



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



**PHOTOTHERAPIE EN DERMATOLOGIE:
A PROPOS DE 117 CAS
EXPERIENCE DU CHU HASSAN II DE FES.
MEMOIRE PRESENTE PAR :**

Docteur LAHLOU ASMAE

Née le 15/07/1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Dermatologie

Sous la direction de:

Professeur MERNISSI FATIMA ZAHRA

Session Juin 2017

PLAN

INTRODUCTION	3
I. Objectif.....	5
II. Historique.....	5
I. Matériel de l'étude:.....	8
II. Méthode de l'étude.....	11
RESULTATS	17
I. Les données épidémiologiques :	18
II. Les caractéristiques cliniques	20
1. Phototype	20
2. Les dermatoses retrouvés	20
3. Les traitement antérieur	24
4. Les traitements associés:	24
III. Type de photothérapie :	24
IV. Dose cumulée	24
V. Tolérance et effets secondaires:	25
VI. Réponse thérapeutique :	27
1. Vitiligo	27
2. Psoriasis	28
DISCUSSION	29
I. Rappel physiologique : photobiologie cutanée:.....	30
1. Les chromophores de la peau :	32
2. Les photosensibilisants endogènes :.....	33
II. Effets des UV sur la peau:	33
1. Effets bénéfiques :.....	33
2. Effets délétères :	36
3. Indications de la photothérapie	37
III. Tolérance de la photothérapie et gestion	51
CONCLUSION.....	56
Bibliographie	71

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), PUVAthérapie (utilisation du furochrome khelline ayant des similitudes structurales avec les psoralènes), photothérapie photodynamique, photochimiothérapie extracorporelle ...

En 2009, l'acquisition d'une cabine de photothérapie par le service de Dermatologie au CHU HASSAN II à Fès a permis l'introduction de cette thérapeutique dans la prise en charge de certaines dermatoses chroniques (Vitiligo, psoriasis, prurit et autres dermatoses chroniques) n'ayant pas répondu aux traitements usuels, ou ayant la photothérapie comme indication thérapeutique de première ligne. Nous avons mené une étude d'une série de 108 cas, colligés au service de Dermatologie CHU HASSAN II sur une durée de cinq ans dont le but est d'évaluer l'apport de cette technique dans l'arsenal thérapeutique en Dermatologie.

I. Objectif

Les objectifs de cette étude est d'évaluer

- L'apport de la photothérapie dans la gestion et la prise en charge de différentes dermatoses, et aussi
- Etudier les indications, les contre indications, les protocoles et la réponse thérapeutique de cette thérapie
- Déterminer les limites de cette technique dans l'observance thérapeutique.

II. Historique

L'utilisation thérapeutique du soleil est mentionnée dans les manuscrits grecs datant de plus de 3000 ans. En XIIIe 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 PUVAthérapie (acronyme de Psoralène et UVA rayons ultraviolets type A).

L'héliothérapie se développe au début du XIXe 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.

En 1988, la "nouvelle lampe fluorescente expérimentale" (Philips TL-01), émettant une bande étroite d'UVB à 311 ± 2 nm, a réussi à traiter cinquante deux patients atteints de psoriasis, avec l'avantage d'une réduction de la combustion et des longueurs d'ondes cancérogènes par rapport à la bande large conventionnelle classique UVB.(5) Environ 30 ans plus tard en 2016, La norme de soins pour le traitement du psoriasis reste la photothérapie UVB à spectre étroit (6). 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.

MATERIELS ET METHODES

I. Matériel de l'étude:

Sur une période allant du mois de 6ans allant du mois de juin 2011 au mois de avril 2017, 117 patients ont été pris en charge pour une photothérapie ou photochimiothérapie au service de Dermatologie CHU HASSAN II à Fès .

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 (>30% de la surface corporelle) n'ayant pas répondu aux traitements locaux, ou d'emblée en association avec les traitement locaux
- Prurit chronique des hémodialysés rebelle aux anti-histaminiques
- Dermatoses lympho-prolifératives sans atteinte ganglionnaire (mycosis fongoïde, parapsoriasis)
- Autres dermatoses (morphée, eczéma, pytiriasis rubra pilaire)

Ont été exclus de notre étude :

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

Et pour la puvathérapie :

- La grossesse
- L'âge <10 ans
- Insuffisance rénale
- Affection hépatique

- Affection ophtalmique
 - Contre indication au psoralène
 - la photothérapie dynamique
 - Le Laser excimer



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



Figure 2: Cabine de Photothérapie–Puvathérapie type Waldmann® pour photothérapie localisée

II. Méthode de l'étude

1. Epidémiologie

C'est une étude rétro et prospective, descriptive et analytique d'une série de cas étalée sur 5 ans incluant tous les malades traités par photothérapie dont l'indication était posée au cours de la consultation spécialisée.

