

**VOLUME 6
NUMÉRO 1
2025**

ISSN 2563-7673 (IMPRIMÉ)
ISSN 2563-7681 (EN LIGNE)

ACTUALITÉ DERMATOLOGIQUE AU CANADA

**Revue de la prise en charge du
pemphigus vulgaire**

Bahar Bahrani, M.D., FRCPC

**Recommandations et principes
fondamentaux de la photothérapie**

Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon),
MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm)

**Crème de clascotérone à 1 % pour
la prise en charge de l'acné : Série de cas et
expérience canadienne en situation réelle**

Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCPC

**Le regret d'un tatouage? Principes et perles pour
optimiser le détatouage au laser**

Vincent Richer, M.D., FRCPC

**Prise en charge de l'alopecie androgenetique
chez les hommes en 2025 : Un examen ciblé**

Hanieh Zargham M.D., FRCPC

COMITÉ DE RÉDACTION



Jensen Yeung, M.D., FRCPC

Directeur médical, *PERC Dermatology*, Hôpital *Women's College*
Dermatologue consultant, *Sunnybrook Health Sciences Centre*
Professeur adjoint, Département de médecine, Université de Toronto
Chercheur, *K. Papp Clinical Research*, *Probit Medical Research*



Chih-ho Hong, M.D. FRCPC

Professeur adjoint clinique, Département de dermatologie et des sciences de la peau,
Université de la Colombie-Britannique
Directeur, *D^r Chih-ho Hong Medical Inc.* et *SkinFIT MD*



Melinda Gooderham, MSc, M.D., FRCPC

Directrice médicale, *SKiN Health*
Chercheuse, *Probit Medical Research*
Professeure adjointe, Université de Queen's

TABLE DES MATIÈRES

Revue de la prise en charge du pemphigus vulgaire.....	5
Bahar Bahrani, M.D., FRCPC	
Recommandations et principes fondamentaux de la photothérapie.....	15
Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon), MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm)	
Crème de clascotérone à 1 % pour la prise en charge de l'acné : Série de cas et expérience canadienne en situation réelle	21
Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCP	
Le regret d'un tatouage? Principes et perles pour optimiser le détatouage au laser.....	27
Vincent Richer, M.D., FRCPC	
Prise en charge de l'alopecie androgénétique chez les hommes en 2025 : Un examen ciblé.....	34
Hanieh Zargham M.D., FRCPC	

Actualité dermatologique au Canada est publiée 3 fois par année en français et en anglais.

Pour contribuer à un prochain numéro, contactez-nous à info@catalytichealth.com. Nos lignes directrices de soumission et nos politiques de rédaction sont disponibles sur le site Web de la revue, canadiandermatologytoday.com

Pour vous inscrire à Canadian IBD Today et à d'autres revues en libre accès publiées par Catalytic Health, veuillez visiter <https://catalytichealth.com/cdt/>

Les articles de Actualité dermatologique au Canada donnent droit à des crédits de la section 2 (autoapprentissage) du maintien du certificat. Pour connaître comment cette activité s'intègre dans le programme de Maintien du certificat (MDC) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, veuillez visiter le site Web du Collège royal (royalcollege.ca/moc).

Pour un soutien personnalisé, veuillez communiquer avec le Centre des services du Collège royal (1 800 461-9598) ou l'enseignant du développement professionnel continu (DPC) de votre région.

Actualité dermatologique au Canada est une revue en libre accès, ce qui signifie que le contenu de la revue est disponible gratuitement à tous. Ses articles peuvent être copiés, téléchargés, imprimés ou autrement distribués sans modifications, sauf pour usage commercial, en autant que soit citée la source.

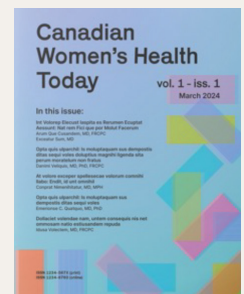
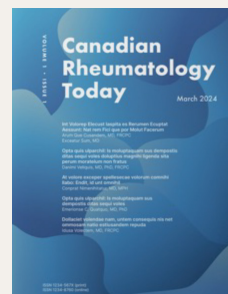
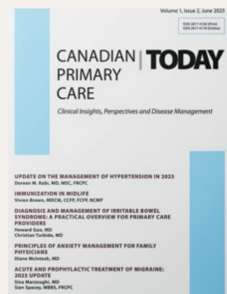
© 2025 Actualité dermatologique au Canada. Autorisé sous la licence CC BY-NC-ND 4.0

Pour en savoir plus sur nos politiques, veuillez visiter <https://catalytichealth.com/cdt/>



Les esprits médicaux se réunissent ici.

En tant que plus grand éditeur médical indépendant au Canada, nos revues scientifiques en libre accès et évaluées par les pairs constituent une ressource pratique pour les professionnels de la santé canadiens. Nous publions actuellement des revues spécialisées dans les domaines de l'allergie et de l'immunologie, de la dermatologie, de l'hématologie, de l'ophtalmologie, de la diabétologie et de l'endocrinologie, de la gastroentérologie, des soins primaires, de la santé des femmes, de la rhumatologie et de l'oncologie, de la pneumologie. Notre catalogue ne cesse de s'agrandir avec de nouveaux titres prévus.



À PROPOS DE L'AUTRICE



Bahar Bahrani, M.D., FRCPC

La D^{re} Bahrani est dermatologue, membre du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, et certifiée à titre de diplomate par l'*American Board of Dermatology*. Elle a terminé ses études de médecine à l'université de Saskatchewan et accompli sa résidence en dermatologie à l'université de Toronto. Auparavant, elle a occupé un poste de professeure adjointe clinique à l'Université Duke à Durham, en Caroline du Nord. D^{re} Bahrani est actuellement professeure adjointe au département de dermatologie et de sciences de la peau de l'Université de la Colombie-Britannique. Elle dirige la clinique des maladies bulleuses auto-immunes de l'hôpital Saint-Paul à Vancouver.

Affiliations de l'autrice : Professeure adjointe, département de dermatologie et sciences de la peau Université de la Colombie-Britannique

Revue de la prise en charge du pemphigus vulgaire

Bahar Bahrani, M.D., FRCPC

Introduction

Le pemphigus vulgaire (PV) est une maladie bulleuse auto-immune qui se caractérise par des érosions douloureuses et des cloques flasques touchant les muqueuses et la peau (**Figure 1**). La production d'autoanticorps pathogènes de type immunoglobuline, principalement IgG4, dirigés contre la desmoglénine 1 (Dsg-1) et la desmoglénine 3 (Dsg-3), qui sont des cadhérines desmosomales, entraîne la perte d'adhésion des kératinocytes de l'épiderme. L'atteinte muqueuse, qui est la plus fréquente, est liée à la présence d'anticorps anti-Dsg-3, tandis que l'atteinte mucocutanée est caractérisée par des anticorps dirigés contre la desmoglénine 1 et la desmoglénine 3. Le diagnostic du PV nécessite des caractéristiques cliniques compatibles, un examen histopathologique de la peau atteinte et la détection d'autoanticorps par immunofluorescence indirecte de la peau périlésionnelle saine. L'évaluation normalisée de l'étendue de la maladie

et de la réponse au traitement est réalisée au moyen des scores PDAI (pemphigus disease area index [indice de surface du pemphigus]) et ABSIS (autoimmune bullous skin disorder intensity score [score d'intensité de la maladie auto-immune bulleuse cutanée]). Un algorithme thérapeutique a été proposé pour le PV (**Figure 2** et **Figure 3**). Cependant, la prise en charge de soutien est également un aspect important (**Tableau 1**).

Traitement

Stéroïdes systémiques

Les stéroïdes systémiques jouent un rôle important dans le traitement initial du PV en raison de leur grande efficacité et de leur capacité à maîtriser rapidement la maladie. Le traitement par stéroïdes systémiques préconisé est la prednisone, à des doses variant de 0,5 à 1 mg/kg/jour.¹ Généralement, un PV léger est



Figure 1. A) Érosions sur la langue et croûte hémorragique sur les lèvres chez un patient atteint de pemphigus vulgaire oral. **B)** Érosions superficielles et hyperpigmentation post-inflammatoire sur le dos et les bras d'un patient atteint de pemphigus vulgaire cutané; avec l'aimable autorisation de Bahar Bahrani, M.D., FRCPC.

traité avec une dose de 0,5 mg/kg/jour, tandis qu'un PV modéré à grave est traité avec une dose de 1 mg/kg/jour, habituellement jusqu'à une dose maximale de 60 mg/jour. Lorsqu'il est léger, le PV touche moins de 5 % de la surface corporelle totale. Aucune lésion buccale n'est présente, ou s'il y en a, elles sont légères et ne nuisent pas à la prise alimentaire ou ne nécessitent pas d'analgésiques topiques. Le PV modéré à grave touche plus de 5 % de la surface corporelle, dont de nombreux endroits des muqueuses, et occasionne des lésions buccales graves, une dysphagie, une perte de poids et des douleurs importantes. Chez la majorité des patients, les cloques disparaissent en l'espace de deux à trois semaines et la maladie est entièrement maîtrisée en six à huit semaines.² En l'absence de réponse aux stéroïdes oraux au bout de trois à quatre semaines, un traitement par injection intraveineuse pulsée de 0,5 à 1 g/jour de méthylprednisolone

pendant trois à cinq jours consécutifs peut être ajouté.³ Ce traitement nécessite l'admission à l'hôpital, car il faut assurer une surveillance cardiaque continue.

Le traitement par stéroïdes peut être réduit progressivement une fois que la formation de nouvelles cloques a cessé et que les cloques existantes sont cicatrisées à environ 80 %. Le but est de réduire la dose de stéroïdes au plus bas niveau tout en gardant une bonne maîtrise de la maladie. La dose doit être réduite progressivement, mais il n'existe pas d'approche normalisée sur la façon de procéder. L'un des schémas proposés consiste à réduire la dose de 1 mg/kg à 0,75 mg/kg lorsque plus aucune lésion n'apparaît pendant une semaine, puis à 0,5 g/kg en l'absence de nouvelles lésions durant au moins une semaine, et ensuite à 30 mg en l'absence de nouvelles lésions pendant au moins deux semaines. À partir de ce moment, la dose peut être

PV léger

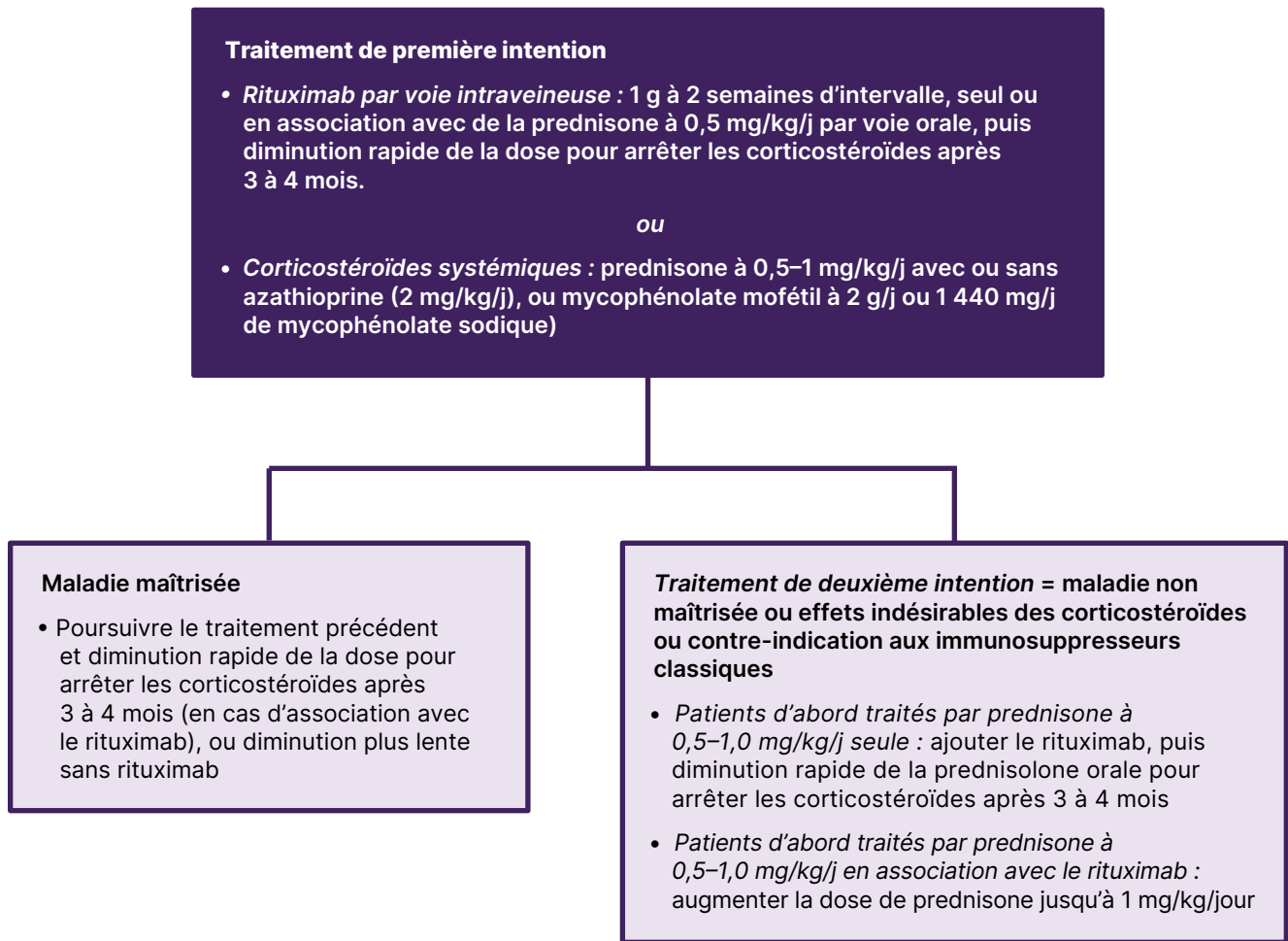


Figure 2. Algorithme thérapeutique du pemphigus vulgaire léger; d'après Joly 2020.³

diminuée par paliers de 2,5 à 5 mg toutes les deux semaines jusqu'à une concentration nulle. Un autre plan de réduction progressive bien établi consiste à réduire la dose de 25 % toutes les deux semaines jusqu'à une dose de 20 mg par jour, puis par paliers de 2,5 mg par semaine jusqu'à 10 mg par jour. Ensuite, cette dose est diminuée de 1 mg par jour.⁴ L'utilisation à long terme de la prednisone est associée à un risque d'effets indésirables graves, notamment des infections, une ostéoporose, une hyperglycémie, une hypertension et un blocage des glandes surrénales.

Rituximab

Le rituximab est un anticorps monoclonal qui cible l'antigène CD20 sur les lymphocytes B matures et induit une déplétion de ces cellules ainsi qu'une réduction de la production d'anticorps. Le traitement initial privilégié du PV est une association de rituximab et de prednisone. Toutefois, son utilisation peut être restreinte en raison du coût élevé et de la disponibilité limitée du rituximab. Lorsque le traitement par rituximab n'est pas possible, il est recommandé d'administrer la prednisone avec un traitement d'appoint par mycophénolate mofétil ou azathioprine.

