



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 2010

THESE N° 87

PHOTOTHERAPIE DANS LE TRAITEMENT DES DERMATOSES (57 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE / /2010
PAR

Mlle. **Noama Karbout**

Née le 31 Mai 1982 à Marrakech

Médecin interne du CHU Mohammed VI

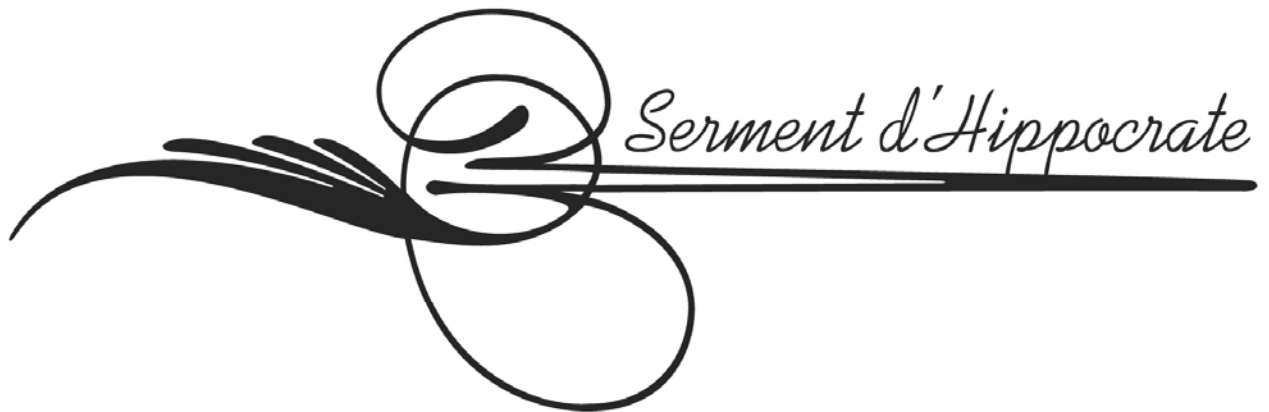
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Photothérapie TL01 – Puvathérapie – Psoralène
Vitiligo – Psoriasis – Pelade

JURY

Mme. S. EL HASSANI Professeur de Rhumatologie	PRESIDENT
Mme. N. AKHDARI Professeur agrégé en Dermatologie	RAPPORTEUR
Mr. S. AMAL Professeur agrégé en Dermatologie	} JUGES
Mme. L. ESSAADOUNI Professeur agrégé en Médecine Interne	
Mr. L. MAHMAL Professeur agrégé en Hématologie Clinique	



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



*LISTES DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophthalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	MohamedAbdenasser	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie

YOUNOUS

Saïd

Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI

Imad

Traumatologie-orthopédie B

ABOU EL HASSAN

Taoufik

Anesthésie - réanimation

ABOUSSAIR

Nisrine

Génétique

ADERDOUR

Lahcen

Oto-Rhino-Laryngologie

ADMOU

Brahim

Immunologie

AGHOUTANE

El Mouhtadi

Chirurgie – pédiatrique

AIT BENKADDOUR

Yassir

Gynécologie – Obstétrique A

AIT ESSI

Fouad

Traumatologie-orthopédie B

ALAOUI

Mustapha

Chirurgie Vasculaire périphérique

AMINE

Mohamed

Epidémiologie - Clinique

AMRO

Lamyae

Pneumo - phtisiologie

ARSALANE

Lamiae

Microbiologie- Virologie

ATMANE

El Mehdi

Radiologie

BAHA ALI

Tarik

Ophtalmologie

BASRAOUI

Dounia

Radiologie

BASSIR

Ahlam

Gynécologie – Obstétrique B

BENCHAMKHA

Yassine

Chirurgie réparatrice et plastique

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Mounir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

		faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelques pouvoirs, j'en serais profondément heureuse. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse Dieu tout puissant vous procure santé, bonheur et prospérité, afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A mes frères et sœurs et leurs conjoints,

Mohammed, Abderrahim, Habiba, Nadia, Amal et Karim.

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procure bonheur, santé et prospérité.

Aux petits poussins

Zyad, Ali, Omar, Majdouline, Noamane, et Bassma

A Tous mes oncles et tantes et leurs enfants

A tous les membres de la famille KARBOU

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

A tous mes amis et collègues

Rabab Mouhoub, Sanae Rafi, Rachida Hafidi, Asmae Farouk, Aicha Daoudi, Asmae Lamrani, Najwa Iguoudiane, Imane Rekkab, Asmae Boujmaoui, Ghita Harifi, Hakima Cheggour, Mariam Chabraoui, Fouzia Lkhmour, Nezha Idrissi, Mouzzoun Mouloud, Mustapha Kharmoudi, , Tarik Massoudi, Faissal Jghymi.

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amitié.

A tous mes collègues de la 7^{me} promotion des internes CHU et à tous les membres la famille AMIMA

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENTS

A notre maître et rapporteur de thèse Mme le professeur N. Akhdari

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail que vous avez suivi de très près. Je suis très touchée par votre disponibilité et par l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez trouver ici, chère maître, l'expression de ma profonde gratitude.

A notre maître et président de thèse Mme le professeur S. El Hassani

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider notre jury. Je vous suis très reconnaissante de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veillez trouver ici, chère maître, l'expression de mes sincères remerciements.

A notre maître et juge Mr le professeur Amal

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie du jury. Je vous remercie de votre enseignement et je suis très reconnaissante de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Veillez accepter, cher maître, mes sincères remerciements et mon profond respect.

A notre maître et juge Mme le professeur L. Essaadouni

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en faisant partie de ce jury.

Veillez trouver ici, chère maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse Mr le professeur L.Mahmal

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie du jury. Vous avez fait preuve d'une grande compréhension et d'une grande disponibilité.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de mon profond respect.

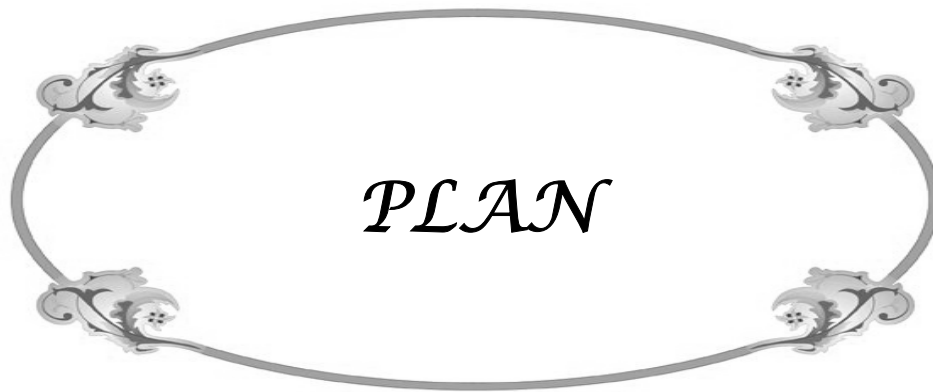
Aux résidents du service de Dermatologie au CHU Mohamed VI

Je vous suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de la réalisation de ce travail. Veillez trouver ici, chères consœurs, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

A tout le personnel du Service de Dermatologie au CHU Mohamed VI

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.



Introduction	1
Historique	3
Matériel et méthodes	6
I. Matériel d'étude.....	7
II. Méthodes d'étude.....	9
1. Epidémiologie.....	9
2. Consultation préthérapeutique	9
3. Source.....	10
3.1– Unité d'irradiation.....	10
3.2– Les lampes.....	11
4. Déroulement des séances	14
5. Schémas thérapeutiques	14
Résultats	16
I. Vitiligo.....	17
1. Fréquence.....	17
2. Sexe.....	18
3. Age.....	18
4. Antécédents.....	18
5. Types.....	21
6. Nombre de séances.....	21
7. Mode de photothérapie.....	21
8. Réponse thérapeutique.....	22
II. Psoriasis.....	26
1. Fréquence.....	26
2. Sexe.....	27
3. Age.....	27
4. Antécédents.....	27

5. Types.....	30
6. Nombre de séances.....	30
7. Mode de photothérapie.....	30
8. Réponse thérapeutique.....	31
III. Pelade.....	33
1. Fréquence.....	33
2. Sexe.....	33
3. Age.....	33
4. Antécédents.....	34
5. Types.....	35
6. Nombre de séances.....	35
7. Mode de photothérapie.....	35
8. Réponse thérapeutique.....	35
IV. Autres dermatoses.....	36
1. Prurits chroniques des hémodialysés.....	36
2. Dermatoses lympho-prolifératives.....	36
3. Autres.....	36
V. Effets indésirables de la photothérapie.....	38
1. Photothérapie TL01.....	38
2. Puvathérapie.....	41
Discussion	42
I. Rappel physiologique : photobiologie cutanée.....	43
II. Modalités de photothérapie.....	52
1. Puvathérapie.....	52
1.1- Principes et mode d'action.....	52
1.2- Méthodes de traitement.....	54
1.3- Protocole.....	54
1.4- Mesures de protection.....	55
1.5- Contre-indication.....	55
1.6- Effets secondaires.....	56
2. Photothérapie TL01.....	60
2.1- Principes et modes d'action.....	60

2.2- Protocole.....	60
2.3- Effets secondaires.....	61
2.4- Contre-indications.....	63
3. Surveillance au cours de la photothérapie (TL01, PUVA).....	63
4. Autres types de photothérapies	63
III. Indications de photothérapie.....	68
1. Vitiligo.....	68
2. Psoriasis.....	71
3. Pelade.....	75
4. Dermatoses lympho-prolifératives.....	77
5. Prurit chronique des hémodialysés.....	80
6. Dermatite atopique.....	81
7. Autres indications.....	82
7.1- Lichen plan.....	82
7.2- Les photodermatoses	83
7.3- Les capillarites purpuriques chroniques	83
7.4- Le pityriasis lichénoïde	83
7.5- Les dermatoses perforantes acquises	84
7.6- Dermatoses palmaires.....	84
7.7- Dermographisme.....	84
7.8- Dermatite séborrhéique.....	84
7.9- Sclérodermie.....	84
7.10- Acrosyndromes.....	85
7.11- Autres.....	85
IV. Particularités chez l'enfant.....	86
Conclusion.....	89
Résumé.....	91
Annexes.....	95
Bibliographie	106



INTRODUCTION

La photothérapie est le recours thérapeutique aux ultraviolets (UV) avec ou sans médication préalable. Elle se décline aujourd'hui au pluriel, elle utilise soit les rayons UV seuls : UVB à spectre large, UVB à spectre étroit (TL01), UVA long (UVA1), et UVAB soit les rayons UV en association à un médicament photosensibilisant à base de psoralène : la puvathérapie.

Cette thérapeutique initialement réservée au psoriasis, a vu ses indications s'élargir en Dermatologie au fil des années pour regrouper une multitude de dermatoses. La photothérapie TL01 et la puvathérapie restent les deux modalités thérapeutiques les plus utilisées actuellement. Le répertoire de photomédecine s'est enrichi d'autres modalités thérapeutiques : UVB spectre monochromatique 308 (Laser excimer 308 nm, la lampe excimer 308 nm), KUVAthérapie (utilisation du furochrome khelline ayant des similitudes structurales avec les psoralènes), photothérapie photodynamique, photochimiothérapie extracorporelle ...

En décembre 2007, l'acquisition d'une cabine de photothérapie par le service de Dermatologie au CHU Mohamed VI à Marrakech a permis l'introduction de cette thérapeutique dans la prise en charge de certaines dermatoses chroniques (Vitiligo, psoriasis, pelade et autres dermatoses) n'ayant pas répondu aux traitements usuels. Nous avons mené une étude d'une série de cas, colligés au service de Dermatologie CHU Mohamed VI sur une durée de deux ans dans le but d'évaluer l'apport de cette technique dans l'arsenal thérapeutique en Dermatologie.



HISTORIQUE

L'utilisation thérapeutique du soleil est mentionnée dans les manuscrits grecs datant de plus de 3000 ans. En XIII^e siècle IBN EL BAYTAR décrit dans son traité Al-Jami une plante poussant dans le delta du Nil surnommée "Al-Aatiriylaal", qui signifie en berbère "l'homme volant"(1), contenant des substances photosensibilisantes pour les gens atteints de vitiligo. L'ingestion de la plante et l'exposition ultérieure au soleil des régions affectées permet de repigmenter la peau c'est le principe actuel de la **PUVA**thérapie (acronyme de **Psoralène** et **UVA** rayons ultraviolets type A).

L'héliothérapie se développe au début du XIX^e siècle avec l'apparition de sources artificielles d'ultraviolets. En 1903, Niels Finsen a obtenu le prix Nobel de Médecine pour le traitement du lupus vulgaire par une lampe à arc de carbone (2).

En 1923, Anderson propose l'irradiation UV par une lampe à vapeur de mercure pour traiter le psoriasis (2). En 1925 Goeckerman montre que l'association avec des goudrons de houille potentialise l'effet thérapeutique sur le psoriasis, et en 1953 Ingram modifie la technique par l'adjonction du ditranol. Ce qui a fait véritablement naître la photothérapie UVB à large spectre (2).

En 1950, Pathak et Fitzpatrick ont démontré que les psoralènes sont activés par les rayons UVA et qu'ils inhibent la réplication cellulaire par liaison à l'ADN (2).

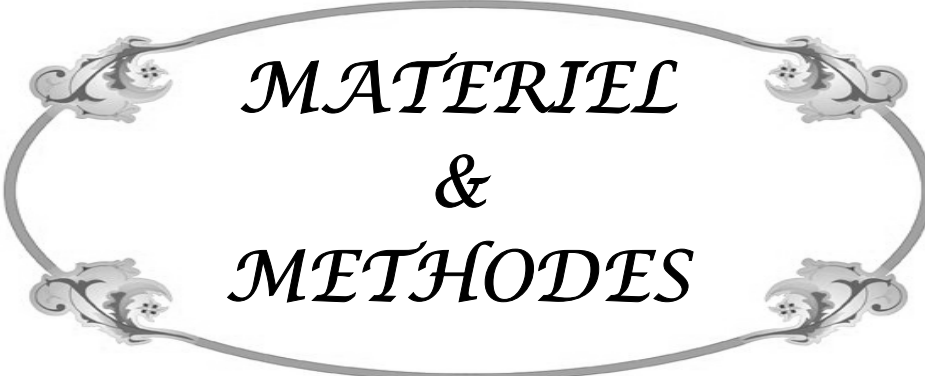
En 1974, Parrish et ses collègues ont démontré que la prise de psoralènes per os suivie d'une exposition aux UVA de forte intensité faisait blanchir le psoriasis, ce concept a été appelé « photochimiothérapie » indiquant l'importance du médicament photosensibilisant et des rayons UVA dans l'inhibition de la prolifération épidermique (3).

En 1975, la première séance de PUVA a été administrée dans la province de Québec à l'Hôpital Saint-Luc dans une cabine munie des lampes UVA, placées en position verticale sur les quatre murs de la cabine.

En 1976 Fisher utilise pour la première fois la balnéoPUVAthérapie, par immersion des patients dans une baignoire remplie d'eau contenant un psoralène, suivie par une exposition aux UVA (2).

La photothérapie a été révolutionnée par la découverte des UVB à spectre étroit, ainsi en 1984 Philips met au point une lampe fluorescente qui permet une émission spectrale étroite sur une onde UVB de 313 nm qui permet un maximum d'effet thérapeutique sans effet érythématogène (4), c'est la photothérapie TL01 qui a largement supplanté la photothérapie UVB à spectre large et la PUVA.

La photomédecine est un domaine en plein essor, les études et les essais cliniques continuent dans ce domaine avec apparition de nouvelles techniques thérapeutiques plus prometteuses englobant plusieurs dermatoses.



MATERIEL
&
METHODES

I. Matériel d'étude :

Sur une période allant du mois de décembre 2007 au mois de décembre 2009, 57 patients ont été pris en charge pour une photothérapie ou photochimiothérapie au service de Dermatologie CHU Mohamed VI à Marrakech.

L'appareil utilisé est une cabine WALDMANN® (Fig.1) équipée de grands tubes fluorescents à basse pression, qui permet une irradiation corporelle aux UV (UVA–UVB).

Ont été inclus dans notre série tous les patients présentant les indications suivantes :

- Vitiligo dépassant 30% de la surface corporelle
- Psoriasis étendu (>40% de la surface corporelle) n'ayant pas répondu aux traitements locaux
- Pelade n'ayant pas répondu à la corticothérapie (locale ou générale)
- Prurit chronique des hémodialysés rebelle aux anti-histaminiques
- Dermatoses lympho-prolifératives sans atteinte ganglionnaire (mycosis fongoïde, parapsoriasis)
- Autres dermatoses (lichen, eczéma, hypomélanose post-pityriasis versicolor)

Ont été exclus de notre étude :

- Patients ayant une prise médicamenteuse photosensibilisante
- Dermatose photogravée (lupus, dermatoses bulleuses)
- Antécédent personnel ou familial de cancer cutané

Et pour la puvathérapie :

- La grossesse
 - L'âge <15 ans
 - Insuffisance rénale
 - Affection hépatique
 - Affection ophtalmique
-



Fig.1 : Cabine de Photothérapie–Puvathérapie type Waldmann® (UVA–UVB)

II. Méthodes d'étude :

1- Epidémiologie :

C'est une étude analytique d'une série de cas étalée sur 2 ans incluant tous les malades traités par photothérapie, l'indication étant posée par le biais de consultation spécialisée.

2- Consultation préthérapeutique

Avant d'entreprendre les séances de photothérapie, une fiche spécifique de chaque dermatose (vitiligo, psoriasis, pelade) ou commune pour les autres affections où l'indication se discute cas par cas est remplie pour chaque malade (annexe 1). Elle comporte les données suivantes :

2-1 INTERROGATOIRE :

- Renseignements personnels et antécédents
- Prise médicamenteuse photosensibilisante
- Une contre-indication : dermatose photoaggravée (lupus, dermatoses bulleuses...), antécédent personnel ou familial de cancers cutanés (épithéliomas spinocellulaire ou basocellulaire, mélanome malin), une grossesse.
- Le phototype de la personne (annexe 2)

2-2 EXAMEN CLINIQUE

- Recherche de lésions précancéreuses
 - Examen ophtalmologique
 - Surface d'extension de la dermatose et son stade évolutif
-

2-3 EXAMENS PARACLINIQUES

Demandés pour les patients programmés pour une puvathérapie :

- Un bilan hépatique (Transaminases, GGT, bilirubine).
- Un bilan rénal (Urée, créatininémie).

3- Source

La photochimiothérapie utilisée dans le traitement des dermatoses est représentée par :

- La puvathérapie qui associe la prise orale ou l'application locale de psoralène à l'irradiation par les UVA. Le spectre des UVA est compris entre 320 et 400 nm.
- La photothérapie UVB consiste à délivrer des UVB situés dans la bande 311nm-313nm sans prise médicamenteuse.

3-1 Unité d'irradiation

L'appareil de photothérapie est une cabine WALDMANN® de forme hexagonale, équipée de 40 grands tubes (1,80m) fluorescents à basse pression, dotée aussi bien de tubes UVA (20 tubes) que de tubes UVB (20 tubes) qui peuvent être commandés séparément à travers une commande électronique intégrée dans l'appareil (Fig. 2). Elle permet une irradiation corporelle totale avec une longueur d'onde variant entre 315 nm et 400 nm pour les UVA et entre 310 nm et 315 nm pour les UVB, les modalités thérapeutiques offertes par l'appareil sont : la puvathérapie et la photothérapie TL01.



Fig.2 : Commande électronique qui permet l'utilisation séparée soit du secteur UVA ou du secteur UVB

3-2 Les lampes :

Le rayonnement émis par une source lumineuse est défini par son intensité (mw/m^2) et par son spectre.

Les lampes utilisées en photothérapie conventionnelle sont des tubes fluorescents à vapeur de mercure à basse pression, dont le spectre dépend de la nature de l'enveloppe interne (le phosphore) (2). Leur spectre est continu et large comportant environ 50% d'UVB, 50% d'UVA.

a- Le secteur UVA est équipé de 20 lampes d'intensité 100 W qui possèdent un spectre de rayonnement de 315 nm à 400 nm (Fig.3) pour la thérapie UVA et pour la PUVA. La dose maximale d'UVA ne doit pas dépasser 12,00 J/cm².

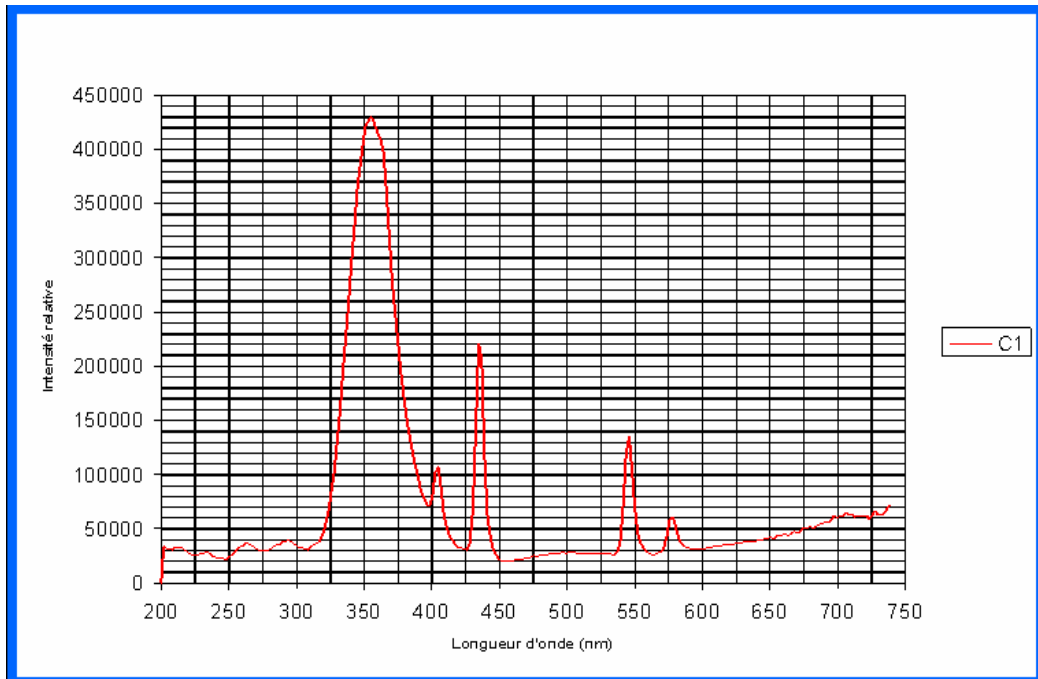


Figure.3 : Courbe illustrant le spectre de la longueur d'onde UVA

b- Le secteur UVB est équipé de 20 lampes d'intensité 100W qui possèdent un spectre de rayonnement de 310 nm à 315 nm avec un maximum à 313 nm surnommé onde UVB TL01 (Fig.4). La dose d'UVB TL01 ne doit pas dépasser 5,00 J/cm². Les tubes UVB sont distingués des tubes UVA par la présence de deux bandes en bleu et en rouge (Fig.5).

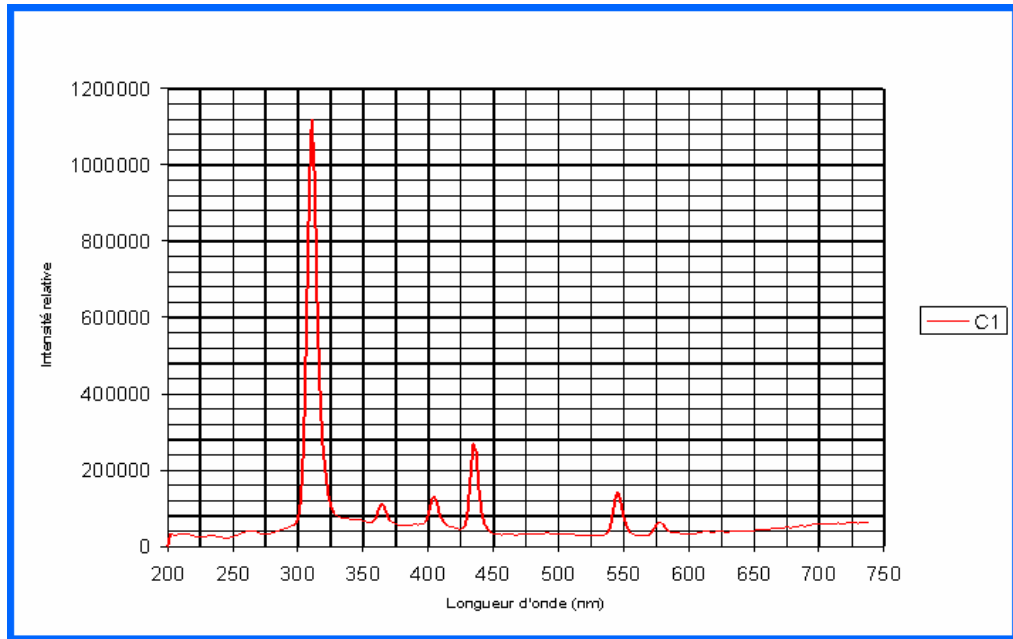


Fig.4 : Courbe illustrant le spectre de la longueur d'onde UVB TL01



Fig.5 : Les lampes UVA en alternance avec les lampes UVB marquées par deux bandes en rouge et bleu

4- Déroulement des séances

Les patients doivent être dévêtus complètement à chaque fois pour éviter que la peau antérieurement non irradiée ne reçoit pas un dosage élevé d'UV durant les irradiations ultérieures qui sera source de brûlure. Les organes génitaux externes doivent être protégés pendant les séances afin de réduire le risque de cancers génitaux.