2. Avant la mise en route du traitement :

Chaque patient ayant une indication de photothérapie est interrogé et examiné, avec un examen dermatologique complet et de tout les appareils .

Chaque malade candidat au traitement par la puvathérapie est informé sur les effets et les risques potentiels de cette thérapeutique et doit impérativement lire, comprendre et enfin signer un formulaire explicatif délivré au patient (annexe 1)

2.1. Interrogatoire : précisera

- les renseignements personnels et antécédents
- Prise médicamenteuse photosensibilisante
- Une contre-indication : dermatose photoaggravée (lupus, dermatoses bulleuses...),
- les antécédent personnel ou familial, notamment 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 si traitement par puvathérapie
- 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 des UV

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

- La puvathérapie qui associe la prise orale ou l'application locale de psoralène avant 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 préalable.

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. 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 UVB TL01.

Deux autres appareils sont disponibles qui permettent de délivrer des rayons d'UV pour le traitement des dermatoses localisées notamment au niveau acro-facial.

Le premier permet un traitement par des UVA localisés, et le deuxième délivre des UVB localisés

3.2. Les lampes :

Le rayonnement émis par une source lumineuse est défini par son intensité (joules/cm²) 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.

❖ 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.2) pour la thérapie UVA et pour la PUVA. La dose maximale d'UVA ne doit pas dépasser 12,00 J/cm².

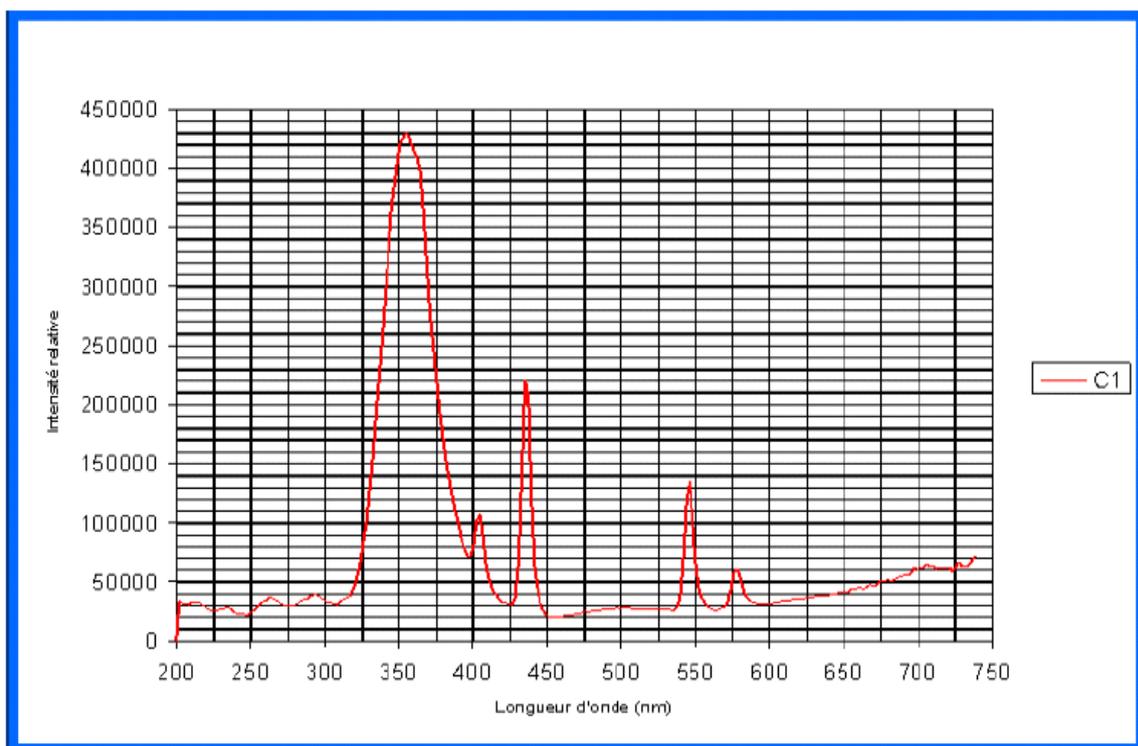


Figure 3: Courbe illustrant le spectre de la longueur d'onde UVA

❖ Le secteur UVB

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.3). La dose d'UVB TL01 ne doit pas dépasser 5,00 J/cm².

