Le dossier – Dermatologie buccale

Maladies bulleuses de la cavité buccale

RÉSUMÉ : La cavité buccale est la muqueuse la plus fréquemment atteinte au cours des maladies bulleuses. Son atteinte est souvent inaugurale, pouvant donc précéder non seulement l'atteinte des autres muqueuses mais aussi celle de la peau en cas de maladie bulleuse cutanéomuqueuse. L'atteinte de la cavité buccale peut parfois être isolée.

Les maladies bulleuses sont le plus souvent acquises, qu'elles soient auto-immunes (pemphigus vulgaire ou pemphigoïde des muqueuses), inflammatoires (érythème polymorphe) ou médicamenteuses (toxidermies, le plus souvent nécrolyse épidermique toxique) et plus rarement génétiques.

L'analyse des lésions buccales, l'interrogatoire, l'examen de l'ensemble du tégument permettent d'orienter le diagnostic, le plus souvent confirmé par des biopsies (histologie standard + immunofluorescence directe). Dans l'attente des résultats ou de la mise en route si nécessaire d'un traitement général, des soins locaux bien conduits apportent une amélioration des lésions et une diminution de la douleur, permettant une meilleure hygiène bucco-dentaire et l'alimentation.

C. LE ROUX-VILLET, F. PASCAL, C. PROST
Service de Dermatologie,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY,
Centre de référence national maladies rares pour les maladies bulleuses auto-immunes MALIBUL, Université Paris 13, BOBIGNY.

La lésion élémentaire commune aux maladies bulleuses est la bulle. Cette lésion primitive est visible et palpable, de grande taille (5 mm à plusieurs centimètres), contenant un liquide clair, jaunâtre, ou hémorragique, qui s'écoule après rupture. Dans la cavité buccale, les bulles intactes sont rares, elles se rompent le plus souvent rapidement laissant alors place à une érosion post-bulleuse, une fois le toit détaché. La première difficulté est de différencier érosions et ulcérations car les étiologies sont différentes.

Les maladies bulleuses peuvent toucher la peau et les muqueuses malpighiennes. L'atteinte buccale est souvent inaugurale et peut donc précéder non seulement l'atteinte des autres muqueuses mais aussi celle de la peau en cas de maladie bulleuse cutanéomuqueuse.

La formation des bulles est la conséquence d'une perte de cohésion :
– entre les kératinocytes de l'épithélium (muqueuses) et/ou de l'épiderme (peau), définissant les maladies bulleuses intra-épithéliales et/ou intraépidermiques ;
– dans la jonction chorio-épithéliale (JCE) (muqueuse) ou dermo-épidermique (JDE) (peau) définissant les maladies bulleuses sous-épithéliales et/ou sous-épidermiques (ou jonctionnelles).

L'étiologie des maladies bulleuses à localisation buccale est diverse (***tableau I***) [1] :
– auto-immune avec production d'auto-anticorps dirigés contre une molécule des systèmes d'adhérence entre les kératinocytes ou des JCE/JDE respectivement dans les pemphigus (vulgaires [PV], paranéoplasiques [PPN]) et les maladies bulleuses auto-immunes (MBAI) des JCE/JDE (pemphigoïde bulleuse [PB], pemphigoïde cicatricielle (PC), épidermolyse bulleuse acquise (EBA), dermatose à IgA linéaire (DIgAL), lichen plan pemphigoïde (LPP). Ces dernières, lorsqu'elles prédominent sur les muqueuses, sont à présent regroupées sous le terme "pemphigoïdes des muqueuses" incluant les PM clas-

