

# réalités

*thérapeutiques en* DERMATO-VÉNÉROLOGIE



**Peau et laser:  
y a-t-il des idées reçues?  
Tome IV**

T. FUSADE, B. PUSEL, H. CARTIER

# Sommaire

Éditorial	3
Chéloïdes et laser	4
Laser et délivrance de médicaments	8
Pigmentation post-inflammatoire : un cap à passer, une étape à gérer	11
Lasers “picoseconde” : évolution ou révolution ?	17
Atrophie vulvovaginale postménopausique et laser	20

Par la présente, les auteurs des articles déclarent n’avoir reçu aucune rétribution ou compensation sous quelque forme que ce soit de la part de Syneron-Candela.

Thierry Fusade, Bertrand Pusel, Hugues Cartier

Pour le Groupe Laser de la SFD



# Éditorial

→ **T. FUSADE<sup>1</sup>, B. PUSEL<sup>2</sup>, H. CARTIER<sup>3</sup>**

1. Cabinet de Dermatologie, PARIS.

2. Cabinet de Dermatologie, SAINT-PAUL-DE-VENCE.

3. Centre Médical Saint-Jean, ARRAS.

**V**ous voici en possession de la quatrième édition de “*Peau et lasers : y a-t-il des idées reçues ?*”

Lorsque Hugues Cartier, Bertrand Pusel et moi-même avons décidé, en commun avec l’éditeur Richard Niddam, de publier périodiquement ces articles dans la revue *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, nous étions à cent lieues de penser que 5 ans plus tard, nous serions à l’aube d’entamer une nouvelle saison sur cette même thématique.

À l’époque, les articles publiés constituaient le prolongement d’une FMC que nous présentions annuellement aux Journées Dermatologiques de Paris et à laquelle notre rubrique a finalement survécu.

Pressentie depuis une dizaine d’années, confirmée depuis que nous écrivons ces pages, notre pratique est en pleine mutation. Notre champ d’investigation, initialement limité au spectre lumineux avec quelques incursions vers les infrarouges et les ultraviolets, a vu son domaine s’élargir à d’autres champs physiques, des ondes électromagnétiques avec les radiofréquences jusqu’aux phénomènes vibratoires avec les ultrasons.

L’effet thermique, induit par une majorité de lasers au travers des cibles qu’ils visent, trouve ainsi aujourd’hui de nouvelles traductions orchestrées par des matériels n’émettant pas de photons. Ainsi, après avoir chauffé, nous refroidissons désormais pour, par exemple, provoquer une adipocytolyse ou encore sidérer des fibres nerveuses motrices. Autant de nouveaux domaines où nous continuerons à essayer d’interpeller notre sagacité pour vous en faire tous profiter.

Bonne lecture

# Chéloïdes et laser

**L**a prise en charge des chéloïdes est une source d'ennui pour le patient... et le médecin. Cliniquement, à la différence des cicatrices hypertrophiques pour lesquelles l'expansion ne s'effectue pas au-delà de la plaie originelle et la régression se produit dans un délai de 24 mois, les chéloïdes n'ont aucune tendance à la régression, et leur croissance se poursuit tant en épaisseur qu'au dépens de la peau saine adjacente. Bien que certaines publications aient cherché à les différencier histologiquement ou même à l'IRM, il faut avant tout retenir que le vrai diagnostic différentiel se fait sur la clinique et l'évolution spontanée. Cela n'est toutefois pas aisé lorsqu'une cicatrice est vue tôt car on ne saurait, en prenant le risque d'une aggravation, négliger une prise en charge précoce d'une cicatrice en train de s'épaissir !

Sans entrer dans les détails, des modifications des facteurs de croissance – notamment TGF et PDGF –, des métalloprotéases et de nombreuses interleukines participent, en tant que causes ou conséquences, à cet emballement cicatriciel et vasculaire.

La liste des traitements proposés est longue, et l'on peut retrouver pêle-mêle : les corticostéroïdes topiques et intralésionnels, l'interféron, le 5-fluorouracile (5-FU), la bléomycine, l'imiquimod, l'ablation chirurgicale associée à la suppression des tensions sur la peau périphérique, la greffe, la cryochirurgie, la radiothérapie externe ou l'endocuriethérapie, la pressothérapie, l'acide rétinoïque ou encore les topiques siliconés. L'efficacité de certains de ces traitements est réelle tandis que, pour d'autres,

des études mal menées, rétrospectives et sur un faible nombre de cas n'ont jamais permis de confirmer les effets d'annonce.

Il est fondamental, au-delà des circonstances favorisantes, ethniques, d'âge ou d'antécédents chéloïdiens – autant d'éléments induisant l'apparition chez certains sujets de cicatrices pathologiques – d'éliminer afin de les contrôler, tout ce qui peut entretenir cette mauvaise cicatrisation. Ce sont en premier lieu les forces tensionnelles auxquelles sont soumises ces cicatrices, comme au niveau de la région thoracique et des épaules, mais également les épisodes suppuratifs au décours de *piercings* ou à l'occasion de *pili incarnati*.

Le développement des lasers a permis de nouvelles ouvertures thérapeutiques. Malheureusement, on constate, là encore, que les résultats attendus dans une pratique quotidienne comparativement à ceux rapportés dans les articles laissent souvent un gouffre de déception. Adopter une lecture critique des publications n'est cependant pas toujours facile. On pourra déjà suggérer de sérieuses réserves sur les articles ayant un suivi de seulement quelques mois. Il arrive aussi que la simple observation des résultats ou des photographies n'apporte pas le même enthousiasme que les évaluations livrées dans le texte. De même, l'utilisation de la classification de Vancouver nous semble souvent inadaptée, ne prenant en compte que l'aspect global de la chéloïde alors qu'en réalité son évolutivité n'est signée que par les extrémités qui ne constituent qu'une faible fraction de la surface cicatricielle évaluée.



**FIG. 1:** Avant.



**FIG. 2:** Après association sur plusieurs séances de corticothérapie intralésionnelle, fixation-compression par plaques adhésives hydrocolloïdes et laser à colorant pulsé.

À la recherche d'une réelle efficacité sur les cicatrices prolifératives, le lasériste ne pourra emprunter qu'un petit nombre de directions :

- curative par action sur la vascularisation cicatricielle ou sur les forces tensionnelles auxquelles sont soumises les chéloïdes constituées ;
- préventive en travaillant précocement sur de nouvelles cicatrices chirurgicales de sujets "à risque" du fait d'antécédents personnels ou familiaux.

