



Le psoriasis

Une maladie de peau inflammatoire

1 – Le psoriasis : Incidences et causes

Le psoriasis est un grave problème de santé mondial, avec au moins 100 millions de personnes touchées dans le monde (selon le rapport mondial de l'Organisation mondiale de la santé sur le psoriasis).

- Incidence :

L'incidence varie entre 0,09 % et 11,43 %, selon la géographie et l'origine ethnique. En Europe, les populations nordiques sont plus touchées que les méditerranéennes, et une prévalence plus élevée est observée chez les Caucasiens que chez les Asiatiques et les Afro-Américains⁽¹⁾. Depuis que le célèbre médecin grec Hippocrate a décrit la maladie pour la première fois vers 460 avant JC, les médecins tentent de percer le mystère de ses origines.

- Causes :

Aujourd'hui, ils ne savent toujours pas tout sur les causes du psoriasis. La tendance à tomber malade réside dans **une prédisposition génétique**, mais des **déclencheurs externes/internes ou des facteurs de risque provoquent une épidémie**.

Ce n'est que lorsqu'elles entrent en jeu que les cellules de la peau sont affectées par des processus inflammatoires et commencent à se multiplier de façon incontrôlable.

Les manifestations dermatologiques du psoriasis sont variées et le psoriasis vulgaris (également appelé psoriasis en plaques) est le type le plus répandu. Habituellement, les zones cutanées touchées se trouvent à l'extérieur des coudes, des genoux ou du cuir chevelu, mais peuvent également apparaître à d'autres endroits, tels que les paupières, les oreilles, la bouche et les lèvres, les mains, les pieds et les ongles.

Les caractéristiques cliniques, en particulier la taille et la distribution des lésions psoriasiques, permettent de classer le psoriasis en plusieurs types : plaque, guttate, pustuleux et érythrodermique ^(2 à 5). La qualité de vie due au psoriasis peut être considérablement diminuée, entraînant une diminution de la productivité du travail, une incapacité physique, une dépression et des relations sociales détériorées ^(6, 7).

- **Les facteurs environnementaux** peuvent influencer négativement l'apparition des symptômes et la gravité de la maladie. Habituellement, plusieurs facteurs de risque déclenchent l'apparition du psoriasis, tels que le stress psychologique, les lésions cutanées, les infections (par ex. Staphylococcus aureus, Helicobacter pylori, Candida sp. Strep-tococcus sp. ou VIH), les fluctuations hormonales, les médicaments (par ex. lithium, anti-TNF), le tabagisme ou la consommation d'alcool.
- **Le surpoids** - en particulier la graisse abdominale excessive qui favorise les processus inflammatoires, est un autre facteur de risque important pour le psoriasis ⁽⁸⁾. L'obésité favorise un état inflammatoire de bas grade, dans lequel le tissu adipeux est un organe endocrinien actif qui joue un rôle clé dans l'inflammation, le métabolisme du glucose et des lipides ou les processus induits par l'insuline. La relation entre les deux affections semble être bidirectionnelle, l'obésité prédisposant au psoriasis et le psoriasis favorisant l'obésité ⁽⁹⁾.

2 – Le psoriasis associé à d'autres symptômes

L'inflammation ne se limite pas à la peau psoriasique et il a été démontré qu'elle affecte différents systèmes organiques. Le psoriasis doit donc être considéré comme une entité systémique plutôt que comme une maladie uniquement dermatologique.

Il n'est pas surprenant que les médecins diagnostiquent au moins une maladie associée chez la plupart des patients. Les personnes atteintes de psoriasis sont très souvent touchées par une hyperlipidémie accrue, une hypertension artérielle, une maladie coronarienne, un diabète de type 2, une augmentation de l'IMC et un syndrome métabolique. Le diabète et les maladies cardiovasculaires sont en corrélation avec la gravité du psoriasis et il semble que le psoriasis augmente le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ^(10 à 13). Jusqu'à 35 % des personnes atteintes de psoriasis développent une arthrite inflammatoire chronique (arthrite psoriasique) entraînant des déformations articulaires et une invalidité ⁽¹⁴⁾.

En adoptant un style de vie anti-inflammatoire approprié, les patients atteints de psoriasis peuvent eux-mêmes contribuer à des rechutes moins fréquentes et moins graves. Ceux-ci comprennent un régime alimentaire approprié, une réduction de la surcharge pondérale, l'arrêt de l'alcool et des cigarettes et la capacité de faire face au stress.

3 - Que se passe-t-il dans les lésions cutanées psoriasiques ?