Histologie	Origine auto-immune	Origine non auto-immune	
		Héréditaires	Autres
Bulles intraépithéliales			
Clivage profond, supra-basal	Pemphigus vulgaire** Pemphigus paranéoplasique**	Maladie de Darier*	Angine bulleuse hémorragique**
Clivage moyen, dans le corps muqueux		EBH simple par déficit en plakophiline* Cardiomyopathie dilatée avec cheveux laineux et KPP striée**	Brûlure thermique* Virus VZV-HSV* Angine bulleuse hémorragique**
Bulles sous-épithéliales			
Clivage profond, sous la *lamina densa*	EBA**/LEVB* DIgAL** DH*	EBH dystrophiques** Syndrome de Kindler**	Érythème polymorphe** Brûlure* Amylose bulleuse*
Clivage moyen, dans la *lamina densa*	PB* PMc** DIgAL**	EBH jonctionnelles** Syndrome de Kindler**	Bulles de succion*
Clivage superficiel, dans les kératinocytes basaux		EBH simple par déficit en kératines K5-K14* Syndrome de Kindler**	Nécrolyse épidermique toxique** Érythème pigmenté fixe bulleux* Érythème polymorphe**

EBA : épidermolyse bulleuse acquise ; LEVB : lupus érythémateux vésiculo-bulleux ; DIgAl : dermatose à IgA linéaire ; DH : dermatite herpétiforme ; PB : pemphigoïde bulleuse ; PMc : pemphigoïde des muqueuses classique ; KPP : kératodermie palmoplantaire ; EBH : épidermolyse bulleuse héréditaire.
** Maladies bulleuses avec atteinte buccale fréquente.
* Maladies bulleuses avec atteinte buccale possible.

Tableau I : Classification des maladies bulleuses à localisation buccale en fonction du niveau du clivage.

siques (PMc ou ex-PC), les M-EBA et les M-DIgAL [2-5] ;
– toxique d'origine médicamenteuse : ce sont les toxidermies de type nécrolyse épidermique toxique (qui regroupe les syndromes de Lyell et Stevens-Johnson) ou érythème pigmenté fixe bulleux [6] ;
– caustique, mécanique ou autre : brûlure, succion, angine bulleuse hémorragique… ;
– "inflammatoire" : érythème polymorphe (EP) post-infectieux ou idiopathique ;
– génétique.

Le diagnostic précis de la maladie bulleuse va permettre de proposer un traitement ciblé ; ce diagnostic va être le résultat d'un interrogatoire, d'un examen cutanéomuqueux approfondi et d'examens complémentaires, en particulier des biopsies et examens immunologiques adaptés. Le traitement repose d'abord sur des soins permettant de soulager les symptômes puis sur le traitement de la cause [7].

Interrogatoire

À l'interrogatoire, certains éléments vont permettre de suspecter une maladie bulleuse buccale ou d'orienter le diagnostic. Les signes fonctionnels sont ceux d'une stomatite :
– douleurs ou "brûlures" pendant ou en dehors des repas ;
– saignements gingivaux spontanés ou pendant le brossage ;
– "cloques", "aphtes" dans la bouche.

D'autres éléments d'interrogatoire vont aider au diagnostic étiologique :
– antécédents familiaux ou consanguinité permettant d'orienter vers une origine héréditaire ;
– antécédents personnels de récurrence herpétique ou infection pulmonaire récente (EP), de maladie de Crohn (EBA), de lichen plan (LPP) ;
– âge de début (petite enfance en faveur d'une atteinte héréditaire) ;
– élément déclenchant : apparition après ingestion d'un aliment dur ou très épicé ou d'une boisson très chaude (en faveur de l'angine bulleuse hémorragique) ;
– évolution : chronique (en faveur d'une origine auto-immune), récurrente (pour un EP) ou aiguë, *a fortiori* dans les jours suivant l'introduction d'un médicament (en faveur de la nécrolyse épidermique toxique) ;
– prise d'un nouveau médicament ou réintroduction dans les jours précédant les symptômes ;
– signes généraux (fièvre, amaigrissement) ou cliniques autres (en particulier apparition de lésions cutanées et/ou des autres muqueuses malpighiennes) ;
– douleur intense permanente et gênant l'alimentation qui va orienter vers un EP, une nécrolyse épidermique toxique ou un PV/PPN.

Examen clinique

L'examen endobuccal doit être réalisé avec un bon éclairage. Il est préférable de se munir d'un miroir (ou d'un

Le dossier – Dermatologie buccale

abaisse-langue) et d'une précelle (pince sans griffe à bouts fins). Le miroir ou l'abaisse-langue permettent de déplisser l'ensemble de la muqueuse buccale. La précelle permet de rechercher le décollement épithélial. La palpation des lésions doit être systématique.