## **[ Une action vasculaire**

Lasers et lumières pulsées à tropisme vasculaire ont une action reconnue sur les cicatrices chéloïdes naturellement hypervascularisées. Les études *princeps* ont mis en évidence l'intérêt des lasers à colorant pulsé (LCP) en monothérapie, mais elles sont critiquables : absence de suivi prolongé post-thérapeutique, utilisation d'un

modèle sur sternotomie en sachant que ces cicatrices sont plutôt assimilables à des cicatrices hypertrophiques. Dans la réalité, le LCP ne peut se concevoir que combiné à d'autres traitements, entre 2 séances, afin d'éviter la relance proliférative. Ce peut être le cas grâce à l'encadrement par l'utilisation continue d'une contention ou l'association avec des corticoïdes injectables ou moins fréquemment avec le 5-FU ou la bléomycine. De la même façon, une lumière pulsée couplée à un filtre vasculaire apporte, au travers de séances répétées, une amélioration significative malgré la faible pénétration du faisceau.

## **[ Un remaniement précoce de la structure cicatricielle**

À titre préventif, le tropisme vasculaire de certains lasers peut significativement empêcher les cicatrices chirurgicales des patients "à risque" de s'épaissir. Cela a été

montré par l'usage du LCP, mais aussi du KTP 532 nm, utilisés après chirurgie, dès l'ablation des fils. Dans cette situation, il apparaît vraisemblable que l'utilisation de temps d'impulsion assez longs induit autant un effet thermique remaniant le jeune tissu cicatriciel qu'un effet vasculaire direct. Les tirs lasers effectués sur l'épiderme et le derme entraînent ainsi une augmentation modérée de la température tissulaire, provoquant l'activation des protéines de stress, une relance et réorganisation de la trame collagénique. Ce constat rejoint ainsi d'autres études réalisées à l'aide de lasers non ablatifs – type 1550 ou 1565 nm – en attendant la confirmation des résultats obtenus avec la technique LASH (laser diode 810 nm) développé par l'équipe de Serge Mordon. Il ne restera plus qu'à persuader les chirurgiens et les patients que trop attendre hypothèque le résultat.

### **L'effet facilitant des lasers photoablatifs sur la diffusion des corticoïdes**

Si les lasers fractionnés ablatifs et non ablatifs ont apporté un complément très appréciable dans l'amélioration esthétique et fonctionnelle des cicatrices de brûlure, ce n'est pas forcément sur la composante inflammatoire et proliférative de ces cicatrices que les résultats en monothérapie sont les plus spectaculaires. En revanche, l'emploi décrit par Waibel *et al.* d'un laser CO<sub>2</sub> fractionné facilitant le passage transdermique immédiat d'un corticoïde semble intéressant, en permettant une diffusion plus homogène et donc en augmentant son efficacité tout en réduisant peut-être les risques de lipoatrophie et les dyschromies. En pratique, une suspension de corticoïdes est simplement appliquée sur la surface

de la zone traitée, immédiatement après la production des puits transépidermiques, suffisants à favoriser cette pénétration intradermique. Des résultats équivalents ont été obtenus avec le laser Erbium:YAG fractionné.

### **La lutte contre les tensions auxquelles sont soumises les cicatrices prolifératives**

Soulager les forces tensionnelles sur la cicatrice est l'autre option curative explorée par le biais des lasers ablatifs. À l'identique de l'expansion d'un greffon cutané que l'on obtient par des incisions adjacentes multiples en résille, plusieurs études ont montré des gains d'allongement spectaculaires de brides rétractiles chéloïdiennes, immédiatement obtenus après créations de puits transcicatriciels adjacents les uns aux autres. Les résultats sont assez impressionnants mais manquent, encore une fois, de recul par rapport aux séances effectuées.

Prévenir, guérir les cicatrices prolifératives... Il n'y a pas encore de consensus ou de traitements "miracles". Même si les lasers peuvent apporter un surcroît de bénéfice dans le contrôle et la prévention cicatricielle, ils ne constituent assurément pas la panacée. Leur usage ne doit pas pour autant être négligé à titre préventif avec, malheureusement, la limite d'un accès restreint à ces techniques.

Si les voies de recherche sont encourageantes, il ne se dégage pas encore aujourd'hui de solutions radicales. Néanmoins, chaque avancée est précieuse, les petits ruisseaux faisant malgré tout de grandes rivières.

---

## Bibliographie

1. BAILEY JK, BURKES SA, VISSCHER MO *et al.* Multimodal quantitative analysis of early pulsed-dye laser treatment of scars at a pediatric burn hospital. *Dermatol Surg*, 2012;38:1490-1496.
2. ASILIAN A, DAROUGHEH A, SHARIATI F. New combination of triamcinolone, 5-Fluorouracil, and pulsed-dye laser for treatment of keloid and hypertrophic scars. *Dermatol Surg*, 2006; 32:907-915
3. CARTIER H. Use of intense pulsed light in the treatment of scars. *J Cosmet Dermatol*, 2005; 4:34-40.
4. WAIBEL JS, WULKAN AJ, SHUMAKER PR. Treatment of hypertrophic scars using laser and laser assisted corticosteroid delivery. *Lasers Surg Med*, 2013;45:35-140.
5. MORDON S, CAPON A, FOURNIER N *et al.* Thermal lasers and skin healing. *Med Sci (Paris)*, 2010;26:89-94.
6. SKLAR LR, BUNRETT CT, WAIBEL JS *et al.* Laser assisted drug delivery: a review of an evolving technology. *Lasers Surg Med*, 2014; 46:249-262
7. SCRIMALI L, LOMELO G, TAMBURINO S *et al.* Laser CO<sub>2</sub> versus radiotherapy in treatment of keloid scars. *J Cosmet Laser Ther*, 2012;14:94-97.
8. Lee SJ, Yeo IK, Kang JM *et al.* Treatment of hypertrophic burn scars by combination Laser-cision and Pinhole method using a carbon dioxide laser. *Lasers Surg Med*, 2014;46: 380-384.

# Laser et délivrance de médicaments

L'application de topiques sur la peau constitue un des principes de base de la prescription en dermatologie. L'efficacité des molécules est toutefois limitée par la barrière cutanée, en particulier le *stratum corneum* qui constitue une barrière hautement hydrophobe, ne laissant passer que des molécules lipophiles et de poids moléculaire (PM) inférieur à 500 Da (dalton).

Aussi, les techniques pour délivrer des molécules au sein de la peau sont une source de recherche depuis de nombreuses années. Les lasers sont l'une de ces méthodes de **microporation** dans l'objectif de favoriser la pénétration de molécules hydrophiles ou de haut PM.

On se doit de distinguer deux finalités différentes. La **délivrance transdermique de médicaments** avec une action systémique via le système vasculaire dermique et la **délivrance intradermique** de topiques. Celle-ci présente l'avantage de permettre la délivrance du médicament directement au niveau de la cible cutané pour optimiser son efficacité et de diminuer la toxicité systémique.

Pour la voie systémique, des patchs transdermique ont été développés dès le début des années 70 pour la délivrance de la scopolamine contre le "mal des transports", puis étendu à des médicaments antihypertenseurs (clonidine) et du sevrage taba-

gique (nicotine) sans que le recours à des techniques lasers soit nécessaire.