PV modéré à grave

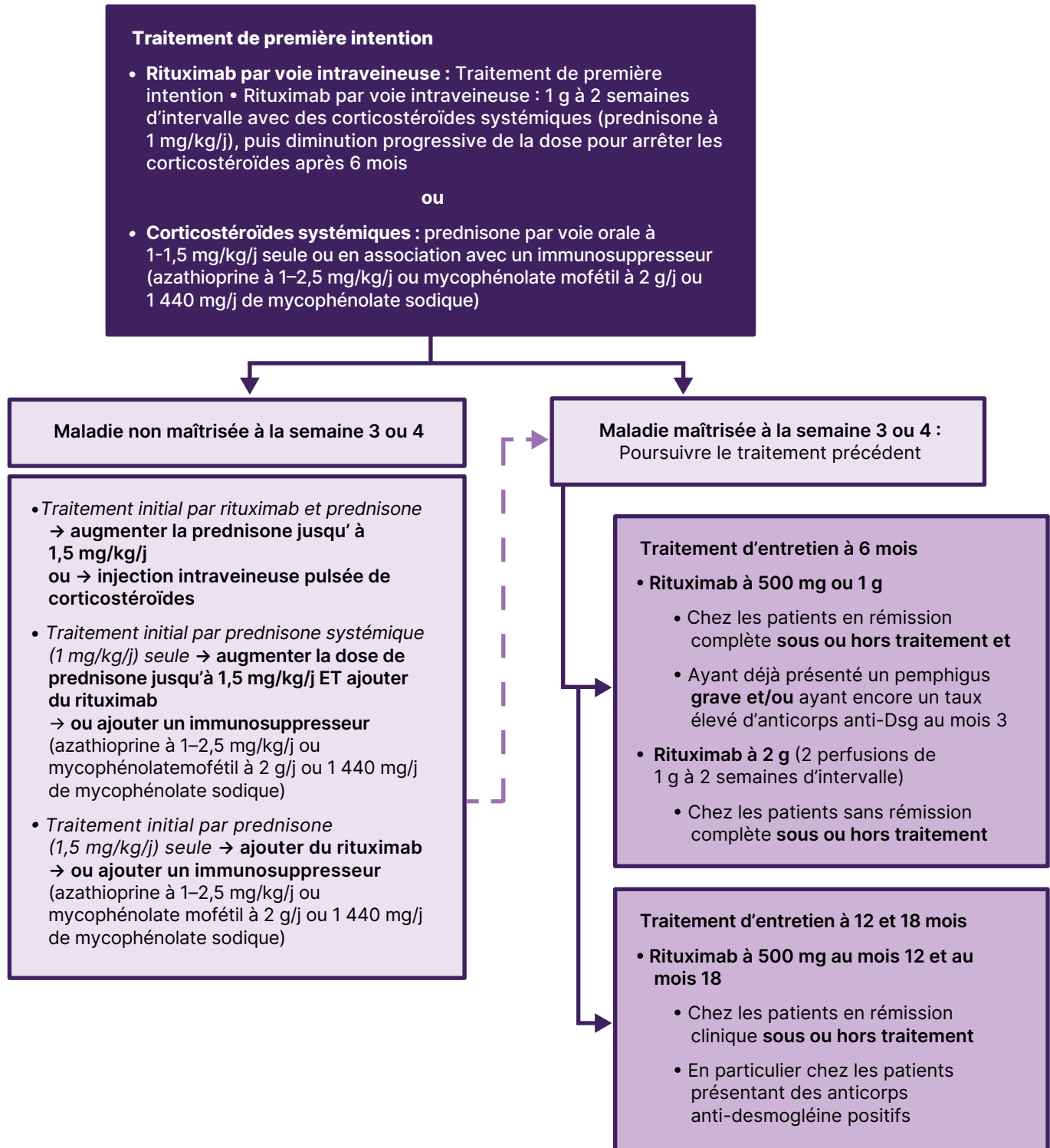


Figure 3. Algorithme thérapeutique du pemphigus vulgaire modéré à grave; d'après Joly 2020.³

Soins de soutien	
Symptômes buccaux	
Hygiène bucco-dentaire	• Brossage régulier avec une brosse à dents à poils doux • Dentifrice neutre • Utilisation quotidienne du fil dentaire • Nettoyage dentaire professionnel régulier
Évitement de certains aliments	• Éviter les aliments épicés, très chauds, amers ou abrasifs
Anesthésiques topiques	• Solution ou gel de lidocaïne à 2 %, selon le besoin
Traitements topiques anti-inflammatoires	• Corticostéroïdes topiques très puissants (pommade ou gel à base de fluocinonide ou de clobéatasol) deux fois par jour, selon le besoin • Stéroïdes (dexaméthasone à 0,5 mg/5 ml ou prednisolone à 5 mg/5 ml) 2 à 3 fois par jour en bain de bouche à recracher, selon le besoin • Acétonide de triamcinolone intralésionnel pour faciliter le traitement des lésions persistantes isolées • Pommade à base de tacrolimus à 0,1 % deux fois par jour, selon le besoin
Traitement de la candidose	• Nystatine en bain de bouche à recracher ou fluconazole
Symptômes cutanés	
Soins des plaies	• Les érosions doivent être recouvertes d'un émollient neutre (par exemple, de la vaseline) avec ou sans pansement non adhésif pour le soin des plaies
Traitements anti-inflammatoires	• Corticostéroïdes topiques très puissants (pommade à base de fluocinonide ou de clobéatasol) deux fois par jour, selon le besoin • Acétonide de triamcinolone intralésionnel pour faciliter le traitement des lésions persistantes isolées • Pommade à base de tacrolimus à 0,1 % deux fois par jour, selon le besoin
Traitement des infections secondaires	• Traiter les infections secondaires par le virus herpès simplex et les infections bactériennes

Tableau 1. Traitements d'appoint et de soutien dans le pemphigus vulgaire; avec l'aimable autorisation de Bahar Bahrani, M.D., FRCPC.

Une étude a comparé deux schémas thérapeutiques. Le premier était une association de rituximab (1 000 mg aux jours 1 et 14, puis 500 mg à 12 et 18 mois) et de prednisone (0,5 mg/kg/j en cas de maladie modérée et 1 mg/kg en cas de maladie grave) dont la dose a été réduite progressivement sur trois à six mois. Le second schéma était constitué de prednisone seule (1 mg/kg/j en cas de maladie modérée et 1,5 mg/kg/j en cas de maladie grave) avec réduction progressive de la dose

sur 12 à 18 mois. L'association du rituximab et de la prednisone a permis une rémission clinique à l'arrêt du traitement, une rémission complète beaucoup plus tôt et la survenue moins fréquente d'effets indésirables chez une proportion beaucoup plus importante de patients.⁵

Une étude à répartition aléatoire a montré que l'association du rituximab et de la prednisone était supérieure comparativement à l'association du mycophénolate mofétil et de

la prednisone.⁶ Dans cette étude, la probabilité d'obtenir une rémission complète durable, une moindre dépendance aux stéroïdes oraux et une réduction des poussées de la maladie chez les patients atteints de PV modéré à grave était plus grande dans le groupe recevant le rituximab et la prednisone. Bien que le rituximab n'ait pas été directement comparé à l'azathioprine, une méta-analyse semble indiquer une plus grande probabilité de rémission de la maladie et des doses cumulatives de stéroïdes plus faibles avec le rituximab.⁷

Le rituximab est administré sous la forme d'une solution intraveineuse de 1 000 mg, à deux semaines d'intervalle, suivie de doses d'entretien périodiques si cela est nécessaire. En général, le traitement par stéroïdes commence avant l'administration de rituximab, car les effets du rituximab peuvent n'apparaître que huit à douze semaines après le traitement. Les principaux risques du rituximab sont les réactions à la perfusion et les infections. La leucoencéphalopathie multifocale progressive est une complication rare qui a été signalée chez des patients traités par rituximab dans d'autres indications.

Azathioprine

L'azathioprine régule à la baisse le métabolisme des purines et diminue l'activité des lymphocytes T et B. Une réduction de la posologie est recommandée pour les patients chez qui l'activité thiopurine-méthyltransférase (TPMT) est faible ou intermédiaire et n'est pas conseillée pour ceux qui présentent un déficit d'activité TPMT.³ La dose de départ habituelle est de 1 mg/kg (poids corporel idéal) par jour et peut être augmentée par paliers de 0,5 mg/kg afin d'atteindre une dose maximale de 2,5 mg/kg pour le traitement du PV. Il est important de noter qu'un taux normal de TPMT n'exclut pas la possibilité d'une myélotoxicité et il est donc essentiel de surveiller régulièrement les numérations sanguines. Les effets indésirables graves sont notamment une pancytopénie et une hépatotoxicité.

Les résultats des études évaluant l'efficacité de l'azathioprine sont contradictoires. Une étude à répartition aléatoire a comparé la prednisolone à 2 mg/kg/jour (dose maximale de 120 mg

par jour) utilisée seule et en association avec l'azathioprine (2,5 mg/kg). Après un an, les doses de prednisolone des patients qui prenaient ce médicament en association avec l'azathioprine étaient beaucoup plus faibles que les doses des patients recevant la prednisolone seule. Il y a lieu de noter que les résultats cliniques concernant la rémission complète étaient similaires dans les deux groupes.⁸ Dans une étude similaire, aucune différence n'a été notée dans la dose totale moyenne de prednisolone.⁹ Un examen et une analyse systématiques ont montré que l'azathioprine avait des effets d'épargne stéroïdienne supérieurs à ceux du mycophénolate mofétil (MMF).¹⁰ Bien que les données probantes à l'appui de l'utilisation de l'azathioprine soient plus nombreuses, le MMF est plus souvent utilisé pour le PV en raison de son profil d'effets secondaires plus favorable et de sa facilité d'utilisation.

Mycophénolate Mofétil

Le mycophénolate mofétil réduit les nucléotides de guanosine dans les lymphocytes T et B et inhibe leur prolifération et, par conséquent, les réponses immunitaires à médiation cellulaire et la formation d'anticorps. Dans le PV, le mycophénolate mofétil est utilisé à une dose de 2 à 3 g/jour. Les effets indésirables gastro-intestinaux du MMF peuvent être maîtrisés par l'utilisation de mycophénolate sodique à enrobage entérique. Le MMF agit de la même façon que l'azathioprine, mais entraîne moins de myélosuppression et davantage d'effets indésirables gastro-intestinaux.

Les résultats des études sur les effets d'épargne stéroïdienne du MMF dans le PV sont contradictoires. Deux études à répartition aléatoire ont montré une réduction statistiquement significative de l'utilisation des stéroïdes chez les patients ayant reçu du MMF, alors qu'une étude à répartition aléatoire n'y est pas parvenue.¹¹ Une méta-analyse en réseau d'études à répartition aléatoire n'a pas non plus montré d'effets d'épargne stéroïdienne.⁷ Une méta-analyse a comparé l'azathioprine et le MMF et a confirmé l'infériorité du MMF au regard de l'effet d'épargne stéroïdienne.¹⁰ Les profils d'effets indésirables des médicaments, le confort et la familiarité des

cliniciens guident généralement le choix entre ces deux médicaments.

Cas récalcitrants et nouveaux traitements

Les cas réfractaires de PV nécessitent une intensification de la prise en charge avec des traitements tels que l'injection d'immunoglobuline par voie intraveineuse (IgIV), l'immunoabsorption, la plasmaphérèse et le cyclophosphamide. Ces traitements sont généralement ajoutés à un schéma d'immunosuppression initial associant des stéroïdes et des immunosuppresseurs classiques. Toutefois, en raison des coûts élevés, de la disponibilité et de la difficulté technique associée à l'administration d'IgIV, de la plasmaphérèse et de l'immunoabsorption, ces traitements sont limités aux cas réfractaires uniquement. Le cyclophosphamide est considéré comme un médicament de secours et est réservé aux cas récalcitrants en raison de son profil d'effets indésirables défavorable, qui sont notamment la cytopénie, la stérilité et le cancer de la vessie. De nombreux nouveaux traitements sont actuellement à l'étude pour le PV (**Tableau 2**).¹²

IgIV

Les IgIV, un produit sanguin composé de plasma provenant de plusieurs donneurs, sont utilisées pour leurs effets immunomodulateurs dans plusieurs pathologies inflammatoires. Le mode d'action fait intervenir la dégradation des immunoglobulines par la liaison au récepteur Fc néonatal (FcRn). Étant donné que les IgIV n'entraînent pas une immunosuppression, elles peuvent être administrées en association avec des stéroïdes systémiques et d'autres immunosuppresseurs chez les cas de PV récalcitrant.¹³ Leur début d'action rapide permet d'administrer les IgIV avant l'évaluation de la réponse au rituximab dans les cas graves. Une étude multicentrique contrôlée par placebo, à répartition aléatoire et à double insu, a montré que l'administration d'IgIV à raison de 2 g/kg pendant cinq jours consécutifs toutes les quatre semaines est une option thérapeutique sûre et efficace chez les cas de PV résistant aux stéroïdes.¹⁴ Les effets indésirables des IgIV sont les maux de tête, les

nausées, les fièvres, la tachycardie, la méningite aseptique, l'insuffisance rénale aiguë et les événements thrombo-emboliques. La méningite aseptique est un effet indésirable grave qui nécessite l'arrêt immédiat du traitement. L'absence (et non la déficience) d'IgA sériques doit être exclue avant le traitement par IgIV, car elle pourrait causer une anaphylaxie.

Immunoabsorption/plasmaphérèse

L'immunoabsorption élimine les autoanticorps IgG dans la circulation sanguine, tandis que la plasmaphérèse permet l'élimination non sélective des protéines plasmatiques du sang. L'association de l'immunoabsorption et des traitements immunosuppresseurs est considérée comme efficace dans le traitement du PV grave, car elle permet d'éliminer rapidement les autoanticorps pathogènes.¹⁵ Le coût élevé, le manque de disponibilité dans la plupart des pays et les effets indésirables potentiels (thrombose veineuse et infections) de l'immunoabsorption en limitent l'utilisation dans le traitement du PV. La plasmaphérèse est peu efficace pour éliminer les autoanticorps pathogènes et il n'existe pas d'études de haute qualité démontrant son efficacité. C'est pourquoi la plasmaphérèse ne constitue plus un pilier du traitement du PV réfractaire.

Traitement par cellules CAR-T

La technologie des lymphocytes T à récepteur antigénique chimérique (CAR) a révolutionné le traitement du cancer et est actuellement à l'étude dans le cadre du PV. Cette technique consiste à modifier génétiquement les lymphocytes T du sang du patient en laboratoire afin qu'ils expriment un CAR capable de reconnaître un antigène cible spécifique. Les lymphocytes T à récepteurs d'autoanticorps chimériques (CAAR) anti-Dsg-3 ont été conçus dans le cadre du PV. Ils présentent une affinité pour les lymphocytes B anti-Dsg-3 dont ils permettent l'élimination sélective.¹⁶ Des études sur des modèles murins ont montré que ces cellules CAAR-T améliorent les résultats cliniques du PV et réduisent les anticorps IgG pathogènes.

Cible	Cible	Approuvé	À l'étude	Candidats
Lymphocytes B	Acm CD20 (première génération)	Rituximab		
	Acm CD20 (deuxième génération)			veltuzumab ocrélizumab
	Acm CD20 (troisième génération)		ofatumumab	obinutuzumab ocaratuzumab
	Acm CD19			inébilizumab
	Inhibiteur de BTK	Rilzabrutinib ⁶	tirabrutinib	ibrutinib
Lymphocytes B spécifiques des Dsg-3			Lymphocytes CAAR-T	
Lymphocytes T et interaction lymphocytes T - lymphocytes B	CD25			daclizumab
	PolyTregs		NCT03239470	
Cellules auto-immunes				Cellules souches hématopoïétiques autologues
Cytokines	TNF- α			étanercept infliximab
	IL-6			tocilizumab
	IL-4			dupilumab
	BAFF		VAY736	atacept
Autres	Ligand de Fas			PC111
	FcRn	SYNT001 ⁶	efgartigimod	

Tableau 2. Nouveaux agents thérapeutiques et leur statut d'étude clinique pour le pemphigus vulgaire; *d'après Yuan 2022.*

Abréviations : **Acm** : anticorps monoclonal, **BTK** : tyrosine kinase de Bruton, **CAAR** : récepteur d'autoanticorps chimérique, **Dsg-3** : desmoglénine 3, **FcRn** : récepteur Fc néonatal, **IL** : interleukine

⁶Désignation de médicament orphelin accordée par la FDA des États-Unis pour le traitement du PV.

