

## REVUES GÉNÉRALES

### Photothérapie

# Effets secondaires des photothérapies

**RÉSUMÉ :** Grâce à la photothérapie, le dermatologue possède aujourd'hui des possibilités multiples et variées pour prendre en charge de nombreuses maladies dermatologiques. Le recul d'utilisation de la photothérapie (1974 pour la puvathérapie, 1988 pour les UVB TL01) permet une très bonne connaissance des effets secondaires, que ceux-ci soient précoces ou tardifs. Des recommandations d'utilisation sont disponibles, rédigées par les sociétés savantes, permettant une pratique en toute sécurité de la photothérapie, qu'il s'agisse d'UVA ou d'UVB.



**J.-L. SCHMUTZ**

Département de Dermatologie et Allergologie, CHU Nancy, VANDŒUVRE-LÈS-NANCY.

La photothérapie est une arme de choix dans l'arsenal thérapeutique du dermatologue. Depuis l'essor de la puvathérapie (utilisée depuis 1974), puis de la photothérapie UVB TL01 (disponible depuis 1988), nous avons une très bonne connaissance des effets indésirables et de la gestion des risques à long terme.

La puvathérapie agit par la photo-activation d'un psoralène (Méladinine) ingéré ou appliqué sur la peau, développant alors différentes propriétés pharmacologiques : activité antimittotique par interaction directe avec l'ADN, photo-inactivation de protéines, libération de cytokines et immunosuppression.

La photothérapie UVB agit par des modifications directes des cycles biologiques. La création de lésions de l'ADN, la réduction de l'activité des lymphocytes TH1 et l'inactivation de protéines cellulaires sont à l'origine de l'action antimittotique, anti-inflammatoire et immunosuppressive.

Ces mécanismes d'action, surtout au niveau de l'immunité, peuvent expliquer la survenue d'un certain nombre

d'effets secondaires notamment les risques de cancers photo-induits faisant partie des effets tardifs de la photothérapie. Les effets secondaires précoces aigus sont nombreux mais portent souvent peu à conséquence.

### Les effets secondaires précoces de la photothérapie [1, 2, 3]

#### 1. Complications précoces de la puvathérapie

Les troubles digestifs sont quasi constants avec le 8 méthoxypsoralène ou méthoxsalène (Méladinine) à type de nausées et parfois de vomissements. Ceux-ci sont dose-dépendants et peuvent être limités par l'ingestion concomitante d'un aliment (du lait et en particulier un yaourt), ou dans les cas rebelles d'un antiémétique.

La sécheresse cutanée est constante ; elle est combattue efficacement par l'utilisation de crèmes émollientes. Un prurit modéré et transitoire est fréquent au cours du traitement et n'empêche pas, en règle générale, la poursuite de l'irradiation. Cependant,

exceptionnellement chez certains patients, il est intense, insomniant, à type de brûlures sous la peau ou de picotements et impose un arrêt transitoire voire définitif de la puvathérapie.

Ces douleurs sont plus ou moins bien localisées, parfois limitées à un dermatome ou généralisée. Elles surviennent en cours de traitement ou après son arrêt et ne semble pas liées au type de peau ou à la maladie traitée [4]. Elles cèdent lentement. Leur physiopathologie est mal connue. Une hyperactivité du système sympathique a été évoquée, d'où l'idée d'essayer des traitements – qui ont pu être bénéfiques – par blocages sympathiques utilisant l'électrothérapie à basse fréquence du cordon latéral de la moelle ou l'injection de xylocaïne dans le ganglion stellaire ou le plexus lombaire, selon leur localisation.

La crème à la capsaïcine s'est révélée également efficace, de même que des manipulations vertébrales lors de douleurs localisées à un dermatome. Les topiques antiprurigineux, les corticoïdes locaux ou par voie générale et les antihistaminiques *per os* sont, en règle générale, inefficaces. La gabapentine (Neurontin) peut être essayée.