L'examen clinique peut être complété par les photos prises par le patient lui-même lors de l'épisode aigu, éventuellement avant rupture des toits de bulle. Ces photos, qu'il faut encourager le patient à prendre, sont parfois très informatives (par exemple pour l'angine bulleuse hémorragique).

>>> Analyse des lésions élémentaires

Les bulles tendues isolées sont les lésions élémentaires les plus évocatrices mais elles sont rarement présentes car elles se rompent pour laisser place à une bulle flasque, elle-même suivie très rapidement, une fois le toit détaché, d'une érosion peu spécifique (***fig. 1***). La bulle de l'angine bulleuse hémorragique est caractéristique : elle se présente sous la forme d'une bulle de grande taille, à contenu hémorragique, dont le toit résiste quelques heures, et survenant sur le voile, la langue ou la face interne de la joue (***fig. 2***). L'origine bulleuse d'une érosion est évoquée devant :
– son caractère arrondi ou ovalaire ;
– des restes de toit de bulle en périphérie de l'érosion (***fig. 3***) ;
– un décollement de l'épithélium sur le bord de l'érosion ("signe de la pince") (***fig. 4***).

Les érosions linéaires (dans les sillons), à bords déchiquetés ou confluentes sont plus trompeuses.

Il faut également analyser l'aspect du fond de l'érosion :
– rouge sombre en faveur du pemphigus (***fig. 5***) ;
– fibrineux dans les MBAI sous-épithéliales, l'EP ou la nécrolyse épidermique toxique (***fig. 6-8***) ;

Fig. 1 : Bulle tendue.

Fig. 2 : Angine bulleuse hémorragique.

Fig. 3 : Érosion avec toit de bulle.

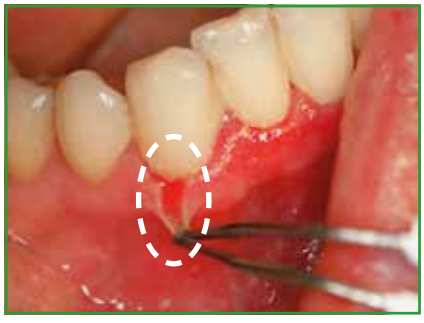

Fig. 4 : Pemphigoïde cicatricielle : signe de la pince.

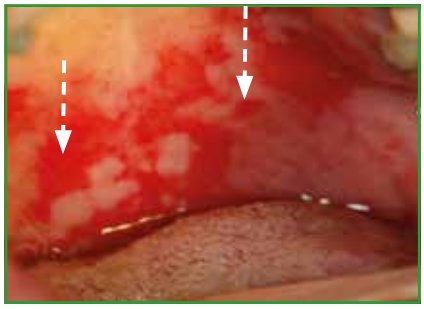

Fig. 5 : Pemphigus vulgaire : érosion à bords déchiquetés et fond rouge sombre.

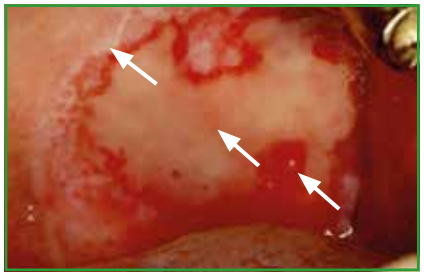

Fig. 6 : Pemphigoïde cicatricielle : érosion fibrineuse, érythème périlésionnel et aspect pseudo-lichénien.

Fig. 7 : Pemphigoïde cicatricielle : érythème de la gencive attachée.

Fig. 8 : Érythème polymorphe post-herpétique : érosions à fond fibrineux.

Les érosions de PV peuvent être modifiées par une surinfection herpétique, laquelle est relativement fréquente. Un prélèvement local pour PCR permettra un diagnostic de certitude.