Traitements d'appoint

En raison de l'évolution chronique et récidivante du PV, il est important d'envisager des médicaments prophylactiques pour prévenir les complications liées à son traitement. Les lignes directrices de l'American College of Rheumatology recommandent la prise de suppléments de vitamine D (600 à 800 UI par jour) et de calcium (1 000 à 1 200 mg une fois par jour) pour prévenir l'ostéoporose pendant un traitement prolongé par stéroïdes (au moins trois mois).¹⁷ Les bisphosphonates tels que l'alendronate

ou le risédronate peuvent être instaurés chez les patients présentant des facteurs de risque (femmes ménopausées, hommes de plus de 50 ans, résultat du dépistage de l'ostéoporose positif), bien que certaines lignes directrices recommandent l'utilisation systématique des bisphosphonates avec la prednisone à plus de 7,5 mg/j pendant au moins trois mois.^{3,18} Les données probantes sont insuffisantes pour recommander l'ajout systématique d'inhibiteurs de la pompe à protons pour la prévention des ulcères gastriques pendant le traitement par stéroïdes. La décision peut donc être

adaptée à chaque patient en fonction de ses facteurs de risque (utilisation concomitante d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, antécédents d'ulcères gastriques, affections concomitantes).³ Un traitement prophylactique de la pneumonie à *Pneumocystis* (PPC) n'est pas systématiquement indiqué pour les patients atteints de PV, malgré l'utilisation prolongée de traitements immunosuppresseurs.¹⁹

Vaccinations

Avant d'instaurer un traitement immunosuppresseur, il faut connaître les antécédents vaccinaux du patient et lui conseiller de recevoir toutes les vaccinations nécessaires. Les vaccins vivants sont contre-indiqués chez les patients prenant des stéroïdes à dose élevée (plus de 20 mg/jour) et des immunosuppresseurs, et la vaccination ne doit pas avoir lieu avant au moins un mois après l'arrêt du traitement, en fonction du médicament et de sa demi-vie.²⁰ Il est recommandé de vacciner les patients prenant des stéroïdes oraux ou un traitement immunosuppresseur par des vaccins non vivants, tels que les vaccins contre la grippe, le zona, la COVID-19, et pneumocoques inactivés. En ce qui concerne la vaccination contre la pneumonie, Il est recommandé d'administrer le vaccin pneumococcique conjugué (PCV13), puis une dose du vaccin pneumococcique polysidique (PPSV23) au moins huit semaines plus tard chez les patients sous immunosuppresseurs. Dans le cas des vaccins administrés en série (Shingrix, vaccin contre l'hépatite B), la première dose doit idéalement être administrée avant le début du traitement afin de garantir la meilleure réponse possible. Les autres vaccins inactivés standard (notamment contre le tétanos, la diphtérie, la coqueluche, la poliomyélite) doivent aussi être à jour. Les vaccins non vivants doivent idéalement être administrés au minimum deux semaines avant le début d'un traitement immunosuppresseur

classique (azathioprine, mycophénolate mofétil) de façon à renforcer l'immunogénicité du vaccin. L'administration de vaccins non vivants doit être retardée d'au moins deux à quatre semaines avant l'instauration du rituximab.²¹ Toute administration d'un vaccin supplémentaire ou de suivi ne doit pas avoir lieu avant au moins six mois après le traitement au rituximab. Les patients peuvent recevoir des vaccins non vivants pendant tout traitement immunosuppresseur afin d'acquérir une certaine immunité et ils peuvent être revaccinés par la suite, surtout si la gravité de la maladie ne permet aucun report.

Conclusion

Le traitement contre le PV vise à arrêter le développement de la maladie et à obtenir la cicatrisation des érosions existantes. Un traitement rapide et efficace est essentiel pour les personnes atteintes d'une maladie grave. La prise en charge du PV doit être adaptée à chaque patient en fonction de la gravité de la maladie, de l'âge, des affections concomitantes et des préférences personnelles. L'utilisation de stéroïdes systémiques et d'agents immunosuppresseurs a amélioré le pronostic du PV, mais il peut y avoir une importante morbidité associée aux complications de ce traitement. Il est nécessaire de mener des études cliniques à répartition aléatoire de plus grande envergure pour évaluer l'efficacité des agents thérapeutiques dans le PV.

Coordonnées

Bahar Bahrani, M.D., FRCPC

Courriel : bbahrani@providencehealth.bc.ca

Divulgations des liens financiers

Aucune déclaration.

Références

- Murrell DF, Peña S, Joly P, Marinovic B, Hashimoto T, Diaz LA, et al. Diagnosis and management of pemphigus: recommendations of an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(3):575-585.e1. doi:10.1016/j.jaad.2018.02.021.
- Harman KE, Albert S, Black MM; British Association of Dermatologists. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol*. 2003;149(5):926-937. doi:10.1111/j.1365-2133.2003.05665.x.
- Joly P, Horvath B, Patsatsi A, Uzun S, Bech R, Beissert S, et al. Updated S2K guidelines on the management of pemphigus vulgaris and foliaceus initiated by the European academy of dermatology and venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(9):1900-1913. doi:10.1111/jdv.16752.
- Murrell DF, Dick S, Ahmed AR, Amagai M, Barnadas MA, Borradori L, et al. Consensus statement on definitions of disease, end points, and therapeutic response for pemphigus. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(6):1043-1046. doi:10.1016/j.jaad.2008.01.012.
- Joly P, Maho-Vaillant M, Prost-Squarcioni C, Hebert V, Houivet E, Calbo S, et al. First-line rituximab combined with short-term prednisone versus prednisone alone for the treatment of pemphigus (Ritux 3): a prospective, multicentre, parallel-group, open-label randomised trial. *Lancet*. 2017;389(10083):2031-2040. doi:10.1016/S0140-6736(17)30070-3.
- Werth VP, Joly P, Mimouni D, Maverakis E, Caux F, Lehan P, et al. Rituximab versus mycophenolate mofetil in patients with pemphigus vulgaris. *N Engl J Med*. 2021;384(24):2295-2305. doi:10.1056/NEJMoa2028564.
- Lee MS, Yeh YC, Tu YK, Chan TC. Network meta-analysis-based comparison of first-line steroid-sparing adjuvants in the treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. *J Am Acad Dermatol*. 2021;85(1):176-186. doi:10.1016/j.jaad.2020.08.028.
- Chams-Davatchi C, Esmaili N, Daneshpazhooh M, Valikhani M, Balighi K, Hallaji Z, et al. Randomized controlled open-label trial of four treatment regimens for pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(4):622-628. doi: 10.1016/j.jaad.2007.05.024.
- Chams-Davatchi C, Mortazavizadeh A, Daneshpazhooh M, Davatchi F, Balighi K, Esmaili N, et al. Randomized double blind trial of prednisolone and azathioprine, vs. prednisolone and placebo, in the treatment of pemphigus vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(10):1285-1292. doi:10.1111/j.1468-3083.2012.04717.x.
- Martin LK, Werth VP, Villaneuva EV, Murrell DF. A systematic review of randomized controlled trials for pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64(5):903-908. doi:10.1016/j.jaad.2010.04.039.
- Ioannides D, Apalla Z, Lazaridou E, Rigopoulos D. Evaluation of mycophenolate mofetil as a steroid-sparing agent in pemphigus: a randomized, prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26(7):855-860. doi:10.1111/j.1468-3083.2011.04170.x.
- Yuan H, Pan M, Chen H, Mao X. Immunotherapy for pemphigus: present and future. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:901239. doi:10.3389/fmed.2022.901239.
- Amagai M, Ikeda S, Shimizu H, Iizuka H, Hanada K, Aiba S, et al. A randomized double-blind trial of intravenous immunoglobulin for pemphigus. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(4):595-603. doi:10.1016/j.jaad.2008.09.052.
- Chams-Davatchi C, Valikhani M, Daneshpazhooh M, Esmaili N, Balighi K, Hallaji Z, et al. Pemphigus: analysis of 1209 cases. *Int J Dermatol*. 2005;44(6):470-476. doi:10.1111/j.1365-4632.2004.02501.x.
- Didona D, Maglie R, Eming R, Hertl M. Pemphigus: current and future therapeutic strategies. *Front Immunol*. 2019;10:1418. doi:10.3389/fimmu.2019.01418.
- Ellebrecht CT, Bhoj VG, Nace A, Choi EJ, Mao X, Cho MJ, et al. Reengineering chimeric antigen receptor T cells for targeted therapy of autoimmune disease. *Science*. 2016;353(6295):179-184. doi:10.1126/science.aaf6756.
- Buckley L, Guyatt G, Fink HA, Cannon M, Grossman J, Hansen KE, et al. 2017 American College of Rheumatology Guideline for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(8):1521-1537. doi:10.1002/art.40137.
- Grossman JM, Gordon R, Ranganath VK, Deal C, Caplan L, Chen W, et al. American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid induced osteoporosis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62(11):1515-1526. doi:10.1002/acr.20295.
- Lehman JS, Kalaaji AN. Role of primary prophylaxis for pneumocystis pneumonia in patients treated with systemic corticosteroids or other immunosuppressive agents for immune-mediated dermatologic conditions. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2010;63(5):815-823. doi:10.1016/j.jaad.2009.11.588.
- National Center for Immunization and Respiratory Diseases. General recommendations on immunization: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2011;60(2):1-64.
- Hua C, Barnette T, Combe B, Morel J. Effect of methotrexate, anti-tumor necrosis factor alpha, and rituximab on the immune response to influenza and pneumococcal vaccines in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014;66(7):1016-1026. doi:10.1002/acr.22246.

À PROPOS DE L'AUTRICE



Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon), MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm)

La D^{re} Tashmeeta Ahad est professeure adjointe clinique et directrice de la recherche translationnelle en photomédecine au département de dermatologie de l'Université de la Colombie-Britannique. Elle est également clinicienne-chercheuse au Photomedicine Institute, *Vancouver Coastal Health Research Institute*. Elle exerce en qualité de dermatologue au *Skin Care Centre* de l'hôpital général de Vancouver. Elle est spécialisée en photodermatologie et se concentre sur la transposition des techniques optiques aux affections cutanées, aux troubles de photosensibilité et à l'utilisation du laser, de la thérapie photodynamique et de la photothérapie. Titulaire de la bourse Geoffrey Dowling octroyée par la *British Association of Dermatologists*, elle a terminé sa formation en photobiologie et laser à l'Université de la Colombie-Britannique. Elle est une lauréate du prix Health Professional-Investigator décerné par la fondation *Michael Smith Health Research BC/Lotte & John Hecht Memorial Foundation*, et a obtenu la première « subvention de recherche D^{re} Mercy Alexis pour les soins des peaux de couleur » ainsi que des subventions pour l'innovation attribuées par la Fondation canadienne de dermatologie et les Instituts de recherche en santé du Canada.

Affiliations de l'autrice : Département de dermatologie et des sciences de la peau, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, Colombie-Britannique
Institut de photomédecine, Vancouver Coastal Health Research Institute, Vancouver, Colombie-Britannique

Recommandations et principes fondamentaux de la photothérapie

Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon), MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm)

La photothérapie est depuis longtemps un pilier de la dermatologie et est proposée dans la plupart des cliniques dermatologiques du monde. Malgré l'arrivée de plusieurs nouveaux traitements biologiques et systémiques, la photothérapie est encore une option thérapeutique privilégiée en raison de son profil d'effets indésirables favorable et de son efficacité pour traiter les dermatoses inflammatoires légères à modérées. Elle peut être utilisée pour traiter diverses affections cutanées, notamment le psoriasis, l'eczéma, le vitiligo, le lichen plan, le mycosis fongoïde, le pityriasis lichénoïde, le prurigo nodulaire, le prurit et la morphee.

Cet article donne un aperçu des principes fondamentaux de la photothérapie, ainsi que des recommandations sur la gestion d'un service de photothérapie. Il porte principalement sur la photothérapie du corps entier, sans utilisation de psoralène.

Introduction

La photothérapie, sous forme de lumière solaire, est utilisée depuis l'Antiquité grâce à des preuves historiques indiquant son utilisation dans les cultures égyptienne et indienne pour traiter les maladies de la peau. La pratique moderne de la photothérapie a commencé avec le travail précurseur du médecin danois Niels Finsen, qui a utilisé le rayonnement ultraviolet (UV) pour traiter le lupus vulgaire. Son travail a été récompensé par un prix Nobel en 1903.^{1,2}

Au 19^e siècle, la photothérapie a été progressivement reconnue comme un traitement médical. En 1925, Goeckerman a utilisé le rayonnement UV en association avec du goudron de houille brut pour traiter le psoriasis. Toutefois, il a fallu attendre les années 1970 que les UVB à large bande (UVB-LB) deviennent un traitement largement accepté pour diverses maladies inflammatoires de la peau. Les années 1980 ont connu un changement de paradigme, lorsque Parrish et Jaenicke ont démontré que le spectre d'action et la longueur d'onde thérapeutique la plus efficace pour traiter le psoriasis se situaient à 313 nm. Puis Philips a introduit des lampes de photothérapie fluorescentes à bande étroite (UVB-BE) émettant de la lumière entre 310 et 311 nm, que d'autres fabricants ont adoptées par la suite.^{1,2}

Photothérapie et mode d'action

Le rayonnement ultraviolet (UV) exerce ses effets sur la peau par le biais de multiples mécanismes biologiques auxquels participent le système immunitaire inné et le système immunitaire adaptatif. Il a un effet immunosuppresseur sur la fonction des lymphocytes T et induit une tolérance spécifique à l'antigène. De plus, le rayonnement UVB réduit la synthèse de l'ADN et s'avère donc utile pour des affections cutanées telles que le psoriasis, où la synthèse de l'ADN est accélérée. Il stimule la production de cytokines telles que l'interleukine (IL)-6, l'IL-1, et active certaines voies, notamment l'expression du gène p53 suppresseur de tumeur, qui entraînent l'arrêt du cycle cellulaire et la réparation de l'ADN. Au fil du temps, la

photothérapie induit une hyperplasie épidermique et le processus de bronzage.³

Les longueurs d'onde associées à chaque type de photothérapie sont présentées dans le **Tableau 1**. Pour le dire simplement, plus la longueur d'onde est grande, plus elle pénètre profondément dans la peau. Les rayons UVB pénètrent principalement dans l'épiderme et la couche supérieure du derme (derme papillaire). Par contre, les rayons UVA peuvent pénétrer dans les couches profondes du derme, voire au-delà. Lors du choix des longueurs d'onde utilisées en photothérapie, il est important de tenir compte de certains facteurs, tels que l'énergie des photons (inversement proportionnelle à la longueur d'onde) et le spectre d'action (mesure de la quantité de lumière de chaque longueur d'onde nécessaire à la production d'une réponse photobiologique particulière). Les acides nucléiques, l'ADN et les chromophores de la peau absorbent principalement les photons UV à environ 300 nm (UVB). Outre l'ADN et les acides nucléiques, le rayonnement UV agit également sur d'autres chromophores, notamment l'acide urocanique et le tryptophane qui sont présents dans la peau. Le rayonnement UV peut également induire l'apoptose des kératinocytes formant des « cellules de coup de soleil ». Le mécanisme de lésion de l'ADN qui sous-tend la photocarcinogenèse comprend la création de photoproduits dimères de l'ADN, c'est-à-dire i) les *dimères cyclobutyliques* de pyrimidine et ii) les *photoproduits 6-4*. Contrairement aux UVB, les UVA provoquent des lésions de l'ADN par le biais d'une absorption indirecte des photons, notamment dans des réactions de photosensibilisation de type 1 et de type 2, et par l'induction de dommages causés par les espèces réactives de l'oxygène et les radicaux libres.^{1,2,4}

Modalités de la photothérapie

Les modalités de la photothérapie utilisées pour le corps entier sont décrites dans le **Tableau 1**. Le rayonnement UVB à bande étroite (UVB-BE) est le type de photothérapie le plus couramment utilisé, bien que des centres comme les nôtres à Vancouver, en Colombie-Britannique, proposent la photothérapie

Type de photothérapie	Plage de longueur d'onde (nm)	Profondeur de pénétration
UVB-BE	311–313	Épiderme
UVB-LB	280–320	Épiderme, derme papillaire
Combinaison UVAB	280–400	Derme profond
UVA1	340–400	Derme profond

Tableau 1. Longueurs d'onde associées aux différents types de photothérapie; avec l'aimable autorisation de Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon), MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm).