A l'intérieur de la cabine, le patient raccorde une attache à son bras, qui constitue un moyen de sécurité, ainsi en cas de chute, l'attache est décollée de son point d'insertion au niveau de la cabine déclenchant une alarme.

Des coquilles noires pour protéger les yeux sont délivrées aux patients qui doivent les porter pendant toute la séance, et une photoprotection (lunettes anti-solaires et crème anti-solaire) doit être assurée le reste de la journée (8 heures après les séances) pour les patients recevant la puvathérapie.

Étant donné que le rayonnement UV dessèche la peau, une réhydratation préalable est prescrite. L'application d'un émollient immédiatement avant le traitement est recommandée aux patients.

En cas d'érythème phototoxique, une recherche de médicaments photosensibilisants ainsi qu'une exposition au soleil est recherchée à l'interrogatoire.

5- Schémas thérapeutiques :

Les patients sont rendus attentifs au fait qu'au moins 15 à 20 séances minimales seront nécessaires pour obtenir une amélioration clinique.


Plusieurs schémas thérapeutiques sont proposés selon la pathologie. Le principe est d'irradier 2 à 3 fois. Les doses initiales d'UV varient selon le phototype du patient :

- Puvathérapie : le protocole utilisé au service est représenté dans le tableau I.

Tableau I : Protocole de puvathérapie selon le phototype

Phototype	Dose	Protocole	Dose maximale	Nombre de séance/semaine
II	1j/cm ²	↑ 0,5 j/séance	6j	3 fois/semaine
III	2j/cm ²	↑ 0,5 j/séance	6j	3 fois/semaine
IV	3j/cm ²	↑ 0,5 j/séance	8j	3 fois/semaine
V	4j/cm ²	↑ 1j/séance	10j	3 fois/semaine

- Photothérapie TL01: Le protocole suivi au service est de débiter par 0,2 j/cm², et d'ascensionner en fonction de l'intensité de l'érythème phototoxique jusqu'à la dose maximale de 2j/cm², le protocole d'ascension :
 - 20% en cas d'absence ou d'érythème minime.
 - 10% si érythème modéré
 - pas d'ascension si érythème important



RESULTATS

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

Dans cette série, le sexe féminin prédominait dans 73,6% versus 26,4% du sexe masculin avec un sex ratio 2,8.

L'âge moyen des patients était de 38 ans (des extrêmes de 10 ans et 65 ans).

Les phototypes prédominants sont représentés par le phototype IV (42%) et le phototype III (35%).

La répartition des patients selon leur pathologie est représentée dans le tableau II :

Tableau II : Répartition des pathologies traitées par photothérapie

Pathologie	Nombre de cas	Pourcentage
Vitiligo	22	38,5%
Psoriasis	20	35,25%
Pelade	06	10,5%
Prurits chroniques	03	5,25%
Maladies lympho-prolifératives	03	5,25%
Autres	03	5,25%
Total	57	100%

I. Vitiligo :

1- Fréquence :

Au cours de ces deux années, 22 cas de vitiligo soit 38,5% ont été pris en charge en photothérapie TL01(Fig.6).

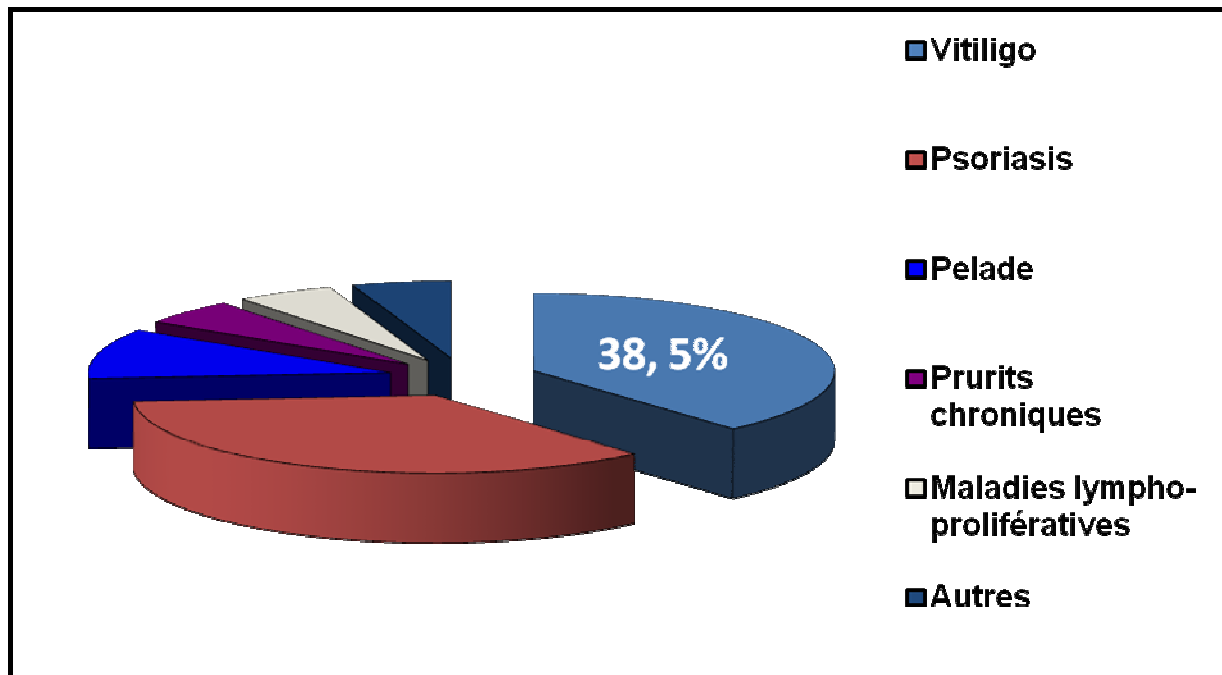


Fig.6 : Pourcentage du vitiligo au sein des dermatoses traitées par photothérapie

2- Sexe :

On note la prédominance du sexe féminin : 18 femmes (81,8%) et 4 hommes (18,2%).

3- Age :

La moyenne d'âge de nos patients a été de 39,5 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 66 ans.

4- Antécédents (Fig.7):

- Traumatisme psycho-affectif : 8 cas (36,3%)
 - Cas similaire dans la famille: 6 cas (26,2%)
-

➤ Maladies associées :

- Maladies dysimmunitaires (18,1%) : Psoriasis (2 cas), Maladie coéliquaque (1 cas), Urticaire chonique (1 cas)
- Hypertension artérielle : 3 cas (13,6%)
- Autres : Mouvements anormaux (1cas), Stérilité (1cas), Anémie mégaloblastique (1cas)

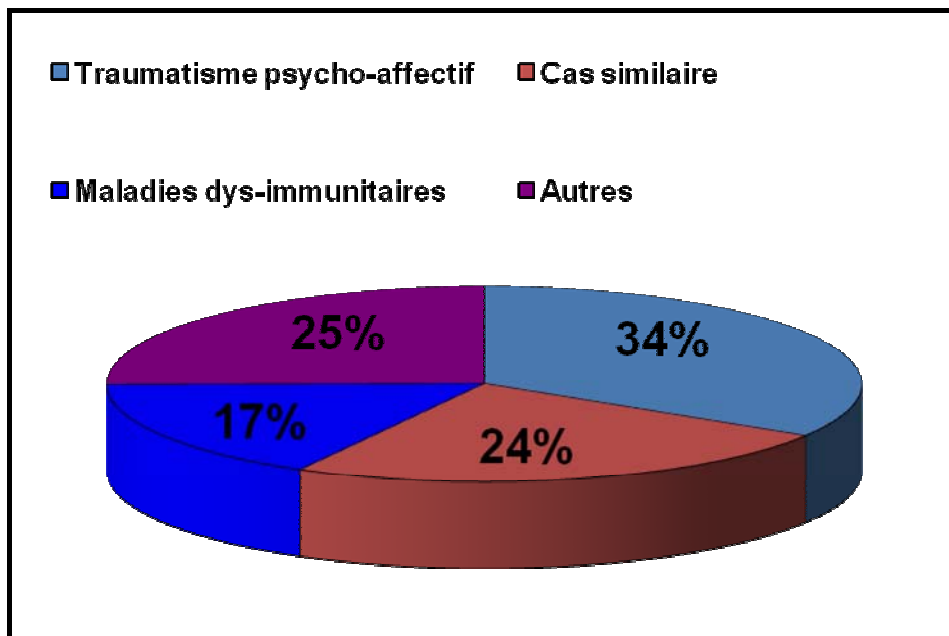


Fig. 7 : Répartition des antécédents

➤ Traitements antérieurs (Fig.8) :

- Anti-oxydants : 10 cas (45,4%)
- Corticothérapie locale : 11 cas (50%)
- Méladinine locale: 6 cas (27,2%)
- Traitement traditionnel : 10 cas (45,4%)
- Autres : Zinc (1cas), Tacrolimus (1 cas)

Ces traitements n'ont pas apporté des résultats satisfaisants, et de ce fait, ils ont été arrêtés par les patients avant d'entreprendre les séances de photothérapie.

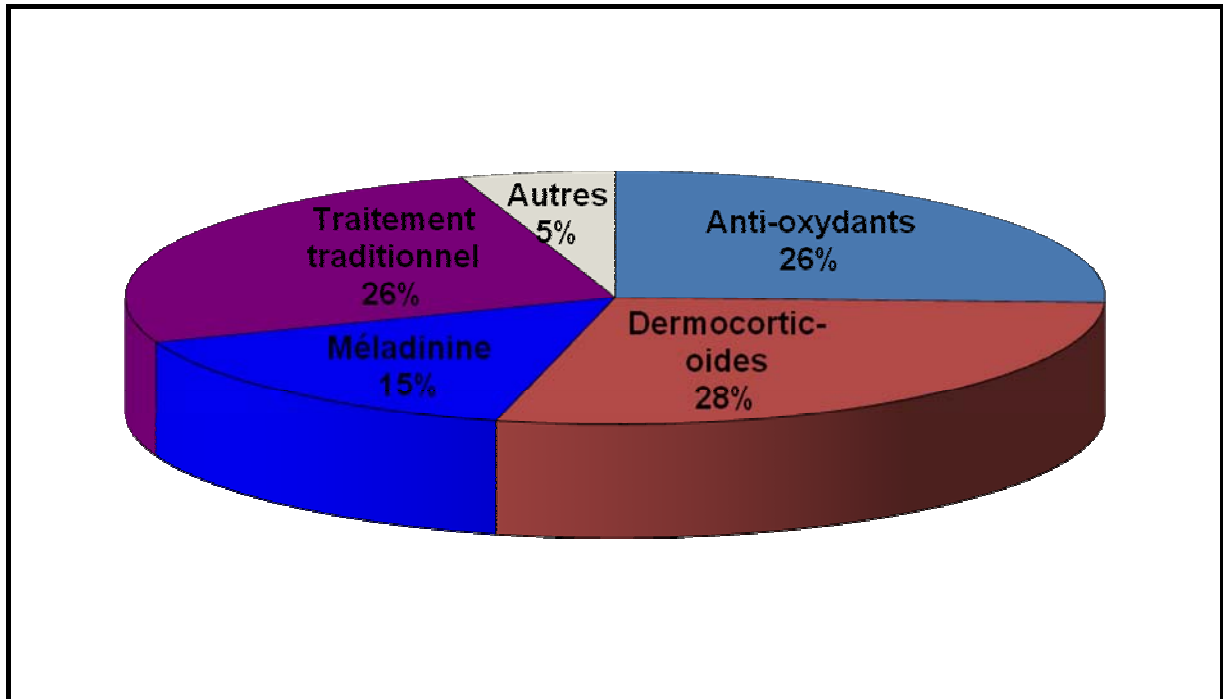


Fig. 8 : Les traitements antérieurs utilisés dans le vitiligo

➤ Phototype (Fig.9):

- Phototype II : 4 cas (18,1%)
- Phototype III : 8 cas (36,3%)
- Phototype IV : 10 cas (45,4%)

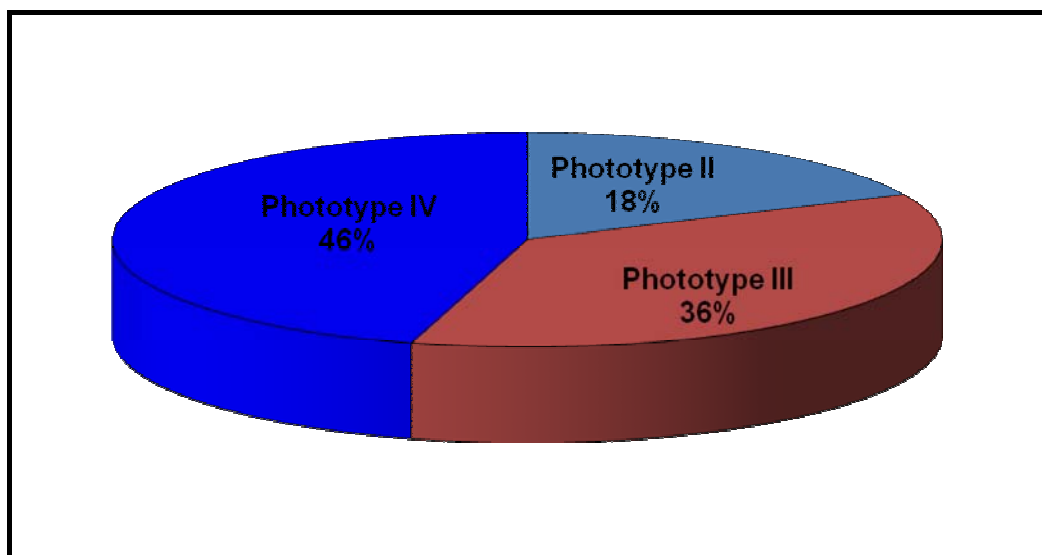


Fig. 9 : Répartition des phototypes

La durée de l'évolution du Vitiligo était variable, la moyenne était de 13 ans et 7 mois (extrêmes allant de 2 mois à 27 ans).

L'âge moyen d'apparition était de 31 ans (extrêmes de 7 ans et 57 ans).

5- Type :

Dans notre étude, la classification adoptée pour le vitiligo est celle de Groysman, qui le classe comme suit :

- Vitiligo localisé : focal, segmentaire, muqueux
- Vitiligo généralisé : acro-facial, vulgaire, mixte
- Vitiligo universalis

Seul le vitiligo généralisé a été pris en charge dans notre étude, le vitiligo mixte (atteinte du tronc, des membres, et la région acro-façiale) était le type prédominant chez 15 cas (soit 68,1%), le type vulgaire (épargnant la région acro-façiale) était présent chez 4 cas (soit 18,1%), et le vitiligo acro-façial était présent chez 3 cas (soit 13,6%). L'atteinte acrale était présente chez 13 patients (soit 59%).

6- Nombre de séances :

- Le nombre de séances reçues était variable entre 10 à 150 séances, les séances étaient jugées significatives lorsqu'elles dépassent le nombre 25.
- La dose cumulative moyenne reçue était de 163 J/cm², et la dose maximale reçue était de 301 J/cm².
- La durée moyenne du traitement est de 14 mois (extrêmes de 4 mois et 2 ans)

7- Mode de photothérapie :

- Tous les malades ont été traités par photothérapie TL01.
-

8- Réponse thérapeutique (Fig.10):

8-1 Repigmentation satisfaisante (>75%):

Six cas de la série (33%) ont obtenu une pigmentation cosmétiquement acceptable dépassant 75% de la surface atteinte pour un délai moyen de sept mois (entre 3 et 12 mois) pour un nombre de séances variant entre 36 à 84 séances (Fig.11). Il s'agit de quatre cas qui présentaient un vitiligo mixte, un cas qui présentait un vitiligo acro-facial et un cas qui présentait un vitiligo vulgaire.

Les extrémités constituaient des zones qui répondent moins à la photothérapie (Fig.12).

Chez une patiente ayant un vitiligo généralisé mixte étendu sur 55% de la surface corporelle, une repigmentation à 70% a été obtenue au 4^{ème} mois (après 36 séances) et à 90% au 10^{ème} mois (après 120 séances) (Fig.13, 14, 15).

Une autre patiente ayant un vitiligo mixte a présenté au cours de sa photothérapie une extension des plaques achromiques dans un intervalle de six mois, l'évolution était marquée par une repigmentation de 70% des lésions achromiques initiales après 6mois (soit 72 séances) et une pigmentation de 40% de la nouvelle plaque achromique après 10 mois (110 séances).

8-2 Lésions stables avec repigmentation partielle (<30%) :

Six cas de la série (33%) dont cinq cas présentaient un vitiligo mixte, et un cas présentait un vitiligo acro-facial ont obtenu une repigmentation partielle sous forme d'îlots mouchetés (Fig.16) à partir de la 12^{ème} séance, le nombre moyen de séances reçues était de 95 séances (40 à 150 séances).

8-4 Absence de repigmentation :

Notée chez 5 cas de la série soit 28%, l'absence de pigmentation après 30 séances est un élément de mauvais pronostic, qui mène à l'arrêt de la photothérapie.

8-5 Absence d'évaluation :

Quatre cas de la série ont reçu un nombre de séances insuffisant (<10) ne permettant pas de faire une évaluation du traitement.

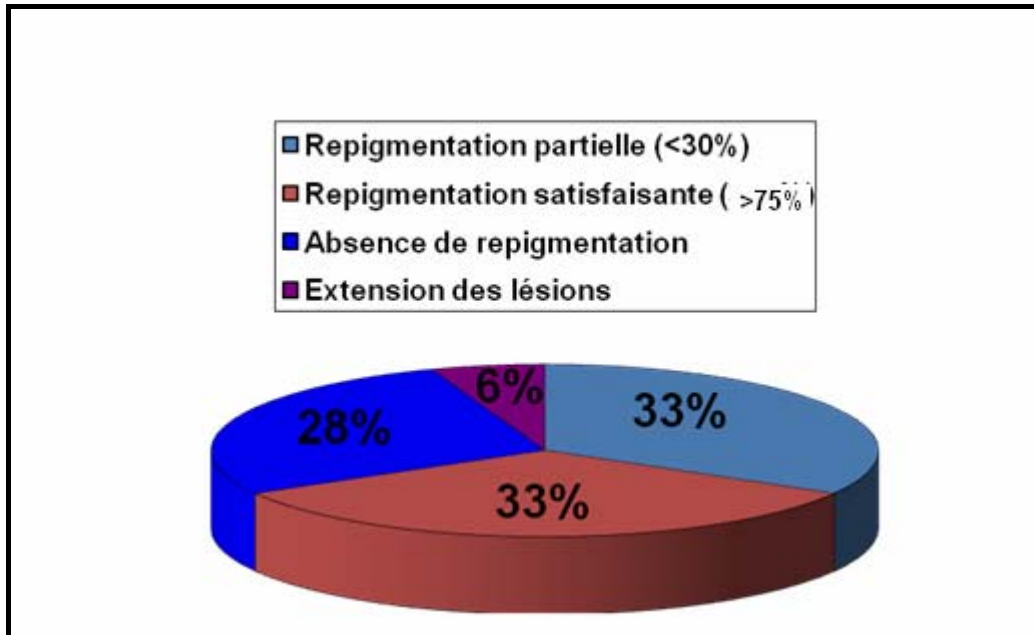


Fig. 10 : Répartition de la réponse thérapeutique au cours du vitiligo

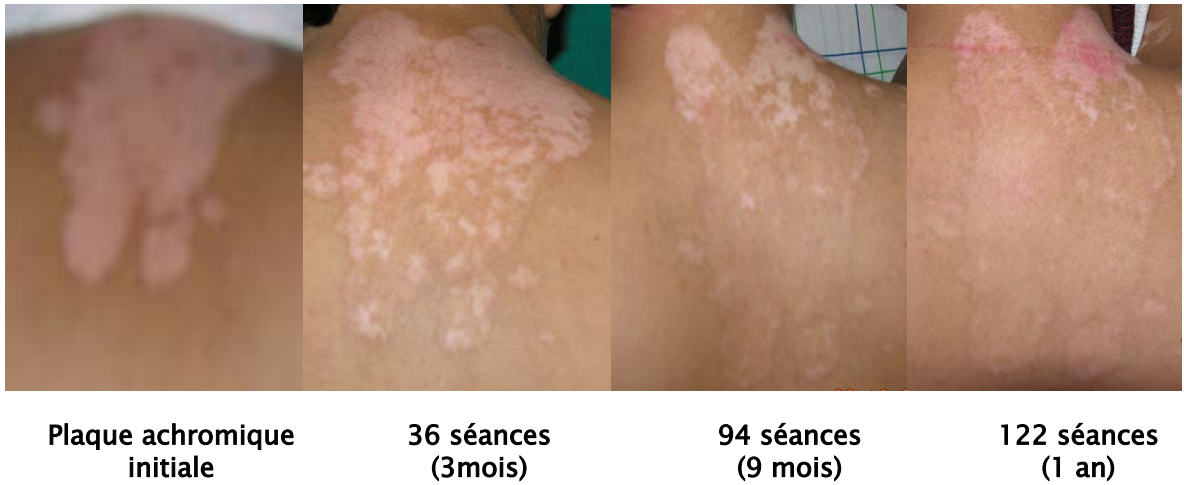


Fig.11: Repigmentation progressive d'une plaque achromique sous photothérapie TL01



Fig.12: a. Vitiligo des mains
b. Repigmentation discrète après 4mois de photothérapie TL01



Fig.13: Vitiligo généralisé avant le début de traitement



Fig.14: Repigmentation à 70% après 4 mois de photothérapie TL01 (48 séances)



Fig.15: Repigmentation > 90% après 10 mois de photothérapie TL01 (120 séances)



Fig. 16 : Aspect moucheté de la repigmentation au cours du vitiligo traité par photothérapie

II. Psoriasis :

1- Fréquence :

Au cours de ces deux années, 20 cas de psoriasis (35,08%) ont été pris en charge en photothérapie (Fig.17).

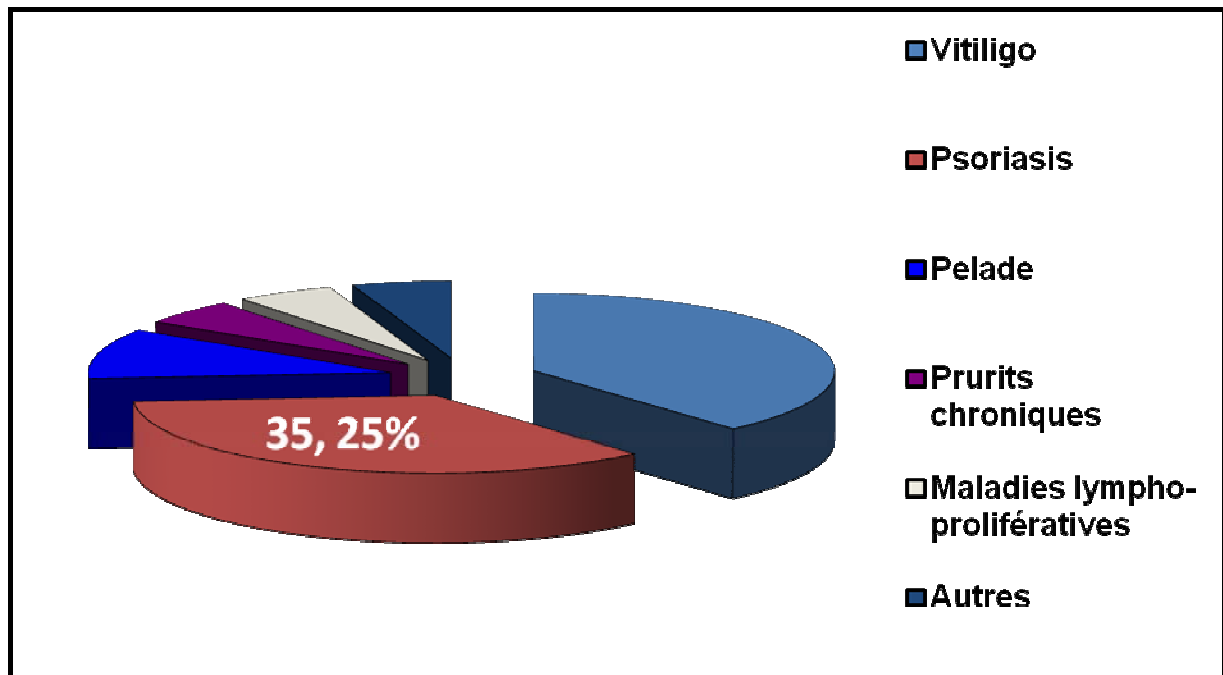


Fig.17 : Pourcentage du psoriasis au sein des dermatoses traitées par photothérapie

2- Sexe :

On note la prédominance féminine : 13 femmes (65%) et 7 hommes (35%).