L'examen clinique doit aussi s'intéresser à l'aspect plus global de la muqueuse (autour des érosions et à distance) et rechercher d'autres lésions élémentaires :
– un érythème, en particulier autour des érosions ou sur la gencive dans les PM classiques (***fig. 6-7***) ;
– un leucœdème, voile opalin de la muqueuse qui se peut se voir physiologiquement chez les patients à peau noire ou les tabagiques mais qui, dans un contexte de suspicion de maladie bulleuse, doit faire évoquer un EP ou un PV/PPN, PPN dans sa forme aiguë (***fig. 9***) ;
– des lésions blanches en réseau évoquant soit un lichen plan ou des remaniements cicatriciels dans le cadre des dermatoses bulleuses auto-immunes sous-épithéliales. Nous leur avons donné le nom de lésions "pseudo-lichéniennes" pour les distinguer des lésions du lichen plan. C'est leur localisation et l'ensemble de l'examen qui permettent alors de distinguer l'origine de ces lésions blanches réticulées ;
– une atrophie de la gencive attachée qui perd volontiers son aspect granité pour devenir vernissée et érythémateuse dans les PM classiques (***fig. 10***).

La valeur prédictive de ces éléments sémiologiques pour les MBAI et l'EP a été analysée dans une étude prospective résumée dans les ***tableaux II et III*** (données personnelles). Les PM classiques se caractérisent essentiellement par des lésions entourées d'érythème et par un "signe de la pince". L'EBA et les DIgAL présentent souvent des bulles intactes et des érosions à fond fibrineux. Enfin, le PV se distingue par des érosions à fond rouge, aux bords déchiquetés, entourées d'un leucœdème et l'EP par des érosions à fond fibrineux entourées d'un leucœdème. Le siège des lésions est également un élément d'orientation étiologique. Les localisations des

Fig. 9 : Pemphigus vulgaire : leucœdème.

Fig. 10 : Pemphigoïde cicatricielle : aspect vernissé et érythémateux.

	PMc	EBA et DIgAL	PV	EP
Bulles tendues	+	+++	-	-
Érosions post-bulleuses :				
• Fond rouge sombre	-	-	+++	-
• Fond fibrineux	+	+++	-	+++
• Bords déchiquetés	-	-	+++	+
• Signe de la pince	+++	+	-	-
Érythème	+++	+	-	-
Leucœdème	-	-	+++	++++
PMc : pemphigoïde des muqueuses classique ; EBA : épidermolyse bulleuse acquise ; DIgAL : dermatose à IgA linéaire ; PV : pemphigus vulgaire ; EP : érythème polymorphe.				

Tableau II : Sémiologie buccale des maladies bulleuses.

	PMc	PV	EP
Lèvres			
• versant cutané	0	+	++
• versant muqueux	+	+++	++++
Gencives			
• alvéolaire	+	+	++
• attachée	++++	+++	+
Palais			
• dur	++	++	++
• mou	++	+++	++
Plancher buccal	+	++	++
Langue			
• face dorsale	+	+	+
• face ventrale	+	++	+++
• bords	+	++	+
Face interne des joues	++	+++	+++
Fréquence de l'atteinte : + : 0-25 % ; ++ : 26-50 % ; +++ : 51-75 % ; ++++ : 76-100 %.			
PMc : pemphigoïde des muqueuses classique ; PV : pemphigus vulgaire ; EP : érythème polymorphe.			

Tableau III : Comparaison du siège des lésions dans la pemphigoïde des muqueuses classique, le pemphigus vulgaire et l'érythème polymorphe.

Le dossier – Dermatologie buccale

lésions buccales sont différentes dans la PC, le PV et l'EP. Le ***tableau III*** en donne les fréquences relatives.

L'analyse statistique réalisée sur notre cohorte prospective de malades a montré que les paramètres cliniques discriminants ne correspondent pas systématiquement aux paramètres les plus fréquemment rencontrés. L'atteinte ou non du versant muqueux des lèvres est un argument fort. Ainsi, le diagnostic de PC est-il hautement improbable (à 99,99 %) si le versant muqueux de la lèvre est atteint. À l'inverse, il est probable dans 99,89 % des cas s'il existe des bulles, un érythème et si le versant muqueux de la lèvre est épargné. Si l'on hésite entre EP et PV, le diagnostic d'EP est probable dans 92,34 % des cas si le versant muqueux de la lèvre est atteint et si le palais mou est épargné (atteinte antérieure prédominante). Inversement, si le palais mou est atteint, le diagnostic de PV est probable dans 96,54 % des cas. Cette étude montre l'intérêt diagnostique que peut avoir l'examen minutieux des lésions buccales.