Depuis, les lasers ont été évalués et des systèmes sont d'ores et déjà commercialisés, utilisant notamment un laser Er:YAG pour la délivrance d'hormones dans les situations d'infertilité. De multiples travaux sont en cours pour la délivrance de chimiothérapie, et dans le domaine de la dermatologie pour le méthotrexate dans l'objectif d'une délivrance régulière et continu de la molécule [1].

Pour la délivrance intradermique, la microporation repose essentiellement sur l'utilisation des lasers fractionnés. Ce sont les lasers fractionnés ablatifs qui sont le plus utilisés, et en l'occurrence les lasers Erbium 2950 nm ou CO<sub>2</sub> 10600 nm. Ces deux longueurs d'ondes s'opposent par la capacité d'absorption de l'eau, 15 fois supérieure pour l'Erbium par rapport au CO<sub>2</sub>, ce dernier étant de plus responsable de dommages thermiques plus importants, source de coagulation et d'obstacle au passage des molécules. Les études ont donc porté naturellement pour des paramètres les plus "froids" possibles.

Un certain nombre de molécules ont été étudiées: méthyl-5-aminolévulinate (MAL), lidocaïne, imiquimod, acide ascorbique 2-glycoside.

En rappel, les techniques fractionnées ablatives créent des puits de vaporisation de

taille variable (MTZ), entourées de zones de peau saine permettant une cicatrisation rapide de la zone traitée.

Tout d'abord, des études ont porté sur la densité ou le nombre de puits au cm<sup>2</sup>. Elles ont permis de démontrer qu'il existe un minimum de densité pour délivrer le maximum de produits au niveau intradermique, et que l'augmentation de la densité n'était pas corrélée avec une augmentation de la quantité de produit délivré.

Haedersdal [2] décrit ce phénomène en mettant en évidence une diffusion du MAL à distance des puits de vaporisation dermique. Dans cette expérimentation, la densité nécessaire requise pour une parfaite diffusion du MAL est extrêmement faible, environ 1 % de la surface traitée.

Togsverd-Bo *et al.* montrent que le prétraitement suivi de PDT avec le MAL a une efficacité de 100 % sur des kératoses actiniques (KA) de grade I après un suivi à 3 mois, à comparer à un résultat de 80 % pour la PDT classique et près de 88 % contre 59 % pour des KA épaisses (grade II et III) [3].

Cependant, la densité devra être adaptée aux caractéristiques physico-chimiques de chaque molécule et nécessitera vraisemblablement d'autres paramètres, requérant des études au cas par cas pour une optimisation de la délivrance intradermique.

La profondeur des puits est fonction de la fluence et l'influence de la profondeur des MTZ, et a été étudiée pour la lidocaïne. Bachhav [4] montre que l'augmentation de la profondeur des puits ne se traduit pas par une augmentation de la perméation de la lidocaïne ou de la dose totale délivrée.

Ce phénomène est confirmé pour l'étude de la diffusion du MAL qui existe à toutes les profondeurs testées, avec une plus grande efficacité de la PDT, lorsque la zone traitée a bénéficié d'un prétraitement par laser fractionné CO<sub>2</sub> [5]. *A contrario*, la profondeur des puits revêt toute son importance pour un objectif de délivrance transdermique d'une molécule, afin d'atteindre le plexus vasculaire dermique superficiel.

Ainsi, n'importe quelle molécule pourrait bénéficier d'une délivrance transdermique mais, pour les raisons évoquées ci-dessus, chaque molécule devra être évaluée. Ces investigations représentent un coût non négligeable, ne serait-ce que la disponibilité d'un laser fractionné ablatif.

Ces techniques représentent néanmoins une voie d'avenir.

La délivrance intradermique des corticostéroïdes est en cours d'évaluation dans de nombreuses indications, allant des cicatrices hypertrophiques et chéloïdes aux dermatoses fibrosantes, comme la sclérodermie ou certaines formes de morphee [6].

La possibilité d'une anesthésie locale avec délivrance de lidocaïne a été démontrée, utilisant des paramètres de laser de faible fluence et de densité. Cette technique autorise alors le traitement de large surface cutanée sans aucune injection [7].

D'autres voies de recherche concernent les dépigmentants avec évaluation du passage intradermique de l'hydroquinone ou de l'acide azélaïque dans l'indication du mélasma ou de certaines hyperpigmentations post-inflammatoires (PIH), mais il pose le problème d'induire éventuellement des dépigmentations involontaires ou non maîtrisées.

Enfin, des indications multiples en dermatologie esthétique comme les rides ou les vergetures suscitent d'actives recherches utilisant des rétinoïdes, des antioxydants (caroténoïdes, flavonoïdes et autres polyphénols), l'acide hyaluronique, du plasma enrichi en plaquettes ou PRP, des cellules autologues, voire des cellules souches [8].

Ainsi, le développement des techniques de microporation utilisant surtout les lasers fractionnés ablatifs est vaste, et représente sans nul doute un avenir pour la dermatologie. La réalité est cependant plus complexe qu'il n'y paraît, et faire des "petits trous de première ou deuxième classe" ne suffit pas au bonheur comme le dit la chanson.

---

## Bibliographie

1. BLOOM BS, BRAUER JA, GERONEMUS R. Ablative Fractional resurfacing in topical Drug Delivery: An update and Outlook. *Dermatol Surg*, 2013;39:839-848.
2. HAEDERSDAL M, SAKAMOTO FH, FARINELLI WA *et al.* Fractional CO<sub>2</sub> laser-assisted drug delivery. *Lasers Surg Med*, 2010;42: 113-122.
3. Togsverd-Bo K, Haak CS, Thaysen-Petersen D *et al.* Intensified photodynamic therapy of actinic keratosis with fractional CO<sub>2</sub> laser: a randomized clinical trial. *Br J Dermatol*, 2012;167:461-465.
4. BACHHAV YG, SUMMER S, HEINRICH A *et al.* Effect of controlled laser microporation on drug transport kinetics into and across the skin. *J Control Release*, 2010;146: 31-36.
5. HAEDERSDAL M, SAKAMOTO FH, FARINELLI WA *et al.* Enhanced uptake and photoactivation of topical methyl aminolevulinate after Fractional CO<sub>2</sub> laser pretreatment. *Lasers Surg Med*, 2011;43:804-813.
6. SKLAR LR, BURNETT CT, WAIBEL JS *et al.* Laser drug delivery: A review of an Evolving Technology. *Lasers Surg Med*, 2014;46:249-262.
7. YUN PL, TACHIHARA R, ANDERSON RR. Efficacy of erbium:yttrium-aluminium-garnet laser assisted delivery of topical anesthetic. *J Am Acad Dermatol*, 2002;47:542-547.
8. NA JI, CHOI JW, KEONG JB *et al.* Rapid healing and reduced erythema after ablative fractional carbon dioxide laser resurfacing combined with application of autologous platelet-rich plasma. *Dermatol Surg*, 2011;37:463-468.

# Pigmentation post-inflammatoire : un cap à passer, une étape à gérer

**L**a pigmentation post-inflammatoire (PPI) est une situation classique après laser qu'il faut apprendre à prévenir et à gérer.