3- Age :

La moyenne d'âge des patients était de 38 ans (extrêmes de 12 ans à 64 ans).

4- Antécédents :

- Terrain d'anxiété : 2 cas (10%)
- Dans notre série, aucun cas similaire dans la famille n'a été noté

➤ Maladies associées :

- ◆ Maladies auto-immunes : Vitiligo (2 cas) (Fig.18)
- ◆ Rhumatisme articulaire aigu : 1 cas pédiatrique
- ◆ Goitre : 1 cas
- ◆ HTA : 3 cas



Fig.18: Plaque de psoriasis sur peau vitiligineuse

➤ Traitements antérieurs (Fig.19):

- ◆ Dermocorticoïdes : 15 cas (75%)
- ◆ Vitamine D locale : 5 cas (25%)
- ◆ Méthotrexate: 4 cas (20%)
- ◆ Traitement traditionnel : 3 cas (15%)
- ◆ Acitrétine : 3 cas (15%)
- ◆ Balnéothérapie : 1 cas (5%)

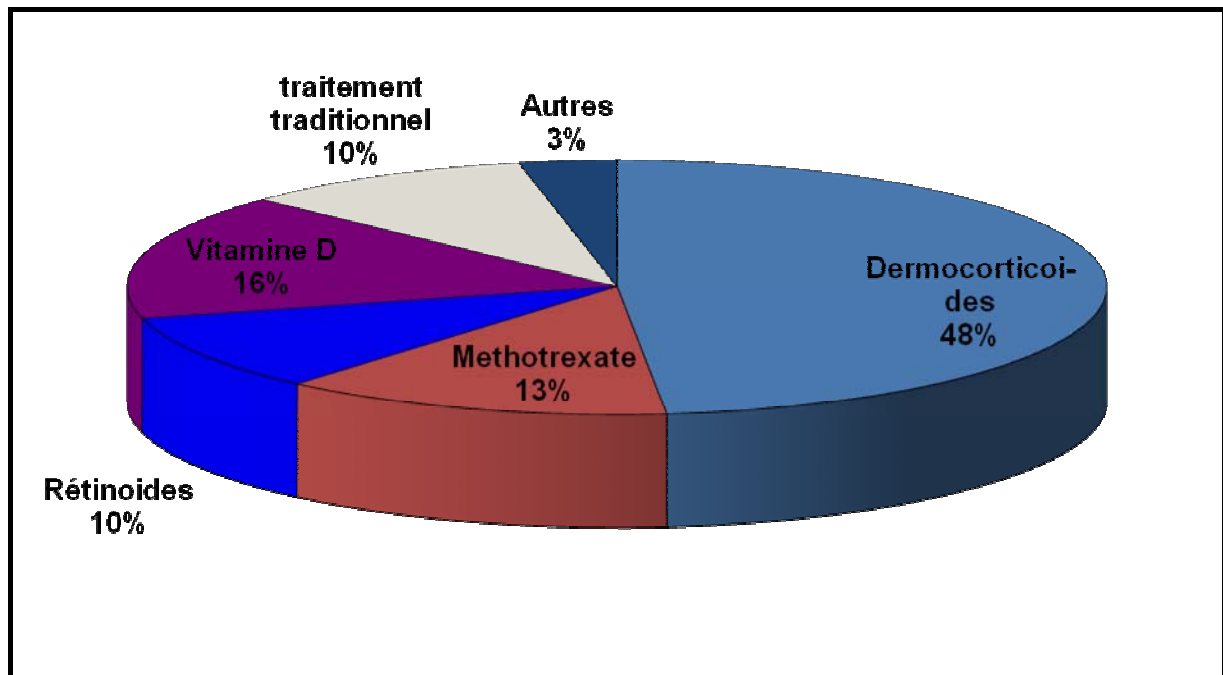


Fig.19 : Les traitements antérieurs utilisés au cours du psoriasis

➤ Phototype (Fig.20) :

- ◆ Phototype II : 2 cas (10%)
- ◆ Phototype III : 7 cas (35%)
- ◆ Phototype IV : 6 cas (30%)

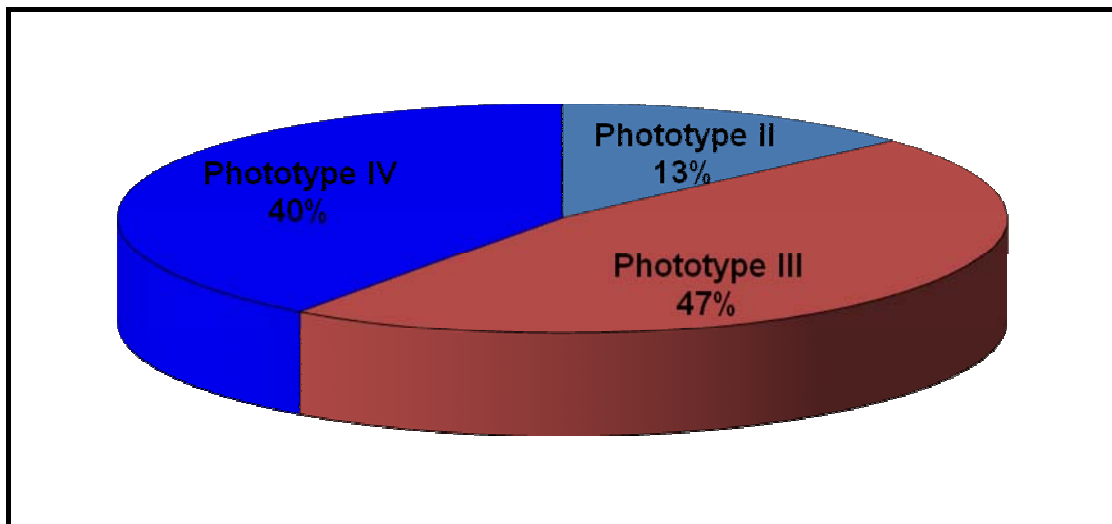


Fig. 20 : Répartition des phototypes

La durée de l'évolution du psoriasis était variable, la moyenne était de 9 ans et demi (extrêmes de 4 et 15 ans).

L'âge moyen d'apparition du psoriasis était de 31 ans (extrêmes de 7 à 57 ans).

5- Type:

Les psoriasis pustuleux et érythrodermique ont été exclus de notre étude vu la possibilité d'aggravation sous photothérapie. Le psoriasis en plaque était la forme clinique prédominante chez 15 cas (75%), les 5 autres patients (25%) présentaient un psoriasis en goutte. La surface cutanée atteinte variait entre 40 à 75%. Le score PASI (Psoriasis Area Severity index) moyen était de 17,05 (extrêmes allant de 12 à 22,1). L'atteinte phanérienne a été recensée chez 9 cas de la série (45%). Une symptomatologie articulaire a été notée chez 2 cas (10%) sans anomalie radiologique associée.

6- Nombre de séances

Variable entre 10 à 105 séances.

La dose cumulative moyenne était de 86 J/cm², et la dose cumulative maximale reçue était de 168 J/cm².

La durée moyenne de traitement est de 11 mois (extrêmes de 3 et 19 mois)

7- Modalités thérapeutique (Fig.21) :

- PUVA : 4 cas (20%)
- TL01 : 16 cas (80%)

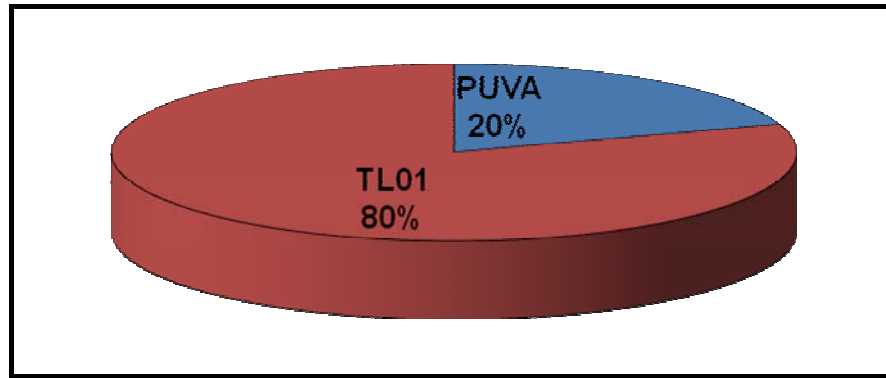


Fig. 21 : Répartition selon le type de photothérapie utilisée au cours du psoriasis

8- Réponse thérapeutique :

Calculée en fonction de l'amélioration du score PASI (Psoriasis Area Severity index) :

- PASI > 90 : 3 cas (15%) (Fig.23, 24)
- PASI 60-90 : 6 cas (30%)
- PASI < 40% : 5 cas (25%)
- 5 cas (25%) ont reçu moins de 10 séances (effets secondaires, coût du traitement) et l'évaluation du PASI n'a pu être faite.

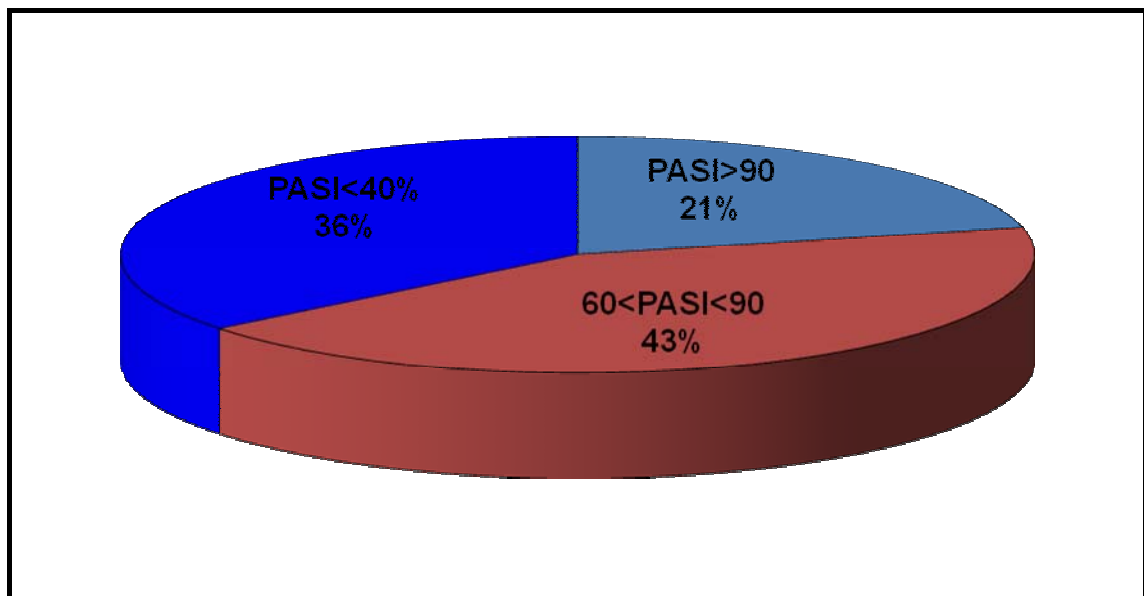


Fig. 22 : Réponse thérapeutique au cours du psoriasis



Fig 23 : Psoriasis en plaque (PASI initial= 22)



Fig. 24 : Blanchiment après 30 séances de photothérapie TL01 (PASI 90)

III. Pelade :

1- Fréquence :

Au cours de ces deux années, 06 cas de pelade (10,5%) ont été pris en charge en photothérapie (Fig.25).

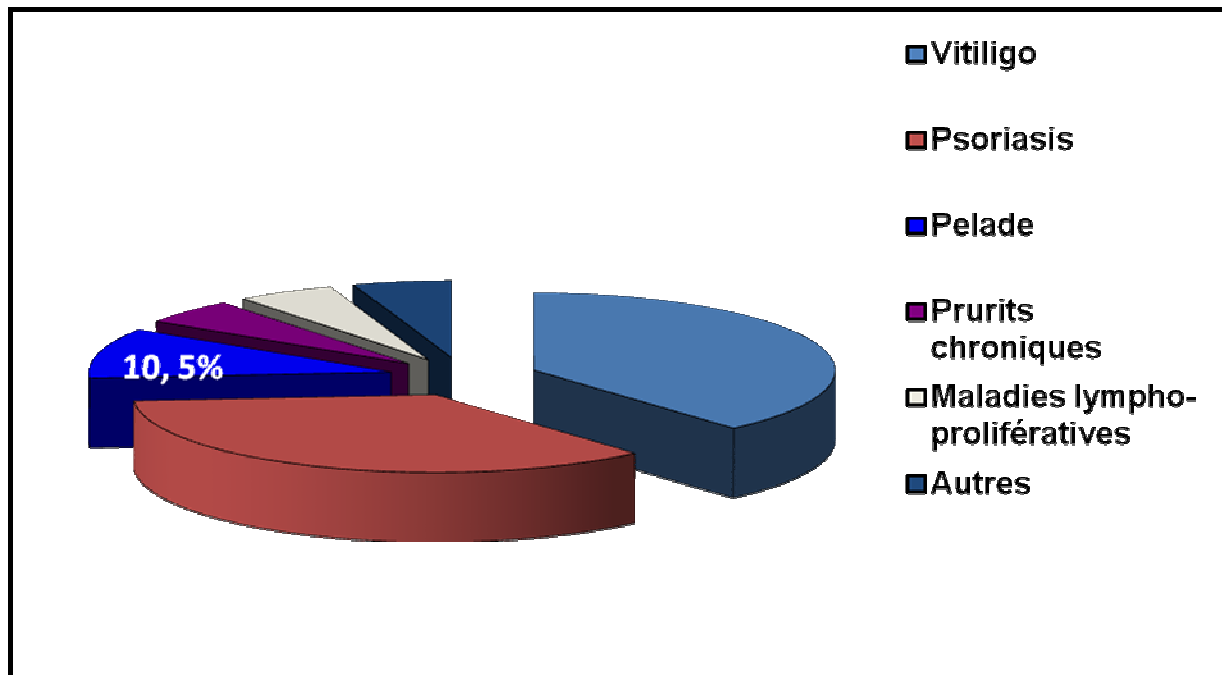


Fig. 25 : Pourcentage de la pelade au sein des dermatoses traitées par photothérapie

2- Sexe :

Les 6 patientes étaient de sexe féminin.

3- Age :

La moyenne d'âge de nos patientes a été de 26 ans (des extrêmes de 22 ans et 30 ans).

4- Antécédents :

- Traumatisme psycho-affectif : 3 cas (5,26%)
- Maladies associées : dysthyroïdie chez deux patientes (3,5%)
- Chez nos patientes, on n'a pas noté de cas similaire dans la famille
- Traitements antérieurs (Fig.26):
 - ◆ Corticothérapie orale au long cours (durée moyenne de 6mois) : 3 cas (50%)
 - ◆ Corticothérapie locale et complément alimentaire: 6 cas (100%)
 - ◆ Méladinine locale : 2 cas (33%)

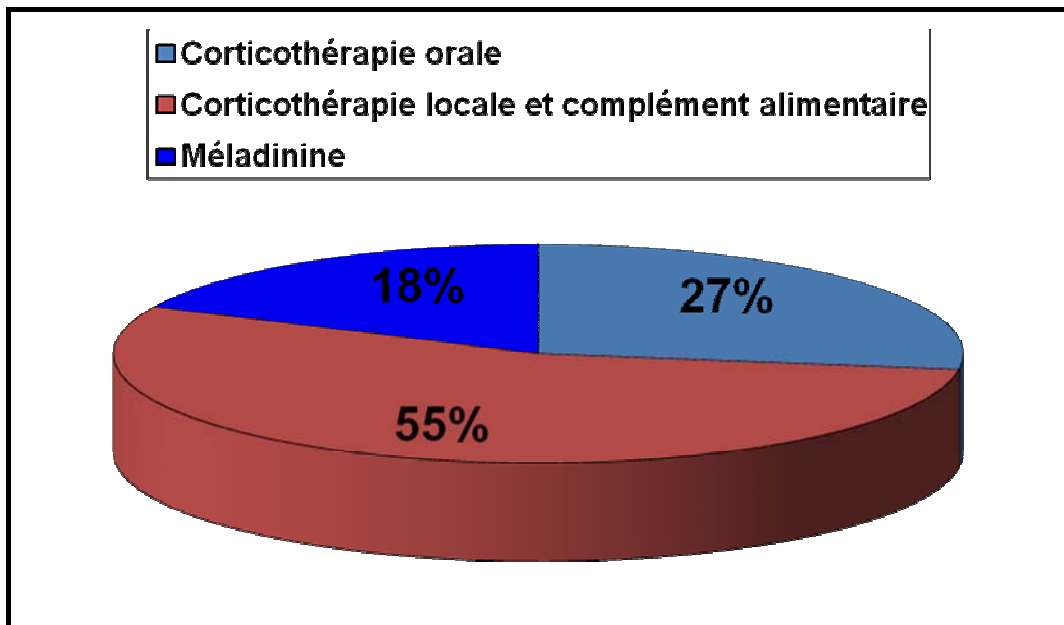


Fig. 26 : Traitements antérieurs utilisés au cours de la pelade

- Phototype :
 - ◆ Phototype II : 1 cas (17%)
 - ◆ Phototype III : 2 cas (33%)
 - ◆ Phototype IV : 3 cas (50%)
-

- ◆ Durée moyenne de l'évolution de la pelade était de 9 ans et demi (extrêmes de 2 et 19 ans).
- ◆ L'âge moyen d'apparition de la pelade était de 15 ans (extrêmes de 7 et 23 ans).

5- Type :

- Pelade décalvante : 4 cas (66,6%)
- Pelade en plaque (20% de surface): 1 cas (16,6%)
- Pelade universelle : 1 cas (16,6%)

6- Nombre de séances :

Le nombre de séance variait entre 22 séances et 80 séances

La durée moyenne du traitement est de 4 mois (extrêmes de 2 et 6 mois)

7- Mode de photothérapie :

Toutes les patientes ont été mises sous puvathérapie.

8- Réponse thérapeutique :

8-1 Repousse totale : 2 cas de pelade décalvante (33%)

Le début de repousse du duvet a été noté à la 13^{ème} séance et une repousse diffuse sur tout le scalp à la 30^{ème} séance chez deux patientes ayant une pelade décalvante.

La rechute a été notée chez une patiente 5 mois après l'arrêt de la puvathérapie.

8-2 Repousse partielle (45%) : 1 cas de pelade universelle

La repousse du duvet a été notée à la 13^{ème} séance, puis une repousse fine a été notée sur le scalp et les régions axillaires, suivie d'un état stationnaire (après 40 séances) chez une patiente ayant une pelade universelle, d'où la décision d'arrêter la puvathérapie.

8-3 Absence de repousse : 1 cas de pelade en plaque

Notée chez une patiente ayant une pelade en plaque avec atteinte ophiasique après un total de séances de 48.

Deux patientes ont reçu un nombre insuffisant de séances (<10).

IV. Autres dermatoses :

1- Prurits chroniques des hémodialysés :

Trois patients (5,26%) ayant un prurit chronique sur insuffisance rénale chronique ont été traités par photothérapie TL01, la sédation du prurit et la disparition des lésions de grattage ont été obtenues dès la 10^{ème} séances, le nombre de séances reçues est (20, 55 et 58 séances).

2- Dermatoses lympho-prolifératives :

Trois patients (5,26%) présentaient des dermatoses lympho-prolifératives. Deux patients présentaient un parapsoriasis en plaque ont reçu plus de 15 séances de photothérapie TL01 (18 et 22 séances) avec blanchiment cutané.

Un patient atteint de mycosis fongoïde stade I a été mis sous puvathérapie, la régression des lésions a débuté dès la 6^{ème} séance, et le blanchiment complet a été obtenu à la 14^{ème} séance (Fig.27). Le nombre total de séances reçues était de 55. Le malade a été perdu de vue.

3- Autres indications (Tableau III):

Tableau III : les autres dermatoses traitées par photothérapie dans notre série

Pathologie	Nombre de cas	Nombre de séances
Hypomélanose post-pityriasis versicolor	01 cas	10 séances
Lichen plan	01 cas	08 séances
Eczéma nummulaire (Fig.28)	01 cas	20 séances



Fig. 27: Blanchiment complet d'un mycosis fongoïde traité par puvathérapie



Fig. 28 : Eczéma nummulaire avant le traitement (a), après 12 séances de photothérapie TL01(b)

V. Effets indésirables de la photothérapie

1- Photothérapie TL01 :

46 patients (80,7%) ont été pris en charge pour une photothérapie TL01 :

- 22 patients ayant le vitiligo
- 16 patients ayant le psoriasis
- 03 patients ayant le prurit chronique des hémodialysés
- 02 patients ayant le parapsoriasis en plaque
- 03 patients ayant dermatoses diverses (lichen, eczéma, hypomélanose post-pityriasis versicolor)

Les effets secondaires recensés chez 14 patients (30%) étaient :

Tableau IV : Répartition des effets secondaires au cours de la photothérapie TL01

Effets secondaires	Nombre de cas	Pourcentage
Erythème discret (Fig.29)	08 cas	17,3%
Phototoxicité	04 cas	8,6%
Prurit	06 cas	13%
Herpès labial	05 cas	10,8%
Infections cutanées (mycoses, furoncle)	03 cas	6,5%
Picotement	03 cas	6,5%
Urticaire	02 cas	4,3%
Troubles pigmentaires (Fig.30)	01 cas	2,1%

Les patients ayant présenté un érythème phototoxique ont reçu un traitement à base de dermocorticoïdes classe I et d'émollients avec une suspension momentanée des séances.

Les autres effets secondaires ont été gérés cas par cas (dépigmentants, anti-histaminiques, émoullissants...).



Fig. 29 : Erythème phototoxique survenant sur une plaque de vitiligo

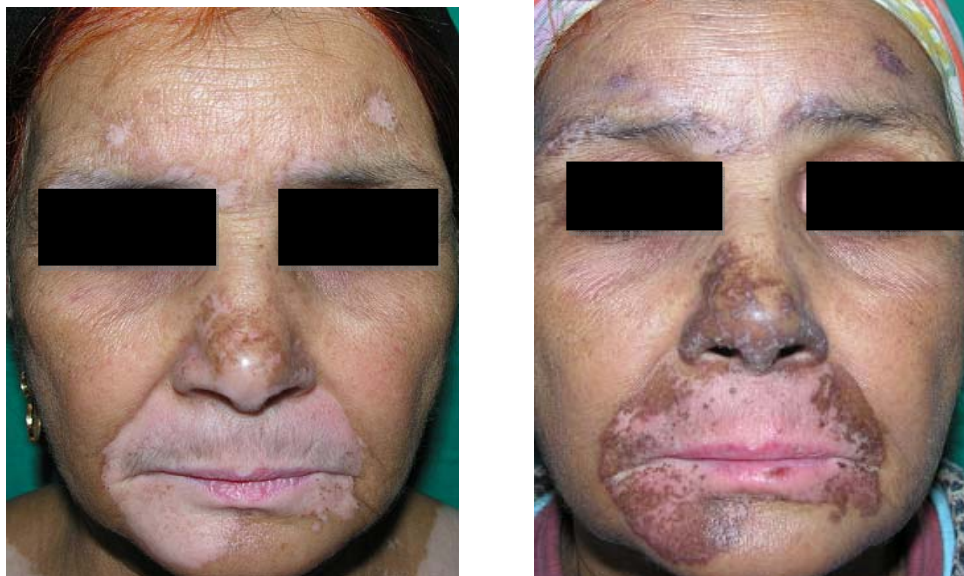


Fig. 30 : Repigmentation à type d'hyperpigmentation chez une patiente ayant un vitiligo traité par photothérapie TL01

Les effets secondaires classés par pathologie :

1-1 Vitiligo :

Tableau V : Les effets indésirables selon le phototype, le nombre de séance et la dose de survenue au cours du vitiligo

Effets indésirables	Dose de survenue	Séance de survenue	Phototype
Phototoxicité	1,68	20	III
	0,85	10	IV
	0,81	09	IV (Phlyctènes)
	0,48	05	III (Phlyctènes)
	0,73	11	II
	1,70	30	IV (Phlyctènes)
	1,30	28	IV
Prurit	0,24	17	IV
	1,90	32	IV
Herpès labial	02	24	IV
	1,1	29	III
	1,4	19	IV
	2	27	III
Urticaire	0,48	05	IV
Furoncle	02	84	IV
Hyperpigmentation	1,40	12	IV

1-2 Psoriasis

Tableau VI : Les effets indésirables selon le phototype, le nombre de séance et la dose de survenue au cours du psoriasis

Effets indésirables	Dose de survenue	Nombre de séance	Phototype
Phototoxicité	1,87	12	III (Phlyctènes)
Prurit	2	15	IV
	0,24	17	IV
	1,24	14	III
Herpès labial	1,4	8	IV
Dermatophytie	1,05	11	IV
Picotement	0,26	21	IV
	1,24	14	III
	2	11	IV

1-3 Autres dermatoses :

Tableau VII: Les effets indésirables selon le phototype, le nombre de séance, et la dose de survenue au cours des autres dermatoses

Effets indésirables	Dose de survenue	Nombre de séance	Phototype	Dermatose
Prurit	0, 79	11	IV	Parapsoriasis
Urticaire	2	23	III	IRC
Intertrigo sous mammaire	0,9	9	IV	IRC

2- Puvathérapie:

11 patients (19,3%) ont été pris en charge pour une puvathérapie, dont :

- 06 cas de pelade
- 04 cas de psoriasis
- 01 Mycosis fongoïde

Les effets secondaires recensés chez 5 patients (45%) étaient :

Tableau VIII : Les effets indésirables au cours de la puvathérapie

Effets indésirables	Dose de survenue	Nombre de séance	Phototype	Dermatose
Prurit	07j	46	II	Pelade
Phototoxicité	4J	27	III	Pelade
	3J	20	IV	Psoriasis
Troubles digestifs	Chez deux patients suite à la prise de la méladinine			



DISCUSSION

I. Rappel physiologique : photobiologie cutanée (4,5)

Le rayonnement optique (Fig.31) comprend :

- Les ultraviolets (UV) : non visibles par l'œil humain, divisés en trois zones : UVC (200 à 280 nm), UVB (280 à 320 nm) et UVA (320 à 400 nm).
- La lumière visible (400 à 800 nm) que l'œil humain est capable de percevoir, décomposée à travers un prisme ou dans un arc-en-ciel en : violet, indigo, bleu, vert, jaune, orange et rouge.
- Les infrarouges (800 à 5 000 nm) étant absorbés par les structures liquides ils vont produire de la chaleur.

