en baissant le feu, laissez mijoter 10 min. Faites chauffer le lait de soja sans le laissez bouillir.
- Versez tous les ingrédients dans le blender et mixez jusqu'à obtention d'une consistance lisse. Servez chaud ou froid.

Tartare de tomates au pistou de coriandre

Quinoa à la mexicaine

Sorbet au thym

Tartare de tomates au pistou de coriandre

800g de tomates charnues , 2 cuillères à soupe de petites câpres au vinaigre, 6 oignons blanc, 12 brins de coriandre, 1 gousse d'ail nouveau, 2 cuillères à soupe de pignons, 6 cuillères à soupe d'huile d'olive, sel et poivre.

- Ebouillantez les tomates pendant 20 secondes, rafraichissez les sous l'eau courante, pelez-les, coupez-les en deux, coupez leur pulpe en petits dés, en éliminant les graines, pelez les oignons et hachez les menu.
- Rincez les brins de coriandre, épongez les et mettez les feuilles dans le bol d'un robot avec l'huile, l'ail pelé et haché, les pignons, du sel et du poivre. Mixez alors jusqu'à obtention d'une émulsion solide.
- Mélangez les cubes de tomate, les oignons et les câpres, nappez les de pistou de coriandre et mélangez. Laissez macérer au réfrigérateur 1 heure ou davantage, avant de servir dans des petits bols ou dans de grosses tomates évidées (cœur de bœuf par exemple).

Quinoa à la mexicaine

3 cuillères à soupe d'huile d'olive, un oignon haché, ½ poivron vert ou rouge haché, 3 gousses d'ail écrasées, 1 pincée de piment en poudre, 1 cuillère à café de cumin en poudre, 1 cuillère à café d'origan ou de marjolaine, 1 cuillère à café de sel, 1 boîte de 400 g d'haricots pintos ou rouges égouttés et rincés, 1 boites de 150 g de maïs en grains sans OGM, 225 g de quinoa bien rincé à l'eau froide.

- Faîtes chauffer l'huile dans une grande casserole à feu moyen, faites revenir l'oignon et le poivron pendant 3 min environ en remuant fréquemment. Ajoutez l'ail, le piment, le cumin et l'origan, faites revenir 1 minute en remuant constamment, Ajoutez 70 cl d'eau, le sel, les haricots, le maïs et le quinoa, mélangez et portez à ébullition, baissez le feu, couvrez la casserole et laissez mijoter à feu doux pendant 20 min en remuant de temps en temps.
- Retirez du feu et laissez reposer avec le couvercle pendant 10 min avant de servir.

Sorbet au thym

1 litre d'eau, 150g de sucre de canne, 1 botte de thym et le jus de 2 citrons

- faites bouillir l'eau, ajoutez le thym couvrez et laissez infuser 5 min à feu très doux, filtrez et ajoutez le sucre faites le cuire pour obtenir un sirop, ajoutez le jus de citron.
- Mettez le dans une sorbetière pour deux heures, ce sorbet stimule la digestion en fin de repas.

Verrine de velouté de courgettes

Wok de saumon et brocolis au sésame

Délice de pêche aux framboises

Verrine de velouté de courgettes

3 courgettes, un blanc de poireau, une cuillère à café de gingembre moulu , ½ cuillère à café rase de coriandre moulue, huile d'olive, 75cl de bouillon de légumes, 2 blanc d'œuf, 2 petits suisses, 2 pincées de sel fin

- montez les blancs d'œufs en neige avec une pincée de sel et incorporez-y doucement les petits suisses jusqu'à la consistance d'une chantilly, émincez le poireau préalablement lavé et fendu en deux, versez une grosse cuillère à soupe d'huile d'olive dans une grande casserole et faites chauffer, ajoutez le blanc de poireau et faites revenir l'ensemble pendant 3 minutes sur feu doux.
- Pendant ce temps, retirez les extrémités des courgettes puis coupez les en tronçons, ajoutez les épices aux poireaux et mélangez bien. Ajoutez les courgettes puis mélangez de nouveau. Versez le bouillon, portez à ébullition, baissez le feu, couvrez et laissez frémir pendant 15 minutes, jusqu'à ce que les courgettes soient bien tendres.
- A l'aide d'une louche, versez les courgettes avec une partie du liquide de cuisson dans un blender, mixez le tout, le mélange doit avoir une consistance d'un velouté assez épais, versez dans un bol goûtez et rectifiez l'assaisonnement si nécessaire, mélangez, laissez refroidir, couvrez et mettez au frais jusqu'au moment de servir.
- Au moment de servir, versez le velouté dans des vérines, puis ajoutez la « chantilly » salée sur les vérines à l'aide d'une petite cuillère.