La caractéristique du psoriasis est une inflammation soutenue qui conduit à une prolifération incontrôlée des kératinocytes, à une différenciation cellulaire dysfonctionnelle et à un processus accéléré de renouvellement cutané.

Dans le psoriasis, **le système immunitaire cible à tort les propres cellules du corps, ce qui provoque une réaction immunologique excessive**, comme cela se produit dans de nombreuses autres maladies auto-immunes. Un nombre excessif de nouvelles cellules de la peau se forme constamment. Normalement, l'épiderme se renouvelle dans les quatre semaines, mais chez les patients psoriasiques, cela se produit en seulement trois à quatre jours.

Ce qui se passe dans la peau affectée, cependant, peut être observé grâce aux méthodes scientifiques modernes. Le psoriasis est considéré comme une **maladie inflammatoire de la peau à médiation par les lymphocytes T**. Les cellules T du système immunitaire (globules blancs spécialisés) et les cellules dites de Langerhans (cellules immunitaires de la peau situées dans la couche inférieure de l'épiderme) jouent un rôle clé. Les cellules de Langerhans détectent tout type de « danger » et surveillent en permanence l'environnement de la peau pour détecter les situations « dangereuses ». **Les cellules immunitaires sont ensuite envoyées pour collecter des informations sur tout « intrus » et le corps peut décider de produire des signaux inflammatoires pour combattre « l'attaque » en créant une réaction allergique ou en formant du tissu cicatriciel.**

Que se passe-t-il chez un patient psoriasique ?

Les cellules de Langerhans absorbent les propres cellules du corps, classées à tort comme dangereuses (autoantigènes). Ensuite, elles migrent de l'épiderme via le flux lymphatique vers les ganglions lymphatiques et présentent l'auto-antigène aux cellules T. Dès que les cellules T ont reconnu les auto-antigènes via des récepteurs spéciaux, elles deviennent actives et libèrent toute une série de cytokines comme substances messagères. Le résultat est une inflammation de la peau, avec les symptômes typiques de rougeur de la peau, de gonflement et de démangeaisons, qui est entretenue par l'activation constante des cellules immunitaires et des substances messagères (Interleukines telles que IL1 β , IL17, IL22, IL23 et TNF- α). Lorsque le corps tente de guérir la zone enflammée, les cellules de la peau (kératinocytes) se multiplient de manière excessive. Ils migrent trop vite de la couche cutanée la plus basse à la couche la plus haute. Ce renouvellement cellulaire trop rapide entraîne une accumulation de cellules immatures à la surface de la peau et la formation d'un grand nombre d'écaillés qui se présentent sous forme de plaques ^(2,10,13,15).

Dans ce raisonnement, le traitement du psoriasis doit prendre en compte les causes sous-jacentes et éliminer ou atténuer la charge inflammatoire systémique du corps. Ceci peut être réalisé par des ajustements nutritionnels, par exemple selon les résultats d'un test ImuPro.

4 – Le rôle de la nutrition dans le psoriasis

Les habitudes alimentaires et le style de vie doivent jouer un rôle central dans une approche thérapeutique intégrée pour les patients psoriasiques. Ils doivent participer activement à la prévention ou à la réduction du surpoids, du diabète, des maladies cardiovasculaires et métaboliques ou d'autres affections liées aux inflammations chroniques. Les régimes hypocaloriques se sont avérés utiles pour les patients atteints de psoriasis en surpoids ou obèses, entraînant une amélioration significative de la sévérité du psoriasis ^(16 à 24). Cependant, le consensus sur les stratégies nutritionnelles à adopter fait encore défaut en milieu clinique.

Un régime sans gluten peut améliorer les symptômes psoriasiques

Résultats des études : Un certain nombre d'études ont examiné l'effet d'un régime sans gluten (GFD) sur la gravité du psoriasis. L'impact d'un régime sans gluten de 3 mois a été évalué chez 33 patients atteints de psoriasis avec des anticorps antigliadine (AGA) élevés, par rapport à 6 patients atteints de psoriasis sans AGA élevé. Soixante-treize pour cent des patients atteints de psoriasis AGA-positif ont montré une amélioration de leur zone de psoriasis et de l'indice de sévérité (PASI), alors qu'il n'y en avait aucun chez les patients atteints de psoriasis AGA-négatif. Après le GFD, les valeurs d'AGA étaient plus faibles chez 82 % des patients atteints de psoriasis qui se sont améliorés ⁽²⁵⁾.