L'évolution se fait vers la disparition progressive après l'arrêt du traitement en plusieurs semaines, voire plusieurs mois. La récurrence après reprise de la puvathérapie est fréquente.

### **L'érythème phototoxique**

Il est lié à un surdosage et peut s'accompagner de lésions bulleuses. Il intervient de façon retardée 2 à 3 jours après l'irradiation et se localise préférentiellement sur les zones habituellement non insolées (seins, fesses, organes génitaux externes). Lorsqu'il est intense, il doit faire rechercher une cause : surdosage en Méladinine, surdosage en UVA par mauvaise appréciation du phototype, protocole trop agressif, puvathéra-



**FIG. 1 :** Érythème toxique dû à une défaillance des tubes sur un hémicorps (photo du Dr Veran).

pie suivie d'une exposition solaire ou d'UV esthétiques, erreur de programmation ou défaillance technique du système de sécurité (**fig. 1**). Cet érythème phototoxique peut également être dû à une photosensibilité anormale due au patient suite à la prise d'un médicament phototoxique, un surdosage en Méladinine (prise de trop de comprimés), ou lié à une alimentation riche en psoralène comme le céleri, le panais, le persil, ou encore à l'utilisation de topiques contenant du psoralène.

Les brûlures cutanées sévères sont rarement rapportées. Elles sont habituellement secondaires à un surdosage en UVA lié beaucoup plus souvent à une erreur humaine de programmation qu'à une défaillance technique des cabines d'irradiation (saturation des dosimètres, dysfonction des programmes informatiques) [5].

Le non respect par les patients des mesures de photoprotection après les séances constitue la deuxième cause, comme le rappelle l'article de Herr *et al.* qui estime l'incidence à 0,05 %. Pour éviter ces accidents majeurs (respon-

sables d'un décès dans la littérature), les photothérapeutes doivent être particulièrement vigilants lors de la programmation des doses, informer les patients des risques des psoralènes et leur remettre une fiche conseils (disponible sur le site de la Société Française de Dermatologie).

En cas de brûlures ou en cas de suspicion d'erreur de programmation, il est bien sûr nécessaire de suspendre toute nouvelle exposition, refroidir le plus tôt possible le patient par des bains tièdes sans savonnage ou des compresses humides froides, appliquer un corticoïde local en crème de niveau I type clobétasol (Dermoval), à utiliser de façon la plus précoce possible car son efficacité est maximum 1 heure après l'exposition, sinon il peut avoir une utilité limitée.

D'autres traitements ont été proposés comme la prescription d'aspirine (inhibiteur des prostaglandines) 1 g par jour pendant quelques jours si l'érythème est diffus; éventuellement utilisation d'indométhacine (Indocid, puissant inhibiteur des prostaglandines) à la dose de 50 à 150 mg *per os*; enfin, prednisone (0,5 mg/kg/jour) *per os* pendant 2 ou 3 jours.

Citons, parmi les réactions phototoxiques, les hémorragies sous-unguéales et les photo-onycholyses. Il en est de même des lésions bulleuses survenant après de nombreuses séances, localisées aux extrémités (mains, pieds, jambes), pouvant prendre un aspect linéaire simulant une phytophotodermatose et disparaissant en quelques jours.

### **Réactions de type allergique**

Les réactions sont rares. Ont été rapportés quelques cas d'eczéma de contact ou de photo-allergie de contact au 8 MOP en applications locales lors de la balnéo-photothérapie ainsi que des photo-

## REVUES GÉNÉRALES

# Photothérapie

allergies systémiques après prise de 8 MOP *per os* [7]. Il faut savoir évoquer ces effets secondaires de la puvathérapie et ne pas se contenter du diagnostic d'érythème par surdosage, réaction facilement incriminée quand on utilise un chromophore aux propriétés phototoxiques. Seule l'exploration allergologique et photobiologique permettra de faire le diagnostic. Des réactions immédiates ont également été rapportées à type d'anaphylaxie, d'urticaire et d'exacerbation d'asthme [8]. Ont également été rapportés des exanthèmes maculopapuleux, des érythrodermies prurigineuses, des purpuras avec vascularite leucocytoclastique et des pustuloses exanthématiques [9].