De nombreux paramètres interviennent dans sa genèse comme la situation anatomique notamment péri-orificielle, le phototype, le génétique, le type de laser et son paramétrage. Rien ne peut se faire évidemment sans une exposition à la lumière environnante, surtout les UV [1].

## **L'utilisation d'écran solaire permet-il d'éviter les PPI ?**

Waniphakdeedecha et al. viennent de publier une revue de 30 patients traités par laser CO<sub>2</sub> fractionné (AcuPulse 10 mJ, densité 10 %) [2]. En proposant dès le premier jour du traitement un écran solaire SPF 60 versus vaseline seule sur les deux côtés du visage pendant 7 jours suivis de 3 mois d'écran sur les deux faces, l'index érythémateux est comparable pour les deux bras à la différence de l'index mélanique. Celui-ci passe de 190 à 230 (p = 0,001) pour le bras vaseline seule tandis que le bras écran ne change pas, l'index mélanique redevient équivalent (200 pour les deux bras) 2 semaines après la séance laser. Ce délai apparaît bien court pour parler de PPI, et ils nous semblait peut-être hâtif de conclure que l'écran est finalement peu utile, mais le contexte de l'étude et la petite série plaide plutôt pour le bon

sens. Un écran UV reste indispensable car si tous les patients lambda ne feront pas de PPI, lorsqu'elle survient, cela prend du temps à la résorber, et ne pas le proposer pourrait être interprété comme un manquement à une prise en charge classique.

Prévenir n'est peut-être pas utile pour tous dans toutes les situations, mais inciter à appliquer un écran solaire, c'est éviter de se le voir reprocher.

## **Les UV sont-ils les seuls à favoriser les PPI ?**

Thierry Passeron et son équipe Inserm viennent de publier d'étonnantes données, surtout pour les praticiens qui utilisent les LED dans la phase de cicatrisation [3]. Tout d'abord, il faut rappeler que l'exposition à la lumière visible induit chez les sujets de phototype foncé une pigmentation plus marquée et plus durable que les UVA1 seuls [4]. On sait par ailleurs que les effets biologiques des longueurs d'onde du visible varient selon les longueurs d'onde utilisées, leurs associations et leur proportion (livre de C. Noé sur les LED publié sous l'égide du Groupe Laser, édition 2014). Enfin, il a été montré que la longueur d'onde 630 nm pouvait induire *in vitro* la prolifération et la différenciation des mélanocytes.

T. Passeron compare du violet 415 nm, du rouge 630 nm et des UVB sur peau de sujets

sains afin de déterminer la dose pigmentogène minimale. Il en ressort que :

- le violet induit une pigmentation plus intense chez les phototypes foncés ;
- le rouge n'induit ni pigmentation ni érythème ;
- les associations variables de violet et rouge ont été testées, montrant une pigmentation dose-dépendante pour le violet.

De plus, la pigmentation obtenue par le violet est plus intense et plus prolongée qu'avec les UVB à 1,5 de la DEM. À 3 mois, la pigmentation induite persiste tandis que l'érythème est moins important avec le violet par rapport aux UVB. Si on expose la peau à **lumière violette** au maximum des possibilités des LED testés (soit 87,5 J/cm<sup>2</sup>), cela équivaut à une exposition solaire estivale de 2 h 45. Or, 50 % de cette dose de violet (soit 43,8 J/cm<sup>2</sup>, soit 83 min) suffit pour induire une pigmentation similaire à une exposition de 1,5DEM UVB (25 à 45 min selon le phototype).

La photoprotection UV, en permettant des expositions plus prolongées, pourrait donc favoriser la pigmentation induite par le visible car elle ne couvre pas le violet, en attendant que l'idée vienne aux oreilles d'un laboratoire de cosmétiques. Bien entendu, il faut éviter d'exposer les patients en phase de cicatrisation sous les LED de ces mêmes couleurs proches des UVA.

## Quels lasers et technologies apparentées peuvent induire une PPI ?

Toutes les sources photoniques peuvent provoquer une PPI, mais personne ne contredira le fait qu'utiliser un laser ablatif

sur phototype foncé dans un pays ensoleillé expose davantage à ce risque.

>>> De nombreuses études évoquent, pour des phototypes III-IV, un risque après laser CO<sub>2</sub> de : **20 % d'érythème à M3 et 0 % à M6 et plus de 10 % de PPI à M6 et 0 % à 12 mois** [5]. Il faut bien différencier mélasma réveillé par le laser d'une PPI induite et ne pas hésiter d'examiner en wood et d'interroger les patients pour noter cette différence.

>>> En dehors des lasers ablatifs, les grands pourvoyeurs de PPI sont les **lasers nanosecondes** surtout pour les phototypes III et plus, avec une relation entre inflammation durable et PPI [6]. Le risque est bien supérieur (8 à 35 %), surtout pour des fluences au-delà de 2 J/cm<sup>2</sup>. Cliniquement, plus les bulles de gaz correspondantes à la vacuolisation des kératinocytes sont blanches et perdurent (5 à 20 min), plus le risque augmente. De plus, le risque est plus important avec un laser déclenché dont les longueurs d'onde sont les plus courtes : 532 nm > 694 nm > 755 > 1 064. Mais la longueur d'onde n'est pas la seule à mettre en cause, la fluence, le temps de tirs (5 ns > 20 > 50 ns) sont aussi importants. Il semble en tout cas que l'effet photomécanique joue un rôle majeur. Il est encore trop tôt pour savoir si les lasers picosecondes induisent moins de PPI que les nanosecondes. Il serait logique physiquement que cela soit le cas.

>>> Les **lasers vasculaires, épilatoires** peuvent induire des PPI, mais il s'agit de la conséquence de brûlures avec désépidermisation qui en général cèdent plus rapidement en quelques semaines, sauf s'il s'agit d'un mélasma révélé notamment au niveau du pourtour orbitaire et la lèvre supérieure.

>>> La **radiofréquence** induit des PPI avec des pièces à main de contact ou des microaiguilles de moins de 1 mm équivalentes aux micro-puits des lasers fractionnés ablatifs.

>>> Les **ultrasons focalisés** (hormis les PAM de surface à moins de 1,5 mm avec un mauvais contact sur la peau) ne donnent pas de PPI.

>>> Pour les **lasers non ablatifs fractionnés**, les PPI ont été rapportés par plusieurs équipes, mais leur disparition est bien plus rapide spontanément qu'avec les lasers ablatifs ou déclenchés.

En 2006, Rox Anderson et son équipe avaient comparé le rubis déclenché avec un laser à colorant pulsé muni d'une pièce à main de compression pour effacer les lentigines sur des peaux asiatiques [7]. Il s'avérait que le risque de PPI était moins important avec le LCP quant au résultat... rien ne vaut un rubis qui est réputé pour être le plus hypochromiant des lasers déclenchés ! Il faut ajouter qu'il vaut mieux une PPI qu'une hypochromie cicatricielle, qui ne disparaît pas spontanément.