Wok de saumon et brocolis au sésame

400 g de saumon sans peau, 500 g de brocolis, ½ bouquet de coriandre, 2 oignons rouges, 2 cuillères à soupe de graines de sésame, 1 cuillère à soupe d'huile d'olive, 1 cuillère à café d'huile de sésame

- Séparez les fleurettes de brocoli, lavez les et faites les cuire 5 minutes à la vapeur. Pelez et émincez les oignons, ciselez grossièrement la coriandre, coupez le saumon en petit cubes.
- Faites chauffer le wok puis versez-y l'huile d'olive, puis lorsqu'elle est bien chaude, jetez-y les oignons et faites les cuire à feu vif, en remuant.
- Introduisez ensuite les des de saumon et remuez sans cesse à l'aide de deux spatules en bois pendant environ 2 minutes. Au bout de ce temps, ajoutez dans le wok les fleurettes de brocoli,

parsemez de coriandre et de graines de sésame et poursuivez la cuisson pendant 3 minutes, toujours en remuant.

- Arrosez d'huile de sésame au dernier moment et servez. Vous pouvez accompagner ce plat de riz basmati nature.

Délice de pêche aux framboises

4 pêches jaunes, 2 oranges, 250g de framboises (équivalent à 2 barquettes), 2 cuillères à soupe de sirop de grenadine, 2 feuilles de gélatine alimentaire.

- Rincez et essuyez une orange, râpez finement le zeste et pressez l'agrumes pour en extraire le jus. Pelez les pêches, éliminez les noyaux et découpez la pulpe en petits cubes. Dans une casserole à fond épais réunissez les dés de pêche, le jus d'orange et le zeste, placez sur feu moyen et laissez cuire pendant une vingtaine de minutes.
- Pressez l'orange restante, versez la moitié de son jus dans une petite casserole, faites chauffer sans bouillir, faites ramollir les feuilles de gélatine dans de l'eau froide, essorez les puis faites les dissoudre dans le jus d'orange chaud, mélangez avec la compote de pêche.
- Versez la moitié de cette compote dans de petits moules à cakes, déposez les deux tiers des framboises bien alignées, recouvrez du reste de compote, tassez légèrement et égalisez la surface. Glissez au réfrigérateur. Mixez le reste des framboises, mélangez avec le reste du jus d'orange, ajoutez le sirop de grenadine et gardez au frais. Pour servir, démoulez les entremets et présentez avec le coulis.

Annexe 5: Synthèse destinée au consultant :

Je vous propose de reprendre ensemble les éléments importants dégagés lors de nos entretiens, afin de hiérarchiser les problèmes qui vous semblent les plus gênants.

Le motif de votre consultation était tout d'abord un psoriasis ancien qui a connu une phase de rémission de 19 ans mais qui est aujourd'hui actif et ce, depuis que vous avez 32 ans.

Vous avez eu une première poussée de psoriasis à l'âge de 13 ans à la suite d'une infection et d'un accident de vélo. IL est courant chez des personnes prédisposées génétiquement de voir apparaître un psoriasis à la suite d'une infection car le système immunitaire se dérègle, de nouvelles cellules de la peau seraient alors produites à un rythme trop rapide ne permettant plus l'élimination des cellules mortes. Ce phénomène entraînerait alors l'apparition de vos plaques de psoriasis.

L'accident de vélo a été pour vous une émotion forte et un stress important, il est scientifiquement prouvé que ce dernier puisse déclencher cette pathologie, une émotion importante peut activer les cellules épidermiques impliquées dans le psoriasis.

A la suite de cette poussée de psoriasis, dans votre jeunesse, vous avez eu une longue période de rémission jusqu'en 1978, année de votre mariage, année de changement profond :

- dans votre vie professionnelle: vous avez quitté votre emploi en pouponnière pour ouvrir une crèche près de votre nouveau domicile.

- dans votre vie personnelle vous avez vécu beaucoup de tensions dans votre belle famille, d'angoisses dues à vos fausses couches et aux différentes maladies de votre mari.

Vos stress (image corporelle négative depuis la petite enfance, accidents, tensions familiales, inquiétudes..) agissent sur certaines molécules favorisant ainsi l'inflammation et la multiplication des cellules épidermiques provoquant alors vos plaques de psoriasis. Cette inflammation est entretenue par votre deuxième plainte qui est digestive.