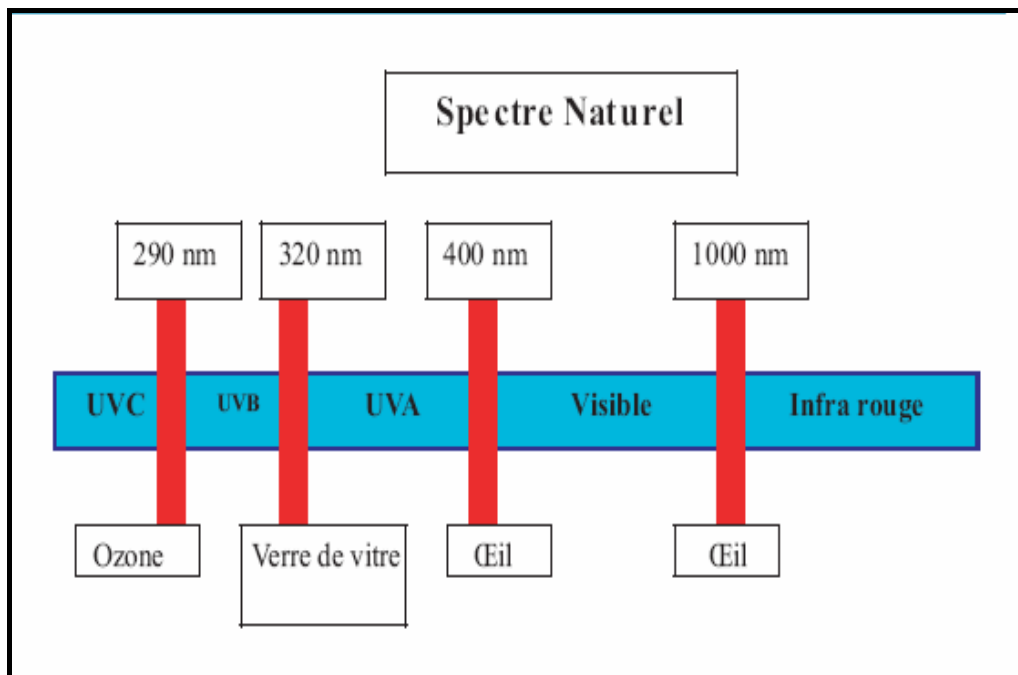


Fig. 31 : Répartition du rayonnement optique selon la longueur d'onde (5)

L'interaction du rayonnement optique avec la peau est régie par quatre processus fondamentaux:

- La réflexion : elle s'exerce au niveau du stratum corneum selon la longueur d'onde du rayonnement, ainsi elle est plus importante pour le rayonnement visible et l'infrarouge, mais modeste pour les UVB.
- La diffusion : elle est plus importante au niveau de la couche cornée et la mélanine qui diffuse surtout les ondes à longueur courte.
- L'absorption : c'est un processus qui s'exerce à 4 niveaux
 - ✓ **La couche cornée** qui absorbe 70% des UVB par les acides aminés polaires de la kératine et l'acide urocanique.
 - ✓ **La mélanine** qui absorbe l'UV et le rayonnement visible.
 - ✓ **Les caroténoïdes** qui absorbent l'UV et le rayonnement visible.
 - ✓ **L'hémoglobine** qui absorbe le rayonnement visible.
- La transmission : elle constitue la fraction du rayonnement qui a échappé aux trois phénomènes et qui a pénétré dans la peau.

La majorité des UVB est absorbée par la couche cornée, un pourcentage de 20% atteint le corps muqueux, et 10% atteint le derme. Les UVA traversent l'épiderme et le derme, ils peuvent atteindre l'hypoderme (Fig.32), ainsi ils sont les plus responsables des accidents de photosensibilisation.

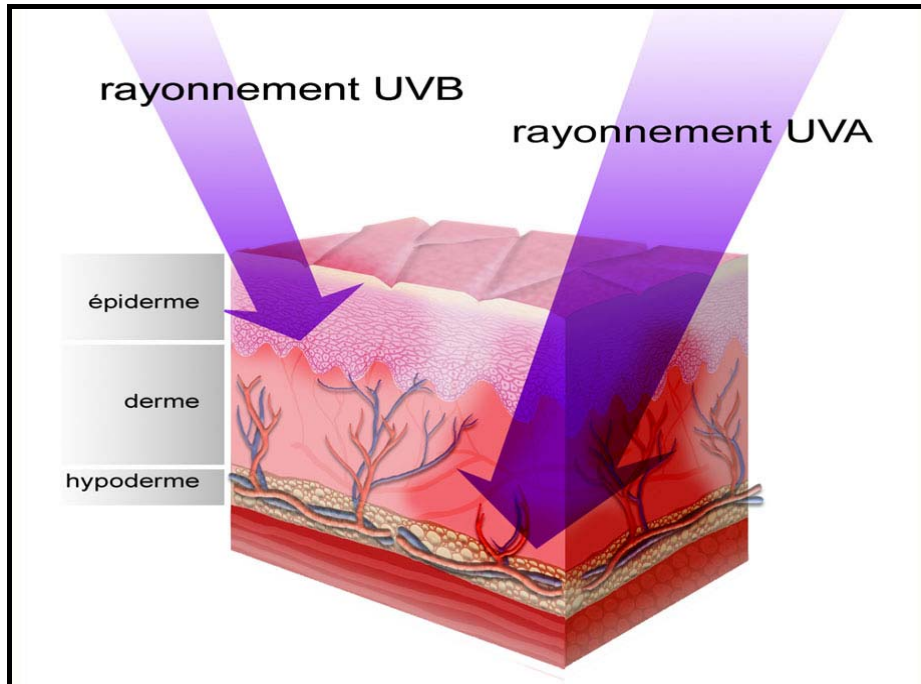


Fig. 32 : Pénétration des ultraviolets à travers la peau selon la longueur d'onde (5)

La peau normale contient des récepteurs de lumière qui après avoir absorbé les photons déclenchent des conséquences biologiques. Il s'agit de chromophores et de photosensibilisants endogènes.

★ Les chromophores de la peau :

Les chromophores directs sont au nombre de quatre :

- ADN : les dommages portent essentiellement sur les bases pyrimidiques, les photoproduits sont représentés essentiellement par les pyrimidine/pyrimidione. En absence de réparation de l'ADN, ces dommages conduisent à des mutations.
- Acide urocanique : produit dans la sueur à partir de l'histidine, il subit une photo-isomérisation qui lui confère une propriété dans le phénomène biologique de photo-immunosuppression.

- Les mélanines et kératines : par leur capacités d'absorption, de réflexion et de diffraction des photons, elles jouent un rôle essentiel dans la photoprotection naturelle.
- Les protéines

★ Les photosensibilisants endogènes :

Nés du métabolisme cellulaire tels les riboflavines, les flavines, les bilirubines, la phéomélanine et les porphyrines. Ils sont à l'origine de réaction de photosensibilisation avec production d'espèces réactives d'oxygène (ERO), de radicaux libres et de peroxydes selon des réactions photochimiques.

1. Effets des UV sur la peau (Fig.34):

1.1- Effets bénéfiques :

a- Synthèse de vitamine D :

Sous l'action des UVB à 295–300 nm se fait la synthèse de vitamine D3 qui sera transportée vers le foie et le rein, où elle sera transformée en 1,25 dihydroxyvitamine D3 intervenant dans la régulation du métabolisme phosphocalcique et dans le processus de multiplication et de différenciation cellulaire.

b- Épaississement de l'épiderme :

Après une irradiation UVB, les kératinocytes basaux se divisent activement à partir du troisième jour, contribuant à un épaississement du corps muqueux et du nombre de strates de la couche cornée. Après des irradiations UVB répétées, l'épaisseur de l'épiderme sera pratiquement doublée, ce qui augmente la photoprotection naturelle. En l'absence de nouvelles irradiations, la desquamation permet le retour progressif, en 5 semaines, de l'épiderme épaissi vers la normale. Les UVA, peu absorbés par l'épiderme, n'induisent en revanche pas d'épaississement de l'épiderme avec, comme conséquence, pas de photoprotection naturelle.

c- L'effet pigmentogène :

Les mélanines sont des pigments synthétisés par les mélanocytes épidermiques, ils absorbent les radiations UV. Les mélanines noires (eumélanines) ont une capacité filtrante supérieure aux mélanines rouges (phéomélanines). Deux types de pigmentations sont notés :

c-1 Pigmentation immédiate :

Après irradiation de l'épiderme par des UVA, les eumélanines présentes dans les mélanocytes et les kératinocytes subissent une photo-oxydation et une polymérisation, qui se traduisent par une pigmentation immédiate grisâtre. Ce phénomène non enzymatique est transitoire. Il ne possède pas de qualité photoprotectrice.

c-2 Pigmentation retardée :

Elle correspond au « bronzage », c'est une pigmentation adaptative qui débute 2 à 3 jours après l'irradiation et atteint son maximum après 20 jours en cas d'expositions répétées et disparaît très progressivement en 3 à 4 semaines. Elle traduit une mélanogenèse active, avec stimulation des mélanocytes épidermiques et néosynthèse de mélanine qui sera transférée aux kératinocytes avoisinants dans les couches profondes de l'épiderme. Les radiations responsables du bronzage sont les UVB car l'effet pigmentogène est maximal entre 280 et 320 nm. Les UVA peuvent également induire un bronzage mais nécessitent des doses très supérieures à celles des UVB pour produire le même effet. La stimulation de la mélanogenèse se ferait soit directement sur les mélanocytes pour les UVA, soit indirectement par des photo-produits (résidus de dimères de thymine) issus d'une agression brutale des UVB sur l'ADN des kératinocytes.

Bien que le bronzage constitue un moyen de photoprotection naturelle, il est à l'origine de la production des espèces réactives d'oxygène et des radicaux libres (Fig.33) qui ont des effets délétères sur la peau (cf 1.2).

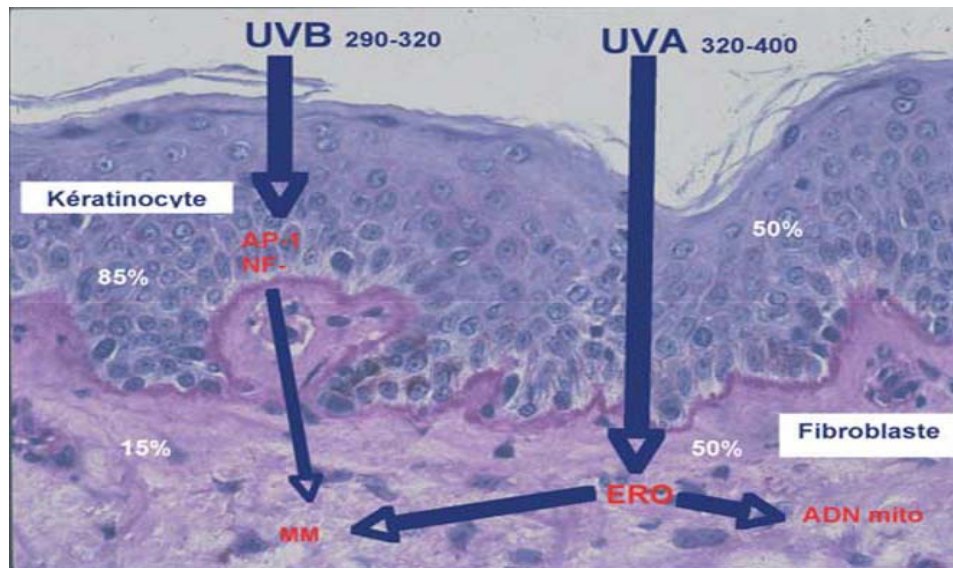


Fig. 33 : Coupe histologique illustrant les effets biologiques des UV sur les couches de la peau (5)

d- Action immunologique :

De nombreuses études expérimentales démontrent que les UV (surtout les UVB) ont un effet suppresseur sur le système immunitaire. Cette photo-immunosuppression est responsable d'une diminution des réactions d'hypersensibilité de contact et d'hypersensibilité retardée, associée à la présence de lymphocytes T suppresseurs spécifiques d'antigènes. Les UVB peuvent induire une immunosuppression locale et systémique. Les mécanismes impliqués dans la photo-immunosuppression font intervenir :

- ✓ une action directe sur les cellules de Langerhans épidermiques, les cellules de langerhans IgE+ (UVA1), les mastocytes dermiques
 - ✓ l'isomérisation de l'acide urocanique en un dérivé cisurocanique aux propriétés immunosuppressives
 - ✓ la production et la libération de cytokines par les cellules épidermiques (tumor necrosis factor, interleukine 1, IL12 et IL10)
 - ✓ l'infiltration de l'épiderme par des cellules monocytaires (CD36 +, DR+), cellules présentatrices d'antigènes.
-

- ✓ Apoptose des lymphocytes T dermiques (induction de l'expression de Fas-ligand sur les lymphocytes T irradiées via l'oxygène singulet)

L'état de tolérance immunitaire induit par les UV s'installe dans les heures qui suivent l'irradiation mais il est réversible (restauration en 3 semaines environ). Il participe à l'éclosion estivale de pathologies cutanées (herpès, pityriasis versicolor) et à l'amélioration de certaines dermatoses (psoriasis, eczémas).

L'effet immunosuppresseur explique l'effet thérapeutique des ultraviolets dans les pathologies inflammatoires.

e- Effet anti-fibrosant :

Les UVA ont une action sur le processus de sclérose cutanée, ils entraînent une diminution du collagène I et III dans le derme, ainsi qu'une stimulation de l'enzyme de dégradation du collagène, la collagénase interstitielle.

1.2- Effets délétères :

a- Accidents aigus : Érythème actinique

C'est le classique « coup de soleil », il équivaut à une brûlure superficielle due à une surexposition solaire. Le pouvoir érythématogène est maximal pour les UVB (90 %), les UVA ne sont que partiellement responsables (10 %). Cet érythème est induit par l'agression directe des UV sur les kératinocytes (altérations de l'ADN et des membranes lysosomiales) et les cellules endothéliales dermiques qui libèrent des substances (eicosanoïdes) entraînant une vasodilatation des capillaires sous-épidermiques, responsable d'érythème, œdème et douleur. Le coup de soleil apparaît plusieurs heures après l'exposition, avec un délai d'autant plus court et un aspect clinique d'autant plus intense que la surexposition a été plus importante.

b- Héliodermie :

C'est le vieillissement cutané photo-induit, dû aux expositions solaires chroniques.

Il résulte des effets cumulés et synergiques entre les UVB, les UVA et les IR sur les cellules épidermiques (kératinocytes, mélanocytes) et dermiques (fibroblastes), par le stress oxydant et les agressions par les radicaux libres.

c- Photocarcinogénèse :

Les cancers cutanés peuvent être induits par les radiations lumineuses (solaires ou artificielles). La photocarcinogénèse est un processus complexe, les UV peuvent intervenir, à tous les niveaux : initiation – promotion – transformation. Ils entraînent de nombreuses perturbations épidermiques : altérations de l'ADN (dimères de thymine, ruptures de brins, lésions oxydatives de brins, mutation du gène P 53), production de radicaux libres et immunosuppression photo-induite.

L'effet carcinogène des UV explique le siège électif des carcinomes cutanés sur les régions photo-exposées, chez les sujets à peau claire, et chez les travailleurs à l'air libre vivant dans des régions très ensoleillées, ou chez les sujets ayant reçu de fortes doses d'UV artificiels.

d- Risques oculaires :

L'exposition de la cornée aux rayons UVB et/ou UVA peut déclencher une inflammation (kératite) et une cécité passagère (ophtalmie des neiges), réversibles en quelques jours. Des expositions répétées peuvent être responsables, à long terme, de kératites chroniques ou de ptérygions.

Le vieillissement du cristallin (cataracte) est accéléré par les radiations UV induisant une opacification progressive.

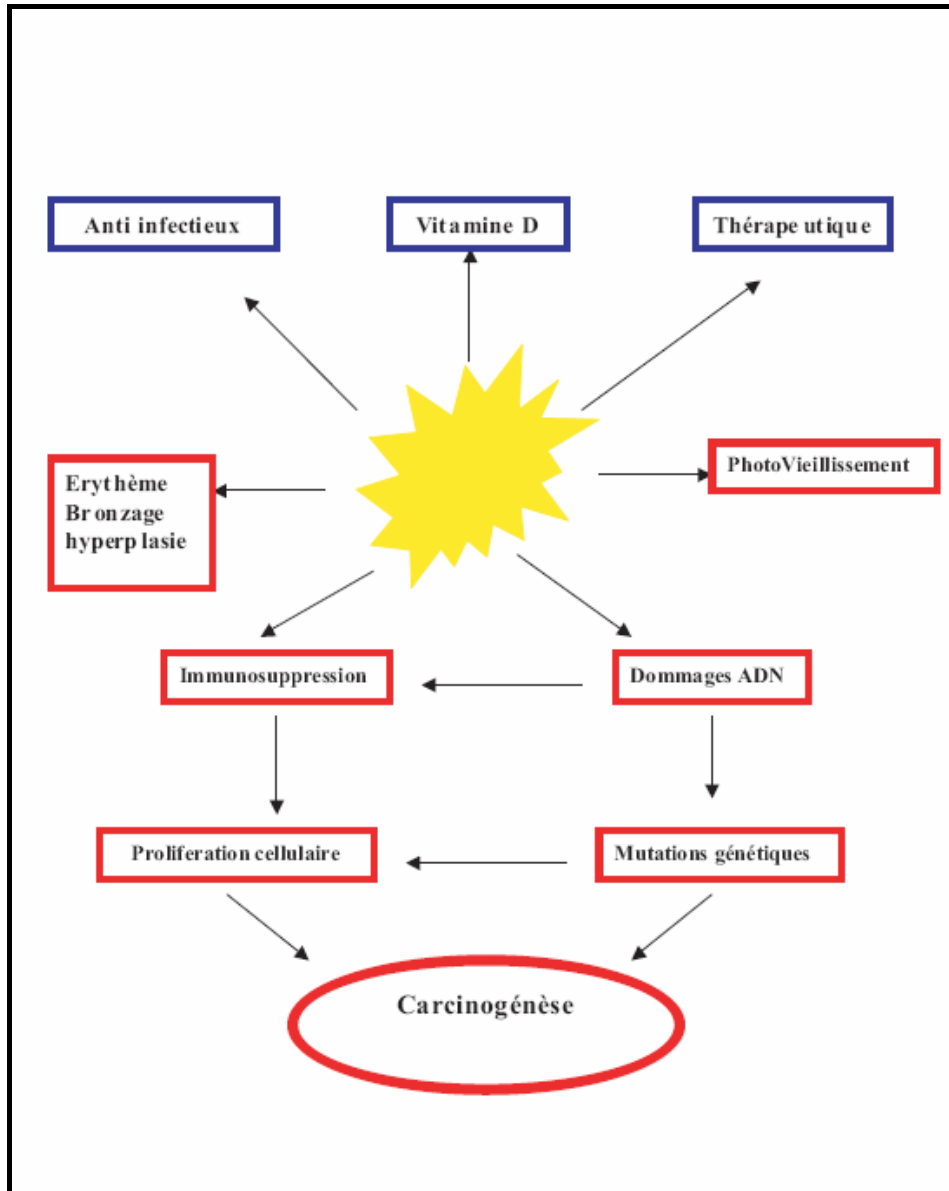


Fig. 34 : Schéma récapitulatif des effets biologiques des ultraviolets sur la peau (5)

II. Modalités de photothérapie :

La photomédecine renferme plusieurs techniques de photothérapie qui ont été utilisées avec succès dans le traitement de nombreuses dermatoses. La Puvathérapie est la photochimiothérapie de référence. Par ailleurs l'arsenal thérapeutique s'est enrichi de nouvelles sources émettant différents rayons ultraviolets : UVB à spectre étroit (TL01), UVB à spectre large, UVAB et UVA1. Toutefois, la puvathérapie et la photothérapie TL01 constituent les deux modalités thérapeutiques les plus utilisés actuellement.

1. Puvathérapie :

1.1- Principes et mode d'action

C'est une succession de réactions physiochimiques suite à l'interaction entre une molécule photosensibilisante (le psoralène) et l'ultraviolet A aboutissant à des effets biologiques thérapeutiques sur une peau pathologique.

a- Les psoralènes :

Ce sont des isomères de la famille des furocoumarines résultant de la condensation d'un noyau coumarine et d'un cycle furane. Elles peuvent être extraites à l'état naturel de certaines plantes, comme elles peuvent être synthétisées. Les psoralènes utilisés actuellement sont :

- Le 8-MOP/méthoxsalène/ammoïdine : extrait de la plante *Ammi majus linaeus* commercialisé sous le nom de Méladinine cp de 10 mg ou solution de 0,10g/100 ml ou de 0,75g/100 ml, prescrit à la posologie de 0,6mg/kg.
 - Le 5-MOP/bercaptène : extrait de l'huile de bergamote, commercialisé sous le nom de Psoraderm sous forme de cp 20 mg, administré à la dose de 1,2mg/kg. Proposé en cas d'intolérance digestive.
-

Deux types de réactions se produisent :

- Photo-addition : Sous l'effet UVA les doubles liaisons 3-4 et 4'-5' du psoralène sont activées et interagissent avec la base pyrimidique de l'ADN et conduit à un produit d'addition du psoralène sur l'ADN appelé mono-adduit.
- Réaction photodynamique : résultant en la production d'espèces réactives de l'oxygène qui ont des conséquences biologique sur l'ADN, les membranes et les protéines.

b- Effets biologiques et thérapeutiques :

Les réactions biochimiques qui se déroulent au niveau cellulaire et tissulaire se traduisent par des effets biologiques:

- *Effet antiprolifératif* : la photoréaction ADN-psoralène inhibe la synthèse de l'ADN et des protéines, et la liaison avec des récepteurs membranaires comme ceux des facteurs de croissance épidermique participe aussi à cette activité antiproliférative. Cet effet biologique explique l'efficacité de la puvathérapie dans le psoriasis.
 - *Effet immunosuppresseur* : l'effet est local et systémique. L'effet local est dû à la modification du nombre et de l'activité des cellules dendritiques présentatrices de l'antigène. Quant à l'effet systémique, il est dû à la libération de cytokines à activité immunosuppressive tels les IL-10. Cet effet immunomodulateur explique l'efficacité de la puvathérapie dans le psoriasis, le vitiligo, la pelade, le lichen plan et autres affections impliquant des mécanismes auto-immuns. Il pourrait expliquer également la survenue de certaines infections ou leurs récurrences au cours de la puvathérapie.
 - *Effet pigmentogène* : l'hypothèse expliquant cet effet est la réaction d'oxydation de L-dopa, toutefois il n'existe pas de corrélation entre le pouvoir photo-oxydant
-

et l'effet pigmentogène d'un psoralène. Cet effet biologique est recherché dans le vitiligo et les photodermatoses (renforcement de la photoprotection naturelle).

- *Effet phototoxique ou érythématogène* : variable selon le psoralène, l'agression membranaire photodynamique aboutit à la libération des prostaglandines et d'autres médiateurs de l'inflammation. Cet effet biologique constitue l'effet adverse en thérapeutique.
- *Effet mutagène* : La réparation incomplète ou défectueuse de l'ADN est à l'origine des effets photomutagènes et photocarcinogènes des psoralènes. Ce qui justifie plusieurs précautions à prendre au cours du traitement ainsi qu'un suivi rigoureux.

1.2- Méthodes de traitement

- Photothérapie orale : irradiation UVA après prise orale de psoralène, la seule méthode utilisée dans notre série.
- Photothérapie locale : application du psoralène sous forme de crème ou de lotion sur les lésions suivie d'irradiation UVA. Technique peu utilisée vu ses effets secondaires (phototoxicité, hyperpigmentation séquellaire inesthétique).
- Balnéo-puvathérapie : Immersion du corps entier ou d'une partie du corps (région palmo-plantaire) dans une baignoire contenant de l'eau avec 8-MOP à 2,4 mg/l pendant une durée de 15 min puis séchage par tamponnement suivi par l'irradiation UVA.