## [ Comment disparaît une PPI ?

La notion de temps est primordiale, et il ne faut pas avoir peur d'expliquer qu'il faut au moins 6 mois pour l'effacer et, dans les pires cas, il faudra plus d'une année. Mais il y a bien des moyens de réduire ce laps de temps. Il faut remarquer également que le délai d'apparition semble variable selon certains auteurs dans leurs études, en 1 à 2 semaines avec une résolution spontanée. Mais cela nous paraît plutôt une phase normale dans un processus cicatriciel et celle

### Pour mémoire

- Le risque de PPI est constant mais résolutif en 1 an maximum.
- Les UV et les ondes courtes comme le bleu-violet favorisent les PPI.
- Les dermocorticoïdes sont très utiles surtout en phase précoce de cicatrisation, mais aussi en phase tardive si l'érythème perdure au-delà de 6 semaines.
- Les topiques dépigmentants ou les *peelings* doux, ou les lasers fractionnés non ablatifs, sont utiles une fois la phase inflammatoire terminée.
- Aucun traitement préventif n'est utile hormis la mise au repos des mélanocytes avec une photoprotection efficace, *a fortiori* un écran minéral en attendant mieux.

qui survient plus tardivement (ou masquée par l'érythème) au-delà des 6 semaines qui posera problème.

**Par ailleurs**, être préventif c'est choisir le laser adapté et pas seulement la fluence ou le temps de tir. Quelle influence attribuer à l'érythème inflammatoire ? Plus celui-ci perdure, plus on augmente le risque de PPI avec l'exposition solaire ? Pour les mélasmas, on observe ce phénomène vasculaire avec les mélanocytes exprimant des récepteurs de croissance endothéliale qui sont impliqués dans le processus de pigmentation. En ciblant la composante vasculaire du mélasma avec le laser à colorant pulsé, on induit une diminution de la stimulation des mélanocytes et une réduction du pourcentage de rechute. Aussi, peut-on penser que plus la phase érythémateuse vasculaire/inflammatoire perdure, plus on augmente le risque de PPI.

## Quel traitement préventif peut-on proposer en amont ? Que peut-on faire en aval ?

Le plus simple est l'éloignement de l'influence solaire. On peut légitimement penser que proposer un écran solaire plutôt minéral mettrait au repos tout ce petit monde responsable des PPI.

### 1. En amont du traitement inducteur, une prévention des PPI est-elle possible ?

Alster, en 1999, dans *Dermatologic Surgery*, avait étudié l'intérêt d'une préparation topique 2 semaines avant un resurfaçage au laser CO<sub>2</sub> afin de réduire l'incidence de la PPI: 100 patients (I-III) suivis à 3 mois, répartis en

– groupe 1: crème AHA 10 % 2 fois/j (n = 25);  
– groupe 2: hydroquinone 4 % + trétinoïne 0,025 % 2 fois/j (n = 25);

– et groupe 3: aucun prétraitement (n = 50 témoins);

et conclure qu'il n'y avait au final aucune différence significative entre les trois groupes [8].

### 2. Hormis la prévention solaire, y a-t-il d'autres solutions pour éviter une PPI ?

>>> Cheyasak en 2014 propose – pour minimiser le risque de PPI après laser CO<sub>2</sub> fractionné pour des cicatrices atrophiques post-acné – chez 40 patients de phototype IV de faire appliquer du clobétasol propionate 0,05 %, 2 jours de suite juste après la séance sur un côté suivi de vaseline 7 jours consécutifs *versus* vaseline seule. Au suivi des 3 mois, il rapporte 75 % de PPI côté vaseline seule *versus* 40 % avec stéroïde + vaseline. Il en est de même pour l'index

érythémateux, mais les deux index se linéarisent à la fin de la seconde semaine [9].

>>> Lee en 2008 a étudié le rôle préventif des antioxydants et notamment la vitamine C. La mélanogenèse résulte de la conversion enzymatique de la tyrosine en pigments de mélanine; l'acide ascorbique a la capacité d'inhiber la synthèse de la peroxydase et donc de mélanine, pour faire court. Il a d'abord effectué une iontophorèse de vitamine C sur le visage pour prévenir les PPI après laser sur des mélasmas. Il faut aimer le risque, mais dans son seul cas rapporté, il ne note aucune amélioration après une douzaine de traitements topiques. Cependant, lorsqu'il passe la vitamine C par voie veineuse, le résultat (en tout cas sur photos) devient plus probant [10].

### En cas de PPI, que faut-il faire ?

>>> Lorsqu'un traitement a déclenché une PPI, il n'est jamais facile de proposer un laser pour "réparer" la gêne... Mais on le verra plus tard, c'est possible.

>>> L'hydroquinone, l'acide kojique, la vitamine C, etc. sans compter les *peelings* doux, sont nécessaires; mais attention à l'effet pro-inflammatoire qui peut parfois pérenniser la PPI. C'est le temps qui joue en notre faveur... et la patience du patient. Dans notre expérience, ce sont les dermo-corticoïdes, les plus utiles, classe 1 ou 2 dans les 15 premiers jours puis relais avec une classe 3 ou 4 sur quelques semaines. L'usage des LED à défaut des ondes courtes (pas le bleu-violet!) est utile pour faire patienter quand on a rien à proposer, mais aussi pour ceux qui en disposent avec le rouge, orange et les infrarouges. Bien sûr,

chacun d'entre nous aura sa potion magique ou des cosmétiques procicatrisants à sa disponibilité. Les topiques gras sont utiles dans les premiers jours pour avoir une occlusion, mais il faut ensuite passer à des crèmes puis des émulsions de plus en plus fluides tout en expliquant la nécessité des écrans totaux, ou peut-être même avec prudence d'une crème vasoconstrictrice qui diminuera l'indice érythémateux ?

Si on veut bien se rappeler la théorie de la photothermolyse sélective décrite par Anderson et Parrish, si l'énergie d'une longueur d'onde spécifique est délivrée dans une période de temps plus courte que le temps de relaxation thermique (TRT) du chromophore cible, elle est confinée à la cible et provoque moins de dommages par diffusion thermique.

Un laser doit émettre une longueur d'onde qui doit être la mieux absorbée par le chromophore que l'on cherche à atteindre. Le ciblage sélectif de la mélanine décroît entre 630 et 1 100 nm. À cette dernière valeur, même si l'absorption de la mélanine est moindre, il existe une bonne pénétration dans la peau et une absorption préférentielle par rapport à l'oxyhémoglobine.

Pour les longueurs d'onde plus courtes (< 600 nm), les dommages induits aux mélanosomes nécessitent des fluences d'énergie plus faibles que pour les longueurs d'onde plus longues (> 600 nm), qui pénètrent plus profondément mais ont besoin de plus d'énergie pour provoquer des dommages mélanosomiques.