Vous avez ensuite expliqué que depuis votre hépatite (en 1962) vous

constatez une « mauvaise digestion » : sensation de ballonnement, de mauvaise assimilation, symptomatologie pour laquelle vous avez pu identifier certains facteurs aggravants : repas avec féculents, sucreries et graisses animales. A ces problèmes digestifs se sont ajoutés beaucoup de stress (maladies de votre mari, la mort de votre grand mère, de vos père et mère....) entraînant une constipation habituelle provoquant un encrassement de l'organisme, favorisant le processus inflammatoire de votre psoriasis.

Annexe n°6: Synthèse destiné au thérapeute :

Madame H née en 1946 est venue me voir en consultation se plaignant d'un psoriasis ancien.

Le psoriasis est une maladie de peau inflammatoire chronique, non allergique et non contagieuse, évoluant par poussées, caractérisée par l'apparition de plaques rouges, délimitées et recouvertes de squames blanchâtres

La première poussée de psoriasis lui est apparue à l'âge de 13 ans, deux éléments déclencheurs ont été identifiés : une infection ORL et une chute de vélo. Elle a connu ensuite une longue phase de rémission de 19 ans. En revanche, le psoriasis est actif sans phase de rémission depuis 1978 (32 ans) jusqu'à ce jour. La patiente a aujourd'hui 68 ans.

Une infection a donc été identifiée comme un des facteurs déclenchant de la première poussée entraînant une stimulation polyclonale de lymphocytes T CD4⁺ par un superantigène , et une production accrue d'interleukines activant les cellules épidermiques. Ceci pourrait déclencher alors l'apparition de son psoriasis.

L'autre facteur déclenchant de son psoriasis serait son accident de vélo (traumatisme) provoquant l'activation de la production de cytokines et chimiokines par des kératinocytes. Les cytokines et chimiokines vont alors être responsables de la maturation des lymphocytes T naifs en lymphocytes T helper. Ces derniers vont alors former une protéine (l'interféron) et une cytokine(l'interleukine) qui seront responsables de la prolifération des kératinocytes psoriasiques (kératinocytes présents dans une lésion psoriasique, ayant toujours leurs noyaux et produisant différentes molécules responsables de l'aggravation ou de la continuité de la lésion). Le traumatisme va entraîner également une production de chémérines (adipokine pro-inflammatoire). Celles-ci recrutent alors des cellules dendritiques plasmatoïdes qui s'infiltreront précocement dans la peau produisant

l'interféron alpha, celui ci active des cellules dendritiques myéloïdes (migrant dans les ganglions lymphatiques permettant ainsi la maturation des LT naifs en LT effecteurs) ainsi que des kératinocytes psoriasiques . Cet interféron permet l'expansion locale de Lymphocytes T pathogène, aboutissant à l'apparition des lésions cliniques.

Lors de notre entretien, il ressort que Mme H a un état de stress depuis des années(image corporelle négative à cause de sa hanche et de son psoriasis, plusieurs décès dans sa famille dont son mari, il y a maintenant 1 an, elle a dû jouer le rôle d'infirmière auprès de son mari malade durant des années...) toutes ces situations se sont répercutés sur son bien-être physique et mental.

Nous avons donc retrouvé chez notre consultante que les facteurs de stress déclenchent ou aggravent l'inflammation de la peau par des mécanismes encore mal connus. Ces mécanismes font intervenir l'activité des mastocytes, des cellules « *Natural Killer* » ou des cellules dendritiques de la peau.

Cette activité est régulée par les médiateurs de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (CRH, ACTH et glucocorticoïdes) ainsi que par les catécholamines et la substance P. Ces médiateurs favorisent la multiplication des keratinocytes, l'inflammation cutanée et l'activation des lymphocytes T, favorisant alors le maintien de ces plaques de psoriasis. L'action de certaines cytokines (TNF alpha...) sur le cerveau peut en se liant à des récepteurs spécifiques, ou en inhibant la synthèse de sérotonine ou en augmentant la production de cortisol releasing hormone (CRH)*, sensibiliser la personne au stress.

Depuis 10 ans, H prends du Diprosalic* et du Daivobet* (en pommade) en cure de trois semaine, l'inflammation de ces plaques diminuait mais revenait tout le temps.

L'objectif de Mme H est de ne plus avoir aucune plaques de psoriasis pour pouvoir enfin être libérée de cette dermatose et ne plus devoir cacher ces plaques qui la gênent et la démangent.

Pour ce faire je lui ai conseillé un mélange d'huiles essentielles et d'huiles végétales permettant une action anti-inflammatoire, cortisone

like, cytophylactique, hépato-stimulante en aidant le foie à l'élimination des toxines et en favorisant l'assimilation des sucres, action calmante et cicatrisante, immunomodulante en baissant les Immunoglobulines(Ig) en excès et en augmentant les Ig basses. Ce mélange agit sur le système nerveux central permettant alors à Mme H d'être moins stressée.