1.3- Protocole :

Il existe plusieurs protocoles, le protocole qui calcule la DPM (dose phototoxique minimale) qui correspond au minimum d'érythème perceptible apparaissant en moins de 72h chez un patient ayant ingéré du 8-MOP 1 à 2 h avant l'exposition à des doses croissantes de rayons UVA. Selon ce protocole, la dose initiale délivrée correspond à 30-

70% de la DPM. Il y a d'autres protocoles prédéfinis : le protocole doux, le protocole classique, le protocole agressif. Le protocole utilisé dans notre série est le protocole doux (tableau IX).

Tableau IX : Le protocole doux de puvathérapie

Phototype	Dose initiale (J/cm ²)	Progression à chaque séance (J/cm ²)	Dose maximale (J/cm ²)
II	1,0	0,25	5,0
III	1,5	0,25	7,0
IV	2,0	0,50	9,0
V	2,5	0,50	11,0
VI	3,0	1,00	12,0

1.4- Mesures de protection

a- Œil :

La protection des yeux par des coquilles est impérative avant la séance de puvathérapie, sauf en cas d'extension palpébrale de la dermatose dans la mesure où l'exposition oculaire aux UVA à paupières fermées est négligeable.

La protection doit être prolongée 12 heures après la prise du psoralène par le port de lunettes anti-UVA en cas d'exposition solaire.

b- Peau :

Du fait du risque élevé de tumeurs génitales chez les patients sous des doses élevées de puvathérapie (6), la protection des OGE par un tissu épais et opaque est obligatoire avant le démarrage de la séance.

La photosensibilisation se continue 8 heures après la prise de psoralène ce qui oblige une photoprotection vestimentaire et par des produits solaires anti-UV pour les régions exposés au soleil.

1.5- Contre-indications :

Avant la prescription d'une puvathérapie l'information du malade sur les risques à court et à long terme ainsi que sur les mesures de protection est impérative, l'interrogatoire recherche

une prise photosensibilisante antérieure, l'examen clinique s'acharne à éliminer une contre-indication (cf tableau X).

Tableau X : Les contre-indications de la puvathérapie

Contre-indications absolues	Syndrome des hamartomes basocellulaires
	Syndrome des naevi dysplasiques héréditaires
	Antécédent personnel de mélanome
	Lupus érythémateux systémique
	Dermatomyosite
	Troubles de la réparation de l'ADN (Xeroderma pigmentosum, trichothiodystrophie, Syndrome de Bloom, syndrome de Cockayne)
Contre-indications relatives majeures	Âge inférieur à 10 ans
	Grossesse, allaitement
	Antécédents de carcinome cutané
	Exposition antérieure aux radiations ionisantes ou l'arsenic
	Présence de kératoses actiniques
	Traitement immunosuppresseur concomitant
Contre-indications relatives mineures	Porphyries
	Âge inférieur à 16 ans
	Cataracte
	Pemphigoïde, pemphigus
	Traitement antérieur ou concomitant par le méthotrexate ou la ciclosporine
	Altérations hépatiques biologiques
	Insuffisance rénale
	Photosensibilité cutanée, liée ou non à des médicaments photosensibilisants
Sujet de phototype I	

1.6-Effets indésirables

Scindés en effets précoces et effets tardifs.

a- Effets secondaires précoces :

Habituellement mineurs, n'empêchent pas la poursuite du traitement.

- *Troubles gastro-intestinaux* : les nausées sont quasi-constants avec la prise du 8-MOP, dose-dépendants, justifient la prise alimentaire concomitante ou la prise d'antiémétiques, ou bien de changer le médicament par le 5-MOP. Dans notre série, 2 malades sur 11 (18,8%) ont présenté cet effet indésirable ayant régressé sous mesures symptomatiques.
 - *Sécheresse cutanée* : fréquente, cède aux émoullients.
 - *Prurit* : fréquent, il est modéré et transitoire, cède aux antihistaminiques et aux émoullients. Parfois il est résistant et impose l'arrêt transitoire de la puvathérapie.
 - *Douleurs cutanées profondes* : rares, il s'agit de douleurs diffuses et profondes avec sensation de brûlures, liées à une hyperactivité sympathique. Elles imposent l'arrêt du traitement vu l'inconfort qu'elles occasionnent.
 - *Réactions phototoxiques* : Principal accident immédiat lié au surdosage, varie d'un simple érythème à des lésions bulleuses avec brûlures de deuxième degré. L'application de dermocorticoïdes classe I et d'émoullients peuvent limiter les conséquences. La prévention repose sur une bonne gestion des doses, l'exclusion des prises médicamenteuses photosensibilisantes, et la photoprotection relative des régions non-insolées. Dans notre série 2 malades sur 11 (18,8%) ont présenté cet effet indésirable, imposant parfois un arrêt momentané des séances avec un traitement adjuvant à base d'émoullients et dermocorticoïdes.
 - *Les photosensibilisations médicamenteuses* : semblent rares au cours des photothérapies. Leur incidence est 2 fois plus élevée au cours de puvathérapie qu'au cours de photothérapie TL01 (7). Les symptômes évocateurs de photosensibilisation médicamenteuse sont : l'apparition aiguë d'une éruption photodéclenchée, érythémateuse ± vésiculobulleuse, associée à une sensation de brûlure et/ou de prurit. Les médicaments potentiellement photosensibilisants sont représentés dans l'annexe 3.
-

- *Hypertrichose* : fréquente et modérée disparaît en règle à l'arrêt du traitement, le mécanisme d'action est mal connu.
- *Conjonctivite et kératoconjonctivite* : Elles sont à prévenir systématiquement par le port de lunettes lors des séances.
- *Induction d'une dermatose* : l'aggravation d'une rosacée, induction d'une dermatite séborrhéique chez les psoriasiques, poussées d'herpès et des verrues vulgaires ont été décrites également (8). Exceptionnellement des dermatoses bulleuses ou des pathologies dysimmunitaires ont été rapportées (8, 9).
- *Effet tératogène* : lié à la prise de la méladinine, même si ce risque est jugé faible, la puvathérapie reste contre-indiquée chez la femme enceinte.
- *Papules urticariennes phototoxiques* : prédominant au niveau de la face et le tronc, elles sont provoquées par la puvathérapie et disparaissent au cours du traitement (8).

b- Effets secondaires tardifs :

Ils restent le problème essentiel du traitement.

- *Le risque oculaire* : le risque est accru de cataracte induite par la puvathérapie. Un examen ophtalmologique avant de démarrer le traitement est justifié, ainsi qu'une surveillance ultérieure tous les 6 mois. Le risque de cataracte est légèrement élevé chez les sujets ayant reçu plus de 100 séances de puvathérapie (10).
- *Le vieillissement précoce* : Une atrophie cutanée peut être notée avec des signes d'héliodermie variant de troubles pigmentaires (lentigines et éphélides) à une kératose actinique.
- *Dystrophie épidermique focale* : ce sont des altérations cutanées qui peuvent être des précurseurs de kératoses actiniques ou des carcinomes. Elles sont réversibles à l'arrêt de puvathérapie.

R.Turner et al ont examiné 40 patients ayant reçu des doses élevées de PUVA (>1000 J), 15 d'entre eux présentaient des kératoses particulières par leur aspect ponctué et par

leur localisation palmaire ou plantaire, à noter que ces patients présentaient aussi des lentigines multiples associées. Chez 6 patients d'entre eux, un antécédent personnel de cancer cutané non mélanique a été noté. De ce fait la survenue de telles lésions peut être prédictive de dommages cutanés avec possible transformation maligne (11).

- *Modifications pigmentaires* : retrouvés chez 10 à 53 % des malades (9), les lentigines sont les plus fréquentes, les éphélides, le naevus spilus, des hypopigmentations, et les mélanonychies peuvent aussi être rencontrés.
- *Carcinogénicité* : c'est la hantise du thérapeute. L'étude de M. Raiss et al est une étude rétrospective étalée sur 2 ans, chez 106 malades psoriasiques, 14 malades ayant reçu plus de 220 séances de puvathérapie avec des doses cumulatives d'UVA variant de 1460 et 3882 J/cm² ont développé des cancers cutanés non mélaniques (8 carcinomes épidermoïdes invasifs, 5 carcinomes basocellulaires, 1 kérato-acanthome), dans deux cas les carcinomes siégeaient dans les organes génitaux externes, le délai de survenue de la tumeur varie de 6 à 27 ans après la première séance de puvathérapie (6).

L'étude de Stern et al inclut 1380 patients traités par puvathérapie, 276 malades ont développé un carcinome épidermoïde dont 65% ont reçu plus de 150 séances de puvathérapie et 265 malades ont développé un carcinome basocellulaire dont 54% ont reçu plus de 150 séances de puvathérapie (16%). Le risque de développer un carcinome épidermoïde après puvathérapie est 12,8 fois supérieur chez les malades exposés à un nombre de séances supérieur à 150 par rapport à ceux exposés à un nombre inférieur à 120 séances après une durée moyenne d'exposition de 6 ans (8, 10).

D'autres facteurs interviennent dans la survenue de tumeurs :

- Le phototype
 - Age précoce de début de photothérapie
 - Risque élevé pour les zones non habituellement insolées, le risque au niveau des OGE est 5 à 15 fois supérieur par rapport aux autres régions.
 - Surexposition solaire, les radiations ionisantes, arsenic...
-

Dans notre étude le recul est insuffisant pour déceler cet effet indésirable à long terme, toutefois les patients sont sensibilisés de l'intérêt de la surveillance même après l'arrêt du traitement. Et pour limiter ce risque carcinogène de la puvathérapie qui est dose-dépendant, des mesures s'imposent :

- Respecter les contre-indications (cf tableau II)
- Respecter les doses :
 - pour une cure : 100 à 150 J/cm²
 - pour une vie : 150 à 200 séances, soit une dose cumulative <1000 J/cm² pour le phototype clair et <1500 J/cm² pour les phototypes foncés.
- Respecter les moyens de photoprotection

2. Photothérapie TL01 :

UVBthérapie sélective de développement récent dont le spectre d'action thérapeutique se situe à l'onde 313 nm. Conçue au début pour le psoriasis, ses indications ont été élargies au fil des années.

2.1- Principes et mode d'action

Le maximum d'effet thérapeutique pour le minimum d'effet érythématogène est obtenu dans la bande 311-312 nm. Cette émission spectrale étroite presque monochromatique permet d'exclure les longueurs d'ondes érythématogènes.

A la différence de la puvathérapie, la photothérapie TL01 ne nécessite pas de prise médicamenteuse. Ces UVB possèdent une énergie suffisante pour déclencher une réaction photochimique du chromophore entraînant des conséquences sur le fonctionnement cellulaire (cf effets des UV).

2.2- Protocole :

Il y a le protocole qui se base sur le calcul de la DEM (dose érythémateuse minimale) qui correspond à la plus faible dose d'UVB qui cause un érythème perceptible 18 à 24h après l'exposition. En cas de non calcul de la DEM, d'autres protocoles proposent de débiter par 0,2J/cm² et d'ascensionner de 20% en absence d'érythème, de 10% en cas d'érythème discret, et à la même dose en cas d'érythème franc (5).

La détermination du phototype de peau est le premier pas important pour déterminer la dose initiale de la photothérapie. La tolérance aux ultraviolets diffère d'une personne à l'autre selon la capacité de la peau à pigmenter.

2.3- Effets secondaires :

a- Effets à court terme :

- *Xérose et prurit* : fréquents mais ne nécessitent pas l'arrêt du traitement en l'absence d'érythème. Dans notre série, 6 cas soit (13%) ont présenté ces effets indésirables qui cèdent généralement au traitement symptomatique (émollient, anti-histaminiques).
- *Érythème phototoxique* : principal incident de la photothérapie qui relève d'un surdosage ou d'une photosensibilisation. La photothérapie TL01 est réputée moins érythématogène, dans notre série 08 cas soit (17,3 %) ont présenté cet effet indésirable (Tableau XI).

Tableau XI : Survenue de phototoxicité au cours de la photothérapie TL01

Auteurs	Nombre de patients	Mode de photothérapie	Phototoxicité
Kumar Y et al (12)	150	TL01	6%
Nicolaidou E et al (13)	70	TL01	8%
Notre série	46	TL01	8,6%

- *Les accidents de photosensibilisations* : prévenus par l'interrogatoire par la recherche des médicaments photosensibilisants (cf annexe 4). Ce risque est inférieur en photothérapie TL01 par rapport à la puvathérapie (7).
- *La conjonctivite et la kératoconjonctivite* : à prévenir par le port de lunettes au cours de la séance.
- *Poussées récurrentes d'herpes et infections cutanées*: dues à l'état d'immunodépression induit par la photothérapie; dans notre série 5 cas soit (10,8%) ont présenté une poussée d'herpès labial et 03 cas soit (6,5%) ont présenté autres infections cutanées (2 mycoses, 1 furoncle).

La réactivation d'une kératite herpétique a été décrite dans la littérature chez une patiente psoriasique sous photothérapie TL01 imposant l'arrêt de la photothérapie, ainsi la photothérapie a été ajoutée comme facteur de réactivation des infections latentes à HSV (14).

La folliculite à Demodex a été décrite chez une patiente atteinte de psoriasis mise sous photothérapie TL01. Après la deuxième séance de photothérapie, la patiente développait une folliculite faite de fines pustules localisées au niveau du visage surtout les paupières et au niveau du tronc. L'examen au microscope en immersion du contenu des pustules retrouvait une grande quantité de Demodex folliculorum qui constitue un hôte habituel des follicules pilo-sébacés. Un traitement local et général par métronidazole permettait une guérison rapide (15).

- *Troubles pigmentaires*: ont été décrit chez les patients psoriasiques traités par photothérapie TL01, soit à type de dépigmentation (16) ou d'hyperpigmentation (16), rattachés par certains auteurs à la formation d'anneaux de Woronoff résultant d'une altération de la pigmentation (17).

b- Effets à long terme :

- *Héliodermie* : augmentée par la multiplication des séances.
- *Cataracte* : Les UVB induisent la cataracte, imposant ainsi la protection oculaire pendant la séance, à la différence de la puvathérapie où la protection doit se continuer après les séances vue la prise médicamenteuse photosensibilisante.
- *Carcinogénèse* : Le risque carcinogène de la photothérapie UVB TL01 est mal connu, aucune étude n'a documenté une augmentation du nombre de cancers cutanés parmi les patients traités par photothérapie TL01 (18, 19).

Weischer M et al ont fait un suivi de 68 mois chez 195 patients psoriasiques traités par photothérapie UVB (spectre large et spectre étroit) dont 126 patients ont été traités par photothérapie TL01, ils n'ont pas recensé de risque élevé de cancers cutanés (20).

2.4- Contre-indications :

La photothérapie TL01 partage les mêmes contre-indications que la puvathérapie (cf contre-indications de puvathérapie), sauf dans certaines situations : la photothérapie TL01 n'est pas contre-indiquée chez l'enfant, au cours de la grossesse, dans l'insuffisance rénale, et dans l'insuffisance hépatique.

3. Surveillance au cours de la photothérapie (TL01, PUVA):

L'idéal est d'établir un carnet de suivi comptabilisant le nombre de séances effectuées et éventuellement la dose cumulative d'UV qui sera remis au patient pour que le médecin gère mieux le capital photothérapique du patient. Les patients ayant bénéficié d'un traitement prolongé par photothérapie doivent avoir un suivi dermatologique annuel et prolongé surtout si le nombre de séances cumulatives d'UVA et/ou d'UVB est supérieur à 200, si le traitement a été débuté dans l'enfance, ou si le nombre de séance dans l'enfance dépasse 100 (21).

4. Autres types de photothérapies :

3.1- Photothérapie dynamique :

Elle repose sur l'utilisation combinée d'une substance photosensibilisante administrée par voie intraveineuse ou topique et l'irradiation lumineuse qui va déclencher un stress oxydatif et une apoptose consécutifs à une réaction photodynamique qui se prolonge sur plusieurs semaines, ce qui oblige une bonne photoprotection.

Les substances utilisées en photothérapie dynamique sont multiples :

- L'hématoporphyrine : commercialisée sous le nom de Photophrin[®], son AMM a été obtenue en 1993 au Canada pour les cancers de la vessie, et en 1996 en France pour les cancers du poumon et de l'œsophage. Ses indications sont élargies en Dermatologie (cf indications).
- L'acide amino-lévulinique : précurseur des porphyrines, destinée à une application topique avec pansement occlusif.
- Produits en cours d'étude : les porphines (neurotoxicité), les phtalocyanines, les dérivés chlorines...

L'irradiation recourt à une lumière polychromatique dans un intervalle d'onde situé entre 630 et 635 nm. La possibilité de l'utilisation du laser dans la photothérapie dynamique a permis d'étendre son indication à toute partie du corps par endoscopie.

Les applications de la photothérapie dynamique en dermatologie sont multiples:

a- kératoses actiniques :

Lésions pré-cancéreuses fréquentes, le risque de transformation en carcinomes spinocellulaires apparaît faible mais réel. Ce qui impose le traitement de ces lésions.

De nombreuses études ont démontré l'efficacité de la photothérapie dynamique dans le traitement des kératoses actiniques du cuir chevelu et du visage avec des taux de rémission complète variant de 69 à 93%, les lésions acrales répondent moins (22).

En pratique deux séances sont suffisantes pour traiter ces lésions.

b- carcinomes basocellulaires superficiels :

Le carcinome basocellulaire est le cancer cutané le plus fréquent, survenant dans la grande majorité des cas après 50 ans (23). Il se développe principalement sur les zones les plus photoexposées, en particulier le visage. On distingue cliniquement et histologiquement quatre formes : les formes nodulaires simples, les formes superficielles, les formes infiltrantes, les formes térébrantes.

En ce qui concerne les carcinomes basocellulaires superficiels, des études ont montré leur excellente réponse à la photothérapie dynamique variant de 85% à 93% avec un taux de récurrence après un an moindre (22).

En ce qui concerne les carcinomes basocellulaires nodulaires, il est nécessaire de pratiquer un curetage préalable des lésions pour obtenir de bons résultats thérapeutiques.

Les carcinomes basocellulaires sclérodermiformes de par leur profondeur et leur fibrose ne permettent pas une diffusion suffisante du photosensibilisant.

Les carcinomes basocellulaires pigmentés, de par leur pigmentation, ne permettent pas à la lumière visible de pénétrer suffisamment profondément dans les tissus pour y exercer son effet thérapeutique.

c- Maladie de Bowen :

C'est un carcinome intra-épithélial d'évolutivité lente et la transformation en un carcinome épidermoïde invasif peut survenir après des années d'évolution.

La photothérapie dynamique est efficace en terme de blanchiment des lésions et du résultat esthétique, elle est réservée aux lésions de grande taille et/ou multifocales ainsi qu'aux lésions des membres inférieurs survenant sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique (24).

d- Psoriasis :

Le principal avantage par rapport à la photothérapie conventionnelle est l'effet prolongé de la réaction photodynamique qui permet de diminuer le nombre de séances et de diminuer le risque mutagène, cet avantage reste théorique(5).

e- Affections virales :

La voie topique est efficace dans les verrues vulgaires et les condylomes génitaux (5).

Les effets secondaires sont dominés par la photosensibilité prolongée pour la voie systémique, des signes généraux peuvent se rencontrer lors de la perfusion du produit, mais considérés comme rares et peu sévères. Pendant l'irradiation une douleur au niveau du site tumoral peut être rencontrée, d'où la nécessité d'une anesthésie locale.

3.2 - Photothérapie UVB à spectre large :

Utilise des lampes UVB à vapeur de mercure basse pression, La dosimétrie est faite à partir de capteurs intégrés à la cabine et les doses sont en mJ/cm^2 . Les protocoles de photothérapie UVB tiennent habituellement compte de la dose érythémateuse minimale (DEM) qui se situe, selon le phototype, entre 30 et 80 mJ/cm^2 . La dose de début de traitement est habituellement de 70 % de la DEM soit de 20 à 60 mJ/cm^2 . La progression de dose est de 20 % à chaque séance en l'absence d'érythème jusqu'à une dose maximale de 200 à 400 mJ/cm^2 . La photothérapie TL01 a supplanté la photothérapie UVB à spectre large en raison de son effet moins érythématogène (150 $\text{mJ} < \text{DEM TL01} < 400 \text{ mJ}$ versus 10 $\text{mJ} < \text{DEM UVB large spectre} < 35 \text{ mJ}$) (25).

3.3- Photothérapie UVA1 :

La source UVA à haute pression délivre de très fortes doses d'UVA de grande longueur d'ondes appelées UVA1 situées entre (340–400 nm) sans émission d'UVB, elle constitue la partie la moins énergétique et la plus pénétrante des UVA, leur action s'exerce jusqu'au derme profond.

Les UVA1 ont été utilisés essentiellement dans la dermatite atopique, et la sclérodermie localisée, une utilisation dans des cas épars a été rapportée dans la littérature : fasciite éosinophilique de Shulman, nécrobiose lipidique, porphyrie pansclérotique, lichen scléro-atrophique extra-génital, maladie du greffon de l'hôte (26).

Compte tenu du caractère récent de cette technique, aucune étude n'a été publiée concernant ses effets indésirables jugés faibles (27).

3.4- Photothérapie UVAB :

Elle se rapproche de l'héliothérapie naturelle, deux sources sont utilisées :

- Les tubes Wolf Helarium permettant de réaliser la Selective UV. Photothérapie (SUP) utilisée en Allemagne.
- l'irradiation simultanée UVB (initialement large spectre, remplacée par les TL01) et UVA (sans prise de psoralène) dans les cabines d'irradiation mixte.

L'indication principale de la photothérapie combinée UVAB est la dermatite atopique, elle permet un bon résultat thérapeutique en 6 semaines, 90% des sujets blanchissent en 18 à 25 séances, elle n'exempte pas du risque de rechute (28).

3.5- UVB spectre monochromatique :

UVB monochromatiques de longueur d'onde 308 nm sont plus efficaces pour induire l'apoptose des lymphocytes T et l'immunodépression, ce qui encourage leur utilisation dans le traitement de plusieurs dermatoses (vitiligo, psoriasis...). Ces rayons se retrouvent dans deux modalités thérapeutiques :

- **Laser excimer** : utilisé depuis 1997 dans le traitement du psoriasis, il émet une longueur d'onde de 308 nm grâce à l'utilisation du gaz xénon-chlore. La transmission du faisceau se fait par une fibre optique permettant une émission de lumière cohérente et pulsée, qui peut atteindre même les zones inaccessibles tels que les plis et de traiter sélectivement les zones atteintes sans irradier les zones saines (photothérapie ciblée). L'irradiance du laser excimer est plus élevée que celle de la photothérapie TL01. La tolérance du traitement est bonne, les effets secondaires immédiats sont limités à un érythème et à de rares lésions bulleuses.
 - **Lampe excimer** : ou MEL (Monochromatic Excimer Light) émet aussi un rayonnement UVB monochromatique mais non cohérent et non pulsé. La MEL est 17 fois plus puissante que l'UVB TL01, elle permet une irradiation sélective. Utilisée dans le psoriasis, et le vitiligo peu étendu.
-

III. Indications de la photothérapie :

1 – Vitiligo

L'hypomélanose la plus fréquente, elle touche 0,1 à 2% de la population générale (29), caractérisée par la disparition focale des mélanocytes de l'épiderme, des follicules pileux et des muqueuses. C'est une affection génétiquement déterminée de pathogénie inconnue. Dans plus d'un tiers des cas le vitiligo est familial (9, 23), dans notre série 6 cas sur 22 soit (26,2%) ont des cas similaires dans la famille.

La repigmentation de la peau vitiligineuse peut provenir soit d'un apport chirurgical au cours d'une greffe mélanocytaire, ou par stimulation des mélanocytes des réservoirs folliculaires et épidermiques.

Plusieurs modalités thérapeutiques de photothérapie peuvent être utilisées. Cependant, il est difficile de comparer l'efficacité des différentes modalités, ainsi que les résultats des différentes études parce qu'il n'existe pas d'outil biométrique validé pour évaluer la sévérité de la maladie et la réponse au traitement, et par conséquent, il n'existe pas de méta-analyses pour ce type de traitements.

Les différentes modalités de photothérapie utilisées dans le vitiligo sont :

1-1 Photothérapie TL01 :

De nombreuses études ont montré l'efficacité et la bonne tolérance de la photothérapie UVB à spectre étroit dans le traitement du vitiligo (tableau XII), elle permet la repigmentation des lésions de vitiligo en stimulant le réservoir mélanocytaire du follicule pileux (aspect moucheté de la repigmentation), et par son effet immunomodulateur, en effet elle induit une déplétion des cellules de langerhans par apoptose ce qui conduit à une immunodépression locale et donc une action régulatrice dans le sens d'une diminution du phénomène d'auto-immunité incriminé dans la physiopathologie du vitiligo. Les extrémités constituent des zones résistantes au traitement, en raison de leur faible densité en follicules pileux (30).

La photothérapie TL01 permet d'obtenir une repigmentation variable allant de 15% à plus de 75%, une repigmentation satisfaisante (>75%) est obtenue chez les deux tiers des patients après au moins un an de traitement (13). Son efficacité a été même décrite chez les patients ayant un vitiligo recalcitrant, permettant chez 42% d'entre eux une repigmentation de plus de 50% des lésions vitiligneuses du visage, tronc et membres (34).