Les réactions systémiques sont exceptionnelles: fièvre à 39 °C, survenue quelques heures après la séance de puvathérapie et disparaissant en 24 h, liée au 8 MOP ou à l'association 8 MOP et UVA; épisodes de bronchoconstriction se traduisant par une dyspnée asthmatiforme ou une toux survenant quelques heures après la prise de 8 MOP et disparaissant rapidement. Cet effet secondaire est lié au 8 MOP ou plus probablement à la tartrazine, colorant contenu dans certains comprimés de psoralène.

### Puvathérapie et auto-immunité

Quelques cas de pemphigoïde bulleuse ont été rapportés en sachant que l'association pemphigoïde bulleuse-psoriasis est fréquente. La pemphigoïde bulleuse va s'autonomiser et évoluer pour son propre compte et nécessitera un traitement adapté. La puvathérapie est déconseillée en cas d'antécédent de pemphigoïde bulleuse [10].

La puvathérapie est en cause dans le déclenchement de certaines pemphigoïdes bulleuses indépendamment de la dermatose, ayant justifié le traitement car décrite également dans d'autres pathologies comme la derma-

tite atopique ou le mycosis fongoïde. Sont également rapportées quelques observations de lichen plan pemphigoïde, apparues en cours de puvathérapie pour lichen plan, ainsi qu'un cas de pemphigus vulgaire [11].

Dans le cadre de l'auto-immunité, sont mentionnés dans la littérature des cas d'exacerbation ou de révélation d'un lupus érythémateux systémique ainsi que des cas de sclérodermie ou de dermatomyosite. Il apparaît souhaitable de ne pas débiter une puvathérapie en cas de présence d'anticorps antinucléaires, sachant que la puvathérapie n'entraîne pas l'apparition d'anticorps antinucléaires.

### Puvathérapie et manifestations cutanées ou phanériennes diverses et variées

La puvathérapie peut être en cause dans le déclenchement de nombreuses dermatoses retrouvées de façon anecdotique dans la littérature: déclenchement d'une lucite estivale bénigne, d'un herpès récurrent (**fig. 2**), d'acné, de rosacée, de dermite séborrhéique, de porokératose actinique superficielle disséminée, de granulomes annulaires disséminés, de kératoacanthome, de neurofibrome, de papulose lymphomatoïde, voire révélation d'une maladie de Rendu-Osler et de xanthomes plans, dermatite actinique chronique, poussée de mycosis fongoïde, troubles du sommeil et enfin dysosmie [12, 13, 14].

Une hypertrichose peut apparaître en cours de traitement, elle est fréquente mais modérée. Elle disparaît à l'arrêt.



**FIG. 2:** Herpès fessier déclenché par la puvathérapie.

Rarement, une alopecie ou un hirsutisme peut être observé.

### Grossesse et procréation

Le risque tératogène de la puvathérapie peut être considéré comme nul; il est cependant recommandé d'éviter la grossesse pendant le traitement et d'arrêter la puvathérapie en cas de survenue d'une grossesse. Chez l'homme, la puvathérapie n'a pas d'effet tératogène ni mutagène mais, là aussi, la prudence est de mise et veut que l'on évite toute procréation pendant le traitement.

## 2. Complications précoces des UVB

### UVA à large spectre

En dehors de l'érythème phototoxique, quelques effets secondaires peuvent être observés: conjonctive et kératoconjonctivite, herpès, aggravation de la dermatose traitée (dermatite atopique, psoriasis, *pityriasis rubra pilaire*), ou la survenue de pemphigoïde bulleuse comme pour la puvathérapie.