Abréviations : UVB-BE : ultraviolets B à bande étroite, UVB-LB : ultraviolets B à large bande

par UVB-LB, UVA et UVB combinés, et UVA1 pour le corps entier.

La photothérapie est généralement administrée sur plusieurs semaines et les patients sont traités deux à trois fois par semaine. En règle générale, pour traiter les affections cutanées telles que le psoriasis ou l'eczéma, les patients peuvent avoir besoin d'au moins 25 séances de traitement pour obtenir l'amélioration attendue. La dose d'UV administrée est augmentée au fil du temps, au fur et à mesure du processus de photoadaptation, qui permet aux patients de tolérer des doses plus élevées sans subir de brûlure. Ce processus est lié à l'hyperplasie épidermique et au bronzage. Le but est d'utiliser à chaque fois une dose subérythémogène, c'est-à-dire une dose juste en dessous de la valeur seuil qui provoque un érythème (rougeur/coup de soleil) de la peau afin d'obtenir une réponse photobiologique.

Appareils de photothérapie

Il existe divers types d'appareils de photothérapie utilisés pour traiter les patients, qui vont des appareils pour le corps entier aux dispositifs portatifs ciblés. La plupart des cliniques hospitalières et des cabinets de dermatologie disposent de cabines fermées, bien que des panneaux à trois faces (panneaux 3D) et des panneaux monofaces puissent être utilisés pour la photothérapie à domicile. Des dispositifs portatifs

sont également disponibles. Les appareils de photothérapie utilisent des lampes UV spéciales, le plus souvent des ampoules fluorescentes. Traditionnellement, nous utilisons des lampes à arc au mercure.^{1,2} Plus récemment, les systèmes reposant sur la technologie LED ont été évalués en raison de leur capacité à fournir des longueurs d'onde précises ayant l'efficacité énergétique nécessaire.

Dosimétrie et étalonnage

Une dosimétrie précise est essentielle en photothérapie pour garantir que les patients reçoivent la dose adéquate. L'irradiance (éclairage énergétique) UVB et UVA doit être régulièrement surveillée à l'aide de compteurs étalonnés. Toute modification du fonctionnement de la lampe, comme le remplacement d'une ampoule, peut en perturber la puissance et doit être ajustée afin de maintenir des doses constantes. Les dosimètres intégrés dans la cabine peuvent ne pas être fiables, bien qu'un cabinet de dermatologie n'ait pas d'autre choix que de s'y fier si l'accès à des tests externes de vérification de l'étalonnage, tels que ceux fournis par la physique médicale, ne sont pas disponibles.^{1,5} Ces différences signifient que la puissance des lampes qui délivrent les doses UV des différents appareils et dans les différentes cliniques n'est souvent pas comparable. Il est important de vérifier périodiquement l'irradiance des appareils de photothérapie. La formule suivante peut être utilisée pour calculer la dose et les temps d'exposition correspondants afin d'effectuer les ajustements d'étalonnage :

$$\text{Irradiance (mW/cm}^2\text{)} \times \text{Temps (secondes)} = \text{Dose (mJ/cm}^2\text{)}$$

Protocoles de traitement

Bien qu'il existe des références publiées pour les protocoles de traitement, telles que celles de l'American Academy of Dermatology,⁶ il peut être nécessaire de modifier ces protocoles en fonction de divers facteurs. Ces facteurs sont notamment le type d'appareil utilisé et son étalonnage, le profil du phototype de peau de la population de patients traitée, la supervision clinique disponible

dans les établissements [par exemple, infirmier ou infirmière/assistant(e) médical(e)] et la capacité à gérer les effets indésirables tels que l'érythème. Ces facteurs, ainsi que d'autres, peuvent influencer sur « l'agressivité » d'un protocole de traitement.

Trois éléments principaux doivent être pris en compte pour déterminer un protocole de traitement par photothérapie.

Dose initiale : déterminée en fonction du type de peau Fitzpatrick du patient ou de la dose érythémateuse minimale (DEM).

Paliers de dose : augmentations graduelles au fil du temps pour maximiser l'efficacité tout en évitant l'érythème. Les paliers d'augmentation typiques sont de 10 ou 20 %.

Fréquence : le traitement commence généralement à une fréquence de deux ou trois fois par semaine.

Dose initiale

Des personnes différentes sont susceptibles de tolérer des doses initiales d'UV variables. Les facteurs qui influent sur la tolérance sont notamment la pigmentation de la peau, le phénotype, les médicaments qui peuvent induire une photosensibilité,⁸ et les troubles sous-jacents liés à la photosensibilité.⁹ La dose initiale de la photothérapie peut être choisie en fonction de la DEM d'une personne ou de manière empirique selon les caractéristiques de pigmentation de la peau, telles que le phototype cutané de Fitzpatrick⁷ (**Tableau 2**). La DEM est définie comme la dose minimale d'UV qui provoque un érythème dans les 24 heures. En Europe et au Royaume-Uni, la DEM d'un patient peut être utilisée comme principale méthode de sélection de la dose initiale de la photothérapie. Toutefois, en raison de contraintes de temps et de personnel, la plupart des cliniques nord-américaines ont tendance à utiliser une dose empirique d'après le phototype de peau de Fitzpatrick.

La dose initiale de la photothérapie est généralement fixée à 70 % de la DEM du patient ou repose sur des lignes directrices empiriques adaptées au phototype de peau de Fitzpatrick (**Tableau 3**).

Phototype de peau de Fitzpatrick	
I	Toujours des coups de soleil, ne bronze pas
II	Facilement des coups de soleil, bronze difficilement
III	Bronze après un premier coup de soleil
IV	Peu de coups de soleil, bronze facilement
V	Rarement des coups de soleil, bronze facilement en prenant une teinte foncée
VI	Jamais de coups de soleil, bronze toujours en prenant une teinte foncée

Tableau 2. Phototype de peau de Fitzpatrick.⁷

Phototype de peau	UVB-BE - dose initiale (mJ/cm ²)	UVB-LB - dose initiale (mJ/cm ²)
I	130	20
II	220	25
III	260	30
IV	330	40
V	350	50
VI	400	60

Tableau 3. Exemple de dose de départ pour les UVB (en mJ/cm²); avec l'aimable autorisation de clinique du psoriasis et de photothérapie, hôpital général de Vancouver.

Abréviations : UVB-BE : ultraviolets B à bande étroite, UVB-LB : ultraviolets B à large bande

Paliers de dose

En règle générale, la dose par paliers de 10 % à 20 % peut être augmentée dans le cadre d'un traitement administré deux à trois fois par semaine. Les doses maximales peuvent atteindre environ 3 000 mJ/cm², selon la tolérance. Il peut être nécessaire d'ajuster les paliers de dose en fonction des effets indésirables, qui sont le plus souvent un érythème (**Tableau 4**) et si un traitement est omis (**Tableau 5**).

Grade de l'érythème	Réaction à une exposition antérieure	Paliers de dose
0	Aucun érythème ni aucune douleur	10 à 20 %
1	Érythème léger sans douleur	5 à 10 %
2	Érythème léger accompagné d'une douleur ou d'un désagrément minime durant moins de 24 heures	0 % - Maintenir la même fluence
3	Érythème modéré avec douleur ou désagrément durant plus de 24 heures	-10 %
4	Érythème grave accompagné de symptômes tels que des cloques ou une sensibilité	Maintenir le traitement pendant au moins une semaine

Tableau 4. Ajustement des paliers de dose UV en fonction de l'érythème ou des effets indésirables (valeurs approximatives; variations possibles); avec l'aimable autorisation de clinique du psoriasis et de photothérapie, hôpital général de Vancouver.

Temps écoulé depuis le dernier traitement	Diminution de la fluence
1 semaine	25 %
2 semaines	50 %
3 semaines	75 %
4 semaines	Fluence initiale

Tableau 5. Ajustement des paliers de dose UV en cas de traitements omis (valeurs approximatives; variations possibles); avec l'aimable autorisation de Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon), MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm).

Effets indésirables et mesures liées à l'innocuité

Les patients doivent être informés des effets indésirables aigus et chroniques et donner leur consentement. Il est conseillé de prévoir un formulaire de consentement à l'attention du patient et de lui fournir des informations écrites avant le début de la photothérapie. Une séance de formation avec une infirmière ou des instructions similaires données, avant le début d'un traitement, décrivant les implications de la photothérapie, les mesures liées à l'innocuité, les attentes et les possibles effets indésirables, contribuera à minimiser les risques médico-légaux. Il faut informer les patients sur l'importance d'utiliser des équipements de protection tels que des lunettes et de porter les mêmes vêtements pour éviter l'exposition ou une brûlure de la peau qui n'est pas

encore photoadaptée. Les doses administrées et les effets indésirables observés doivent être documentés en détail après chaque séance.⁵

Effets indésirables aigus

- Érythème/brûlure
- Bronzage
- Réactivation de l'infection par le virus de l'herpès (bouton de fièvre)
- Démangeaisons
- Survenue de troubles liés à la photosensibilisation

Effets indésirables chroniques

- Photovieillissement
- Le risque de cancer de la peau est théorique dans le cadre de la photothérapie UVB, car la documentation existante n'a pas montré d'augmentation du risque de ce cancer lié à une photothérapie UVB.^{10,11} Toutefois, les lignes directrices recommandent de proposer un dépistage systématique du cancer de la peau aux patients qui ont été exposés aux UVB plus de 500 séances ou qui peuvent présenter d'autres facteurs de risque.⁵

Conclusion

La photothérapie demeure un traitement fondamental en dermatologie pour les maladies inflammatoires de la peau. S'ils ont une bonne compréhension des mécanismes sous-jacents, s'ils utilisent l'appareil de manière appropriée et s'ils ont recours à des protocoles de traitement adaptés à chaque patient, les dermatologues peuvent fournir des services de photothérapie efficaces et sûrs.

Coordonnées

Tashmeeta Ahad, BM BCh(Oxon), MA(Cantab), MRCP(UK)(Derm)

Courriel : tashmeeta.ahad@ubc.ca

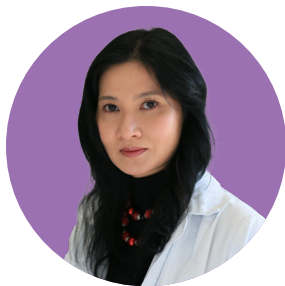
Divulgence de renseignements financiers

Aucune déclaration.

Références

1. Ferguson J, Dover J. Photodermatology. 1st ed. London: CRC Press; 2006. doi: 10.1201/b15138
2. Lim HW, Honigsmann H, Hawk JLM, editors. Photodermatology. 1st ed. London: CRC Press; 2019
3. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
4. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al. Fitzpatrick's dermatology, 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
5. Goulden V, Ling TC, Babakinejad P, Dawe R, Eadie E, Fassihi H, et al. British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group guidelines for narrowband ultraviolet B phototherapy 2022. Br J Dermatol. 2022;187(3):295-308. doi:10.1111/bjd.21669
6. Elmets CA, Lim HW, Stoff B, Connor C, Cordoro KM, Lebwohl M, et al. Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. J Am Acad Dermatol. 2019;81(3):775-804. doi: 10.1016/j.jaad.2019.04.042
7. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sunreactive skin types I through VI. Arch Dermatol. 1988;124(6):869-871. doi:10.1001/archderm.124.6.869
8. Alrashidi A, Rhodes LE, Sharif JC, Kreeshan FC, Farrar MD, Ahad T. Systemic drug photosensitivity—Culprits, impact and investigation in 122 patients. Photoderm Photoimmunol Photomed. 2020;36(6):441-451. doi:10.1111/phpp.12583
9. Ahad T, Rhodes LE. Haemorrhagic vesicles and varioliform scarring: consider photosensitivity. Arch Dis Child. 2020;105(3):302-303. doi: 10.1136/archdischild-2018-316272
10. Ahad T, Wang EY, Liu YA, Lee TK, Lui H, Crawford RI, et al. Incidence of skin cancers in patients with eczema treated with ultraviolet phototherapy. Journal of the Am Acad Dermatol. 2022;87(2):387-389. doi: 10.1016/j.jaad.2021.11.048
11. Wang E, Ahad T, Liu YA, Lee TK, Lui H, Crawford RI, et al. Incidence and profile of skin cancers in patients following ultraviolet phototherapy without psoralens: a retrospective cohort study. J Am Acad Dermatol. 2024;90(4):759-766.

À PROPOS DE L'AUTRICE



Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCP

La D^{re} Wei Jing Loo est propriétaire et directrice médicale de *DermEffects*, un centre de dermatologie de pointe situé à London, en Ontario. La D^{re} Loo a terminé ses études de médecine en 1997 avec un baccalauréat spécialisé de l'université de Nouvelle-Galles du Sud à Sydney, en Australie. Elle a suivi une formation en médecine interne et est devenue membre du *Royal College of Physicians* au Royaume-Uni en 1999. Elle a effectué son internat en dermatologie à Cambridge, au Royaume-Uni, et a obtenu son certificat de formation spécialisée en dermatologie en 2005. Elle est détentrice d'un certificat de spécialiste au Canada et est membre du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. Elle est membre de l'Association canadienne de dermatologie et de l'*American Academy of Dermatology*, et est chercheuse associée à *Probit Medical Research*. D^{re} Loo est professeure associée à l'université Western en Ontario. Elle aime enseigner, et a publié ses travaux dans de nombreuses revues à comité de lecture.

Affiliations de l'autrice : Professeure adjointe, Université Western Ontario, London (Ontario)

Crème de clascotérone à 1 % pour la prise en charge de l'acné : Série de cas et expérience canadienne en situation réelle

Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCP

L'acné vulgaire est une affection dermatologique très répandue partout dans le monde. Elle est associée à un fardeau physique et psychologique considérable.

Cette série de cas inclut 10 patients atteints d'acné vulgaire qui ont reçu un traitement par la crème de clascotérone à 1 % du mois d'août 2023 au mois de mai 2024. Le traitement par la crème de clascotérone à 1 % s'est avéré efficace et bien toléré, quels que soient la gravité de l'acné, l'âge, le sexe et l'origine ethnique. La clascotérone a permis une amélioration clinique lorsqu'elle était utilisée en monothérapie, comme traitement d'appoint associé à d'autres agents topiques, systémiques ou à un traitement au laser, et comme traitement d'entretien visant à prévenir une récurrence de l'acné. De plus, la clascotérone a permis de répondre à d'autres préoccupations chez plusieurs patients, notamment l'hirsutisme, l'hydradénite suppurée, la dermatite induite par les rétinoïdes, l'alopécie androgénétique, la folliculite et les poussées d'acné induites par un laser. Cette expérience clinique acquise récemment en situation réelle étaye l'efficacité, la tolérabilité et la polyvalence de la crème de clascotérone à 1 % chez les patients atteints d'acné vulgaire au regard de diverses caractéristiques cliniques et démographiques.

Introduction

L'acné vulgaire touche principalement les régions des glandes sébacées telles que le visage, le thorax et le dos, principalement sous l'effet des androgènes qui stimulent la production de sébum et l'inflammation. Les stratégies de traitement varient en fonction de la gravité : les agents topiques (rétinoïdes, peroxyde de benzoyle, clindamycine) sont utilisés en cas d'acné légère, et les traitements systémiques (antibiotiques oraux, antiandrogènes, isotrétinoïne) dans les cas modérés à graves.¹ Les difficultés liées aux effets indésirables et à la tolérabilité soulignent le besoin de disposer d'autres solutions plus sûres et plus efficaces.

La crème de clascotérone à 1 %, un inhibiteur des récepteurs androgéniques à usage topique, est le premier produit d'une nouvelle classe thérapeutique approuvé pour l'acné vulgaire chez les patients des deux sexes âgés de 12 ans et plus. La crème a d'abord été approuvée aux États-Unis en 2020 et a été disponible au Canada en juin 2023.^{2,3} Dans les études cliniques de phase III sur l'acné vulgaire modérée à grave, la crème de clascotérone à 1 % a offert des taux de réussite du traitement largement plus élevés et une réduction plus importante du nombre de lésions par comparaison avec l'excipient.⁴ Dans cette série de cas, nous partageons notre expérience canadienne de la crème de clascotérone à 1 % utilisée en situation réelle pour la prise en charge de l'acné vulgaire.