Résultats essai clinique : Dans un autre essai clinique mené auprès de 28 patients, il a été démontré qu'un régime sans gluten diminuait l'expression de la trans-glutaminase tissulaire chez les patients atteints de psoriasis ayant une positivité AGA (26). De nombreux autres rapports documentent la résolution rapide des lésions cutanées et la clairance de la peau chez les patients psoriasiques suivant un régime sans gluten (27 à 32).

En outre, de nombreux prestataires de soins de santé s'accordent à dire qu'un régime basé sur un test d'hypersensibilité alimentaire retardée - comme ImuPro - est utile pour le traitement des patients souffrant de psoriasis.

Etude observationnelle ImuPro : Il y a quelques années, ImuPro a entrepris une étude d'observation clinique pour recueillir des preuves de l'efficacité d'ImuPro Complet chez des patients présentant des conditions très différentes pouvant indiquer une intolérance alimentaire, notamment le psoriasis, la névrodermite, les maux de tête/migraines, le surpoids/l'obésité, la fatigue, les rhumatismes - maladies matiques ou troubles gastro-entérologiques.

Au total, 938 patients ont participé à cet essai et ont éliminé les aliments IgG positifs pendant une période de 8 semaines. Initialement, 201 patients ont indiqué qu'ils souffraient de psoriasis. Dans la documentation de contrôle, qui a eu lieu après environ 8 semaines, la sévérité des symptômes psoriasiques était significativement plus faible chez 118 des 201 patients (59,2%). Des améliorations comparables ont également été observées pour d'autres maladies inflammatoires de la peau telles que l'acné, la névrodermite ou les démangeaisons (60,8 %, 66,9 % et 72,5 %, respectivement) ⁽³³⁾.

Les résultats de l'étude observationnelle ImuPro montrent qu'une nutrition anti-inflammatoire individualisée devrait être considérée comme une intervention de première ligne, affectant la gravité de la maladie et la gestion des patients atteints de psoriasis.

5 - A retenir de cet article en lien avec ImuPro (test et méthode) :

- ✓ **Le psoriasis est une maladie inflammatoire de la peau à médiation par les lymphocytes T.**
- ✓ **Les causes du psoriasis sont génétiques avec des déclencheurs externes/internes ou des facteurs de risque provoquent une épidémie (facteurs environnementaux : stress, infection, alcool... ou le surpoids).**
- ✓ **L'inflammation ne se limite pas à la peau psoriasique et il a été démontré qu'elle affecte différents systèmes organiques.**
- ✓ **Il n'est pas surprenant que les médecins diagnostiquent au moins une maladie associée chez la plupart des patients.**
- ✓ **Un régime sans gluten peut améliorer les symptômes psoriasiques**
- ✓ **Les résultats de l'étude observationnelle ImuPro montrent qu'une nutrition anti-inflammatoire individualisée devrait être considérée comme une intervention de première ligne, affectant la gravité de la maladie et la gestion des patients atteints de psoriasis.**

Références :

1. World Health Organization. Global report on Psoriasis. Glob. Rep. Psoriasis (2016).
2. Ogawa, E., Sato, Y., Minagawa, A. & Okuyama, R. Pathogenesis of psoriasis and development of treatment. *J. Dermatol.* 45, 264–272 (2018).
3. Lee, E. B., Wu, K. K., Lee, M. P., Bhutani, T. & Wu, J. J. Psoriasis risk factors and triggers. *Cutis* 102, 18–20 (2018).
4. Brandon, A., Mufti, A. & Gary Sibbald, R. Diagnosis and Management of Cutaneous Psoriasis: A Re-view. *Adv. Skin Wound Care* 32, 58–69 (2019).
5. Christophers, E. & van de Kerkhof, P. C. M. Severity, heterogeneity and systemic inflammation in psoriasis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 33, 643–647 (2019).
6. Korman, N. J., Zhao, Y., Pike, J. & Roberts, J. Relationship between psoriasis severity, clinical symptoms, quality of life and work productivity among patients in the USA. *Clin. Exp. Dermatol.* 41, 514–521 (2016).
7. Lim, D. S., Bewley, A. & Oon, H. H. Psychological Profile of Patients with Psoriasis. *Ann. Acad. Med. Singapore* 47, 516–522 (2018).
8. Fleming, P., Kraft, J., Gulliver, W. P. & Lynde, C. The Relationship of Obesity With the Severity of Psoriasis. *J. Cutan. Med. Surg.* 19, 450–456 (2015).
9. Carrascosa, J. M. et al. Obesity and psoriasis: inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications. *Actas Dermosifiliogr.* 105, 31–44 (2014).
10. Boehncke, W.-H. & Schön, M. P. Psoriasis. *Lancet (London, England)* 386, 983–94 (2015).
11. Augustin, M. et al. Epidemiology and Comorbidity in Children with Psoriasis and Atopic Eczema. *Dermatology* 231, 35–40 (2015).
12. Vena, G. A. et al. Incidence of psoriasis and association with comorbidities in Italy: a 5-year observational study from a national primary care database. *Eur. J. Dermatol.* 20, 593–8
13. Rendon, A. & Schäkel, K. Psoriasis pathogenesis and treatment. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 1–28 (2019).
14. Pariser, D. et al. A multicenter, non-interventional study to evaluate patient-reported experiences of living with psoriasis. *J. Dermatolog. Treat.* 27, 19–26 (2016).
15. Boehncke, W.-H. & Brembilla, N. C. Unmet Needs in the Field of Psoriasis: Pathogenesis and Treatment. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 55, 295–311 (2018).
16. Di Minno, M. N. D. et al. Weight loss and achievement of minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis starting treatment with tumour necrosis factor α blockers. *Ann. Rheum. Dis.* 73, 1157–62 (2014).
17. Del Giglio, M., Gisondi, P., Tessari, G. & Girolomoni, G. Weight Reduction Alone May Not Be Sufficient to Maintain Disease Remission in Obese Patients with Psoriasis: A Randomized, Investigator-Blinded Study. *Dermatology* 224, 31–37 (2012).