### UVB à spectre étroit

La survenue d'un érythème phototoxique peut être en rapport avec la prise de certains médicaments photosensibilisants. La DEM TL01 est abaissée avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les phénothiazines et les inhibiteurs calciques. Signalons également la possibilité de prurit, de xérose, de folliculite à Demodex, de dermatite actinique chronique ou d'une dermatose à IgA linéaire.

Plusieurs publications font état de la survenue de bulles sur les lésions de psoriasis, disparaissant malgré la poursuite du traitement. La bulle se situe à la jonction dermoépidermique avec multiples kératinocytes apoptotiques sur le plan histologique, et il n'y a pas d'anomalie immunologique. Les bulles apparaissent en général en cours

de traitement après la 10<sup>e</sup> séance, et il s'agirait d'un phénomène phototoxique dû à la diminution de l'acanthose et de la desquamation non contrebalancée par le développement de l'épaississement de *stratum corneum* et de la pigmentation, alors que ces mécanismes protecteurs sont efficaces au niveau de la peau saine avoisinant la plaque.

## Effets secondaires tardifs des photothérapies

### 1. Complications tardives de la puvathérapie

Elles restent le problème essentiel de la puvathérapie [15].

#### Risque oculaire

Chez l'animal, les psoralènes se fixent sur le cristallin et, après irradiation, les UVA sont à l'origine de cataracte comme le montrent de multiples études rétrospectives et prospectives et des cas cliniques. Le risque chez l'homme après 40 ans de pratique s'avère faible par rapport au risque théorique; c'est en grande partie grâce aux mesures de protection qu'il faut répéter au patient.

Un examen ophtalmologique complet est recommandé chez les patients à risque (sujet âgé, atopique, diabétique et patient sous corticothérapie générale). Ce risque impose une protection stricte pendant les séances et pendant les 12 heures qui suivent la séance par le port de lunettes enveloppantes, filtrant les UVA. Pour les autres photothérapies, UVB spectre large ou UVB spectre étroit, le port de lunettes à coque noire ou rouge coupant totalement les UVB et les UVA et couvrant la totalité de l'œil est obligatoire.

#### Vieillessement

Le vieillissement cutané précoce se traduit par une atrophie cutanée, des

troubles de la pigmentation (lentignes, éphélides). Il existe des preuves histologiques de l'altération du derme sous puvathérapie. L'apparition de ces signes d'héliodermie impose l'arrêt de la puvathérapie. À ce sujet, il est recommandé de protéger le visage, si possible, lors des séances de puvathérapie.

#### Dystrophie épidermique focale

Il s'agit d'anomalies nucléaires isolées ou groupées et d'une désorientation focale des kératinocytes peut-être précurseurs de kératose actinique ou de carcinome, bien qu'elles disparaissent à l'arrêt du traitement. Des cas de kératose solaire, de kératoacanthome ou de porokératose actinique ont été rapportés au cours de la puvathérapie. Il faut en rapprocher les kératoses ponctuées des mains et des pieds, décrites par Turner chez des patients ayant reçu plus de 1 000 J/cm<sup>2</sup> en irradiation corporelle totale (en moyenne 2 081 J/cm<sup>2</sup>).

#### Modifications pigmentaires

Des lésions pigmentées sont retrouvées chez 10 à 53 % des patients; celles-ci sont variées. Il s'agit essentiellement d'éruptions profuses de lentignes de la taille d'une tête d'épingle, de lentignes étoilées de couleur chamois et d'éphélides – souvent notées chez des patients de phototype clair après un certain nombre de séances d'UV – mais sont décrites également des lésions à type de *nævus spilus*, macules gris bleuté ainsi que des mélanonychies longitudinales.

Les éphélides persistent au moins 2 ans après l'arrêt de la puvathérapie. Les cellules atypiques retrouvées à l'histologie pourraient être des précurseurs de mélanome.