Matériels et méthodes

Dix patients atteints d'acné vulgaire, qui ont fréquenté une clinique privée de London (Ontario) au Canada entre le mois d'août 2023 et le mois de mai 2024, ont été inclus dans cette série de cas (**Tableau 1**). Les renseignements présentés dans cet article ont été obtenus à partir d'un examen rétrospectif des dossiers médicaux des patients. Un consentement éclairé n'a pas été nécessaire pour cette série de cas, car il s'agissait d'un examen rétrospectif des dossiers dont les données étaient anonymisées.

Cas 1

Une femme afro-américaine de 25 ans, atteinte d'acné d'origine hormonale et intolérante aux contraceptifs oraux en raison de migraines, reçoit d'abord un traitement quotidien par de la spironolactone à 50 mg, ainsi que par de la dapsons à 5 % et de l'adapalène à 0,3 % en association avec du peroxyde de benzoyle à 2,5 % en application topique. Une amélioration minime est constatée et la dose de spironolactone est augmentée à 100 mg par jour, ce qui permet de mieux maîtriser son acné, mais cette augmentation est accompagnée d'effets indésirables incommodes tels que des vertiges et une nycturie. L'ajout de la crème de clascotérone à 1 % appliquée deux fois par jour lui permet de diminuer la dose de spironolactone et de continuer à la réduire progressivement sur une période de six mois. Son acné reste parfaitement maîtrisée grâce à la clascotérone en monothérapie.

Cas 2

Une femme de 34 ans de race blanche, atteinte du syndrome des ovaires polykystiques, présente une acné persistante malgré un traitement par de l'acétate de cyprotérone, de la clindamycine à 1 %, un gel de peroxyde de benzoyle à 5 %, et un gel contenant de la trétinoïne à 0,1 % microencapsulée. L'ajout de la crème de clascotérone à 1 % deux fois par jour à son traitement topique existant permet une excellente maîtrise de son acné. La patiente signale également une amélioration de l'hirsutisme facial, car elle a noté une diminution de l'apparence des poils foncés et épais sur son menton.

Cas 3

Une femme de 47 ans d'origine hispanique, atteinte d'un cancer du sein métastatique, présente simultanément une acné et une légère hidradénite suppurée (HS). La patiente est d'abord traitée avec de la doxycycline par voie orale à raison de 100 mg par jour, une solution de peroxyde de benzoyle à 5 % pour l'acné et une crème à base d'acide fusidique à 2 %, ce qui ne mène qu'à une amélioration partielle de son état. L'adalimumab est jugé inadéquat en raison des inquiétudes à l'égard de l'immunodépression dans le contexte d'une tumeur maligne. Il lui est donc

Cas	Âge (années)	Sexe	Race ou origine ethnique	Degré de gravité de l'acné	Présentation clinique, sous-types de lésions	Affections concomitantes pertinentes	Traitements concomitants	Durée du traitement par clascotérone* (mois)
1	25	Féminin	Afro-Américaine	Modéré	Acné tardive Papules et nodules sur le bas de la joue et la mâchoire	s. o.	Spironolactone, dapsone topique	6
2	34	Féminin	Race blanche	Léger	Acné tardive Papules et nodules sur le menton et la mâchoire	SOPK, hirsutisme	Acétate de cyproterone (pour le SOPK), antibiotiques topiques, PB, rétinoïdes topiques	11
3	47	Féminin	Hispanique	Léger à modéré	Papules, pustules et comédons sur les joues	HS	Antibiotiques par voie orale, PB, crème à base d'acide fusidique	12
4	21	Transgenre	Race blanche	Modéré à grave	Papules, pustules, nodules et quelques kystes	s. o.	Rétinoïdes topiques	9
5	35	Masculin	Asiatique	Léger	Papules, pustules et comédons ouverts et fermés	Alopécie androgénétique	Rétinoïdes topiques	9
6	14	Féminin	Originnaire du Moyen-Orient	Léger	Papules et comédons ouverts et fermés sur le nez et le front	Production excessive de sébum	Rétinoïdes topiques, acide salicylique, PB	7
7	18	Masculin	Race blanche	Grave	Acné nodulo-kystique et érythème maculaire sur le visage	Dermatite induite par les rétinoïdes	Isotrétinoïne par voie orale	6
8	22	Féminin	Race blanche	Grave	Acné nodulo-kystique sur le visage, les épaules et le haut du dos	s. o.	Rétinoïdes topiques	11
9	31	Féminin	Afro-Américaine	Modéré	Papules et pustules sur les épaules et le dos, hyperpigmentation maculaire	Folliculite, HPI	Crème à base d'acide fusidique, trifarotène, lotion à base de PB	12
10	18	Masculin	Asiatique	Modéré	Papules, pustules, comédons et quelques nodules	s. o.	Traitement au laser	6

Tableau 1. Caractéristiques démographiques et cliniques des patients inclus dans la série de cas; avec l'aimable autorisation de Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCP.

* Tous les patients ont appliqué la crème de clascotérone à 1 % sur les zones affectées par l'acné deux fois par jour.

Abréviations : **HPI** : hyperpigmentation post-inflammatoire, **HS** : hidradénite suppurée, **PB** : peroxyde de benzoyle, **s. o.** : sans objet, **SOPK** : syndrome des ovaires polykystiques.

conseillé d'appliquer la crème de clascotérone à 1 % deux fois par jour sur l'acné de son visage et ses lésions d'HS. Le suivi à un an montre une disparition remarquable des deux affections après l'ajout de la clascotérone.

Cas 4

Une personne transgenre de 21 ans de race blanche, qui a récemment subi une intervention chirurgicale la faisant passer du sexe féminin au sexe masculin et reçoit un traitement par testostérone, présente des poussées d'acné. Les poussées sont d'abord traitées avec de la minocycline, de la clindamycine à 1 %, un gel de peroxyde de benzoyle à 5 % et un produit nettoyant à base d'acide salicylique, qui n'apportent qu'une amélioration minime. Cette personne refuse de prendre de l'isotrétinoïne par voie orale en raison des inquiétudes concernant les effets indésirables. L'ajout de la crème de clascotérone à 1 % deux fois par jour et d'une lotion à base de tazarotène à 0,045 % un soir sur deux à son traitement quotidien par doxycycline à 100 mg permet une nette amélioration de son acné.

Cas 5

Un homme de 35 ans d'origine asiatique, présentant une légère acné faciale, reçoit un traitement par une crème à base de trifarotène à 0,005 % qui provoque une sécheresse et une irritation de la peau. Pour diminuer ces effets indésirables, la fréquence d'application du trifarotène est réduite à trois fois par semaine, et la crème de clascotérone à 1 % est ajoutée au traitement à raison d'une application deux fois par jour. Cet ajustement lui permet de maîtriser efficacement son acné, tout en faisant disparaître la sécheresse et l'irritation. Il applique également de la clascotérone sur son cuir chevelu pour traiter son alopecie androgénétique, sans avis médical, et signale une stabilisation de la perte des cheveux et certains signes de leur repousse.

Cas 6

Une jeune fille de 14 ans, originaire du Moyen-Orient, est atteinte d'acné vulgaire et déplore sa « peau grasse ». Son protocole de soins de la peau se compose d'un nettoyant à base

d'acide salicylique à 5 % et d'un produit associant de l'adapalène à 0,3 % et du peroxyde de benzoyle à 2,5 %. Malgré ces efforts, son acné persiste et elle est toujours confrontée à ses problèmes de peau grasse. Après l'ajout de la crème de clascotérone à 1 %, la patiente constate une amélioration notable de son acné et une diminution de la production de sébum.

Cas 7

Un homme de 18 ans de race blanche, atteint d'une acné nodulo-kystique grave, suit un traitement quotidien par de l'isotrétinoïne à 40 mg qui provoque un important érythème maculaire, une irritation et une sécheresse de la peau. L'ajout de la crème de clascotérone à 1 % deux fois par jour permet d'atténuer les effets indésirables associés au traitement par isotrétinoïne. À la fin des six mois de traitement par isotrétinoïne, sa peau est toujours nette grâce à l'application topique de clascotérone en monothérapie.

Cas 8

Une femme de 22 ans de race blanche, ayant des antécédents d'acné conglobata, ne répond pas aux pilules contraceptives orales, aux antibiotiques systémiques et à diverses crèmes topiques obtenues sur ordonnance. Après six mois de traitement quotidien par de l'isotrétinoïne à 50 mg, elle constate une disparition manifeste de ses lésions acnéiques. Toutefois, par crainte d'une possible récurrence, elle hésite à arrêter le traitement par isotrétinoïne. Pour apaiser ses inquiétudes, un traitement par la crème de clascotérone à 1 % et une lotion à base de tazarotène à 0,045 % lui est prescrit. Onze mois après l'arrêt de l'isotrétinoïne, son acné est toujours bien maîtrisée.

Cas 9

Une femme afro-américaine de 31 ans, présente une acné accompagnée de folliculite sur les épaules et le dos. Elle signale une maîtrise insuffisante des papules et des pustules sur son dos malgré l'utilisation d'une crème à base d'acide fusidique, de trifarotène et d'une lotion au peroxyde de benzoyle. L'ajout de la crème de clascotérone à 1 % à son traitement existant permet une nette amélioration de son acné et de

sa folliculite, ainsi qu'une réduction notable de l'hyperpigmentation maculaire.

Cas 10

Un homme de 18 ans d'origine asiatique, atteint d'acné vulgaire modérée sur le visage entreprend un traitement au laser AviClear®, mais présente une poussée grave de l'acné qui correspond à une « purge » après la première séance de traitement. L'ajout de la crème de clascotérone à 1 % à son traitement atténue la poussée initiale, et les séances suivantes sont mieux tolérées. Après trois séances de traitement au laser et l'application de la crème de clascotérone à 1 % à titre de traitement d'appoint, sa peau apparaît nette.

Discussion

Cette étude souligne l'efficacité et la tolérabilité de la clascotérone dans diverses présentations cliniques et différentes origines ethniques des deux sexes. Elle peut compléter les traitements topiques et systémiques de l'acné, diminuer les effets indésirables et servir de traitement d'entretien pour prévenir les récides.

L'acné est un effet indésirable couramment observé chez les personnes transgenres qui prennent des traitements hormonaux visant à une masculinisation.^{5,6} Bien que les études cliniques sur la clascotérone n'aient pas spécifiquement inclus des patients transgenres, l'utilisation d'antiandrogènes topiques tels que la clascotérone semble être une option sûre en raison de l'absence d'activité antiandrogénique systémique.^{4,6,7}

Les lignes directrices de l'American Academy of Dermatology recommandent une approche multimodale qui incorpore des agents ayant plusieurs modes d'action pour traiter la pathogenèse multifactorielle de l'acné.¹ Les études cliniques ont évalué la crème de clascotérone à 1 % en monothérapie.⁴ Toutefois, des données limitées ont été publiées sur l'efficacité et l'innocuité de l'utilisation concomitante de la crème de clascotérone à 1 % avec d'autres traitements contre l'acné.⁸ Les résultats de cette série de cas démontrent que la clascotérone peut également agir efficacement lorsqu'elle est utilisée en appoint d'autres traitements topiques, systémiques

et au laser, ou comme traitement d'entretien pour prévenir les récides. L'efficacité de la clascotérone dans la prévention des récides d'acné après un traitement par isotrétinoïne souligne l'importance des stratégies de traitement d'entretien personnalisées chez les patients qui ont terminé un traitement par isotrétinoïne, surtout chez ceux qui présentent des antécédents d'acné grave ou des inquiétudes quant à une récide.

Les applications potentielles de la clascotérone pour d'autres affections dermatologiques suscitent un intérêt croissant.^{9,13} Des rapports antérieurs ont montré que la crème de clascotérone à 1 % permettait des réductions importantes du nombre et de la gravité des lésions chez les patients atteints d'HS.^{9,11} La clascotérone pourrait également être bénéfique aux patients atteints d'alopécie androgénétique grâce à l'inhibition compétitive de la dihydrotestostérone, un facteur déclenchant pathogène connu de l'alopécie androgénétique selon les données probantes d'études de phase I et de phase II.^{12,13} Des études de phase III recrutent actuellement des participants pour évaluer l'efficacité et l'innocuité d'une solution de clascotérone pour l'alopécie androgénétique. Les **cas 2, 3, 5, 6 et 9** soulignent la polyvalence potentielle de la crème de clascotérone à 1 % dans le traitement de nombreux problèmes dermatologiques, notamment l'hirsutisme, l'HS, la dermatite induite par les rétinoïdes, l'alopécie androgénétique et la folliculite.

Conclusion

Cette série de cas présente des données probantes canadiennes en situation réelle qui démontrent l'efficacité, l'innocuité et la tolérabilité de la crème de clascotérone à 1 % pour la prise en charge de l'acné vulgaire chez tous les patients, indépendamment de la gravité de l'acné, de l'âge, du sexe ou de l'origine ethnique. Dans la pratique clinique, la clascotérone est très polyvalente et peut être utilisée en monothérapie, en traitement d'appoint avec d'autres agents topiques, agents systémiques et dispositifs laser, ainsi qu'en traitement d'entretien pour prévenir les récides d'acné.

Comme dans toute étude de cas, les résultats ne doivent pas être interprétés comme une garantie de résultats similaires. Les résultats individuels peuvent varier en fonction des circonstances et de l'état du patient.

Données des patients avec l'aimable autorisation de Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCP.

Coordonnées

Wei Jing Loo, B.Sc., MBBS, MRCP, FRCP

Courriel : dermeffects@gmail.com

Divulgence de renseignements financiers

Chercheuse, conférencière, conseillère/consultante et/ou subventions/honoraires

reçus : AbbVie, Amgen, Arcutis, Bausch Health, BMS, Celgene, Eli Lilly, Galderma, GSK, Janssen, LEO Pharma, Meiji Seika Pharma, Hoffmann-La Roche, Pediapharm, Novartis, Pfizer, Sanofi Genzyme, Sun Pharma, UCB, Reistone, Celltrion, Sandoz, Incyte, Alumis, AnaptysBio, Concert, Kiniksa, MoonLake, Evelo et Aslan

Références

1. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby KM, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2024;90(5):1006.e1001–1006.e1030. doi:10.1016/j.jaad.2023.12.017
2. WINLEVI® (clascoterone cream 1%). Sun Pharma Canada Inc., Brampton, Ontario: Product Monograph. [Updated June 15, 2023, Cited January 9, 2025]. Available from: https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00071308.PDF
3. WINLEVI® (clascoterone cream 1%). Sun Pharmaceutical Industries, Inc. Cranbury, NJ: Full Prescribing Information. [Updated March 1, 2023, Cited January 9, 2025]. Available from: <https://www.drugs.com/pro/winlevi.html>
4. Hebert A, Thiboutot D, Stein Gold L, Cartwright M, Gerloni M, Fragasso E, et al. Efficacy and safety of topical clascoterone cream, 1%, for treatment in patients with facial acne: two phase 3 randomized clinical trials. *JAMA Dermatol.* 2020;156(6):621–630. doi:10.1001/jamadermatol.2020.0465
5. Chu L, Gold S, Harris C, Lawley L, Gupta P, Tangpricha V, et al. Incidence and factors associated with acne in transgender adolescents on testosterone: a retrospective cohort study. *Endocr Pract.* 2023;29(5):353–355. doi:10.1016/j.eprac.2023.02.002
6. Radi R, Gold S, Acosta JP, Barron J, Yeung H. Treating acne in transgender persons receiving testosterone: a practical guide. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23(2):219–229. doi:10.1007/s40257-021-00665-w
7. Mazzetti A, Moro L, Gerloni M, Cartwright M. Pharmacokinetic profile, safety, and tolerability of clascoterone (cortexolone 17-alpha propionate, CB-03-01) topical cream, 1% in subjects with acne vulgaris: an open-label phase 2a study. *J Drugs Dermatol.* 2019;18(6):563.
8. Lynde C, Abdulla S, Andriessen A, Hanna S, Jafarian F, Li M, et al. Real-world cases of clascoterone topical treatment for acne and related disorders. *J Drugs Dermatol.* 2025;24:1(Supple 2):s3–14. doi: 10.36849/JDD.73361
9. Cunningham KN, Moody K, Alorainy M, Rosmarin D. Use of topical clascoterone for the treatment of hidradenitis suppurativa. *JAAD Case Rep.* 2023;36:38–39. doi:10.1016/j.jdc.2023.04.002
10. Der Sarkissian SA, Sun HY, Sebaratnam DF. Cortexolone 17alpha-propionate for hidradenitis suppurativa. *Dermatol Ther.* 2020;33(6):e14142. doi:10.1111/dth.14142
11. Hargis A, Yaghi M, Maskan Bermudez N, Lev-Tov H. Clascoterone in the treatment of mild hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2024;90(1):142–144. doi:10.1016/j.jaad.2023.08.064
12. Sun HY, Sebaratnam DF. Clascoterone as a novel treatment for androgenetic alopecia. *Clin Exp Dermatol.* 2020;45(7):913–914. doi:10.1111/ced.14292
13. Cartwright M, Mazzetti A, Moro L, Caridad R, Gerloni M. A summary of in vitro, phase I, and phase II studies evaluating the mechanism of action, safety, and efficacy of clascoterone (cortexolone 17a propionate, CB-03-01) in androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2019;81(4):AB13. doi:10.1016/j.jaad.2019.06.087

À PROPOS DE L'AUTEUR



Vincent Richer, M.D., FRCPC

Le Dr Vincent Richer pratique la dermatologie médicale et esthétique à la clinique Pacific Derm à Vancouver. Il occupe les postes de professeur adjoint en clinique et de directeur de la formation médicale continue au département de dermatologie et des sciences de la peau de l'Université de Colombie-Britannique (UBC). Il a suivi une formation en médecine et en dermatologie à l'Université de Montréal et a bénéficié d'une bourse de recherche en photobiologie et chirurgie cutanée au laser à l'UBC.