Examen clinique extra-buccal

L'examen clinique extra-buccal va rechercher l'atteinte de la peau ou d'une autre muqueuse malpighienne accessible.

L'examen cutané recherche la présence de :
– bulles ou érosions ;
– fragilité cutanée, décollement cutané en "linge mouillé" ou signe de Nikolsky ;
– lésions urticariennes, érythème, lésions en cocarde ou pseudo-cocarde (***fig. 11***) ;
– lésions séquellaires, cicatrices atrophiques, kystes de milium (***fig. 12***) et leur distribution sur la peau.

Les autres muqueuses accessibles au dermatologue sont les muqueuses génitales, ophtalmologiques et la marge anale : on recherche un érythème (ou conjonctivite pour l'œil), des érosions, des lésions blanches et des synéchies ou sténoses (évoquant une maladie chronique) (***fig. 13***).

Fig. 11 : Érythème polymorphe post-herpétique : cocardes à 3 anneaux du dos des mains.

Fig. 12 : Cicatrices atrophiques et grains de milium sur un coude.

Fig. 13 : Érosion anale de pemphigus.

On peut aussi rechercher, à l'interrogatoire, des signes fonctionnels en faveur d'une atteinte ORL, pulmonaire ou œsophagienne et demander, selon le contexte, un examen spécialisé en précisant ce que l'on recherche.

Diagnostic différentiel clinique

L'examen permet d'écarter les diagnostics dont la lésion élémentaire n'est pas la bulle : maladies vésiculeuses, lichen plan et ulcérations.

1. Maladies vésiculeuses

- ***Primo-infection herpétique***

Le tableau clinique peut être difficile à différencier d'un érythème polymorphe mais les érosions initialement punctiformes, post-vésiculeuses, l'atteinte diffuse des gencives, la présence de signes péribuccaux et l'absence de leucœdème sont des éléments déterminants en faveur de l'infection herpétique.

- ***Autres maladies virales***

En pratique, les localisations buccales des infections à CMV (cytomégalovirus), coxsackies ou VZV (virus varicelle-zona) ne posent pas de problème diagnostique avec une maladie bulleuse.

2. Lichen plan

Pour différencier les lésions blanches pseudo-lichéniennes cicatricielles dans la PC d'un authentique lichen plan, il faut évaluer l'atteinte de la gencive alvéolaire ou de la langue en faveur du lichen ou la présence d'un "signe de la pince" en faveur de la PC.

Les érosions du lichen plan érosif ne sont pas post-bulleuses. Toutefois, il existe une entité rare, le lichen plan pemphigoïde, qui associe un lichen plan et une MBAI cutanée et/ou muqueuse.

3. Ulcérations

Classiquement, l'ulcération est une plaie plus profonde que l'érosion. La distinction est parfois difficile : quand la lésion est de petite taille, ou en cas de présence de leucœdème ou de leucoplasie qui épaississent l'épithélium et font paraître la lésion plus profonde (***fig. 14***). Il faut donc s'aider de l'interrogatoire et des autres lésions associées. L'ulcération est le plus souvent aussi unique, isolée (sauf aphtose, gingivite ulcéro-nécrotique…)

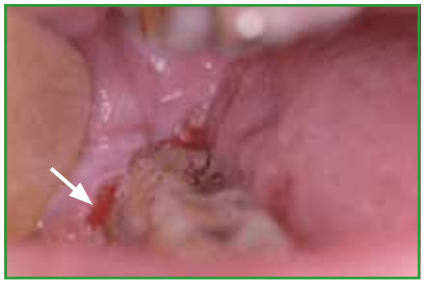

Fig. 14 : Pemphigus vulgaire : aspect trompeur "d'ulcération" au sein d'un leucœdème.

alors que les érosions touchent plusieurs sièges dont, le plus souvent, la gencive. À noter l'importance de la palpation des ulcérations car la découverte d'une induration sous-jacente est suspecte de pathologie tumorale.