Les patients qui répondent au premier mois ont plus de chance d'atteindre un taux meilleur de repigmentation, et les patients de phototype III à V obtiennent une meilleure repigmentation au niveau du visage (13).

Dans notre série, 6 cas soit 33% des patients répondeurs ont obtenu une repigmentation de plus de 75% dans un délai moyen de 6 mois.

L'association tacrolimus-TL01 n'a pas montré une différence significative par rapport à la photothérapie TL01 seule (31).

Tableau XII : les études de la littérature à propos du traitement du vitiligo par la photothérapie TL01

Auteurs	Nombre de patients	Séances/ semaine	Durée du traitement	Réponse thérapeutique
Westerhof and Nieuweboer-Krobotova (32)	51	2	1 an	Repigmentation >75% chez 63% des patients
Natta et al (33)	60	2	5 mois à 2 ans	Repigmentation >75% chez 33% des patients
Hamzavi et al (34)	22	3	6 mois	Repigmentation partielle chez 43%
Nicolaidou et al (13)	70	2	> 1,5 an	Repigmentation >75% chez 34.4% des patients ayant des lésions faciales et chez 7.4% des patients ayant les lésions sur le corps.
Notre série	22	3	6mois-1 an	Repigmentation >75% chez 33% et repigmentation partielle chez 33%

1-2 Puvathérapie :

La puvathérapie en vitiligo a été largement supplantée par la photothérapie TL01. Dans notre série aucun patient n'a été traité par puvathérapie.

A la différence de la photothérapie TL01, la puvathérapie induit une hyperpigmentation de la peau normale d'où une accentuation du contraste mal vécu chez le patient.

S. Yones et al ont fait une étude randomisée à double aveugle visant à comparer l'efficacité de la puvathérapie avec celle de la photothérapie TL01 chez deux groupes de 25 patients atteints de vitiligo non segmentaire. Les patients ont reçu leur photothérapie à raison de 2 fois par semaine. Les principaux critères de jugement sont la surface repigmentée au sein de la zone affectée après 48 séances de thérapie, et à 12 mois après la fin du traitement. La moyenne des séances reçues était de 47 dans le groupe puvathérapie et de 97 dans le groupe UVB-TL01, cette différence est expliquée par la tolérance et les effets indésirables moindres au cours de la photothérapie TL01. À la fin du traitement, 16 patients (64%) du groupe UVB-TL01 ont obtenu une repigmentation supérieure à 50% comparativement à 9 (36%) des 25 patients sous puvathérapie. Douze mois après l'arrêt du traitement, les résultats de la photothérapie TL01 ont été maintenus (35).

1-3 Laser excimer :

Depuis 2001, Batlas a introduit le laser excimer dans l'arsenal thérapeutique pour traiter le vitiligo. Plusieurs études ont confirmé son efficacité et sa rapidité d'action. Deux à trois séances hebdomadaires pour une durée de 1 à 6 mois permettent une repigmentation de 79% à 100% des plaques vitiligineuses traitées (29). Le laser excimer permet une irradiation sélective de la peau lésionnelle, la repigmentation obtenue est plus rapide et plus étendue que la photothérapie TL01. Les zones qui répondent mieux sont le visage, le cou et le tronc. Les mains et les pieds sont UV résistantes. Les résultats sont maintenus constants après un an de suivi. Les effets secondaires notés sont minimes, limités à un érythème et de rare lésions bulleuses (29).

En raison de sa petite surface d'irradiation, le laser excimer est réservé au vitiligo ne dépassant pas 20% de la surface corporelle. Il présente l'inconvénient du coût très élevé.

2- Psoriasis

Le psoriasis étendu (> 40% de la surface corporelle) est l'indication la plus classique avec une efficacité démontrée. Le psoriasis pustuleux ou érythrodermique constituent des contre-indications, car ils peuvent s'aggraver sous photothérapie (4, 9).

2-1 Puvathérapie :

Le 8-MOP est administré par voie orale 2 heures avant l'irradiation, à la posologie 0,6mg/kg. L'application de psoralène local est préférable dans les atteintes palmo-plantaires. Le protocole utilisé est le protocole « doux » où les doses correspondent à la moitié de la dose phototoxique minimale (DPM), les doses d'UVA sont plus efficaces lorsqu'elles sont situées entre la moitié et les deux tiers de la DPM (9,10).

Certaines études ont montré que les lésions psoriasiques traitées par 8-MOP blanchissent rapidement que celles traitées par le 5-MOP, à 6 semaines (10). Le 8-MOP est le psoralène utilisé chez les malades de notre série.

Le rythme des séances est de trois fois par semaine intercalés de 48h, une fois le blanchiment atteint un arrêt est prévu brutalement ou progressivement. Un traitement d'entretien n'est pas justifié (9, 10).

Chez les enfants atteints de psoriasis sévère la puvathérapie n'est plus indiquée depuis l'avènement de la photothérapie TL01 (9, 36).

Le blanchiment complet ou quasi-complet sous doses subérythémales est obtenu dans 80% à 95% en 15 à 30 séances pour une dose cumulative moyenne d'UVA de 100 J/cm² (60 à 150 J/cm²) (10).

Dans une étude randomisée, en double aveugle, Sivanesan SP et al ont évalué le score PASI chez 40 patients atteints de psoriasis en plaque, dont 30 étaient sous puvathérapie et

10 sous UVA et placebo. 18 patients (60%) dans le groupe PUVA ont obtenu une amélioration de 75% du score PASI après 12 semaines de traitement versus 0% pour le groupe UVA placebo (75).

Certaines localisations du psoriasis sont réfractaires à la puvathérapie (coudes, genoux, jambes) ou inaccessibles aux UV (pubis, OGE, sillon interfessier).

La puvathérapie est indiquée en première intention dans le psoriasis en grandes plaques épaisses, et en cas de psoriasis résistant à la photothérapie TL01 (10, 30).

Dans notre série, 4 malades psoriasiques ont été mis sous puvathérapie, le blanchiment a été obtenu dans 50% en 10 à 20 séances.

Les traitements locaux (kératolytiques, dermocorticoïdes, calcipotriol) ou systémiques (rétinoïdes) agissent en synergie avec la puvathérapie.

La ré-puvathérapie est l'association synergique du rétinoïde et de la puvathérapie. Elle consiste à administrer un rétinoïde à la dose moyenne de 0,5 mg/kg/j pendant les 15 jours qui précèdent la mise en route de la puvathérapie. Cette association permet de réduire la dose d'irradiation nécessaire pour obtenir le blanchiment et augmenter la qualité des résultats. Lorsque la rémission est obtenue, la puvathérapie est arrêtée et un traitement d'entretien par de petites doses de rétinoïdes est poursuivi (37). Les propriétés anti-carcinogènes des rétinoïdes permettent d'espérer une diminution du risque photocarcinogène.

2-2 Photothérapie TL01 :

La photothérapie TL01 est proposée d'emblée dans les psoriasis en petites plaques superficielles étendues. C'est le traitement de choix chez l'enfant et la femme enceinte (38).

La photothérapie TL01 à raison de 3 séances par semaine induit un blanchiment complet chez 60 à 90% des patients en 20 à 40 séances. Cette efficacité est nettement meilleure dans le psoriasis en gouttes ou le psoriasis nummulaire (38).

E. Snellman et al ont montré l'efficacité de la photothérapie TL01 comparativement à la puvathérapie chez deux groupes de 9 psoriasiques. La diminution du score PASI (Psoriasis Area

and Severity index) a été plus importante chez le groupe traité par TL01 que par PUVA (77% versus 45%) (39).

Dans le psoriasis en grandes plaques épaisses, la puvathérapie est plus efficace que la photothérapie TL01 avec un blanchiment dans 90% des cas en 15 à 30 séances par voie orale pour une dose cumulée de 100 J/cm². Plusieurs associations thérapeutiques sont proposées avec la photothérapie TL01 afin d'optimiser l'efficacité du traitement : acitrétine, dermocorticoïdes, calcipotriol...

W. Woo et al ont montré dans une étude randomisée en double aveugle chez deux groupes de 25 malades psoriasiques, un groupe reçoit la photothérapie TL01 seule et l'autre groupe reçoit en association le calcipotriol, que la différence du score PASI (Psoriasis Area and Severity index) entre les deux groupes n'est pas significative, cependant l'adjonction du calcipotriol permet la réduction de la durée du traitement ainsi que la dose totale délivrée (une réduction de 30%) (40).

2-3 Laser excimer

Le psoriasis est la dermatose pour laquelle ce traitement possède le plus de recul, il s'agit de la première indication du laser excimer à 308 nm. À la différence de la photothérapie TL01, le laser excimer, par son caractère sélectif est réservé aux psoriasis peu étendus.

De nombreuses études ont évalué l'intérêt du laser excimer à 308 nm dans le traitement du psoriasis (cf tableau XIII). Plusieurs études ont montré l'efficacité de ce laser en améliorant les lésions plus rapidement qu'avec la photothérapie UVB à spectre étroit (41). Les auteurs en s'appuyant sur le caractère très sélectif de ce traitement, ont proposé des fluences très élevées (8 à 16 DEM) permettant d'obtenir d'excellents résultats en termes d'efficacité et de nombre de séances (1 à 6 séances en moyenne pour obtenir un blanchiment des lésions (42). Les effets secondaires immédiats souvent majeurs, à type de brûlures et de phlyctènes entraînant des douleurs importantes, et les possibles effets à long terme de telles irradiations (le risque de cancers cutanés), ont progressivement conduit les auteurs à utiliser de plus faibles fluences, dix

séances en moyenne sont nécessaires pour obtenir un blanchiment des lésions avec une durée moyenne de rémission de 3 mois et demi. Les effets secondaires ont été limités à un érythème et à une hyperpigmentation transitoire (41).

L'adjonction du calcipotriol avec le laser excimer donne de bons résultats par rapport à la monothérapie (45).

Tableau XIII : Les études de la littérature à propos du traitement du psoriasis par le laser excimer

Auteurs	Nombre de patients	Nombre de séances/semaine	Dose	Total de séances	Résultats	Effets secondaires	Durée de rémission
Bonis et al (41)	10 (06 sous TLO1)	03	0,5 DEM	8,3	Disparition complète (supérieure aux UVB TL01 en dose cumulée et nombre de séances)	Érythème léger hyperpigmentation	NR
Trehan et al (42)	18	1 Séance unique	8/16 DEM	unique	Amélioration > 75 % pour 11 patients/16	Érythème, bulles, Douleurs modérées	Rémission 4 mois pour 5 patients, et récurrence pour tous à 6 mois
Taneja et al (43)	18	2	Fonction de l'épaisseur de la plaque	10	Disparition complète	Érythème	NR
Feldman et al (44)	124	2	3 DEM	10	Amélioration >90% chez 50%	Erythème, bulles, hyperpigmentation	NR

NR : non renseigné

3- Pelade

La pelade est une pathologie fréquente de l'enfant et de l'adulte jeune, à fort retentissement psychosocial. Les recherches s'acheminent vers une maladie auto-immune où le rapport CD4/CD8 est perturbé, apparaissant sur un terrain génétique prédisposant.

3-1 Puvathérapie :

La puvathérapie reste un traitement de référence dans les pelades importantes de l'adulte. Elle consiste en la prise per os ou l'application locale d'un psoralène et l'irradiation de la peau par des rayons UVA.

La puvathérapie agirait peu par son effet adverse trichogène, que par lymphotoxicité sur certains lymphocytes CD4 + et surtout par action sur les cellules de Langerhans.

La dose maximale délivrée par séance varie de 8 à 20 J/cm² selon les auteurs (46).

La puvathérapie est efficace dans 35% à 74% des cas, la dose cumulative est variable de 100 à 200 J/cm² au début de repousse jusqu'à 550 J/cm² pour une puvathérapie totale. Le début de réponse thérapeutique est noté à la 30^{ème} séance, et le maximum de réponse est noté à la 50^{ème} séance. Une absence de repousse à 30 séances, ou une absence d'homogénéité de la repousse à 40 séances doivent faire cesser le traitement (9, 46).

Dans notre série la puvathérapie a été efficace chez deux patientes (33%), la réponse thérapeutique a été obtenue à la 30^{ème} séance. L'évolution a été marquée par une rechute chez une patiente 5 mois après l'arrêt de la puvathérapie.

La puvathérapie est efficace, mais son taux de rechute est important, en particulier pour une pelade ancienne (+ de 5 ans) (46). Le tableau suivant (tableau XIV), compare les différentes études dans le traitement par puvathérapie dans la pelade :

Tableau XIV : Etudes comparatives du traitement de la pelade par la puvathérapie

Référence	Réponse complète	Réponse complète avec rechute	Réponse complète durable	Durée de suivi
C. Taylor et al (47)	50%	42%	29%	5 mois
E. Healy (48)	53%	56%	23%	2 ans
K. Whitmont (49)	53%	21%	42%	5 ans

3-2 Laser excimer

Par son effet apoptotique sur l'infiltrat lymphocytaire T, le laser excimer à 308 nm représente une alternative thérapeutique dans la pelade.

Des cas anecdotiques et des petites séries suggèrent l'efficacité de ce laser.

Zakaria. W et al ont réalisé une étude prospective comparative intra-individuelle en évaluant ce nouveau traitement sur 9 patients (7 femmes et 2 hommes), 5 avaient une pelade en plaques, 3 une pelade universelle et 1 une pelade totale. Deux séances hebdomadaires jusqu'à l'obtention d'une repousse totale ou d'un maximum de 24 séances ont été réalisées. Chez chaque patient, au moins une plaque témoin n'a pas été traitée. La fluence de départ était de 50 mJ/cm² au dessous de la DEM. Les doses étaient augmentées progressivement. Tous les patients avec une pelade en plaques ont eu une repousse allant de 50 à 100%. Les 2 repousses totales ont été obtenues après 7 et 16 séances. Aucune des pelades décalvantes totales ou universelles n'a eu de repousse après 24 séances. Aucune repousse n'a été observée sur les plaques témoin. Les effets secondaires ont été limités à un érythème modéré et à une hyperpigmentation (50).

La repousse rapide, observée uniquement en zone traitée, et les effets secondaires limités associés à une excellente tolérance suggèrent que le laser excimer à 308 nm pourrait être une bonne alternative thérapeutique pour les pelades en plaques. Les résultats sont par contre décevants pour les pelades décalvantes totales ou universelles.

4- Dermatoses lympho-prolifératives:

4.1 Mycosis fongoïde :

Le mycosis fongoïde (MF) est un lymphome cutané T CD4+ épidermotrope. La radiothérapie entraîne d'excellents résultats mais sa lourdeur et ses effets secondaires font généralement réserver ce traitement à des lésions très nodulaires difficiles à traiter par les autres approches thérapeutiques. L'efficacité de la photothérapie a été montrée, notamment dans le traitement des stades peu infiltrés.

a- La puvathérapie :

Elle a une grande place dans le traitement des lymphomes cutanés, elle est devenue le traitement de première intention dans le mycosis fongoïde vu son efficacité notamment aux stades initiaux IA, IB et IIA (Tableau XV), par contre les formes tumorales et érythrodermiques sont moins sensibles à la puvathérapie. Le protocole utilisé est le même que le protocole « doux » dans le psoriasis avec une période d'attaque de 3 séances par semaines jusqu'au blanchiment, avec maintien d'un traitement d'entretien parfois indéfini. Un blanchiment sera obtenu en 3 mois dans 80% des stades 0 et IA et dans 60% dans les stades IB, avec une rémission de durée moyenne de 1 an (9, 51).

Tableau XV : classification TNM du mycosis fongoïde

Stade	T	N	M	Description
IA	T1	N0	M0	Plaques localisées <10% SC
IB	T2	N0	M0	Plaques diffuses > 10% SC
IIA	T1-2	N1	M0	Plaques et adénopathie (ADP)
IIB	T3	N0-1	M0	Tumeur +/- ADP
III	T4	N0-1	M0	Erythrodermie +/- ADP
IVA	T1-4	N2-3	M0	Lymphome nodulaire
IVB	T1-4	N0-3	M1	Atteinte viscérale

Dans notre série un seul malade présentant un mycosis fongoïde stade IB a été mis sous puvathérapie, la régression des lésions a débuté dès la 6^{ème} séance, et le blanchiment complet a

été obtenu en un mois et demi (14^{ème} séance). Le total de séances reçues était de 55 séances pendant 5 mois.

b- Photothérapie TL01 :

Cette thérapeutique peut aussi être proposée au cours du mycosis fongoïde. Gonca et al ont utilisé la photothérapie TL01 chez 14 patients ayant un mycosis fongoïde IA-IB, une réponse complète a été notée chez 11 patients soit (78%) après 25 séances, un traitement d'entretien a été maintenu pendant 18 mois, la rémission a duré 26 mois chez 8 patients qui ont continué leur suivis (52). Malgré le faible échantillonnage, les résultats de cette série suggèrent que la photothérapie TL01 peut être une alternative thérapeutique dans le traitement du mycosis fongoïde.

La photothérapie TL01 est réservée au mycosis fongoïde stade IA, et la puvathérapie aux stades IB et IIA en raison de la capacité des UVA à pénétrer profondément dans la peau (51). Il n'y a pas de recommandations concernant l'indication d'un traitement d'entretien et le schéma thérapeutique à suivre (51).

c- Laser excimer 308 nm :

T. Passeron et al ont réalisé une étude rétrospective anatomo-clinique sur 10 malades atteints de mycosis fongoïde afin d'évaluer l'efficacité du laser excimer à 308 nm dans cette indication.

Dix malades ayant un mycosis fongoïde confirmé histologiquement, ont été inclus dans l'étude. Un traitement par laser excimer à 308 nm a été réalisé sur un total de 29 lésions dont 25 lésions peu ou pas infiltrées, trois plaques infiltrées et un nodule. Après détermination de la dose érythémateuse minimale, les séances ont été débutées au rythme de deux par semaine avec une augmentation progressive des doses en fonction de la tolérance. Des biopsies cutanées ont été réalisées avant, à la fin et à distance du traitement.

86% pour cent des lésions peu ou pas infiltrées ou en plaques étaient en rémission complète à la fin du traitement et 14% en rémission partielle. Le nombre moyen de séances a été

de 15 (6 à 46 séances), soit une durée moyenne de traitement de 2 mois. 19 lésions ont pu être suivies à distance du traitement avec une durée médiane de suivi de 15 mois (8 à 26 mois).

Une réponse complète s'est maintenue dans 68%. Une réponse partielle dans 16% et une rechute dans 11% (à 7 mois). Le seul nodule traité n'a pas répondu au traitement. Les résultats histologiques et immunohistochimiques concordaient avec l'aspect clinique montrant une guérison histologique en cas de guérison clinique hormis un cas qui a montré la persistance de quelques cellules de type mycosis alors que la lésion paraissait guérie cliniquement (53).

Cette étude montre l'efficacité du laser excimer dans les mycosis fongoïdes au stade IA. Compte tenu de la faible disponibilité de ce traitement et de son coût, le laser excimer à 308 nm reste indiqué en seconde intention après échec des autres photothérapies.

4.2 Le parapsoriasis

Il correspond à un infiltrat lymphocytaire dermique de phénotype CD4+, de nature bénigne, mais dont certaines formes comportent un risque d'évolution vers un authentique lymphome T cutané, mycosis fongoïde essentiellement. Il s'agit de pathologies chroniques, un traitement bien conduit permet une rémission clinique complète. On distingue trois formes :

- Parapsoriasis à grandes plaques
- Parapsoriasis digitiforme
- Parapsoriasis en gouttes

La puvathérapie et la photothérapie TL01 constituent le traitement de référence. Dans notre série, deux patients présentant un parapsoriasis ont été traités par photothérapie TL01.

Aydogan K et al ont inclus dans une étude rétrospective 45 patients (24 F et 21 H) dans ayant un parapsoriasis en plaque confirmé histologiquement et traité par photothérapie TL01 à 70% de la DEM, le début de réponse a été noté après un taux moyen de 29 séances, une réponse complète (>90%) a été notée chez 33 patients (73,3%), et une réponse partielle (>50%) a été notée chez 12

patients (26,6%). La rechute est survenue chez 6 patients dans un délai moyen de 6 mois (2-12 mois) (74).

5- Prurit chronique des hémodialysés :

Le prurit de l'insuffisance rénale est très fréquent (10-30%) et cette fréquence augmente chez les malades dialysés (60-80%) (54). Sa physiopathologie est multifactorielle (anomalies du métabolisme phosphocalcique et l'hyperparathyroïdisme secondaire). Le prurit est variable en intensité et en surface. Il prédomine sur le front, le dos, les avant-bras. La peau peut être normale ou présenter des lésions non spécifiques. Ce prurit même rebelle disparaît après greffe rénale. Du moment que cette thérapeutique n'est pas toujours disponible, la photothérapie TL01 reste le traitement de choix du prurit des hémodialysés leur permettant une meilleure qualité de vie, la puvathérapie est contre-indiquée vu la nécessité de prise des psoralènes dont le métabolisme est hépato-rénal.

Gilchrest et al ont obtenu la sédation du prurit chez 9 malades sur 10 après 6 séances d'UVBthérapie, avec une rémission durant plus de 6mois (54). Dans la série de S. Ada et al, 8 patients sur 10 ayant complété 6 semaines de photothérapie TL01 ont été répondeurs avec une rémission qui atteint 6 mois (55). Dans notre série 3 patients ont été traités par photothérapie TL01, l'amélioration a été obtenue après 10 séances en moyenne.

6- Dermatite atopique :

L'action des UV dans la dermatite atopique est due à l'induction d'un épaissement épidermique qui permet de diminuer la pénétration des allergènes, ainsi qu'à son rôle immunosuppresseur (cellule de langerhans, diminution de la dégranulation des mastocytes). Plusieurs photothérapies sont utilisées : UVA1, UVB TL01, UVAB.

M. Majoie et al ont inclus dans une étude comparative dans un groupe de 13 patients adultes atteints d'eczéma atopique, un groupe a reçu la photothérapie TL01 et l'autre groupe

des doses moyennes d'UVA1 pendant 8 semaines avec des biopsies cutanées avant et à la fin de traitement. Les différences sur les scores cliniques et l'infiltrat histologique en lymphocytes T FoxPS+ CD3+ n'étaient pas significatives entre les deux groupes. La seule différence notée était dans la durée du traitement, ce qui peut faire suggérer la photothérapie TL01 comme traitement de choix (56).

M. Hjerppe et al ont utilisé simultanément pour chaque moitié du corps chez 10 malades porteurs de dermatite atopique la photothérapie TL01 versus photothérapie combinée UVAB 3 fois par semaine pendant 6 semaines, avec la photothérapie TL01 l'amélioration du score clinique (surtout le prurit) a été obtenue plus précocément par rapport à la photothérapie combinée (57).

L'utilisation des UVA1 a été proposée dans la dermatite atopique dans l'étude de Krutmann (58) avec des doses importantes (130 J/cm²) 15 jours consécutifs, les résultats étaient très positifs. Une seconde étude sur 53 malades ayant la dermatite atopique regroupés en 3 : le premier groupe recevait des UVA1, le deuxième était sous dermocorticoïde et le troisième était sous UVAB. Les résultats étaient meilleurs chez le premier groupe en ce qui concerne le score clinique et dosages biologiques.

Krutmann et al ont défini les indications suivantes (58) :

- Dermatite atopique sévère ou en poussée aigüe
- Age > 18 ans
- Absence de photosensibilité
- 10 à 15 séances par an de 120 J/cm² soit une cure de 1200 J.

Les UVA1 seraient utiles pour la dermatite atopique sévère en poussée, alors que les UVB à spectre étroit seraient le traitement de choix pour induire une rémission à long terme dans les dermatites atopiques moins sévères (27, 59).

7. Autres indications :

7-1 Lichen plan :

Dermatose inflammatoire dont l'évolution chronique peut être très invalidante. L'origine auto-immune de cette affection est suspectée et il est probable que l'infiltrat T dermique superficiel et l'apoptose de certains kératinocytes (« corps cytoïdes de Civatte ») sont les conséquences d'une réaction immunitaire dirigée contre un ou plusieurs antigènes cibles des cellules basales épidermiques.

Le traitement du lichen plan cutané disséminé repose habituellement sur la Puvathérapie, les rétinoïdes et la corticothérapie générale.

F. HABIB et al ont fait une analyse rétrospective des dossiers de 20 malades traités par UVB TLO1 pour un lichen plan dépassant 20% de la surface cutanée, 55% des patients ont eu une rémission complète et 20 % des patients ont eu une rémission partielle. Les effets secondaires ont été minimes et le taux de récurrence a été de 18% (60). La photothérapie UVB à spectre étroit, possédant de nombreux avantages par rapport à la Puvathérapie (absence de prise de mélanine, contre-indications moindres, meilleure tolérance...), pourrait être proposée en tant que traitement de première intention du lichen plan.

La photothérapie TL01 est efficace aussi dans le lichen nitidus, elle a permis la guérison chez deux malades après 28 séances de photothérapie TL01 (61).