Mme H est également venue me voir pour une digestion qu'elle juge de mauvaise qualité, elle se plaint de flatulence et d'une mauvaise assimilation des corps gras et du saccharose. Ses flatulences peuvent peut-être venir de la **lenteur de son transit intestinal** permettant alors aux aliments de fermenter davantage dans l'intestin. Le stress, les inquiétudes stimulent le système nerveux orthosympathique en inhibant les sécrétions digestives, en diminuant le péristaltisme et en augmentant le tonus sphinctérien.

Annexe 7 : Les massages :

Dans un premier temps je vais essayer de détendre la scapula de Mme H, pour ce faire elle devra être en procubitus, sa main reposant au creux des reins (Mme h fera alors une extension et une adduction de l'épaule) elle fera ensuite une élévation de la scapula, sans force, dans l'articulation scapulothoracique.

Je vais ainsi pouvoir sentir la contraction de l'élévateur de la scapula en profondeur sous le trapèze en direction de son insertion supérieure, en faisant une pression glissée perpendiculairement à ses fibres.

Ensuite je m'attarderai sur le sacrum pour ce faire, Mme H devra être en décubitus ventral, j'utiliserai mes bouts de doigts pour essayer de décoller les insertions des muscles de part et d'autre des crêtes sacrées, puis je masserai avec le pouce le fascia lombaire en faisant des mouvements de va et viens opposés.

Ensuite je passerai au carré des lombes : de part et d'autres de la colonne vertébrale, j'exercerai ensuite des pressions avec le bout des doigts au niveau costal (12^e paires) ainsi qu'au bord supérieur des ailes iliaques ainsi que des pressions simultanées de chaque côté des vertèbres....

Je m'attarderai également sur la partie abdominale : étirements de la partie aponévrotique abdominale avec les mains, puis une compression de la masse intestinale, un massage des muscles obliques (interne, externe et droit) en partant du centre de l'abdomen vers les hanches. Pour finir je masserai successivement : le côlon ascendant, transverse puis descendant dans le sens des aiguilles d'une montre.

En fonction de l'état de la consultante, je pourrai modifier certains massages.

Mots clés : Psoriasis, Inflammation, TNF alpha, Lymphocytes T, Leucocytes, Score PASI, Naturopathie, Phytologie, Aromatologie, Nutrition, Ecoute.

Résumé :

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique de la peau. Il évolue par poussées de taches érythémato-squameuse qui peuvent toucher toutes les parties du corps. Des facteurs génétiques ont été mis en cause dans le développement de cette maladie, mais aussi, conjointement ou non aux facteurs génétique, des facteurs environnementaux comme le stress, le tabac, l'alcoolisme, l'alimentation dont la consommation de gluten.

Nous essayons de réduire les effets du psoriasis d'une femme de soixante-huit ans ayant un psoriasis en plaques, avec une alimentation sans gluten, un mélange d'huiles essentielles (Huile de lavande vraie, d'Hélicryse italienne, de palma rosa, de géranium rosat) et d'huiles végétales (rose musquée, de millepertuis et enfin de bourrache) en application directe sur les plaques, et l'écoute psychologique de la personne. L'alimentation sans gluten n'a pas fait diminuer significativement les plaques psoriasiques, nous pensons que le régime n'a pas été suivi suffisamment longtemps pour que le gluten soit évacué totalement de l'organisme. L'application des différentes huiles essentielles a permis une réduction significative de certaines plaques psoriasiques, et la disparition d'autres, au bout de 31 jours, elles peuvent donc être un bon soutien à un patient psoriasique.

Key words : Psoriasis, Inflammation, TNF alpha, T cell, Pasi score, leukocyte, naturopathy, Phytology, Aromatology, Nutrition, Listening.

Abstract :

Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease. It evolves in spurts of erythematous scaly patches that can affect any part of the body. Genetic factors have been implicated in the development of this disease, also, with genetic factors or not, environmental factors such as stress, smoking, alcohol, diet including gluten consumption.

We try to reduce the effects of psoriasis of a sixty-eight years old woman with psoriasis patches using a gluten-free diet, an essential oils (lavender, Italian helichrysum, palma rosa, pink geranium) and vegetal oils (rose hip seed, hypericum and borage) mixture for direct application to the plates, and psychological counseling. The gluten-free diet did not significantly reduce the psoriatic patches, we hypothesize that the plan has not been followed enough time to remove completely the gluten from the body. The application of different essential oils has evidenced a significant reduction in some psoriatic patches, and the vanishing of other, after 31 days, so they can be a good support to a psoriatic patient.