18. Jensen, P. et al. Long-term effects of weight reduction on the severity of psoriasis in a cohort derived from a randomized trial: a prospective observational follow-up study. *Am. J. Clin. Nutr.* 104, 259–65 (2016).
19. Naldi, L. et al. Diet and physical exercise in psoriasis: a randomized controlled trial. *Br. J. Dermatol.* 170, 634–642 (2014).
20. Guida, B. et al. Energy-restricted, n-3 polyunsaturated fatty acids-rich diet improves the clinical response to immuno-modulating drugs in obese patients with plaque-type psoriasis: a randomized control clinical trial. *Clin. Nutr.* 33, 399–405 (2014).
21. Al-Mutairi, N. & Nour, T. The effect of weight reduction on treatment outcomes in obese patients with psoriasis on biologic therapy: a randomized controlled prospective trial. *Expert Opin. Biol. Ther.* 14, 749–756 (2014).
22. Debbaneh, M., Millsop, J., Bhatia, B., Koo, J. & Liao, W. Diet and Psoriasis: Part I. Impact of Weight Loss Interventions. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1, 133–140 (2014).
23. Zuccotti, E. et al. Nutritional strategies for psoriasis: current scientific evidence in clinical trials. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 22, 8537–8551 (2018).
24. Barrea, L. et al. Environmental risk factors in psoriasis: The point of view of the nutritionist. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 13, (2016).
25. Michaëlsson, G. et al. Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *Br. J. Dermatol.* 142, 44–51 (2000).
26. Michaëlsson, G., Ahs, S., Hammarström, I., Lundin, I. P. & Hagforsen, E. Gluten-free diet in psoriasis patients with antibodies to gliadin results in decreased expression of tissue transglutaminase and fewer Ki67+ cells in the dermis. *Acta Derm. Venereol.* 83, 425–9 (2003).
27. Addolorato, G. et al. Rapid Regression of Psoriasis in a Coeliac Patient after Gluten-Free Diet. *Digestion* 68, 9–12 (2003).
28. Frikha, F., Snoussi, M. & Bahloul, Z. Osteomalacia associated with cutaneous psoriasis as the presenting feature of coeliac disease: a case report. *Pan Afr. Med. J.* 11, 58 (2012).
29. De Boer, W. A. & Tytgat, G. N. A patient with osteomalacia as single presenting symptom of gluten-sensitive enteropathy. *J. Intern. Med.* 232, 81–5 (1992).
30. Pona, A., Haidari, W., Kolli, S. S. & Feldman, S. R. Diet and psoriasis. *Dermatol. Online J.* 25, (2019).
31. Wolters, M. [The significance of diet and associated factors in psoriasis]. *Hautarzt.* 57, 999–1004 (2006).
32. Wolters, M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *Br. J. Dermatol.* 153, 706–714 (2005).
33. Observational study ImuPro300: Gewichtsprobleme und Nahrungsmittelunverträglichkeiten [German]. Evomed MedizinService GmbH, Darmstadt (2008).