7-2 Les photodermatoses :

Les traitements de première intention de l'urticaire solaire (antihistaminiques, puvathérapie) sont parfois insuffisants. S.Darras et al rapportent le deuxième cas dans la littérature d'urticaire solaire amélioré par l'association puvathérapie et immunoglobulines polyvalentes pour un schéma de perfusion espacé de 2mois puis de 10 mois avec rémission complète (62).

7-3 Les capillarites purpuriques chroniques :

La puvathérapie a permis un blanchiment cutané chez un enfant atteint d'une capillarite chronique de Schamberg à la 11^{ème} séance, la rémission était complète sans récurrence après un recul de 3 ans. Il s'agit du premier cas pédiatrique de capillarite purpurique guérie par puvathérapie (63).

7-4 Le pityriasis lichénoïde :

Dermatose rare de cause inconnue qui atteint essentiellement les enfants et les adultes jeunes. Il existe 2 formes cliniques : le pityriasis lichénoïde aigu et varioliforme et le pityriasis lichénoïde chronique qui peut persister des mois voire des années. Différents traitements ont été proposés. L'association ré-puvathérapie est une possibilité thérapeutique efficace.

Trois malades âgés de 6, 15 et 18 ans atteints de pityriasis lichénoïde ont été traités par ré-puvathérapie. Différents traitements antérieurs étaient sans succès : dermocorticoïdes, antibiotiques, photothérapie UVB et dapsonne.

Un traitement initial par puvathérapie était débuté sans efficacité. Un mois plus tard, l'acitrétine à 1/3 mg/kg/j était ajoutée. La ré-puvathérapie permettait une amélioration franche avec guérison de plus de 50 % des lésions en 2 mois. Ce traitement était poursuivi 6 mois puis arrêté. Aucune récurrence ne survenait avec un recul de 2 ans (64).

7-5 Les dermatoses perforantes acquises :

Dermatoses chroniques qui se voient fréquemment chez les diabétiques et les insuffisants rénaux chroniques, la photothérapie TL01 permet une disparition des lésions après 10 à 15 séances (65, 66).

7-6 Dermatoses palmaires :

J. Nordal et al ont proposé la photothérapie TL01 chez 30 patients ayant des dermatoses palmaires chroniques (psoriasis, eczéma chronique, pustulose palmaire). Les psoriasiques étaient les bons répondeurs (9 patients sur 11) après 20 à 38 séances, comparativement aux

patients ayant l'eczéma chronique (11 patients sur 16) après 11 à 31 séances. Un des trois patients ayant la pustulose palmaire a connu une amélioration après 23 à 27 séances. Malgré l'épaisseur de la peau palmaire qui réduit la pénétration des UV, la photothérapie TL01 peut être efficace dans certaines dermatoses chroniques de la main comme le psoriasis (67).

7-7 Dermographisme :

E. Borzova et al ont utilisé la photothérapie TL01 chez 8 patients ayant un dermographisme résistant aux anti-histaminiques, tous les patients ont obtenu une réduction des symptômes à 52,3% selon l'échelle visuelle analogique, une tendance à la rechute a été notée 12 à 18 semaines après la fin de la photothérapie (68).

7-8 Dermatite séborrhéique :

La photothérapie TL01 a été utilisée dans les dermatites séborrhéiques diffuses non contrôlées par le traitement local, elle permet l'amélioration des symptômes après 23 séances, toutefois elle présente le problème de rechute (66).

7-9 Sclérodermie :

La photothérapie UVA1 peut être une alternative thérapeutique dans les sclérodermies localisées et systémiques. Stege et al ont utilisé le protocole forte dose (130 J/cm²) pour 10 patients et le protocole faible dose (20 J/cm²) pour 7 patients, la comparaison entre les deux groupes montre que les bons résultats sont trouvés chez le groupe qui a reçu les fortes doses, permettant de conclure que les fortes doses d'UVA1 augmentent l'activité de la collagénase d'environ 20 fois (69). Ce constat est appuyé par l'étude de Kreuter et al qui ont montré dans une série de 64 malades ayant une sclérodermie localisée scindés en trois groupes, le premier sous faible dose d'UVA1 (20 J), le deuxième sous des doses plus élevés (50 J) et le troisième groupe sous UVB TL01. L'étude a montré que le score clinique était plus amélioré dans le groupe sous des doses élevées d'UVA1 par rapport aux groupes mis sous UVA faible et UVB TL01 qui ont obtenu des résultats similaires (70).

7-10 Acrosyndromes :

La photothérapie UVA-1 est proposée dans le traitement des acrosyndromes liés aux diverses connectivites : le lupus systémique (LES) et les sclérodermies systémiques (ScS). Une étude incluant onze patients atteints d'un syndrome de Raynaud résistant aux traitements usuels et présentant des lésions cutanées distales liées à une connectivite (5 cas de lupus érythémateux systémique et de 6 cas de sclérodermie systémique) ont été traité par photothérapie UVA-1, délivrée sur l'ensemble du tégument chez 7 malades et uniquement sur les mains chez 4 malades.

Le phénomène de Raynaud était amélioré chez 9 patients sur 11 (82%). L'amélioration portait autant sur le nombre de crises quotidiennes que sur l'intensité des phénomènes spastiques. La douleur diminuait dans huit cas sur 11 (73%). Les lésions cutanées ont été améliorées dans cinq cas sur 11 (45%). Cette amélioration était plus franche sur les lésions cutanées lupiques et les lupus-engelures que dans les sclérodermies. Les ulcérations se sont améliorées dans tous les cas, avec cicatrisation complète dans trois cas sur quatre (75%). Cette étude montre que la photothérapie UVA-1 représente une possibilité thérapeutique nouvelle dans le traitement des manifestations acrales du LES et des ScS (71).

7-11 Autres :

Eczéma de contact, Prurit de la polyglobulie, prurigo nodulaire, granulome annulaire, mastocytose....

Les dermatoses peuvent êtres traitées par différentes modalités de photothérapie (tableau XVI), d'efficacité variable conditionnant ainsi l'indication de prédilection d'une modalité par rapport à l'autre dans chaque dermatose.

Tableau XVI : indications des différentes modalités de photothérapie dans les dermatoses

Les dermatoses	Psoriasis : UVB TL01, PUVA, UVB 308 nm (Excimer)
	Vitiligo : UVB TL01, UVB 308 nm (Excimer), PUVA
	Pelade : PUVA, UVB 308 nm (Excimer)
	Mycosis fongoïde : PUVA, UVB TL01
	Parapsoriasis en gouttes : PUVA, UVB TL01
	Dermatite atopique : UVAB, UVB TL01, PUVA
	Sclérodemie localisée – morphées : UVA1
	Photodermatoses idiopathiques : PUVA, UVB TL01
	Mastocytose : PUVA, UVB TL01
	Maladie du greffon contre l'hôte : PUVA, UVB

IV. Particularités de l'enfant :

La photothérapie reste un traitement efficace de certaines dermatoses de l'enfant pour lesquelles il n'existe pas d'alternative thérapeutique. Le risque carcinogène à long terme impose de respecter certaines règles de prescription et de surveillance. L'évaluation du rapport bénéfique/risque et la notion d'épargne thérapeutique doivent toujours être à l'esprit du médecin prescripteur prenant en charge l'enfant.

Le rythme des séances est de 2 à 3 par semaine pour une cure d'environ 20 à 30 séances utilisant des doses progressivement croissantes d'UVA ou d'UVB à adapter selon la tolérance cutanée.

Un bilan pré-thérapeutique doit être effectué pour rechercher des contre-indications à la photothérapie.

En cas de puvathérapie, la dose de psoralène à absorber 2 heures avant les séances dépend du poids de l'enfant (0,6 mg/kg pour la Méladinine®).

Durant les séances, l'enfant devra rester dans la cabine, éventuellement accompagné d'un adulte, avec des lunettes de soleil opaques, et porter des vêtements protecteurs sur les zones non atteintes par la dermatose. IL ne devra pas s'exposer au soleil et devra porter des lunettes anti-UV dans les 24 heures suivant la séance (21).

La population pédiatrique dans notre série a été représentée par 3 malades (soit 5,26%) âgés de 10 ans, 12 ans et 13 ans, présentant respectivement un parapsoriasis, un psoriasis en gouttes, et un vitiligo généralisé.

Les enfants ayant le psoriasis et le parapsoriasis ont reçu un total de 15 séances avec blanchiment cutané complet. L'enfant qui présente un vitiligo généralisé mixte étendu sur 55% de la surface corporelle a obtenu une repigmentation à 70% au 4^{ème} mois (après 48 séances) et à 90% au 10^{ème} mois (après 120 séances). Les effets secondaires ont été représentés par la phototoxicité chez deux enfants n'imposant pas l'arrêt du traitement.

S. Evans et al (72) rapportent dans une étude rétrospective leur expérience de traitement par photothérapie (UVB spectre étroit, UVB spectre large, PUVA) chez 113 enfant âgés entre 3 et 17 ans et présentant différentes dermatoses (psoriasis (53,5%), vitiligo (20,5%), pityriasis lichénoïde (14,2%), pelade (7,9%). Le blanchiment cutané chez les enfants psoriasiques a été atteint chez 92,9% des enfants traités par UVB spectre étroit avec un début de réponse à la 16^{ème} séance, chez 83,3% des enfants traités par PUVA (>12ans) le début de réponse était à 28 séances, et dans 93,3% par UVB spectre large, la réponse thérapeutique a débuté à la 18^{ème} séance.

La repigmentation a été obtenue chez 57% des enfants atteints de vitiligo traités par PUVA nécessitant un nombre de séance variable (17-106) et chez 50% des enfants traités par UVB spectre étroit avec un nombre de séances variant de 9-107 séances.

Tous les enfants présentant un pityriasis lichénoïde traités par UVB spectre étroit ont été blanchis en une moyenne de 22 séances.

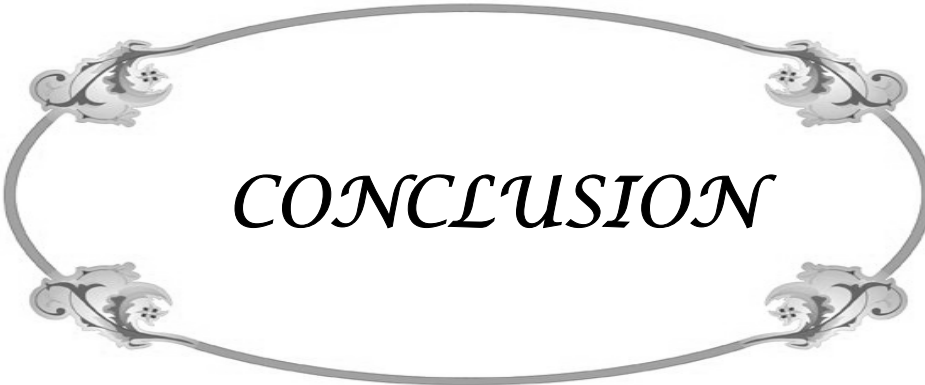
Pour les enfants atteints de pelade, seulement deux enfants sur 10, ont présenté une repousse des cheveux sous PUVA.

L'érythème phototoxique était l'effet indésirable le plus recensé dans cette série (51,6%), dont la photothérapie à spectre étroit en était responsable à 76%. L'étude ne permettait pas de recenser les effets indésirables à long terme (72).

Dans la dermatite atopique, la photothérapie TL01 ou UVAB peut être proposée chez l'enfant, le principal problème est d'ordre organisationnel, il est difficile à organiser une photothérapie avant l'âge de 8 ans (28).

En raison des risques carcinogènes à long terme et les problèmes méthodologiques, l'utilisation de la photothérapie chez l'enfant ne se conçoit qu'après évaluation du rapport bénéfice/risque, dans un contexte de dermatose sévère pour laquelle les autres possibilités thérapeutiques ont échoué ou étaient contre indiquées (21).

Il appartient donc au médecin de poser ou non l'indication d'un traitement par photothérapie selon la dermatose de l'enfant, sa sévérité, et ses répercussions. Ainsi il est parfois nécessaire de recourir à la photothérapie pour des pathologies peu sévères mais ayant un important retentissement physique et/ou psychologique comme le vitiligo ou la pelade, ou pour prendre en charge une dermatose chronique en poussée dont la photothérapie ne sera qu'un traitement purement suspensif.



CONCLUSION

La photothérapie reste donc un traitement dermatologique efficace, le choix de l'indication doit être respecté.

Dans le psoriasis étendu, la photothérapie permet dans la majorité des cas un blanchiment cutané rapide et par conséquent une amélioration du score PASI.

Dans le vitiligo, la photothérapie est moins décevante que les autres thérapeutiques à condition que les patients soient bien surveillés et qu'un nombre de séances et une dosimétrie raisonnables leur soient proposés.

L'insuffisance de l'observance pose le problème de sélection des patients, ainsi outre la pathologie et la forme clinique, les particularités psycho-sociales des patients doivent être prises en considération, et une sensibilisation des patients des contraintes de ce traitement doit être faite (longueur des cures, déplacements fréquents, effets secondaires).

Ce qui nécessite un interrogatoire soigneux au cours duquel le dermatologue jugera du degré de motivation du patient et organisera la surveillance ultérieure.



RESUMES

RESUME

La photothérapie est le traitement par les rayons ultraviolets avec ou sans médication préalable, il existe plusieurs modalités thérapeutiques, toutefois la photothérapie TL01 et la puvathérapie restent les modalités thérapeutiques les plus utilisées actuellement. Nous rapportons une série de 57 cas présentant différentes dermatoses répondant aux indications de la photothérapie, colligés en service de dermatologie CHU Mohamed VI de Marrakech depuis décembre 2007 au décembre 2009. On note une prédominance féminine dans notre série (73,6%), l'âge moyen des patients est de 38 ans (extrêmes de 10 à 65 ans). Le phototype VI est le plus fréquent (42%), les trois dermatoses qui prédominent dans notre série sont : le vitiligo, le psoriasis, et la pelade. Les autres dermatoses traitées par photothérapie sont : lichen, mycosis fongoïde, prurit des hémodialysés. Tous les patients ayant le vitiligo ont été traités par photothérapie TL01. 80% des patients ayant le psoriasis ont été traités par photothérapie TL01 et 20% ont été traités par puvathérapie. Toutes les patientes ayant une pelade ont été traitées par puvathérapie. Sous photothérapie TL01 les patients ayant le vitiligo ont obtenu une repigmentation (>75%) dans 33% des cas, et une repigmentation partielle (<30%) dans 33% des cas, les extrémités constituaient des zones résistantes au traitement. Les patients présentant un psoriasis ont eu une diminution de l'étendue et de la sévérité des lésions et une sédation du prurit dans 55% des cas. La repousse chez les patientes présentant une pelade a été notée chez 3 patientes à un taux variable. 23,9% des patients ont présenté au cours du traitement une phototoxicité allant d'un simple érythème jusqu'à l'apparition de phlyctènes, 13% ont présenté un prurit, et 10,8% ont présenté une poussée d'herpès labial. La photothérapie est devenue le traitement de référence dans le vitiligo, dans le psoriasis et autres dermatoses.

SUMMARY

Phototherapy is treatment with ultraviolet with or without pre-medication, there are multiple treatment modalities, however phototherapy TL01 and puvatherapy are the most currently used. We report a series of 57 cases with various dermatosis with indications for phototherapy, compiled by the Department of Dermatology CHU Mohamed VI Marrakech from December 2007 to December 2009. There is a female predominance in our series (73.6%), The average age of patients was 38 years with extremes from 10 to 65 years. The phototype VI was the most common (42%), three skin diseases predominate in our series: vitiligo, psoriasis, and alopecia areata. Other skin diseases have been treated by phototherapy (lichen, mycosis fungoides, pruritus of hemodialysis ...). All patients with vitiligo were treated with phototherapy TL01. 80% of patients with psoriasis were treated with phototherapy TL01 and 20% were treated with puvatherapy. All patients with alopecia areata have been treated with puvatherapy. Patients with vitiligo and treated with phototherapy TL01 have more than 75% repigmentation in 33% of cases, and partial repigmentation (<30%) in 33% of cases, extremities were resistant to treatment. Patients with psoriasis had a decrease in the extent and severity of lesions and itching in 55% of cases. The regrowth in patients with alopecia areata was noted in 3 patients at a variable percentage. 23.9% of patients have during treatment phototoxicity from a simple erythema to bullous lesions, 13% had pruritus, and 10.8% have herpès labialis. Phototherapy has been widening its indications, it is the first therapeutic option in vitiligo, psoriasis, and other dermatosis.

	PUVA	TLO1	
			57
	2009	2007	
IV	65	10	73.6%
	(...)		
		80% TLO1	
		20% TLO1	
		33 % (>75%)	
		33 % (<30%)	
3		55 %	
		23,9%	
		10.8 %	13 %



ANNEXES

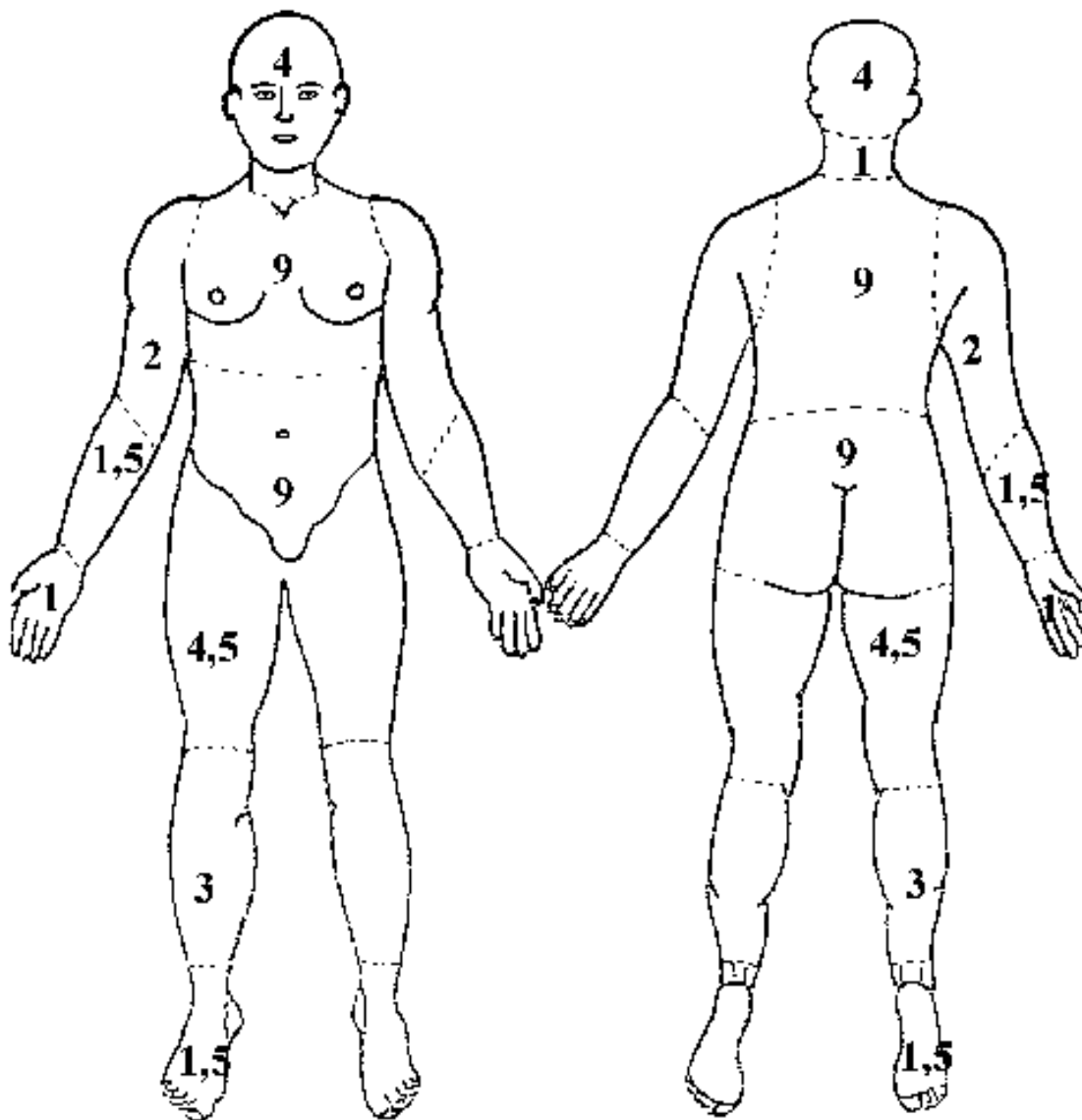
Annexes 1 :

Photothérapie du Vitiligo

- Age: Numéro de dossier:.....
- Sexe: F M
- Phototype: **I** **II** **III** **IV** **V**
- ATCD : cas similaire dans la famille Maladies associées.....
autre.....
- Traitement antérieur :.....
- Durée d'évolution :.....
- topographie :..... Surface d'extension.....
- Recherche d'une contre-indication :**
→ **CLINIQUE :**
- . Grossesse
- . Médicaments photo-sensibilisants
- . Dermatose photoaggravée
- . Naevi atypiques
- . Antécédents de cancers cutanés
- **OPHTALMOLOGIQUE**
- **BIOLOGIQUE** (bilans hépatique, rénal)
- Modalité de photothérapie : PUVA Photothérapie TL01
- Dose :.....j/cm² Dose cumulative :.....
- Nombre de séance/semaine..... Séances totales.....
- % de repigmentation:
- 1 mois..... 2 mois..... 3 mois..... 6 mois.....
-

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

Effet indésirable	Date de survenue	Dose de survenue
Phototoxicité		
Prurit		
Xérose cutanée		
Troubles digestifs		
Herpès		
Lentigos		
Autres.....		



Photothérapie du psoriasis

- Age: Numéro dossier :.....

- Sexe: F M

-Phototype: I II III IV V

- ATCD : tabagisme Cas similaire dans la famille Traitement antérieur : CTP
locale Rétinoides Méthotrexate Tacrolimus ATCD de cancers cutanés
 Maladie associée.....

Recherche d'une contre-indication :

→ CLINIQUE :

- . Grossesse
- . Médicaments photo-sensibilisants
- . Dermatose photoaggravée
- . Naevi atypiques
- . Antécédents de cancers cutanés

→ OPHTALMOLOGIQUE

→ BIOLOGIQUE (bilans hépatique, rénal)

-Type de psoriasis :

En plaque En gouttes Erythrodermique Pustuleux Kératodermie
palmoplantaire Atteinte articulaire Autre.....

-Durée d'évolution.....

-PASI.....

-Modalité de photothérapie : Photothérapie TLO1 PUVA

-Dose :.....j/cm² Dose cumulative :.....

-Nombre de séance/semaine..... Séances totales.....

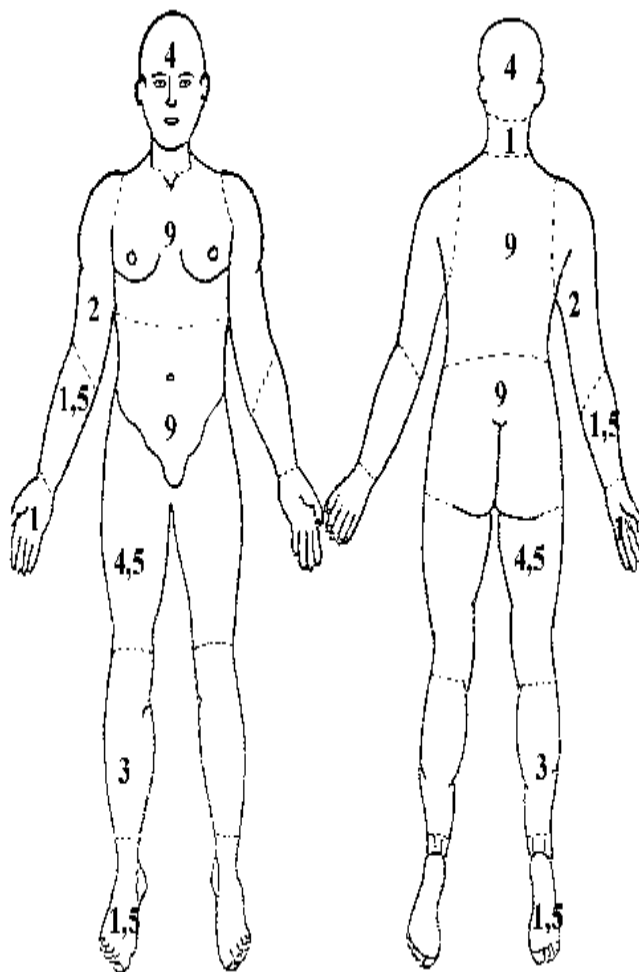
-Evolution :

PASI (0-1mois) PASI (2 mois- 3mois) PASI à 6 mois PASI à 1 an

- Traitement associé.....

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

Effet indésirable	Date de survenue	Dose de survenue
Phototoxicité		
Prurit		
Xérose cutanée		
Troubles digestifs		
Herpès		
Lentigos		
Autres.....		