Affiliations de l'auteur : Dermatologue, Pacific Derm
Professeur adjoint clinique, Département de dermatologie et des sciences de la peau de l'Université de la Colombie-Britannique

Le regret d'un tatouage? Principes et perles pour optimiser le détatouage au laser

Vincent Richer, M.D., FRCPC

Introduction

Le tatouage de la peau est une pratique ancestrale qui repose sur l'insertion de pigments dans le derme.¹ Les tatouages peuvent être la marque d'un hommage ou d'un statut dans certaines cultures, d'un souvenir permanent du passé, ou plus simplement un moyen décoratif utilisé par une personne pour s'exprimer. Parfois, les tatouages peuvent se transformer en rappels douloureux de moments passés, notamment un tatouage de radiothérapie qui subsiste des années après la rémission d'un cancer, le nom d'une relation amoureuse qui s'est soldée par un échec, ou un tatouage effectué dans le cadre d'une appartenance à un gang, d'un emprisonnement ou d'un trafic d'êtres humains. D'un point de vue plus terre-à-terre, un tatouage peut ne plus être à la mode, ou les goûts personnels peuvent changer au fil des ans. Le « regret du tatouage » est très courant et de nombreux patients cherchent des

solutions de détatouage. Alors qu'historiquement, le détatouage nécessitait des techniques chirurgicales, le recours aux lasers ciblant les pigments est devenu le traitement de première intention. Un détatouage au laser efficace et sans risque requiert une compréhension approfondie des principes du traitement, le choix correct de la longueur d'onde du laser, la présence de critères biologiques pertinents et de facteurs pronostiques permettant d'avoir une indication du nombre escompté de séances de traitement nécessaires pour obtenir un résultat satisfaisant.

Procédé de tatouage et composition d'un tatouage

Les tatouages sont le résultat de l'insertion d'encre dans le derme, suivie de l'absorption du produit par les macrophages, les mastocytes et les fibroblastes. Les tatouages peuvent être professionnels (tatoueurs utilisant des

aiguilles creuses vibrantes), amateurs (réalisés le plus souvent avec une aiguille pleine selon la technique dite du « stick-and-poke », c.-à-d. à la main, sans machine), esthétiques (comme le maquillage permanent des sourcils, le tracé de la ligne des yeux ou des lèvres), traumatiques (causés par un crayon ou du gravier, souvent à la suite d'un accident), ou médicaux (nécessaires pour la pose d'un accès vasculaire ou d'un champ de radiothérapie). Bien qu'historiquement, des métaux spécifiques étaient utilisés en raison de leur couleur (comme le cobalt pour le bleu ou le sulfure de mercure pour le rouge), la plupart des tatouages sont aujourd'hui réalisés avec des colorants à base de carbone, tels que les pigments azoïques.

Principes scientifiques du détatouage au laser

Le principe de la photothermolyse sélective² explique et guide le processus de détatouage au laser. Le pigment du tatouage est le chromophore qui absorbe les photons du laser. Il est donc nécessaire de choisir une longueur d'onde ayant une affinité pour le pigment concerné (**Tableau 1**). Les grandes longueurs d'onde ont une profondeur de pénétration optique plus importante dans la peau, ce qui leur permet d'atteindre des couches de pigments plus profondes. Il convient d'être extrêmement prudent lors de l'utilisation de dispositifs à longueur d'onde plus courte, tels que le laser déclenché à 532 nm, car la pénétration jusqu'à la jonction dermo-épidermique peut cibler la mélanine endogène chez les patients présentant les types de peau Fitzpatrick IV à VI et entraîner une dyspigmentation. À une longueur d'onde donnée, une tache de faisceau laser de plus grande taille peut augmenter la profondeur de pénétration dans le derme si nécessaire. Enfin, étant donné que le pigment du tatouage est une minuscule structure ayant un temps de relaxation thermique très court, la durée d'impulsion du dispositif doit également être très courte (de l'ordre de la nanoseconde ou de la picoseconde) pour produire un confinement thermique et éviter des lésions collatérales du derme environnant. On pense que le mode d'action des lasers picosecondes, dont les impulsions

sont extrêmement courtes, est lié aux effets acoustiques (photomécaniques qui font éclater la particule) plutôt qu'aux effets thermiques (photothermiques qui chauffent la particule). En général, les lasers ciblant les pigments et la lumière intense pulsée, dont la durée d'impulsion est de l'ordre de la milliseconde, ne sont pas considérés comme appropriés pour le détatouage.

Les lasers ciblant les pigments sont les dispositifs les plus utilisés pour le détatouage. Certains scénarios (voir ci-dessous) pourraient inciter à envisager un resurfaçage au laser ablatif fractionné ou un resurfaçage au laser ablatif complet. Mais ces dispositifs ciblent l'eau et sont donc moins spécifiques pour le pigment du tatouage. Ils augmentent considérablement le risque d'effets indésirables tels qu'une longue durée de cicatrisation, une hypopigmentation et des cicatrices.

Prévoir le nombre de traitements nécessaires pour le détatouage au laser

Les facteurs qui influent sur le nombre de traitements nécessaires pour minimiser l'aspect d'un tatouage ont fait l'objet d'études qui ont permis la publication d'une échelle de notation. L'échelle de Kirby-Desai³ (**Tableau 2**) est particulièrement utile lors des consultations cliniques, car elle permet de fournir aux patients une estimation du nombre de traitements en fonction de leur situation personnelle. Le processus de détatouage peut être long et coûteux. C'est pourquoi les patients aiment connaître le nombre de séances de traitement prévues avant d'entamer le processus. Il est indispensable de gérer les attentes des patients. L'auteur préfère leur expliquer que le traitement visera à ce que le tatouage ne se remarque plus et non à le rendre totalement invisible, car l'élimination complète des pigments n'est pas toujours possible.

Appliquons le scénario clinique d'un patient à l'échelle de Kirby-Desai. Une patiente de 27 ans d'origine iranienne demande l'élimination d'un tatouage effectué lorsqu'elle était à l'université. Vous classez la patiente dans le type de peau III de Fitzpatrick, puis vous définissez l'emplacement du tatouage sur le côté gauche de la poitrine, vous

Couleur du tatouage	1 064 nm	755 nm	694 nm	532 nm	Autres
Noire	X	X	X		
Bleue	X	X	X		
Verte		X	X		
Violette		X	X		
Rouge, orange, jaune				X	
Brune, blanche					Risque d'assombrissement immédiat des pigments : envisager un test de la tache laser, un laser ablatif, ou bien observer.

Tableau 1. Choix de la longueur d'onde du laser pour les couleurs du tatouage; avec l'aimable autorisation de Vincent Richer, M.D., FRCPC.

Points	TPF	Emplacement	Encre	Superposition	Cicatrice	Couleur
0				Aucune	Aucune cicatrice	
1	I	Tête/cou/visage	Amateur		Minime	Uniquement noire
2	II	Haut du tronc/épaule	Minime	Superposition		Principalement noire, un peu de rouge
3	III	Bas du tronc/haut de la jambe	Modérée		Modérée	Principalement noire/rouge, autres couleurs
4	IV	Extrémité proximale	Importante			Nombreuses couleurs
5	V	Extrémité distale			Très marquée	
6	VI					

Tableau 2. Échelle de Kirby-Desai.³

Abréviations : TPF : type de peau de Fitzpatrick.

déterminez que la quantité d'encre est modérée, vous notez l'absence d'une superposition des encres ou de cicatrices et vous confirmez que l'encre utilisée est entièrement noire sous grossissement. Après avoir compté les points de son échelle, vous l'informez que huit traitements seront probablement nécessaires pour obtenir un aspect satisfaisant du tatouage. Les résultats de ses traitements sont présentés dans la **Figure 1**.

Conseils concernant le rétablissement attendu et les risques du détatouage au laser

Après le traitement, il faut s'attendre à la formation de croûtes et de cloques. Une pommade neutre peut être appliquée, telle que de la vaseline, sur la zone, puis un pansement, généralement non adhésif. Selon l'emplacement du tatouage, le rétablissement peut durer de une à trois semaines.



Figure 1. Tatouage à l'encre noire sur la partie gauche de la poitrine d'une patiente ayant un type de peau III de Fitzpatrick, avant traitement (à gauche). Un éclaircissement notable a été observé après six séances de traitement par un laser déclenché NdYAG (grenat d'yttrium et d'aluminium dopé au néodyme) et par un laser picoseconde à alexandrite (au centre). Après neuf traitements, le tatouage était presque invisible (à droite). L'obtention de ce résultat a nécessité une séance de traitement de plus que l'estimation de l'échelle de Kirby-Desai; avec l'aimable autorisation de Vincent Richer, M.D., FRCPC.

Il est recommandé d'éviter l'exposition de la zone traitée au soleil afin de minimiser le risque de dyspigmentation. Une hyperpigmentation et une hypopigmentation post-inflammatoires sont des complications possibles de la procédure. La formation d'une cicatrice est possible, bien que cela soit assez rare. Les patients peuvent revenir pour un traitement toutes les quatre à six semaines. Toutefois, si des pauses sont nécessaires, des intervalles plus longs entre les traitements ne nuisent pas aux résultats à long terme. Certains experts préconisent des intervalles encore plus longs entre les traitements, car une amélioration continue peut être observée dans certains cas.

Un examen minutieux des antécédents médicaux est recommandé avant d'entreprendre un détatouage au laser. Bien que cela soit moins fréquent de nos jours, les patients qui ont subi une chrysothérapie (traitement par des sels d'or) à un moment donné de leur vie sont exposés au risque de chrysiase induite par le laser⁴ lors de l'utilisation de dispositifs nanoseconde ou picoseconde. La pigmentation bleu-gris qui apparaît sur les zones exposées au laser chez les patients qui ont subi une chrysothérapie est très difficile à traiter. Cette complication peut facilement être évitée en procédant à une anamnèse minutieuse et en évitant un traitement au laser ciblant les pigments chez ces patients.

Un examen physique approfondi du tatouage est également nécessaire. Les lasers nanoseconde et picoseconde sont censés « réduire » (réaction opposée à l'oxydation) les particules d'oxyde ferreux et d'oxyde de zinc qui prennent alors une couleur noire au cours d'un processus appelé « assombrissement immédiat des pigments ». Cette réaction est particulièrement préoccupante dans les scénarios esthétiques, comme le tatouage brun de la ligne des sourcils ou du contour des lèvres. L'auteur a malheureusement occasionné cette complication chez un patient qui avait eu recours à un tatouage esthétique pour des lentigos solaires des années auparavant.⁵ Le tatouage de couleur peau n'avait pas été remarqué, et le patient ne se souvenait pas d'un tatouage effectué à cet endroit jusqu'à la survenue de la complication. Cette complication a été traitée au moyen d'un laser ablatif par la suite. Il est prudent d'effectuer un test de la tache focale avant le traitement au laser d'un tatouage de couleur brune ou blanche.⁶

Des réactions photoallergiques (le plus souvent en présence d'encre jaune) ou une dermatite de contact allergique (le plus souvent en présence d'encre rouge) à l'encre de tatouage sont possibles. Elles peuvent être décelées lors de la procédure de détatouage au laser. En général, il est recommandé de ne pas traiter ces réactions au moyen d'un laser nanoseconde ou picoseconde, car il peut entraîner une exposition plus générale



Figure 2. Dermatite de contact allergique à l'encre de tatouage rouge confirmée par biopsie. La réaction a été accompagnée d'un prurit extrême. L'administration d'acétonide de triamcinolone en association avec du 5-fluorouracile dans les lésions a permis de traiter les démangeaisons et d'aplanir la lésion, mais une récurrence est survenue après quelques semaines malgré plusieurs traitements. Finalement, une intervention chirurgicale au laser ablatif a été pratiquée, car le patient préférerait avoir une cicatrice plutôt que d'endurer un prurit grave; avec l'aimable autorisation de Vincent Richer, M.D. FRCPC.



Figure 3. Tatouage des lignes des yeux de couleur bleu-noir traité par quatre séances de laser picoseconde à alexandrite. Des écrans métalliques ont été mis en place pour protéger la cornée avant chaque traitement; avec l'aimable autorisation de Vincent Richer, M.D. FRCPC.

et une dermatite de contact allergique systémique associée. L'administration intralésionnelle d'acétonide de triamcinolone et de 5-fluorouracile, ou l'administration assistée par laser d'acétonide de triamcinolone avec ou sans 5-fluorouracile peuvent être envisagées en cas de survenue de cette réaction difficile à traiter.

Enfin, il est primordial de garantir une protection oculaire appropriée pour le patient et l'opérateur du laser lors du détatouage au laser. Cet aspect est particulièrement délicat dans le cadre de l'élimination de tatouages esthétiques, comme le détatouage du tracé de la ligne des yeux (**Figure 3**). Une protection cornéenne métallique doit être mise en place avant d'utiliser un dispositif dans l'orbite afin de prévenir toute lésion de l'iris ou de la rétine.⁷

Traitement et techniques permettant d'optimiser le processus de détatouage au laser

La peau doit être nettoyée à la chlorhexidine avant le traitement. L'exposition des tatouages au faisceau laser est douloureuse et une anesthésie est donc recommandée. Avant de procéder à un détatouage dans sa clinique, l'auteur injecte une anesthésie locale qui est largement plus efficace qu'une anesthésie topique ou l'utilisation d'air froid ou de glace.

Lors de l'exposition au laser, une réaction de blanchiment immédiat de l'encre du tatouage devrait être observée, et elle doit épargner la peau saine avoisinante si celle-ci se trouve partiellement dans la tache du faisceau. Cette réaction indique une cavitation sélective des lysosomes sous la peau, qui se dissipe en l'espace de quelques minutes. Ce critère biologique permet de doser la fluence thérapeutique du laser tout en évitant un surtraitement. Une épidermolyse ou des saignements punctiformes immédiats peuvent être le signe d'une fluence trop élevée.