Le temps d'impulsion influence aussi, sachant que le TRT de la mélanine étant d'environ 250 à 1 000 ns, il faudra un temps de pulse inférieur à la microseconde pour

une destruction sélective des mélanosomes : de plus longues durées d'impulsion dans le domaine des millisecondes ne semblent pas provoquer de dommage suffisant.

Ainsi, paradoxalement, les lasers déclenchés sont proposés pour réduire les PPI alors qu'ils peuvent en induire !

Avec un laser déclenché rubis, Taylor et Anderson ont traité 8 patients atteints de mélasma ou PPI (40 ns) à des fluences de 1,5 à 7,5 J/cm<sup>2</sup>, et n'ont observé aucune amélioration [11]. Tafazzoli *et al.* obtiennent des résultats différents puisqu'ils ont observé, toujours avec le rubis, 75-100 % d'amélioration chez 58 % des patients ayant une PPI post-sclérothérapie. Il faut nuancer ce bénéfice relatif car ces pigmentations ne font pas seulement appel au seul mécanisme de mélanogenèse mais aussi à une extravasation d'hémoglobine chargée en fer [12].

Cho *et al.* ont traité des PPI chez 3 patients avec un laser Nd:YAG déclenché à 1 064 nm pour des fluences de 1,9 à 2,6 J/cm<sup>2</sup> et cinq séances, et ont rapporté de bons résultats [13].

On citera les 2 cas de PPI traitée par laser à vapeur de cuivre 578/511 et LED sur le visage de patientes asiatiques avec un résultat photographique certain, mais la rareté du dispositif disponible en France tient pour le moment de l'anecdote [14].

Les lasers fractionnés non ablatifs semblent être une alternative plus crédible au traitement des PPI avec un risque mesuré. Ainsi, Katz *et al.* rapportent une réduction de plus de 95 % pour une hyperpigmentation post-traumatique (1 550 nm-880-1 100 MTZ/cm<sup>2</sup>) après trois séances [15]. Rukhsar *et al.* note une amélioration de PPI induites par resur-

façage par laser CO<sub>2</sub> (1 550 nm/2 000-3 000 MTZ/cm<sup>2</sup>) en cinq séances étalés sur 2 mois, sans effet secondaire [16].

## Conclusion

La pigmentation post-inflammatoire est un phénomène que le praticien redoute. Le temps est le facteur primordial, ce qui n'est pas toujours simple à expliquer au patient souvent en demande de résultat rapide et sans risque. La PPI est un effet attendus mais pas secondaire, c'est tout la nuance dans le propos qu'il faudra tenir.

## Bibliographie

1. MUNNOCH *et al.* Post laser hyperpigmentation and occupational ultraviolet radiation exposure. *Br J Plast Surg*, 2000;53:259-261.
2. WANITPHAKDEEDECHA *et al.* The use of sunscreen starting on the first day after ablative fractional skin resurfacing. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2014;28:1522-1528. doi: 10.1111/jdv.12332. Epub 2013 Dec 10.
3. DUTEIL L, PASSERON T *et al.* Differences in visible light-induced pigmentation according to wavelengths: a clinical and histological study in comparison with UVB exposure. *Pigment cell & Melanoma Research*, 2014;27:822-826.
4. MAHMOUD BH, RUVOLO E, HEXSEL CL *et al.* Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin. *J Invest Dermatol*, 2010;130:2092-2097.
5. GOH CL *et al.* Laser skin resurfacing treatment outcome of facial scars and wrinkles in Asians with skin type III/IV with the Unipulse CO<sub>2</sub> laser system. *Singapore Med J*, 2002;43:28-32.
6. EIMPUNTH S, WANITPHAKDEEDECHA R, MANUSKIATTI W. A focused review on acne-induced and aesthetic procedure-related postinflammatory hyperpigmentation in Asians. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2013;27:7-18.
7. KONO T, MANSTEIN D, CHAN HH *et al.* Q-Switched Ruby Versus Long-Pulsed Dye Laser Delivered With Compression for Treatment of Facial Lentiginosities in Asians. *Lasers in Surgery and Medicine*, 2006;38:94-97.
8. ALSTER TS. Effect of pretreatment on the incidence of hyperpigmentation following cutaneous CO<sub>2</sub> laser resurfacing. *Dermatol Surg*, 1999;25:15-17.
9. CHEYASAK N. Topical Corticosteroids Minimize the Risk of Postinflammatory Hyperpigmentation After Ablative Fractional CO<sub>2</sub> Laser Resurfacing in Asians. *Acta Derm Venereol*, 2014 May 23.
10. ROKHSAR CK, CIOCON DH. Fractional photothermolysis for the treatment of postinflammatory hyperpigmentation after carbon dioxide laser resurfacing. *Dermatol Surg*, 2009;35:535-537.
11. TAYLOR CR, ANDERSON RRJ. Ineffective treatment of refractory melasma and postinflammatory hyperpigmentation by Q-switched ruby laser. *Dermatol Surg Oncol*, 1994;20:592-597.
12. TAFAZZOLI A, ROSTAN EF, GOLDMAN MP. Q-switched ruby laser treatment for postsclerotherapy hyperpigmentation. *Dermatol Surg*, 2000;26:653-656.
13. KIM S, CHO KH. Treatment of facial postinflammatory hyperpigmentation with facial acne in Asian patients using a Q-switched neodymium-doped yttrium aluminum garnet laser. *Dermatol Surg*, 2010;36:1374-1380.
14. PARK KY *et al.* Combined treatment with 578-/511-nm copper bromide laser and light-emitting diodes for post-laser pigmentation: a report of two cases. *Dermatol Ther*, 2014;27:121-125.
15. KATZ TM, GOLDBERG LH, FIROZ BF *et al.* Fractional photothermolysis for the treatment of postinflammatory hyperpigmentation. *Dermatol Surg*, 2009;35:1844-1848.
16. ROKHSAR CK, CIOCON DH. Fractional photothermolysis for the treatment of postinflammatory hyperpigmentation after carbon dioxide laser resurfacing. *Dermatol Surg*, 2009;35:535-537.

# Lasers “picoseconde” : évolution ou révolution ?

**L**e détatouage est entré dans son âge de maturité il y a maintenant près de 30 ans, lorsque des premières études ont démontré l'intérêt de l'utilisation de temps d'impulsion très courts pour estomper et faire disparaître ces ornements cutanés fièrement arborés avant de devenir indésirables, voire détestés.

Des premiers *quality-switching* lasers aux derniers lasers “picoseconde”, augmenter la vitesse de disparition des tatouages effaçables et faire céder ceux encore résistants ont constitué un challenge pendant de nombreuses années. La difficulté technique à élaborer un laser commercialisable, apportant de plus courtes durées d'impulsion que la nanoseconde, a longtemps constitué un frein à la promesse d'accélérer de façon spectaculaire l'effacement de ces attributs dermiques.