Lésions élémentaires	0= absent 4= sévère
Erythème	0 1 2 3 4
Infiltration	0 1 2 3 4
Desquamation	0 1 2 3 4
% de surface atteinte	Cotation
localisé	0
<10%	1
10 à <30%	2
30 à <50%	3
50 à <70%	4
70 à <90%	5
90 à 100%	6

- > 90 : Excellent
- 60-90 : Bon
- 40-60 : Moyen
- <40 : stabilité ou aggravation

PASI= 0,1 (Enh+Inh+Dnh) Ah+ 0,3(Ent+Int+Dnt) At+ 0,2 (Enu+Inu+Dnu) Au+ 0,4 (Enl+Inl+Dnl) Al

Photothérapie de la pelade

- Age : Numéro dossier :
- Sexe : F M
- Phototype : **I** **II** **III** **IV** **V**
- ATCD : maladie associée stress émotionnel autre.....
- Traitement antérieur : CTP locale CTP générale CTP intralésionnelle Zinc
 Traitement traditionnel Autres.....
- Date du début de traitement..... Date d'arrêt :
- Durée de traitement..... durée d'évolution :

Recherche d'une contre-indication :

→ CLINIQUE :

- . Grossesse
- . Médicaments photo-sensibilisants
- . Dermatose photoaggravée
- . Naevi atypiques
- . Antécédents de cancers cutanés

→ OPHTALMOLOGIQUE

→ BIOLOGIQUE (bilans hépatique, rénal)

- Type de pelade: En plaque Décalvante Universelle
- Examen topographique : nombre des lésions.....
 Taille des lésions.....
- Examen de la thyroïde..... Etat buccodentaire.....
- Modalité de photothérapie : Photothérapie TLO1 PUVA
- Dose :j/cm² Dose cumulative :
- Nombre de séance/semaine..... Séances totales.....
-

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

-% de repousse (Par lésion ou pourcentage total)

1 mois..... 2 mois..... 3 mois..... 6 mois..... 1 an.....

-Traitement associé.....

Effet indésirable	Date de survenue	Dose de survenue
Phototoxicité		
Prurit		
Xérose cutanée		
Troubles digestifs		
Herpès		
Lentigos		
Autres.....		

Photothérapie des dermatoses

- Age : Numéro du dossier :

- Sexe : F M

-Phototype : I II III IV V

- ATCD :

-Type de dermatose :

- durée d'évolution :

-Topographie.....

-Stade évolutif.....

-Traitement antérieur.....

-Extension sur la surface cutanée.....

Recherche d'une contre-indication :

→ CLINIQUE :

- . Grossesse
- . Médicaments photo-sensibilisants
- . Dermatose photoaggravée
- . Naevi atypiques
- . Antécédents de cancers cutanés

→ OPHTALMOLOGIQUE

→ BIOLOGIQUE (bilans hépatique, rénal)

-Modalité de photothérapie : Photothérapie TLO1 PUVA

-Dose :j/cm2 Dose cumulative :

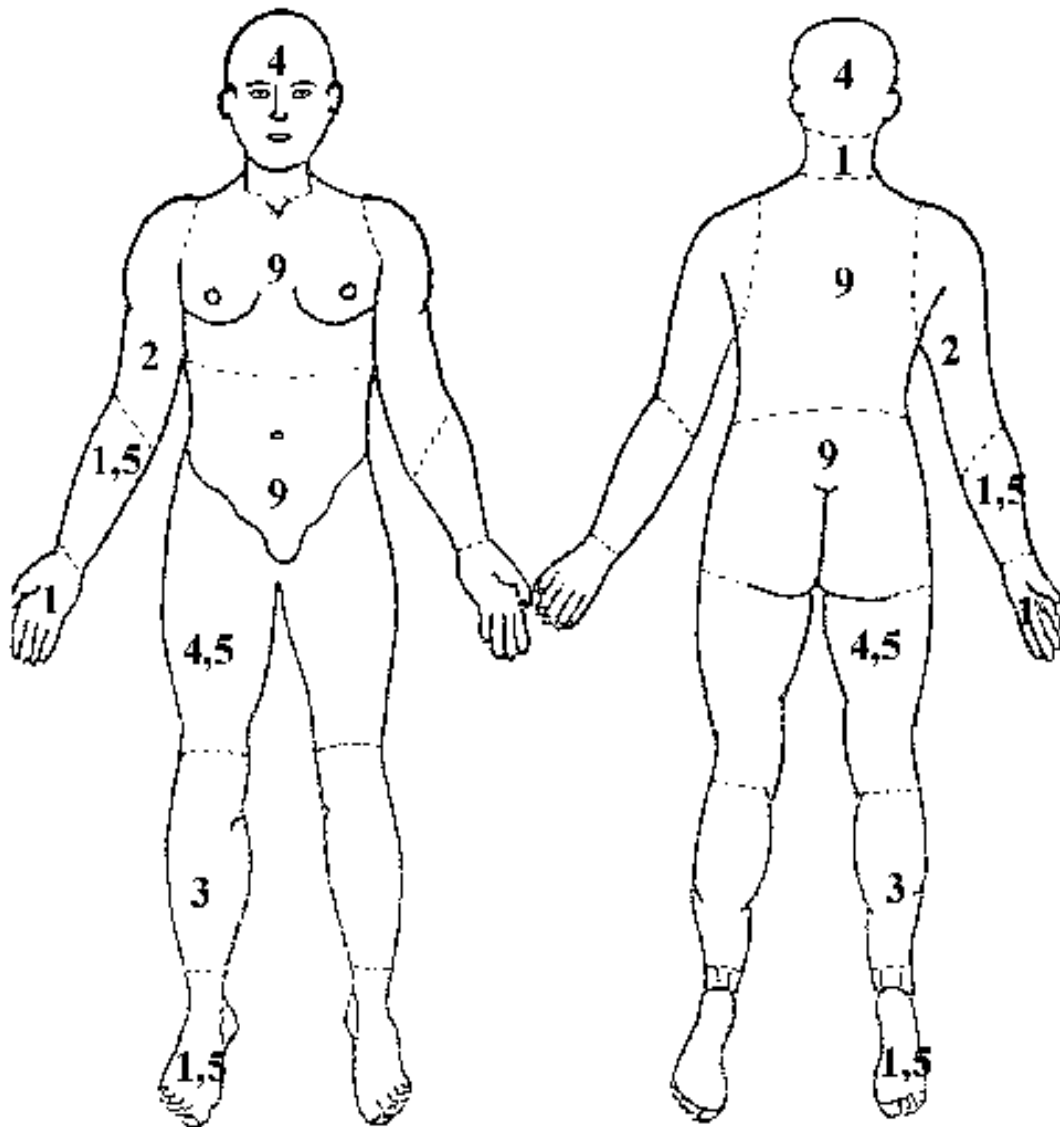
-Nombre de séance/semaine Séances totales

-Evolution :

-Traitement associé.....

Photothérapie dans le traitement des dermatoses : à propos de 57 cas

Effet indésirable	Date de survenue	Dose de survenue
Phototoxicité		
Prurit		
Xérose cutanée		
Troubles digestifs		
Herpès		
Lentigos		
Autres.....		



Annexe 2 :

I	Extrêmement sensible	Brûle toujours et ne pigmente jamais
II	Très sensible	Brûle toujours et bronze parfois
III	Sensible	Brûle parfois et bronze toujours
IV	Peu sensible	Ne brûle jamais et bronze toujours
V	Insensible	Méditerranéen
VI	Insensible	Noir

Les phototypes

Annexe 3

Tableau IV. – Médicaments systémiques photosensibilisants.							
Agents	Molécule responsable	Potentiel photosensibilisant	Phototoxicité	Photoallergie	Photorémanence	Spectre d'action	
Antidépresseurs	Imipramine	+	+	+		UVB	UVA
	Clomipramine	±		±			
	Désipramine	+		+		UVB	
	Amitryptiline	+		+		UVB	
AINS	Acide tiaprofénique	+	+	±			UVA
	Carprofène	+	+	±			UVA
	Diclofénac	±	±	±			UVA
	Ibuprofène	±	±	±			UVA
	Kétoprofène	+	±	+		UVB	UVA
	Naproxène	±	±				UVA
	Piroxicam	++	+	+	+	UVB	UVA
Antimitotiques	Actinomycine D	+	+			UVB	UVA
	Bléomycine	+	+			UVB	UVA
	Dacarbazine	+	+			UVB	UVA
	Fluorouracil	+	+			UVB	UVA
	Méthotrexate	+	+			UVB	UVA
	Vinblastine	+	+			UVB	UVA
Cyclines	Doxycycline	++	+			UVB	UVA
	Oxytétracycline	+	+			UVB	UVA
	Tétracycline	+	+			UVB	UVA
	Lymécycline	±	±			UVB	UVA
Phénothiazines	Chlorpromazine	++	++	+	+	UVB	UVA
	Prométhazine	++	++	+	+	UVB	UVA
	Alimémazine	+	+			UVB	UVA
	Lévomépromazine	+	+			UVB	UVA
	Pérazines	+	+			UVB	UVA
	Thioridazine	+	+		+	UVB	UVA
	Cabamazépine	±		±		UVB	UVA
	Diphényhydramine	±		±		UVB	UVA
Psoralènes	8-MOP, 5-MOP, TMP	+++	+++	±			UVA
Quinolones	Acide nalidixique	+	+				UVA
	Acide oxolinique	±	±				UVA
	Acide pipémidique	±	±				UVA
	Fluméquine	±	±				UVA
	Péfloxaxine	+	+				UVA
	Ciprofloxacine	±	±				UVA
	Énoxacine	±	±				UVA
	Norfloxacine	±	±				UVA
	Ofloxacine	±	±				UVA
	Sparfloxacine	++	++		+		UVA
Sulfamides	Sulfonamide	+	+	+	+	UVB	UVA
	Chlorothiazide	±	±			UVB	UVA
	Hydrochlorothiazide	+	+	+	+	UVB	UVA
	Furosémide	±		±		UVB	UVA
	Bumétanide	±	±			UVB	UVA
	Chlortalidone	±		±		UVB	UVA
	Tolbutamide	±		±		UVB	UVA
	Chlorpropamide	±		±		UVB	UVA
Carbutamide	±		±		UVB	UVA	
Divers	Amiodarone	++	++			UVB	UVA
	Captopril	±		±			UVA
	Chlordiazépoxyde	±	±				UVA
	Fénofibrate	+		+	+	UVB	UVA
	Flutamide	±		±		UVB	UVA
	Griséofulvine	+	+				UVA
	Hématoporphyrine	+++	++				UVA
	Nifédipine	±		±		UVB	
	Pyriéthol	±		±			UVA
	Quinidine	+		+			UVA
	Tiopronine	±		±			UVA

± : exceptionnel ; + : rare ; ++ : fréquent ; +++ : constant.
 AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; TMP : triméthyl-psoralène ; 5-MOP : 5-méthoxypsoralène ; 8-MOP : 8-méthoxypsoralène.

Médicaments systémiques photosensibilisants



BIBLIOGRAPHIE

1. **Ibn albaytar.**
Al Jami Li Mufradat al adwia wa'l Aghdia. 1248
Ed. Imprimerie Nationale.
 2. **Roelandts R.**
The history of phototherapy
J Am Acad Dermatol 2002 Jun; 46:926-30.
 3. **Parrish JA.**
Phototherapy and photochemotherapy of skin diseases.
J Invest Dermatol. 1981 Jul;77:167-71
 5. **Amblard P, Aubin F, Beani JC.**
Photodermatologie : photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie.
1ère éd. Paris : Arnette; 2003
 6. **Bédane C, Roelandts R.**
Rayonnement ultraviolet : effets biologiques.
Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 459-4511
 7. **Raiss M, Templier I, Beani JC.**
Puvathérapie et cancers cutanés : étude rétrospective chez 106 malades ayant reçu des doses élevées de PUVA.
Ann Dermatol Venereol 2004 ; 131 : 437-43
 8. **Vuillamie M, Parienti J, Domp martin A.**
Incidence des accidents par photosensibilisation médicamenteuse au cours des photothérapies.
Ann Dermatol Venereol 2006; 133: 333-9
 9. **Stüttgen G.**
The Risk of Photochemotherapy
Int J Dermatol 1982; 21: 198-202
 10. **Dubertret L.**
Thérapeutique dermatologique.
1ère éd. Paris : Flammarion; 2001
-

- 11. Schmutz JL, Jeanmougin M, Martin S, Amblard P.**
Recommandations de la société française de photodermatologie pour la puvathérapie systémique dans le psoriasis vulgaire.
Ann Dermatol Venereol 2000; 127: 753-761
 - 12. Turner R, Sviland L, Charlton F**
PUVA-related punctuate keratoses of the hands and feet
J Am Acad Dermatol 2000, 42: 476-9
 - 13. Kishan Kumar Y, Rao GRR, Gopal KVT, Shanti G, Rao KV**
Evaluation of narrow-band UVB phototherapy in 150 patients with vitiligo
Indian J Dermatol Venereol Leprol 2009 ; 75 :162-6
 - 14. Nicolaidou E, Antoniou C, Stratigos A.**
Efficacy, predictors of response, and long-term follow-up in patients with vitiligo treated with narrowband UVB phototherapy
Am Acad Dermatol 2007, 56:274-8
 - 15. Wong G, Kaye SB, Parslew R.**
Reactivation of herpes simplex keratitis during TL01 phototherapy for psoriasis.
Clin Exp Dermatol 2003; 28: 447-459
 - 16. Schmutz JL, Barbaud A, Trechot P.**
Photothérapie UVB TL01 et folliculite à Demodex
Ann Dermatol Venereol 2006;133: 609
 - 17. Warino L, Adams B.**
Depigmentation following narrowband ultraviolet B phototherapy for psoriasis
J Am Acad Dermatol 2006; 54: 1104
 - 18. Schmutz JL, Barbaud A, Trechot P.**
Acitrétine, photothérapie UVB et hyperpigmentation atypique
Ann Dermatol Venereol 2009; 136: 855
 - 19. Patel RV, Clark LN, Lebwohl M, Weinberg JM.**
Treatments for psoriasis and the risk of malignancy
J Am Acad Dermatol 2009; 60:1001-17
-

- 20. Carrascosa JM.**
Narrowband Ultraviolet B Therapy in Psoriasis: Reality, Outlook, and Uncertainty
Actas Dermosifiliogr. 2009; 100 :3-6
 - 21. Weischer M, Blum A, Eberhard F.**
No evidence for increased skin cancer risk in psoriasis patients treated with broadband or narrowband UVB phototherapy: a first retrospective study.
Acta Derm Venereol 2004; 84: 370-4
 - 22. Puzenat E, Aubin F.**
Photothérapie de l'enfant : indications, explications aux parents et suivi
Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 4S92-4S93
 - 23. Ortiz-Policarpio B, Lui H.**
Methyl aminolevulinate-PDT for actinic keratoses and superficial nonmelanoma skin cancers.
Skin Therapy Lett. 2009;14:1-3
 - 24. Saurat JH.**
Dermatologie et infection sexuellement transmissibles.
4ème éd. Paris : Masson; 2004
 - 25. Doffoel-Hantza V, Sparsa A, Marin B, Durox H, Bonnetblanc JM.**
Intérêt de la photothérapie dynamique topique dans la prise en charge de la maladie de Bowen
Ann Dermatol Venereol 2009; 136: 822-827
 - 26. Serish, Srinivas CR.**
Minimal erythema dose (Med) to narrow band ultraviolet-B (NB-UVB) broad band ultraviolet-B (BB-UVB) : a pilot study.
Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2002; 68: 63-4
 - 27. Kroft E, Berkhof N, Kerkhof P.**
Ultraviolet A phototherapy for sclerotic skin diseases: a systematic review
J Am Acad Dermatol 2008; 59: 1017-30
 - 28. Comte C, Picot E, Peyron J, Dereure O, Guillot B.**
Les UVA-1 : propriétés et indications thérapeutiques
Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 407-415
-

29. **Bodemer C**
Quelle prise en charge pour les dermatites atopiques sévères et chroniques de l'enfant
Ann Dermatol Venerol 2005; 132: 121-13
30. **Nicolaidou E, Antoniou C, Stratigos A.**
Narrowband ultraviolet B phototherapy and 308-nm excimer laser in the treatment of vitiligo: A review
J Am Acad Dermatol 2009; 60: 470-7
31. **Thomas P. Les photothérapies en 2009. Clubdermaweb 2009.**
www.clubdermaweb.com/public/cdwbv3/html/fr/espace_formation/formation_medicale/pratiques/ps/photodermatologie/cours. Consulté décembre 2009
32. **Mehrabi D, Pandya G.**
A Randomized, Placebo-Controlled, Double-blind Trial Comparing Narrowband UV-B Plus 0.1% Tacrolimus Ointment With Narrowband UV-B Plus Placebo in the Treatment of Generalized Vitiligo
Arch Dermatol 2006; 42: 927-9
33. **Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L.**
Treatment of vitiligo with UV-B radiation vs topical psoralen plus UV-A.
Arch Dermatol. 1997;133 (12):1525-8.
34. **Natta R, Somsak T, Wisuttida T, Laor L.**
Narrowband ultraviolet B radiation therapy for recalcitrant vitiligo in Asians.
J Am Acad Dermatol 2003; 9:473-6.
35. **Hamzavi I, Jain H, McLean D, Shapiro J, Zeng H, Lui H.**
Parametric modeling of narrowband UV-B phototherapy for vitiligo using a novel quantitative tool.
Arch Dermatol 2004; 140: 77-83.
36. **Yones S, Palmer RA, Garibaldinos TM, Hawk JL.**
Randomized Double-blind Trial Of Treatment of Vitiligo: Efficacy of Psoralen-UVA Therapy versus Narrowband-UVB Therapy
Arch Dermatol 2007; 143: 578-584
-

- 37. Mahé E, DeProst Y.**
Psoriasis de l'enfant
Journal de pédiatrie et de puériculture 2004 ; 17 : 380-386
- 38. Guilhou JJ.**
Psoriasis : traitement.
EMC 2000 ; 98 : 190-A-2
- 39. Beani JC, Jeanmougin M.**
Photothérapie TL01 dans le psoriasis vulgaire: utilisation pratique et préconisations de la société française de photodermatologie
Ann Dermatol Venereol 2010; 137 : 21-31
- 40. Snellman E, Klimenko T, Rantanen T.**
Randomized Half-side Comparison of Narrowband UVB and Trimethylpsoralen Bath plus UVA Treatments for Psoriasis.
Acta Derm Venereol 2004; 84: 132-7
- 41. Woo WK, Mckenna KE.**
Combination TL01 ultraviolet B phototherapy and topical calcipotriol for psoriasis: a prospective randomized placebo controlled clinical trial.
Br J Dermatol 2003; 149: 146-150.
- 42. Bonis NB, Kemény L, Dobozy A, Bor Z, Szabo G, Ignacz F.**
308 nm UVB excimer laser for psoriasis
The Lancet 1997; 350:1522
- 43. Trehan M, Taylor C.**
High-dose 308-nm excimer laser for the treatment of psoriasis
J Am Acad Dermatol 2002; 46:732-7
- 44. Taneja A, Trehan M, Taylor R.**
308-nm Excimer Laser for the Treatment of Psoriasis
Arch Dermatol 2003; 139:759-764
- 45. Feldman SR, Mellen BG, Housman TS, Fitzpatrick RE, Geronemus RG, Friedman PM et al**
Efficacy of the 308-nm excimer laser for treatment of psoriasis: Results of a multicenter study.
J Am Acad Dermatol 2002; 46:900-6.
-

- 46. Fritz K.**
308nm excimer laser phototherapy of psoriasis: Monotherapy versus combination with Calcipotriol therapy.
Medical Laser Application 2008; 23: 87-92
- 47. Assouly P.**
Pelade.
EMC 2006; 98: 810-C10
- 48. Taylor CR, Hawk JL**
Treatment of alopecia areata partialis, totalis and universalis: audit of 10 years' experience at St John's Institut of Dermatology.
Br J Dermatol 1995; 133: 914-918
- 49. Healy E, Rogers S.**
PUVA treatment for alopecia areata—does it work? A retrospective review of 102 cases.
Br J Dermatol 1993; 129: 42-44
- 50. Whitmont KJ, Cooper AJ.**
PUVA treatment of alopecia areata totalis and universalis: A retrospective study.
Australas J of Dermatol 2003; 44 : 106-109
- 51. Zakaria W, Passeron T, Ostovari N, Lacour JP, Ortonne JP**
308-nm excimer laser therapy in alopecia areata.
J Am Acad Dermatol 2004; 51: 837-15
- 52. Carter J, Zug K**
Phototherapy for cutaneous T-Cell lymphoma: Online survey and literature review
J Am Acad Dermatol 2009; 60: 39-50
- 53. Gonca Boztepe, Sedef Sahin, Meltem Ayhan**
Narrowband ultraviolet B phototherapy to clear and maintain clearance in patients with mycosis fungoides
J Am Acad Dermatol 2005; 53:242-6
- 54. Passeron T, Angeli K, Cardot-Leccia N, Perrin C, Lacour JP.**
Traitement du mycosis fongoïde par le laser excimer à 308 nm : étude anatomo-clinique chez dix malades
Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 225-31
-

- 55. Manenti L, Tansinda P.**
Uraemic Pruritus: Clinical Characteristics, Pathophysiology and Treatment
Drugs 2009; 69: 251-263
- 56. Ada S, Sckin D, Budaglu I.**
Treatment of uremic pruritus with narrowband ultraviolet B phototherapy: An open pilot study
J Am Acad Dermatol 2005; 53:149-51
- 57. Majoie M, Oldhoff JM, Weelden H.**
Narrowband ultraviolet B and medium-dose ultraviolet A1 are equally effective in the treatment of moderate to severe atopic dermatitis
J Am Acad Dermatol 2009; 60: 77-84
- 58. Hjerppe M, Hasan T, Saksala I.**
Narrow-band UVB treatment in atopic dermatitis
Acta dermato venerol 2001; 81: 439-440
- 59. Krutmann J, Diepgen T, Luger T, Grabbe S, Meffert H.**
High-dose UVA1 therapy for atopic dermatitis: Results of a multicenter trial
J Am Acad Dermatol 1998; 38: 589-93
- 60. Scheinfeld N, Tutrone W, Weinberg J, Deleo V.**
Phototherapy of atopic dermatitis
Clin Dermatol 2003; 21: 241-248
- 61. Habib F, Stoebner PE, Picot E.**
Photothérapie à spectre étroit dans le traitement du lichen plan cutané disséminé
Ann Dermatol Venereol 2005;132 :17-20
- 62. Park JH, Choi YL, Kim WS, Lee DY, Yang JM, Lee ES, Lee JH**
Treatment of generalized lichen nitidus with narrowband ultraviolet B
J Am Acad Dermatol 2006; 54: 545-6
- 63. Darras S, Ségard M, Mortier L.**
Urticaire solaire traitée par l'association immunoglobulines polyvalentes et Puvathérapie
Ann Dermatol Venereol 2004; 131: 65-9
-

- 64. Milea M, Dimov HA, Cribier B.**
Capillarite purpurique généralisée traitée par Puvathérapie chez un enfant
Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 378-80
- 65. Pansé I, Bourrat E, Rybojad M**
RePuvathérapie dans le pityriasis lichénoïde : 3 cas
Ann Dermatol Venereol 2004;131:201-3
- 66. Ohe S, Danno K, Sasaki H**
Treatment of acquired perforating dermatosis with narrowband ultraviolet B
J Am Acad Dermatol 2004; 50: 892-4
- 67. Gambichler T, Breuckmann F, Boms S.**
Narrowband UVB phototherapy in skin conditions beyond psoriasis
J Am Acad Dermatol 2005, 52:660-70
- 68. Nordal EJ, Christensen OB.**
Treatment of Chronic Hand Dermatoses with UVB-TL01.
Acta Derm Venereol 2004; 84: 302-304
- 69. Borzova E, Rutherford A, Konstantinou G.**
Narrowband ultraviolet B phototherapy is beneficial in antihistamine-resistant symptomatic dermographism: A pilot study.
J Am Acad Dermatol 2008; 59: 752-7
- 70. Stege H, Berneburg M, Humke S, Klammer M, Grewe M, Grether- Beck S et al**
High-dose UVA1 radiation therapy for localized scleroderma
J Am Acad Dermatol 1997 ; 36: 938-44.
- 71. Kreuter A, Hyun J, Stücker M, Sommer A, Altmeyer P, Gambichler T**
A randomized controlled study of low-dose UVA1, medium-dose UVA1, and narrowband UVB phototherapy in the treatment of localized Scleroderma
J Am Acad Dermatol 2006; 54: 440-7
- 72. Comte C, Bessis D, Picot E.**
Traitement des acrosyndromes des connectivites par photothérapie UVA1. Étude ouverte de 11 cas.
Ann Dermatol Venereol 2009; 136: 323-329
-

- 73. Ersoy–Evans S, Altaykan A, Sahin S, Kolemen F.**
Phototherapy in Childhood.
*Pediatr Dermatol*2008; 25: 599
- 74. Aydogan K, Karadogan SK, Tunali S, Adim SB, Ozcelik T.**
Narrowband UVB phototherapy for small plaque parapsoriasis
J Eur Acad Dermatol Venereol 2006, 20: 573–7.
- 75. Sivanesan SP, Gattu S, Hong J, Chavez–Frazier A, Bandow GD, Malick F.**
Randomized, double–blind, placebo–controlled evaluation of the efficacy of oral psoralen plus ultraviolet A for the treatment of plaque–type psoriasis using the Psoriasis Area Severity Index score (improvement of 75% or greater) at 12 weeks.
J Am Acad Dermatol 2009, 61: 793–8.
-