Les lésions hyperpigmentées à type de *nævus spilus* sont limitées aux régions où le psoriasis a débuté. On note une hyperpigmentation de la couche basale

à l'histologie cutanée sans augmentation du nombre de mélanocytes.

Les lentignes sont très fréquentes, atteignant l'ensemble du revêtement cutané (fig. 3). Leur présence est en rapport avec le nombre de séances, l'âge avancé lors du début de la puvathérapie, le sexe masculin, un phototype clair. La pigmentation est hétérogène, à limite irrégulière pouvant se transformer en *nævus dysplasique* (fig. 4). La mélanogénèse est plus active dans les PUVA lentignes avec une augmentation de la taille et du nombre de mélanocytes et parfois des noyaux irréguliers. Des mutations de BRAF sont fréquemment présentes, comme dans les mélanomes.

Sont également observées des dépigmentations qui seraient le résultat d'une hyperstimulation des mélanocytes conduisant à leur destruction. De rares cas d'hypomélanose en gouttes sont rapportés. L'apparition de ces lésions pigmentaires impose habituellement l'arrêt de la puvathérapie.



FIG. 3 : Lentignes multiples.



FIG. 4 : PUVA lentignes.

## REVUES GÉNÉRALES

# Photothérapie

### *Carcinogénicité de la puvathérapie*

C'est le problème essentiel au long terme car le risque de cancer cutané photo-induit est bien réel et impose des règles strictes d'utilisation. Il est connu depuis longtemps que l'association psoralène-UVA induit des tumeurs chez l'animal. Il revient à R.S. Stern d'avoir établi que ce risque n'était pas seulement hypothétique chez l'homme.

Il est maintenant bien établi qu'une longue période de puvathérapie augmente le risque de carcinome spinocellulaire avec une forte association entre les doses cumulées et l'importance de la carcinogénèse.

Les études de Stern ont pu confirmer le risque réel de cancer cutané à partir d'une cohorte qu'il suit depuis 30 ans de 1380 patients atteints de psoriasis et traités pour la première fois par puvathérapie, en 1975 et 1976, avec une moyenne de 206 séances par patients.

De 1975 à 2005, 351 des 1380 patients (25 %) ont développé un carcinome épidermoïde cutané prouvé histologiquement, et 330 (24 %) ont développé 1729 carcinomes basocellulaires. Par rapport à des patients ayant reçu moins de 50 séances, le risque de carcinomes épidermoïdes par patient et par an est multiplié par 1,7 chez ceux qui ont eu de 51 à 150 séances, par 3 pour 151 à 250 séances, par 4,1 pour 251 à 350 séances, par 6 pour 351 à 450 séances, par 9,6 pour plus de 450 séances.

L'équipe de Stern considère qu'en dessous de 150 séances et ce pendant 3 à 5 ans, la prise en charge du psoriasis est correcte et le risque est limité. En revanche, les expositions de plus de 350 séances augmentent fortement le risque de carcinomes épidermoïdes ; celui des carcinomes basocellulaires semble toutefois plus faible, mais toujours dose-dépendant [16].

### POINTS FORTS

- ↳ Les effets secondaires aigus sont habituellement bénins et relèvent le plus souvent d'une mauvaise gestion des paramètres de traitement.
- ↳ La principale préoccupation est le risque d'induction de cancer cutané.
- ↳ La principale indication de la photothérapie par la fréquence est le psoriasis.
- ↳ La photothérapie UVB à spectre étroit (utilisant les lampes TL01) est intéressante par sa simplicité d'emploi et sa relative innocuité.

Moins de 10 % de ces carcinomes spinocellulaires étaient localisés à la tête et au cou. C'est grâce à cette cohorte qu'on a pu mettre en évidence le risque de carcinomes spinocellulaires des organes génitaux masculins (5 à 15 fois plus élevés). Ce risque n'est cependant pas retrouvé en France par Aubin. En effet, sur 48 patients ayant développé un carcinome des parties génitales, un seul avait eu une photothérapie auparavant.