Depuis 2 ans, l'apparition d'une nouvelle famille de lasers “picoseconde” a-t-elle apporté la solution absolue pour effectuer de façon encore plus rapide et radicale un détatouage pour lequel la demande devient de plus en plus importante ? Le fait de passer dans les durées d'impulsion de l'échelle des  $10^{-9}$  seconde au  $10^{-12}$  seconde constitue-t-il une révolution ou plutôt une évolution technique ?

## **[ Anatomie d'un tatouage**

Pendant les 15 jours suivant le tatouage, une réaction inflammatoire va se produire

autour des particules introduites dans le derme ; une nécrose épidermique liée à la multipuncture et des foyers hémorragiques y sont associés. Au terme d'un mois révolu, le tatouage apparaît enfin définitivement fixé : la cicatrisation est terminée, les phénomènes inflammatoires ont disparu, laissant les particules pigmentaires disséminées entre les trames collagéniques et souvent incorporées aux fibroblastes dermiques. On ne retrouve plus de pigments intraépidermiques emportés jusqu'à la surface par le renouvellement kératinocytaire. Au sein du derme, les particules les plus fines, inférieures à 40 nm, ont, pour une proportion, disparu ; elles ont été rapidement phagocytées, transférées par voie lymphatique jusqu'aux chaînes ganglionnaires satellites – véritable filtre tamis – dans lesquelles il est commun de retrouver du pigment lorsqu'une biopsie ganglionnaire est effectuée chez un sujet tatoué. Ainsi débarrassé des inclusions les plus fines ou épidermiques, va enfin demeurer le tatouage permanent, l'enchaînement des particules pigmentaires au sein de fibroblastes et de la trame collagénique assurant sa pérennité.

Les pigments de tatouage sont en fait un groupe très hétérogène, de taille variable, de formes multiples, circulaires ou polyédriques. Les particules qui composent un pigment sont parfois isolées, parfois regroupées en granules de plus grande taille. Élément fondamental pour la suite, une

étude récente a démontré qu'en fonction des fabricants, le diamètre d'un pigment noir variait de 50 nm à plus de 1 500 nm. La composition chimique (pour une même couleur) et le spectre d'absorption du pigment étudié vont aussi constituer des paramètres d'une extrême variabilité.

## **Quel est le principe du détatouage ?**

Cette multiplicité des types de pigments fait bien comprendre la difficulté d'appréhension d'un détatouage par laser dès que l'on passe d'un modèle théorique à la pratique. Autrement dit, à tatouages de couleur et aspect équivalents, la réponse au traitement se révélera très variable.

La mécanique de destruction des pigments de tatouage par lasers pigmentaires est complexe et, paradoxalement, sans doute encore aujourd'hui partiellement comprise. La seule certitude dans le processus de détatouage par laser est qu'il repose sur une fragmentation, une réduction par "explosions" progressives du pigment dermique. C'est cette pulvérisation, séance après séance, des particules de pigments qui va entraîner la disparition progressive du tatouage. Ces particules fragmentées vont être à leur tour éliminées par voie lymphatique, mais aussi rendues optiquement invisibles *in situ* par perte d'absorption et de réfraction de la lumière sur ces fragments devenus trop petits.

## **Comment fragmente-t-on les pigments ?**

Sur un plan physique, la fragmentation des particules repose à la fois sur un effet ther-

mique et mécanique : une montée brutale de leur température par transfert énergétique de l'impulsion laser et leur fragmentation par onde de choc. Ces deux mécanismes sont associés en fonction du diamètre de la particule. Ils nécessitent un confinement de l'énergie transmise par le tir laser dans un temps suffisamment court pour qu'il n'y ait pas de transfert de cette énergie au tissu avoisinant, selon le principe de photothermolyse sélective.

Le temps de confinement et le temps de diffusion thermique d'une particule de pigment évoluent avec le carré de son rayon ; la durée du tir laser, destiné à la fragmenter, devra être un peu inférieure à ces deux temps. Autrement dit, entre une particule de 100 nm et une de 1 000 nm, les temps idéaux des impacts lasers vont être s'étalonner dans un rapport de 1 à 100.

Ainsi, pour un éventail de pigments noirs carbonés de 50 nm à 1 500 nm, les temps d'impulsion idéaux vont évoluer dans une proportion de 1 à 900 ! Et, de ce fait, un bon échantillonnage d'impulsions utiles au détatouage s'étendrait de 10 picosecondes à 10 nanosecondes. On est bien loin du rapport maximal de 1 à 200 aujourd'hui, disponible en prenant les lasers nanosecondes les plus lents (100 ns) et les lasers picosecondes les plus rapides (450 ps soit 0,45 ns) commercialisés... Bien entendu, comme souvent les choses ne sont pas si simples, et les particules de petite taille pour des raisons physiques n'absorbent que très peu. D'ailleurs, la destruction de nombreuses particules se fait par la diffusion de l'onde de choc au-delà de la zone de tir, un peu comme les secousses sismiques ressenties à des centaines de kilomètres de l'épicentre où le conflit entre les plaques tectoniques se produit.

## Conclusion

Faut-il chercher à hiérarchiser la famille des lasers à impulsions ultracourtes aujourd'hui disponibles pour pratiquer le détatouage? Ces impulsions varient de 0,3 ns (300 ps) à 5, 10, 70, voire 100 ns en fonction des machines. Personne ne s'est jamais intéressé aux vitesses de détatouage forcément différentes selon les temps d'impulsion délivrés (déjà dans une proportion de 1 à 10) par tel ou tel laser Q-switched "nanoseconde". L'arrivée de lasers picosecondes ne fait que diminuer ces temps dans une proportion – certes appréciable mais moins spectaculaire – que l'on voudrait parfois imaginer en opposant l'ensemble de ces matériels.

Il reste certain malgré tout que la progressive et remarquable, en termes de concept, descente dans ces temps d'impulsion optimise la fragmentation des particules de tatouage les plus petites. Parler de révolution est peut être excessif, et nous sommes sans doute plutôt dans une évolution.

Reste que ce sont ces évolutions ajoutées les unes aux autres qui font les grands

progrès. Reste aussi à déterminer si, par rapport aux prix élevé des machines actuellement disponibles, le gain réel généré en termes de nombre de séances est vraiment compensé par le surcoût de ces évolutions technologiques.

---

### Pour en savoir plus

- ROSS EV *et al.* Comparison of responses of tattoos to picosecond and nanosecond Q switched Nd:YAG lasers. *Arch Dermatol*, 1998;134:167-171.
- SAEDI N *et al.* Treatment of tattoos with a picoseconds alexandrite laser. *Arch Dermatol*, 2012;148:1360-1363.
- HOGSBERG T, LOESCHNER K, LOFT D *et al.* Tattoo inks in general usage contain nanoparticles. *Br J Dermatol*, 2011;165:1210-1218.
- HUMPHRIES A *et al.* Finite element analysis of thermal and acoustic processes during laser tattoo removal. *Lasers Surg Med*, 2013;45:108-115.
- HO DDM, LONDON R, ZIMMERMAN GB *et al.* Laser tattoo removal: a study of the mechanism and the optimal treatment strategy via computer simulations. *Lasers Surg Med*, 2002;30:389-397.