Bien que la mise au point du laser picoseconde ait été accompagnée de la perspective prometteuse d'accélérer le processus de détatouage au laser, ce dispositif n'a pas totalement écarté l'utilisation du laser nanoseconde. Certaines études sont en faveur du laser picoseconde, d'autres du laser nanoseconde,

et d'autres encore n'ont observé aucune différence dans l'éclaircissement des tatouages. Il est probable que d'autres facteurs, tels que la détermination d'un critère biologique approprié et les fluences utilisées, influent fortement sur le résultat.

Les traitements associant plusieurs dispositifs sont courants lors du détatouage, en particulier les tatouages qui présentent plusieurs couleurs dont l'élimination nécessite des longueurs d'ondes laser différentes. Il est également possible d'effectuer un resurfaçage au laser ablatif fractionné à faible densité au cours de la même visite, ce qui offre l'avantage supplémentaire de réduire l'apparition de cloques après le traitement grâce à l'ablation de minuscules perforations dans la peau.¹

Le traitement faisant intervenir plusieurs passages du faisceau est une autre approche permettant d'accélérer le processus de détatouage au laser. Un deuxième passage immédiatement après l'exposition au laser n'est généralement pas efficace, car la réaction de blanchiment immédiat forme une barrière optique à la poursuite du traitement. La méthode R20 préconise d'attendre 20 minutes avant le nouveau traitement et de répéter ce processus plusieurs fois.⁸ Toutefois, la mise en œuvre pratique de cette méthode est difficile en raison de la durée très longue des visites cliniques. Dans la clinique de l'auteur, le recours à une version tronquée consistant à attendre cinq minutes avant un deuxième passage s'est avéré utile. Un timbre à base de perfluorodécane sur la peau avant l'exposition au laser peut être appliqué.⁹ Ce timbre transparent réduit la réaction de blanchiment et permet un retraitement plus rapide. Un traitement d'appoint par un dispositif d'impulsion acoustique rapide a également été utilisé pour accélérer l'éclaircissement de l'encre de tatouage.¹⁰

Conclusion

Le détatouage au laser peut être un processus très gratifiant pour les patients comme pour les médecins (**Figure 5**), mais il est nécessaire de bien gérer les attentes. Une anamnèse et un examen physique minutieux, la compréhension des propriétés physiques du laser, le choix des paramètres appropriés du laser,



Figure 4. Réaction de blanchiment immédiat après l'exposition au laser. Un laser nanoseconde à alexandrite a été utilisé pour traiter l'encre bleue et noire, tandis qu'un laser nanoseconde à 532 nm a été utilisé pour traiter l'encre jaune; avec l'aimable autorisation de Vincent Richer, M.D., FRCPC.



Figure 5. Tatouage traumatique sur la paume de la main droite des années après une chute sur des graviers alors que la main était ouverte. Une séance de laser NdYAG nanoseconde associé à un laser picoseconde à alexandrite a permis d'obtenir cette amélioration. En général, les tatouages traumatiques peuvent être éliminés beaucoup plus facilement que les tatouages professionnels; avec l'aimable autorisation de Vincent Richer, M.D., FRCPC.

l'estimation adéquate du nombre de séances nécessaires pour que le tatouage ne soit plus remarqué et l'évitement proactif des complications sont autant d'éléments qui permettent d'améliorer les résultats pour les patients.

Coordonnées

Vincent Richer, M.D., FRCPC

Courriel : vincent.richer@ubc.ca

Divulgence de renseignements financiers

Aucune divulgation de renseignements financiers pertinents concernant cet article.

Conférencier, conseiller et/ou investigateur

secondaire: Abbvie/Allergan Aesthetics, Galderma et Merz.

Références

1. Hernandez L, Mohsin N, Frech FS, Dreyfuss I, Vander Does A, Nouri K. Laser tattoo removal: laser principles and an updated guide for clinicians. *Lasers Med Sci.* 2022 Aug;37(6):2581-2587. doi: 10.1007/s10103-022-03576-2.
2. Anderson RR, Parrish JA. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science.* 1983 Apr 29;220(4596):524-527. doi: 10.1126/science.6836297.
3. Kirby W, Desai A, Desai T, Kartono F, Geeta P. The Kirby-Desai Scale: a proposed scale to assess tattoo-removal treatments. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2009;2(3):32-37.
4. Trotter MJ, Tron VA, Hollingdale J, Rivers JK. Localized chrysiasis induced by laser therapy. *Arch Dermatol.* 1995;131(12):1411-1414.
5. Richer V, Lui H. Carbon dioxide laser correction of an occult camouflage tattoo unintentionally darkened by Q-switched laser exposure. *Dermatol Surg.* 2015;41(9):1091-1093. doi: 10.1097/DSS.0000000000000409.
6. Chong D, Shi J, Richer V. Laser test spots: a scoping review. *Dermatol Surg.* 2024;50(7):650-655. doi: 10.1097/DSS.00000000000004163.
7. Glover C, Richer V. Preventing Eye injuries from light and laser-based dermatologic procedures: a practical review. *J Cutan Med Surg.* 2023;27(5):509-515. doi: 10.1177/12034754231191064.
8. Kossida T, Rigopoulos D, Katsambas A, Anderson RR. Optimal tattoo removal in a single laser session based on the method of repeated exposures. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(2):271-277. doi: 10.1016/j.jaad.2011.07.024.
9. Reddy KK, Brauer JA, Anolik R, Bernstein L, Brightman L, Hale E, et al. Topical perfluorodecalin resolves immediate whitening reactions and allows rapid effective multiple pass treatment of tattoos. *Lasers Surg Med.* 2013;45(2):76-80. doi: 10.1002/lsm.22106.
10. Sodha P, Wang JV, Friedman PM. Acoustic shockwave therapy as an adjunct to picosecond laser for multicolored tattoo removal. *Dermatol Surg.* 2022;48(1):153-155. doi: 10.1097/DSS.00000000000003303.

À PROPOS DE L'AUTRICE



Hanieh Zargham M.D., FRCPC

La D^{re} Zargham est dermatologue et exerce à Vancouver. Diplômée de l'Université McGill, elle a accompli une formation supplémentaire de six mois en esthétique en Espagne, en Corée du Sud et à Calgary. Outre sa pratique en milieu communautaire, elle est également instructrice clinique au département de dermatologie de l'Université de la Colombie-Britannique, où elle dirige une clinique de dépistage mensuel du cancer de la peau chez les patients ayant subi une transplantation rénale.

Affiliations de l'autrice : Département de dermatologie et des sciences de la peau, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver

Prise en charge de l'alopecie androgénétique chez les hommes en 2025 : Un examen ciblé

Hanieh Zargham M.D., FRCPC

L'alopecie androgénétique (AAG) touche une proportion importante de la population masculine, des études estimant qu'environ 50 % des hommes présenteront un certain degré d'AAG avant l'âge de 50 ans.¹ Cette affection peut être à l'origine d'une détresse psychologique considérable et d'une diminution de la qualité de vie.

Les progrès récents dans la compréhension de l'étiologie multifactorielle de l'AAG ont mené à l'élaboration de nouvelles stratégies de traitement. Cet examen donne une vue d'ensemble des traitements actuellement disponibles pour l'AAG chez les hommes.

Formulations topiques

Minoxidil topique

Le minoxidil topique reste le pilier de la prise en charge de l'alopecie androgénétique (AAG). À ce jour, le minoxidil topique est le seul traitement approuvé par la FDA (*Food and Drug Administration*) américaine pour la perte de cheveux chez les hommes comme chez les femmes. Le minoxidil doit ses effets thérapeutiques à ses propriétés vasodilatatrices, anti-inflammatoires et antiandrogéniques, ainsi

qu'à l'induction de la voie de signalisation Wnt/ β -caténine. En comparant son efficacité en fonction de la concentration, le minoxidil à 5 % appliqué par voie topique deux fois par jour s'est avéré supérieur à l'application de solutions à 1 %, 2 % et 10 % deux fois par jour. En comparant les excipients utilisés pour l'administration topique du minoxidil, le gel s'est avéré équivalent à la solution, tandis que la mousse est associée à des taux considérablement plus faibles d'intolérance locale, tels que le prurit et les pellicules. Cela est

probablement dû à l'absence de propylène glycol dans la mousse.²⁻⁷

Finastéride topique

Une étude contrôlée à répartition aléatoire menée récemment a examiné les profils d'efficacité et d'innocuité du finastéride topique par rapport à la formulation orale et à un placebo. Les résultats de l'étude ont démontré une augmentation importante de la densité des cheveux après 24 semaines d'application topique de finastéride à 0,25 % par comparaison avec le placebo, sans différence notable par rapport à la prise orale de 1 mg de finastéride. Le traitement par finastéride topique a également entraîné moins d'effets indésirables sur la fonction sexuelle que la formulation orale.⁸

Préparations magistrales

De nombreuses études ont également évalué les préparations magistrales qui associent le minoxidil à d'autres ingrédients qui sont censés améliorer la croissance des cheveux. L'ajout d'un shampooing à la trétinoïne à 0,01 % ou à la pyrithione de zinc à 1 % n'a pas montré d'efficacité accrue par rapport au minoxidil en monothérapie.^{9,10} Toutefois, l'association de finastéride topique (0,25 %) et de minoxidil (5 %) s'est avérée beaucoup plus efficace dans le traitement de l'AAG que le minoxidil topique ou le finastéride topique utilisé seul.¹¹

Kétoconazole topique

Outre ses effets antifongiques, le kétoconazole a des effets anti-inflammatoires et antiandrogéniques qui peuvent être bénéfiques dans le traitement de l'AAG. Un examen systématique portant sur le kétoconazole topique pour le traitement de l'AAG a recensé deux études chez l'animal et cinq études menées chez l'être humain, pour un total de 318 participants. Les études de modèles murins ont démontré une augmentation notable de la repousse des poils dans les groupes traités par kétoconazole par rapport aux témoins, tandis que les études menées chez l'être humain ont indiqué une augmentation du diamètre de la tige des cheveux après l'utilisation du kétoconazole.¹² Une étude menée auprès de 100 hommes atteints d'AAG comprenait

quatre groupes de traitement : **1)** 1 mg de finastéride par voie orale par jour, **2)** 1 mg de finastéride par voie orale par jour en association avec une solution de minoxidil à 2 % deux fois par jour, **3)** minoxidil à 2 % deux fois par jour, et **4)** 1 mg de finastéride par voie orale par jour en association avec un shampooing au kétoconazole à 2 % trois fois par semaine. Dix patients ont été traités au kétoconazole. Les patients ont été évalués tous les trois mois pendant un an. Le score moyen le plus élevé de croissance des cheveux a été obtenu lorsque le finastéride était associé au minoxidil ou au kétoconazole, sans grande différence entre ces deux groupes. Aucun effet indésirable notable n'a été signalé. Bien que d'autres études soient nécessaires, le kétoconazole semble globalement être un ajout au schéma thérapeutique qui présente peu de risques pour tout patient atteint d'AAG.¹³

Formulations orales

Minoxidil oral

En 2022, le New York Times a publié un article sur l'administration du minoxidil par voie orale qui a suscité un vif intérêt pour cette option de traitement. En fait, une étude publiée dans la revue JAMA (*Journal of the American Medical Association*) Network Open a indiqué une augmentation notable des prescriptions de minoxidil oral, dont le nombre était particulièrement plus important huit semaines après la publication de l'article.¹⁴

Une étude datant de 2024 publiée dans JAMA Dermatology a comparé les effets de 5 mg de minoxidil oral à ceux de l'application topique de minoxidil à 5 % deux fois par jour pendant 24 semaines chez 90 hommes atteints d'AAG. L'étude a confirmé que le minoxidil oral n'était pas inférieur à la solution topique, les deux traitements présentant un profil d'innocuité similaire et des effets indésirables bien tolérés. Bien que le minoxidil oral ait montré une tendance à une plus grande amélioration dans le cadre d'une analyse photographique indiquant qu'il était supérieur au minoxidil topique sur le cuir chevelu du vertex, mais pas de la zone frontale, la différence n'était pas statistiquement significative, et la supériorité

n'a pas pu être établie. Les effets indésirables les plus courants dans le groupe sous minoxidil oral ont été l'hypertrichose (49 % des patients) et les maux de tête (14 % des patients).¹⁵

Bien que rare, l'épanchement péricardique a été considéré comme un effet indésirable potentiel du minoxidil oral qui a incité régulièrement de nombreux patients à reconsidérer la prise du médicament. Cette affection serait due à une rétention liquidienne et à une perturbation de l'hémodynamique, le risque étant plus élevé à des doses comprises entre 10 et 40 mg, surtout chez les patients présentant des troubles cardiovasculaires préexistants. Toutefois, une étude récente publiée dans le *Journal of Drugs in Dermatology* (JDD) et portant sur 100 participants, dont 51 prenaient du minoxidil à faible dose par voie orale, n'a montré aucune différence notable dans la prévalence des petits épanchements péricardiques asymptomatiques par rapport au groupe témoin. Il est donc rassurant de constater que le profil du minoxidil à faible dose présente peu d'effets indésirables.¹⁶

Le minoxidil sublingual (MS) est apparu comme une solution pouvant remplacer le minoxidil oral. Cette formulation contourne le métabolisme de premier passage et réduit potentiellement les effets indésirables systémiques, car la sulfatation hépatique accroît les effets cardiovasculaires de ce médicament. Le MS pourrait en outre produire des effets thérapeutiques à des doses plus faibles par rapport au minoxidil oral. Une étude de phase 1B a évalué l'efficacité de doses quotidiennes de MS de 0,45, 1,35 et 4,05 mg chez 40 participants (hommes et femmes) atteints d'AAG pendant 24 semaines. Les résultats ont montré une augmentation notable de la densité capillaire et du nombre de cheveux terminaux dans les régions frontales et du vertex du cuir chevelu par rapport au placebo, avec de légers effets indésirables tels que des vertiges et une hypotension posturale.¹⁷ Une étude clinique plus récente, à répartition aléatoire et à double insu, a porté sur une comparaison entre une dose de 5 mg de MS par jour et une dose de 5 mg de minoxidil oral par jour pendant 24 semaines chez 110 hommes atteints d'AAG. Selon les conclusions de l'étude, une dose de 5 mg de MS par jour n'a pas démontré de supériorité par rapport à une

dose de 5 mg de minoxidil oral par jour dans le traitement de l'AAG chez l'homme. Même si les palpitations étaient moins fréquentes dans le groupe sous MS, les deux traitements ont été bien tolérés.¹⁸

Dutastéride et finastéride par voie orale

La transformation de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT) par l'enzyme 5-alpha-réductase joue un rôle crucial dans le développement de l'AAG. Le dutastéride et le finastéride agissent tous deux comme des antiandrogènes en bloquant la 5-alpha-réductase. Toutefois, le dutastéride inhibe les isoformes de type I et de type II, tandis que le finastéride ne cible que l'isoforme de type II.

En 1997, le finastéride à une dose réduite de 1 mg a été approuvé pour le traitement de la chute des cheveux chez l'homme et il reste le seul traitement oral approuvé par la FDA pour cette affection. Cependant, les cliniciens utilisent de plus en plus le dutastéride oral hors indication pour la perte de cheveux. Récemment, le Japon et la Corée du Sud ont approuvé le dutastéride oral (0,5 mg/jour) pour l'AAG chez l'homme. Étant donné l'effet d'inhibition plus large des deux isoformes de la 5-alpha-réductase, certains ont avancé que le dutastéride pourrait être plus efficace que le finastéride pour traiter la chute des cheveux.¹⁹

Selon une méta-analyse qui a évalué l'efficacité et l'innocuité du dutastéride et du finastéride dans le traitement des hommes atteints d'AAG au cours d'un cycle de traitement de 24 semaines, l'efficacité du dutastéride semble meilleure que celle du finastéride dans le traitement de l'AAG. Il semble que les deux médicaments présentent des taux similaires d'effets indésirables, surtout en ce qui concerne les dysfonctionnements sexuels.²⁰

Sur le plan théorique, il est à craindre que l'utilisation d'inhibiteurs de 5-alpha-réductase puisse être un obstacle à la détection précoce du cancer de la prostate, car ces médicaments réduisent les taux de marqueurs du cancer de la prostate. C'est pourquoi l'auteur recommande d'effectuer un dosage initial de l'antigène prostatique spécifique (APS) chez les patients avant d'instaurer cette classe de médicaments.