Examens complémentaires

1. Biopsies

Au terme de cet examen complet, des biopsies devront être pratiquées, selon l'accessibilité des lésions, de préférence sur deux zones (peau et/ou muqueuses) où il y a des lésions récentes. Dans la bouche, il faut être particulièrement vigilant à cause de la fragilité de la muqueuse. Les biopsies seront réalisées à l'aide d'un *punch*, si possible sous aspiration à cause du saignement :
– la première pour histologie standard, à cheval sur l'érosion, sera fixée ;
– la seconde se fera à proximité pour l'immunofluorescence directe et sera transportée fraîche au laboratoire ou, si cela n'est pas possible, dans du liquide de Michel ;
– une troisième biopsie peut être réalisée pour immunomicroscopie électronique pour un diagnostic de certitude en cas de suspicion de MBAI jonctionnelle.

L'histologie standard va rechercher :
– un clivage et son niveau : sous-épithélial (muqueuse) ou sous-épidermique (peau) dans les MBAI jonctionnelles, l'EP ou la nécrolyse épidermique toxique, intraépithélial (ou épidermique) dans les pemphigus ;
– un infiltrat, soit lichénoïde dans le lupus ou le lichen plan, soit peu spécifique (PM) ou quasi absent au cours de la nécrolyse épidermique toxique ou des MBAI jonctionnelles peu inflammatoires ;
– une acantholyse dans les pemphigus ; des nécroses kératinocytaires : EP, PPN mais surtout nécrolyse épidermique toxique où la nécrose atteint l'ensemble de l'épithélium.

L'immunofluorescence directe montre :
– un dépôt linéaire en IgG et/ou IgA et/ou IgM et/ou C3 dans les MBAI sous-épithéliales ;
– un dépôt inter-kératinocytaire IgG/C3 dans les pemphigus (associé parfois dans le cadre des PPN à un dépôt jonctionnel) ;
– parfois un dépôt vasculaire dans les LEVB (lupus érythémateux vésiculo-bulleux), non spécifique dans l'EP ou la nécrolyse épidermique toxique.

L'immunomicroscopie électronique (en centre spécialisé) précise le niveau de clivage et la localisation des dépôts immuns dans la JDE ou JCE et permet de différencier avec certitude les maladies bulleuses auto-immunes sous-épithéliales.

2. Examens sanguins

- ***Maladies bulleuses auto-immunes***

Différents tests permettent de mettre en évidence les autoanticorps "anti-peau" des MBAI, circulant dans le sang du patient. Cependant, au cours des MBAI de la jonction avec atteinte muqueuse, il est fréquent que cette recherche soit négative, notamment lorsque la maladie est peu étendue. En cas de positivité, on considère que cela ne suffit pas à poser le diagnostic de MBAI (faux positifs parfois).

- ***Immunofluorescence indirecte standard et sur peau clivée par le NaCl***

Elle met en évidence des auto-anticorps circulants anti-substance intercellulaire dans les pemphigus ou anti-membrane basale dans les MBAI de la jonction. Différents substrats peuvent être utilisés, par exemple œsophage de rat ou de singe, peau humaine clivée par le NaCl.

- ***Tests ELISA***

Il s'agit d'une technique plus récente permettant de mesurer le taux d'auto-anticorps circulants : anticorps anti-Dsg3 et/ou Dsg1 dans les PV et PS, anti-envoplakine dans les PPN (mais aussi parfois les EP) et anti-BP180 NC16a, BP230 ou collagène VII dans les MBAI de la jonction.

- ***Immunoblot***

Il s'agit d'une technique réalisée en centre spécialisé. Elle est non quantitative. Elle permet d'identifier le poids moléculaire des antigènes cibles des anticorps circulants et ainsi aider au diagnostic des MBAI les plus rares (PNP, PM à laminine 332, EBA, DIgAL).