En matière de mélanome, la première étude de Stern n'avait pas mis en évidence d'augmentation du nombre de mélanomes par rapport au nombre attendu dans la population générale, et cela au cours des 10 premières années. Malheureusement, au bout de 15 ans, ce risque est passé à 5,4 de 1989 à février 1999, pour atteindre 9,3 de mars 1996 à mars 1999. Le risque est de 8,8 chez des sujets ayant reçu plus de 250 séances. Il existe donc un temps de latence entre l'exposition aux UV et l'apparition du mélanome.

L'objectif à atteindre est une plus grande efficacité, une diminution des doses d'UV d'où l'utilisation de traitements associés dont le but est double : réduire les effets secondaires, augmenter l'efficacité des photothérapies.

#### *Autres tumeurs malignes*

La puvathérapie ne semble pas stimuler les tumeurs préexistantes ni permettre

les récurrences des tumeurs antérieures en ce qui concerne le côlon, le sein, le poumon et le larynx. Les études sont cependant contradictoires : certaines décrivent une augmentation des cancers bronchopulmonaires dans les deux sexes, du cancer du pancréas chez l'homme ainsi que du cancer du rein et du côlon chez la femme. En revanche, pour Stern, il n'y a pas d'augmentation du risque du cancer non cutané, en particulier le risque de lymphome dont le nombre est identique à celui de la population générale.

#### *Effets sur l'immunité*

L'action de la puvathérapie sur l'immunité entraîne une augmentation des risques de récurrence de l'herpès simplex. Le rôle de la puvathérapie est controversé dans l'induction de pathologies auto-immunes comme le lupus érythémateux ou la pemphigoïde bulleuse.

#### **2. Complications tardives des autres photothérapies**

##### *UVB*

Les UVB sont potentiellement cancérigènes, mais il n'existe que peu d'études à leur sujet. Pour les UVB à spectre étroit, à long terme, le risque cancérigène est démontré chez la souris. Ce risque chez l'homme serait moins important que la puvathérapie, bien qu'aucune étude ne

l'ait prouvé de façon formelle si ce n'est par extrapolation. En effet, les UVB à spectre large étant moins cancérigènes que la puvathérapie et les UVB à spectre étroit étant moins cancérigènes que les UVB à spectre large, on a franchi le pas pour dire que les UVB à spectre étroit entraîneraient moins de risque que les UVB à spectre large et par voie de conséquence que la puvathérapie. En attendant, le résultat des études prospectives chez l'homme, il paraît raisonnable de limiter à 200 le nombre de séances sur une vie.

### UVA1

Les UVA1 sont aussi potentiellement cancérigènes, mais leur utilisation est trop récente pour conclure. Une surveillance régulière doit être effectuée, d'autant plus que 2 cas récents de carcinome de Merkel viennent d'être rapportés.

### Conclusion

La photothérapie, quel que soit le type de techniques et d'UV utilisé avec ces indications et ces règles d'utilisation, s'est précisée au cours de ces 30 dernières années. La Société Française de

Photodermatologie a publié des recommandations d'utilisation en ce qui concerne la puvathérapie et l'utilisation des UVB TL01. En matière de puvathérapie, les avantages et les risques sont maintenant bien connus, sachant que ce traitement est moins utilisé que les UVB TL01 qui nécessiteront une surveillance attentive à long terme.