*Remerciements à Serge Mordon et Nicolas Kluger pour leur contribution bibliographique active.*

# Atrophie vulvovaginale postménopausique et laser

**L'**atrophie vulvovaginale se définit comme une involution physiologique liée à la ménopause avec une atrophie progressive des muqueuses du vagin et de la vulve.

L'atrophie est due à la carence en estrogènes, mais peut également être secondaire à une chirurgie ovarienne ou une chimiothérapie, notamment dans le cadre du traitement du cancer du sein. Histologiquement, la paroi vaginale est constituée d'un épithélium stratifié non kératinisé qui recouvre la *lamina propria*, équivalent du derme, reposant sur le tissu musculaire.

C'est au niveau de la *lamina propria* que les modifications sont les plus importantes. Il s'agit d'un tissu conjonctif largement vascularisé avec essentiellement de nombreux fibroblastes, responsable de la fabrication du milieu extracellulaire, riche en fibres collagène, élastine et en protéo- et glycosaminoglycans. L'activité fibroblastique est directement responsable de la trophicité vaginale, et son altération se traduit par une diminution de l'épaisseur de la paroi vaginale, des modifications hygroscopiques et du pH normalement acide, responsable d'un déséquilibre progressif de la flore saprophyte.

Cliniquement, la symptomatologie fonctionnelle se traduit par des sensations d'irritation, de brûlures, voire de dysurie ou de dyspareunie, à rapporter à une diminution de la paroi vaginale et de la diminution des sécrétions

notamment sébacées, responsables d'une sécheresse vaginale. On constate également une plus grande fréquence de saignement et d'infections. L'ensemble de ces manifestations sont responsables d'une diminution de la qualité de la vie, en particulier pour les relations sexuelles. Ces troubles sont de plus souvent associés à un certain degré de relâchement de la sphère génitale avec incontinence urinaire [1].

En raison de l'augmentation croissante de l'espérance de vie, avec une estimation d'une augmentation de 23,6 % de la population féminine ménopausée en 2030, ce phénomène constitue déjà pour certains un véritable problème de santé publique.

Les différentes modalités thérapeutiques médicales et cosmétiques usuelles sont le conseil de l'utilisation de produits d'hygiène adaptés, de lubrifiants et autres cosmétiques émollients. La prise en charge médicale repose sur le traitement hormonal substitutif ou l'utilisation d'estrogène en topiques, mais peuvent être contre-indiqués en cas de cancers gynécologiques estrogénodépendants, ou en cas de risque thromboembolique ou cardiovasculaire élevé. On notera le développement récent de l'utilisation des injections d'acide hyaluronique pour lutter contre la sécheresse et de la toxine botulinique dans le cadre des dyspareunies.

Le manque d'alternatives thérapeutiques a été à la base de l'idée de l'utilisation des

lasers pour la restauration de la fonction fibroblastique par analogie aux résultats obtenus pour le traitement du vieillissement cutané avec le remodelage dermique.

Dans un premier temps, des tests *ex vivo* sur échantillons de muqueuse vaginale ont été réalisés avec l'utilisation de lasers fractionnés CO<sub>2</sub>. Il est retrouvé le même profil thermique lésionnel qu'au niveau cutané, avec des colonnes de vaporisation et de dommages thermiques associés responsables d'une dénaturation du collagène au niveau de la muqueuse et stimulation secondaire de l'activité fibroblastique.

Salvatore *et al.* [2] ont réalisé une étude (*pilot study*) chez 50 femmes (âge moyen 59,6 ans) résistantes à un traitement par estrogénothérapie locale. Ont été réalisées trois séances de laser fractionné CO<sub>2</sub> avec évaluation de scores pour estimer l'atrophie vulvovaginale (*Vaginal Health Index Score* [VHIS]) et la douleur au cours de la procédure. Le résultat est une amélioration significative des symptômes chez 84 % des patientes traitées et du score du VHIS, au prix d'un inconfort minime et sans notification d'effets secondaires.

Depuis, d'autres longueurs d'onde comme l'Er:YAG 2940 nm [3] ainsi que la radiofréquence monopolaire ont été proposés, et sont en cours de validation. L'utilisation des lasers a par ailleurs été démontrée efficace pour la prise en charge de l'incontinence associée [4].

Après l'épilation laser, d'autres indications sont maintenant proposées comme la dépigmentation vulvaire ou le remodelage anatomique des petites lèvres au niveau de la vulve, qui sont même à la base d'un nouveau concept de "gynécologie esthétique". Sans galvauder l'intérêt de ces dernières indications, sachons reconnaître les avancées au point de vue médical des techniques de correction de l'atrophie vulvovaginale.

En conclusion, l'avènement de la prise en charge de l'atrophie vulvovaginale est sans conteste le parfait modèle d'une prise en charge pluridisciplinaire avec les gynécologues et certains urologues, ainsi que de l'intérêt de la mutualisation des moyens techniques. Mais c'est si facile à dire et en pratique...

---

## Bibliographie

1. SANTORO N, KOMI J. Prevalence and impact of vaginal symptoms among postmenopausal women. *J Sex Med*, 2009;6:2133-2142.
2. SALAVATORE S, NAPPI RE, ZERBINATI N *et al.* A 12-week treatment with fractional CO<sub>2</sub> laser for vulvo-vaginal atrophy: a pilot study. *Climateric*, 2014;17:363-369.
3. JORGE E, GAVIRIA P, JOSE A *et al.* Laser Vaginal Tightening (LVT) – evaluation of a novel noninvasive laser treatment for vaginal relaxation syndrome. *Journal of the Laser and Health Academy*, 2012;1:59-66.
4. FISTONIĆ I, FINDRI-GUŠTEK Š, FISTONIĆ N. Minimally invasive laser procedure for early stages of stress urinary incontinence (SUI). *Journal of the Laser and Health Academy*, 2012;1:67-74.



---

*Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie* – Numéro spécial – Septembre 2015  
Éditeur : Performances Médicales – 91, avenue de la République – 75011 Paris  
Numéro de commission paritaire : 0117 T 81119 – ISSN : 1155-2492  
Directeur de la publication : Dr Richard Niddam  
Tél. : 01 47 00 67 14 – Fax : 01 47 00 69 99 – E-mail : [info@performances-medicales.com](mailto:info@performances-medicales.com)  
Imprimerie : Léonce Deprez – Ruitz

---



**Candela France SARI**

**Parc Technopolis,**

**Bâtiment ZETA 3**

**3, avenue du Canada**

**91 940 Les Ulis**

**Tél.: +(33) 1 60 12 93 70**

**S.A.V.: +(33) 1 60 12 74 64**

**E-mail: [candela.france@syneron-candela.fr](mailto:candela.france@syneron-candela.fr)**

**Site : [www.syneron-candela.fr](http://www.syneron-candela.fr)**

**[www.syneron.com/www.candelalaser.com](http://www.syneron.com/www.candelalaser.com)**