De plus, les effets indésirables sur le plan sexuel, au-delà des effets à long terme des antiandrogènes chez l'homme, sont mal connus. Bien que les données probantes soient très limitées, de nombreuses études recommandent la prudence en ce qui concerne les risques pour le métabolisme et la santé des os lors d'une utilisation à long terme.²¹

Modalités physiques au cabinet médical

Traitement par plasma riche en plaquettes (PRP)

Le traitement par PRP a gagné en popularité en tant que traitement régénérateur dans l'AAG. La **Figure 1** montre un système de PRP. La procédure consiste à prélever le sang du patient, à le traiter pour concentrer les plaquettes et à injecter ce plasma dans le cuir chevelu. Les plaquettes libèrent des facteurs de croissance et des cytokines qui stimulent la prolifération cellulaire, la différenciation et l'angiogenèse, essentielles à la régénération des follicules pileux. Le PRP contient en outre le facteur de croissance 1 analogue à l'insuline (IGF-1), qui peut réduire les effets inhibiteurs de la DHT sur la croissance des cheveux.

Un examen systématique et une méta-analyse de neuf études contrôlées à répartition aléatoire incluant 238 participants ont évalué les effets du PRP sur la densité et le diamètre des cheveux dans le contexte de l'AAG. Selon les résultats de l'analyse, le PRP a augmenté de manière significative la densité capillaire à trois et à six mois par rapport aux injections de placebo ($P < 0,05$). Toutefois, si le PRP a également amélioré le diamètre des cheveux par rapport aux valeurs initiales, il n'y a pas eu de différences significatives par rapport au placebo ($P > 0,05$). Aucun effet indésirable n'a été observé.²²

Toutefois, le PRP en monothérapie n'est probablement pas l'approche la plus efficace pour la prise en charge de l'AAG. Une étude à répartition aléatoire, à double insu et contrôlée par placebo, portant sur 80 hommes atteints d'AAG, a montré que l'amélioration la plus importante de la densité capillaire était obtenue lorsque le traitement par PRP était associé à une application topique de

minoxidil à 5 % deux fois par jour. Le traitement par PRP seul suivait, tandis que le minoxidil seul apportait la plus faible amélioration.²³

Un problème concernant l'utilisation du PRP dans l'AAG est l'absence de dose ou de protocole standard établi. D'autres études sont nécessaires pour définir ces paramètres. Actuellement, les injections de PRP sont généralement administrées une fois par mois pendant trois à cinq mois consécutifs, puis tous les quatre à six mois aux fins d'un entretien continu permettant le maintien des résultats.

Dutastéride en mésothérapie

L'utilisation du dutastéride en mésothérapie est également apparue comme un traitement potentiel de l'AAG. Elle offre une solution permettant de remplacer la prise orale de dutastéride ou de finastéride grâce à l'injection du médicament directement dans le cuir chevelu. Cette approche thérapeutique localisée accroît l'efficacité du médicament tout en minimisant les effets indésirables.

Une étude rétrospective multicentrique portant sur 541 patients atteints d'AAG a évalué l'innocuité et l'efficacité du dutastéride à 0,01 % en mésothérapie. Les patients ont reçu des injections intradermiques de dutastéride tous les trois mois pendant un an. Après un an, 38,4 % des 86 patients évalués présentaient une amélioration clinique manifeste. L'effet indésirable le plus courant était une douleur légère et passagère au point d'injection. Aucun effet indésirable grave ou sur le plan sexuel n'a été signalé.²⁴

Une étude clinique portant sur 90 hommes atteints d'AAG a évalué l'efficacité du dutastéride à 0,005 % en monothérapie, du dutastéride à 0,05 % en association avec le dexpanthénol, la biotine et la pyridoxine par rapport à un groupe témoin ayant reçu du sérum physiologique. Le groupe traité par le dutastéride à 0,05 % en association avec la solution de vitamines a montré une augmentation notable des follicules pileux en phase anagène, bien que la contribution des vitamines supplémentaires ne puisse être exclue.²⁵

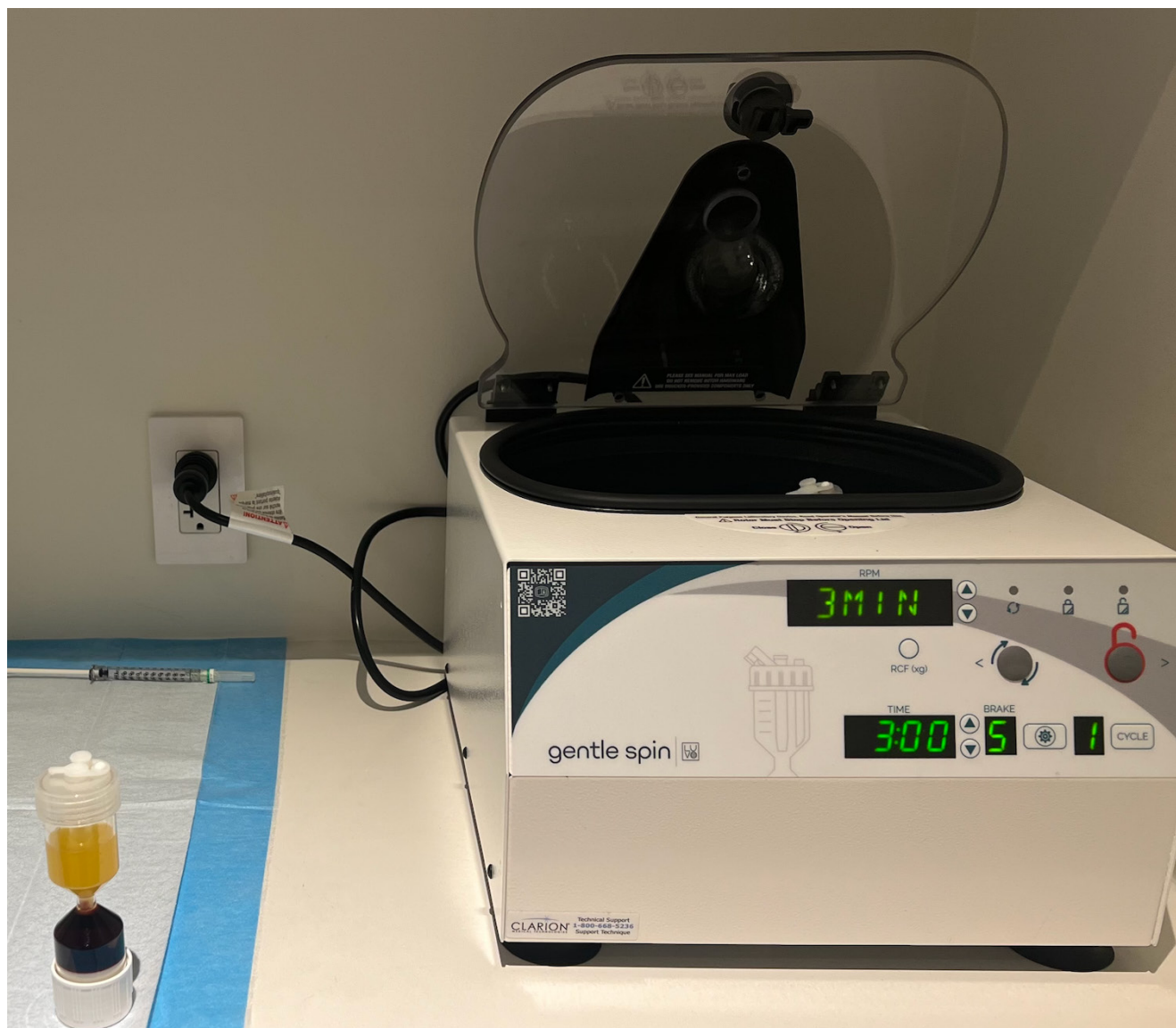


Figure 1. Paramétrage du traitement par plasma riche en plaquettes (PRP) : plusieurs systèmes sont disponibles. L'auteur utilise actuellement le système WorldPRP® de Clarion Medical Technologies, qui produit environ 6 ml de PRP concentré contenant 3,5 fois la concentration plaquettaire physiologique par prélèvement sanguin de 23 ml; avec l'aimable autorisation de Hanieh Zargham, M.D., FRCPC.

Conclusion

Étant donné la forte prévalence de l'AAG et son incidence importante sur la qualité de vie des patients, il est primordial que les dermatologues aient accès à un large éventail d'options thérapeutiques efficaces et fondées sur des données probantes. Bien que cet examen fournisse une vue d'ensemble des diverses modalités de traitement, allant des traitements

topiques et oraux aux procédures physiques au cabinet médical, il n'est pas exhaustif. Quoique nous disposions actuellement d'une large gamme de traitements prometteurs, il est essentiel de poursuivre la recherche afin d'améliorer les traitements existants et d'élargir nos options de prise en charge de l'AAG.

Coordonnées

Hanieh Zargham, M.D., FRCPC

Courriel : Hanieh.zargham@mail.mcgill.ca

Divulgence de renseignements financiers

Aucune déclaration.

Références

1. Salman KE, Altunay IK, Kucukunal NA, Cerman AA. Frequency, severity and related factors of androgenetic alopecia in dermatology outpatient clinic: hospital-based cross-sectional study in Turkey. *An Bras Dermatol.* 2017;92(1):35–40. doi:10.1590/abd1806-4841.20175241.
2. Price VH, Menefee E, Strauss PC. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia, after application of 5% and 2% topical minoxidil, placebo, or no treatment. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41(5):717–21. doi:10.1016/s0190-9622(99)70006-x.
3. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, Koperski JA, Swinehart JM, Tschen EH, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47(3):377–385. doi:10.1067/mjd.2002.124088.
4. Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM, Dunlap F, Kantor I, Pandya AG, et al. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(4):541–553. doi:10.1016/j.jaad.2003.06.014.
5. Blume-Peytavi U, Hillmann K, Dietz E, Canfield D, Garcia Bartels N. A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(6):1126–1134.e2. doi:10.1016/j.jaad.2010.09.724.
6. Ghonemy S, Alarawi A, Bessar H. Efficacy and safety of a new 10% topical minoxidil versus 5% topical minoxidil and placebo in the treatment of male androgenetic alopecia: a trichoscopic evaluation. *J Dermatolog Treat.* 2021;32(2):236–241. doi:10.1080/09546634.2019.1654070.
7. Piepkorn MW, Weidner M. Comparable efficacy of 2% minoxidil gel and solution formulations in the treatment of male pattern alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 1988;18(5):1059–1062. doi:10.1016/s0190-9622(88)70105-x.
8. Piraccini BM, Blume-Peytavi U, Scarci F, Jansat JM, Falqués M, Otero R, et al. Efficacy and safety of topical finasteride spray solution for male androgenetic alopecia: a phase III, randomized, controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(2):286–294. doi:10.1111/jdv.17738.

9. Shin HS, Won CH, Lee SH, Kwon OS, Kim KH, Eun HC. Efficacy of 5% minoxidil versus combined 5% minoxidil and 0.01% tretinoin for male pattern hair loss. *Am J Clin Dermatol*. 2007;8(5):285-290. doi:10.2165/00128071-200708050-00003.
10. Berger RS, Fu JL, Smiles KA, Turner CB, Schnell BM, Werchowski KM, et al. The effects of minoxidil, 1% pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol*. 2003;149(2):354-362. doi:10.1046/j.1365-2133.2003.05435.x.
11. Bharadwaj AV, Mendiratta V, Rehan HS, Tripathi S. Comparative efficacy of topical finasteride (0.25%) in combination with minoxidil (5%) against 5% minoxidil or 0.25% finasteride alone in male androgenetic alopecia: a pilot, randomized open-label study. *Int J Trichology*. 2023;15(2):56-62. doi: 10.4103/ijt.ijt_72_22.
12. Fields JR, Vonu PM, Monir RL, Schoch JJ. Topical ketoconazole for the treatment of androgenetic alopecia: a systematic review. *Dermatologic Therapy*. 2020;33:e13202. doi:10.1111/dth.13202.
13. Khandpur S, Suman M, Reddy BS. Comparative efficacy of various treatment regimens for androgenetic alopecia in men. *J Dermatol*. 2002;29(8):489-498. doi:10.1111/j.1346-8138.2002.tb00314.x.
14. Goodwin Cartwright BM, Wang M, Rodriguez P, Stewart S, Worsham CM, et al. Changes in minoxidil prescribing after media attention about oral use for hair loss. *JAMA Netw Open*. 2023;6(5):e2312477. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.12477.
15. Penha MA, Miot HA, Kasprzak M, Müller Ramos P. Oral minoxidil vs topical minoxidil for male androgenetic alopecia: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol*. 2024;160(6):600-605. doi:10.1001/jamadermatol.2024.0284.
16. Kincaid CM, Sharma AN, Sargent B, Gradus-Pizlo I, Dineen EH, Mesinkovska NA. Evaluation of pericardial effusions in alopecia patients on low-dose oral minoxidil therapy. *J Drugs Dermatol*. 2024;23(9):725-728. doi: 10.36849/JDD.8029.
17. Bokhari L, Jones LN, Sinclair RD. Sublingual minoxidil for the treatment of male and female pattern hair loss: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 1B clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(1):e62-e66. doi: 10.1111/jdv.17623.
18. Sanabria B, Miot HA, Sinclair R, Chaves C, Müller Ramos P. Sublingual minoxidil 5 mg versus oral minoxidil 5 mg for male androgenetic alopecia: a double-blind randomized clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. Published online December 17, 2024. doi: 10.1111/jdv.20508.
19. Gupta AK, Talukder M, Williams G. Comparison of oral minoxidil, finasteride, and dutasteride for treating androgenetic alopecia. *J Dermatolog Treat*. 2022;33(7):2946-2962. doi: 10.1080/09546634.2022.2109567.
20. Zhou Z, Song S, Gao Z, Wu J, Ma J, Cui Y. The efficacy and safety of dutasteride compared with finasteride in treating men with androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. *Clin Interv Aging*. 2019;14:399-406. doi: 10.2147/CIA.S192435.
21. Traish AM. Health risks associated with long-term finasteride and dutasteride use: it's time to sound the alarm. *World J Mens Health*. 2020;38(3):323-337. doi: 10.5534/wjmh.200012.
22. Zhang X, Ji Y, Zhou M, Zhou X, Xie Y, Zeng X, et al. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cutan Med Surg*. 2023;27(5):504-508. doi: 10.1177/12034754231191461.
23. Singh SK, Kumar V, Rai T. Comparison of efficacy of platelet-rich plasma therapy with or without topical 5% minoxidil in male-type baldness: a randomized, double-blind placebo control trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2020;86(2):150-157. doi: 10.4103/ijdv.IJDVL_589_18.
24. Saceda-Corralo D, Moustafa F, Moreno-Arrones Ó, Jaén-Olasolo P, Vañó-Galván S, Camacho F. Mesotherapy with dutasteride for androgenetic alopecia: a retrospective study in real clinical practice. *J Drugs Dermatol*. 2022;21(7):742-747. doi: 10.36849/JDD.6610.
25. Sobhy N, Aly H, El Shafee A, El Deeb M. Evaluation of the effect of injection of dutasteride as mesotherapeutic tool in treatment of androgenetic alopecia in males. *Our Dermatol Online*. 2013;4(1):40-45. doi: 10.7241/ourd.20131.08



Canadian Dermatology Today
Science pour le monde réel

canadiandermatologytoday.com

Actualité dermatologique au canada est publiée trois fois par année en français et en anglais sous les termes de la licence Creative Commons Attribution

Pas d'Utilisation Commerciale

Pas de Modification 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) par Catalytic Health
à Toronto, Ontario, Canada

© 2025 Actualité dermatologique au canada.

Inscrivez-vous aux prochains numéros numériques ou
imprimés à catalytichealth.com/cdt

En cherchez-vous plus?
Tous les numéros de Actualité dermatologique au canada
sont disponibles en ligne à
canadiandermatolgytoday.com