### Bibliographie

1. BEANI JC. Photothérapie et photochimiothérapies par ultraviolets. EMC (Elsevier SAS, Paris). *Dermatologie*, 2006;98-930-A10.
2. VERRET JL. Complications précoces des photothérapies. *Photodermatologie* 2<sup>e</sup> édition. *Arnette Éd.*, Juin 2008 p. 401-404
3. JEANMOUGIN M. Photothérapie et photochimiothérapie par ultraviolets. *Encycl Med Chir* (Elsevier Paris). *Dermatologie* 98-930-A-10 1999, 16 p.
4. RICHARD MA. Picotements ou douleurs cutanées liées à la PUVAthérapie. *Ann Dermatol Venereol*, 2002;129:260-263.
5. BEANI JC. Les photosensibilisations graves. *Ann Dermatol Venereol*, 2009;136:76-83.
6. TAKASHIMA A, YAMAMOTO K, KIMURA S *et al.* Allergic contact photocontact dermatitis due to psoralens in patients with psoriasis treated with topical PUVA. *Br J Dermatol*, 1991;124:37-42.
7. MOLLER H. Contact and photocontact allergy to psoralens. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 1990;7:43-44.
8. PARK JY, RIM JH, CHOE YB *et al.* Anaphylaxis to 8-methoxypsoralen during photochemotherapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2003;19:37-38.
9. MORANT C, DEVIS T, ALCARAZ I *et al.* Pustulose exanthématique aiguë généralisée au méthoxalène (Méladinine®) avec positivité des tests épicutanés. *Ann Dermatol Venereol*, 2002;129:233-235.
10. BRUN P, BARAN R. Pemphigoïde bulleuse induite par la photochimiothérapie du psoriasis. À propos de 2 cas avec revue de la littérature. *Ann Dermatol Venereol*, 1982;109:461-468.
11. KURAMOTO N, KISHIMOTO S, SHIBAGAKI R *et al.* PUVA-induced lichen planus pemphigoides. *Br J Dermatol*, 2000;142:509-512.
12. DORVAL JC, LEROY JP, MASSE R. Granulomes annulaires disséminés après PUVAthérapie. *Ann Dermatol Venereol*, 1979;106:79-80.
13. MARTIN S, TRECHOT PH, POUAHA J *et al.* Methoxypsoralen-induced sleep disorder. *Dermatology*, 2003;207:341-342.
14. MARTIN S, PETITPAIN N, TRECHOT PH *et al.* 8-methoxypsoralen-induced dysosmia. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2003;114:213-214.
15. MEUNIER L, AMBLARD P. Effets secondaires tardifs des photothérapies. Moyens de les prévenir. *Arnette Éd.*, Juin 2008 p. 405-411.
16. STERN RS. The risk of squamous cell and basal cell cancer associated with psoralen and ultraviolet A therapy: a 30 year prospective study. *J Am Acad Dermatol*, 2012;66:553-562.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### Lipikar Baume AP+ et le microbiome cutané

À l'instar du patrimoine génétique, chaque individu dispose d'un patrimoine bactérien qui lui est propre: le microbiome. La diversité de ce microbiome sera déterminée par l'âge, le sexe, les régions anatomiques mais aussi les facteurs environnementaux tels que le lieu de vie, la profession, la consommation d'antibiotiques, etc. Il jouerait un rôle fondamental dans l'atopie au même titre que la barrière cutanée. Tant qu'il reste déséquilibré, même si la barrière cutanée est restaurée, les crises de sécheresse sévère, les démangeaisons et les irritations reviennent sans cesse. Une étude clinique réalisée auprès de 49 sujets suivis pendant 3 mois montre que:

- les sujets atopiques ont un microbiome différent des sujets sains;
- la composition du microbiome cutané des sujets atopiques est modifiée lors des poussées d'eczéma: les zones lésées présentent ainsi une plus faible diversité bactérienne que les zones non lésées;
- une grande diversité bactérienne protégerait des poussées exacerbées observées chez les sujets atopiques.

Les laboratoires La Roche-Posay ont identifié un micro-organisme naturel: l'*Aqua Posae Filiformis*. Issu de 25 années de recherche, cet actif breveté, intégré au nouveau Lipikar Baume AP+ aide à renforcer la barrière cutanée mais aussi à rééquilibrer le microbiome.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire La Roche-Posay