- ***Érythème polymorphe***

La recherche d'anticorps circulants contre l'herpès ou le *Mycoplasma pneumoniae* (IgM et IgG) permet de mettre en évidence le contact antérieur du sujet avec ces deux agents microbiens. Des auto-anticorps circulants (contre des molécules de l'épithélium ou de la jonction) peuvent aussi être présents sans que ceux-ci aient une valeur diagnostique. La négativité de la sérologie herpétique écarte une origine herpétique dans les EP récidivants.

- ***Autres examens***

En fonction du contexte, on peut demander un panoramique dentaire (à la recherche de foyers infectieux aggravants, des prélèvements locaux à la recherche du virus de l'herpès (surinfection, diagnostic différentiel…), une numération formule sanguine (hyperéosinophilie, cytopénies) ou la recherche d'anticorps antinucléaires présents dans le lupus bulleux.

Le dossier – Dermatologie buccale

Conclusion

Après un interrogatoire ciblé, un examen clinique endobuccal minutieux est indispensable pour suspecter une maladie bulleuse et orienter le diagnostic étiologique. Le diagnostic de certitude repose sur les biopsies, en particulier sur l'histologie standard et l'immunofluorescence directe. En attendant le diagnostic de certitude, notamment lorsque les lésions sont étendues, douloureuses et gênent l'alimentation, un traitement local (à base de bains de bouche composés avec un antiseptique et un anesthésique associés ou non à une corticothérapie locale) permet de soulager le patient. Selon l'étiologie de la maladie bulleuse, un traitement systémique pourra être proposé permettant, le cas échéant, la guérison des lésions de tous les sites atteints et la prévention des rechutes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pascal F, Prost C, Caux F *et al.* Lésion bulleuse de la cavité buccale, orientation diagnostique. *Act Odonto Stomatol*, 2004;225:73-85.
2. Le Roux-Villet C, Prost-Squarcioni C. Epidermolysis bullosa acquisita: literature review. *Ann Dermatol Venereol*, 2011;138:228-246.
3. Joly P, Sin C. Pemphigus: a review. *Ann Dermatol Venereol*, 2011;138:182-200.
4. Bédane C, Doffoel Hantz V. Cicatricial pemphigoid. *Ann Dermatol Venereol*, 2011;138:201-208.
5. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ *et al.* The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition,diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermatol*, 2002;138:370-379.
6. Roujeau JC. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Rev Prat*, 2007;57:1165-1170.
7. Sobocinski V, Dridi SM, Bisson C *et al.* Oral care recommendations for patients with oral autoimmune bullous diseases. *Ann Dermatol Venereol*, 2017;144:182-190.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Enstilar : un nouveau traitement pour les patients atteints de psoriasis en plaques

LEO Pharma lance Enstilar, un nouveau traitement local sous forme de mousse cutanée qui réduit rapidement les symptômes du psoriasis en plaques et soulage efficacement les patients.

La particularité d'Enstilar réside dans sa formulation exclusive sous forme de mousse cutanée qui assure une meilleure pénétration de ses 2 principes actifs à travers la barrière cutanée. Alors qu'avec les formulations topiques classiques, la majorité des composants restent à la surface de la peau sous forme de cristaux, les solvants présents dans la formulation d'Enstilar assurent une dissolution complète du calcipotriol et de la bétaméthasone présents dans le flacon. Une fois pulvérisés à la surface de la peau, les solvants s'évaporent et les principes actifs restent intégralement dissous dans la mousse, leur assurant une pénétration optimale au travers de la peau : c'est le phénomène de sursaturation.

Les études menées sur Enstilar ont montré que son action est à la fois rapide et efficace. Trois études pivot (deux études de phase II et une de phase III) ont évalué la supériorité de l'association calcipotriol-bétaméthasone mousse *versus* placebo, composants de l'association en monothérapie ou calcipotriol-bétaméthasone pommade chez des patients atteints de psoriasis vulgaire du tronc et/ou des membres.

J.N.

D'après un communiqué de presse de LEO Pharma