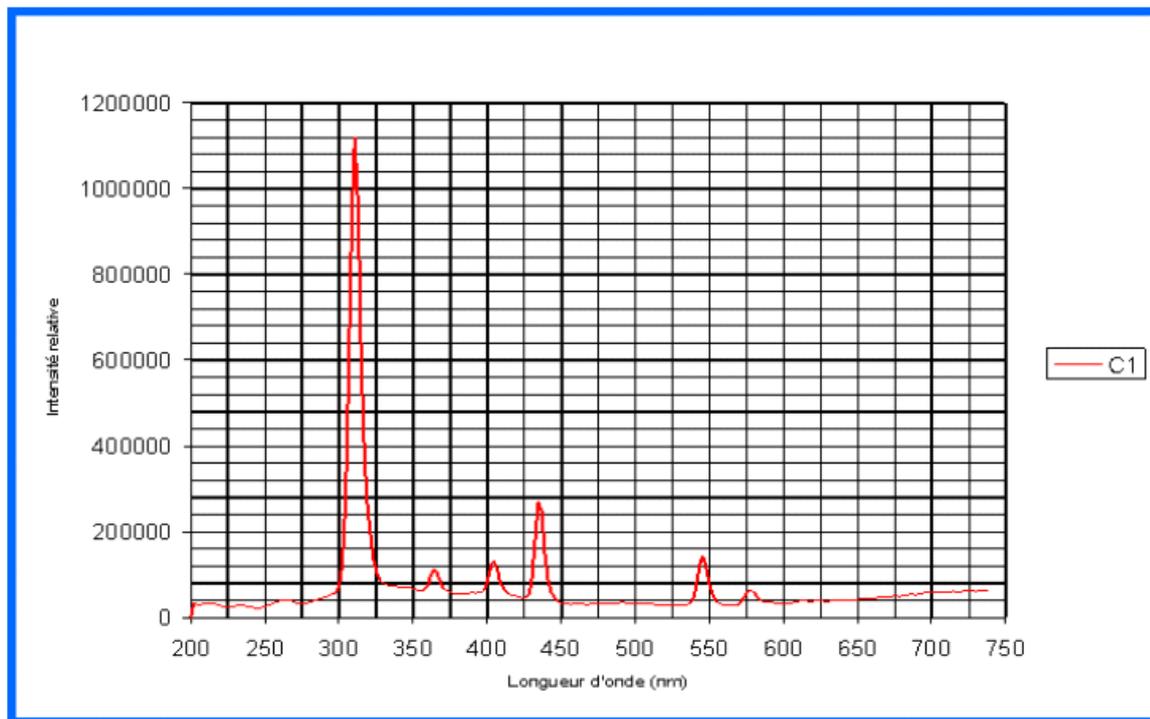


Figure 3 : Courbe illustrant le spectre de la longueur d'onde UVB TL01

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 la cabine est dotée d'un système de sécurité , et le patient peut arrêter la séance lui même a chaque moment ou il se sent pas bien soit à cause d'une claustrophobie ou autre.

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 antisolaire) 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 informé sur le 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 :

- **Photothérapie UVA: Puvathérapie:**
- La fréquence des séances : 3 fois par semaines espacées de 48h.
- La durée de la cure ne doit pas dépasser 30 séances.
- La dose cumulée d'UVA doit être inférieure à 1500 joules.
- Le nombre de cure est en fonction de la réponse thérapeutique.
- La prise de psoralène à la dose de 0,6 mg /kg, deux heures avant l'application d'UVA.

Tableau I: Protocole de puvathérapie selon le phototype

Phototype	Dose initiale J/cm ²	Progression à chaque séance J/cm ²	Dose maximale J/cm ²
II	1.5	0.25	6
III	2	0.25	7
IV	3	0.50	8
V	4	0.75	10
VI	5	1	12

- **En cas d'érythème:**

Rechercher la prise d'un médicament concomitant ou une exposition solaire (ou UV artificiels) supplémentaire.

- Erythème rosé : recommencer à la dose de l'avant-dernière séance.

- Erythème vif : pas de séance et revoir le protocole
- Erythème bulleux : hospitalisation éventuelle
- ❖ **Chez les patients qui réagissent peu après 10–15 séances**
- S'assurer de la prise correcte de la Méladinine (dose, horaire).
- On peut accroître de 1 comprimé la dose de Psoralène, tout en diminuant la dose d'UVA de 10 à 30%.
- ❖ **Photothérapie UVB; TL01:**

Le protocole suivi au service est de débiter par 0,2 j/cm², et d'ascensionner tout au long des séances jusqu'à la dose maximale qui correspond à la dose d'entretien qui est de 2j/cm². il existe de multiples schémas thérapeutiques en fonction de la pathologie à traiter.

RESULTATS

Nous avons colligé 117 patients , qui on été traité par photothérapie.

I. Les données épidémiologiques :

Dans notre série l'âge moyen des patients était de 37,8 ans (des extrêmes de 10 ans et 67 ans).

Le sexe féminin prédominait dans 66,6% versus 33,3% du sexe masculin avec un sexe ratio à 2.

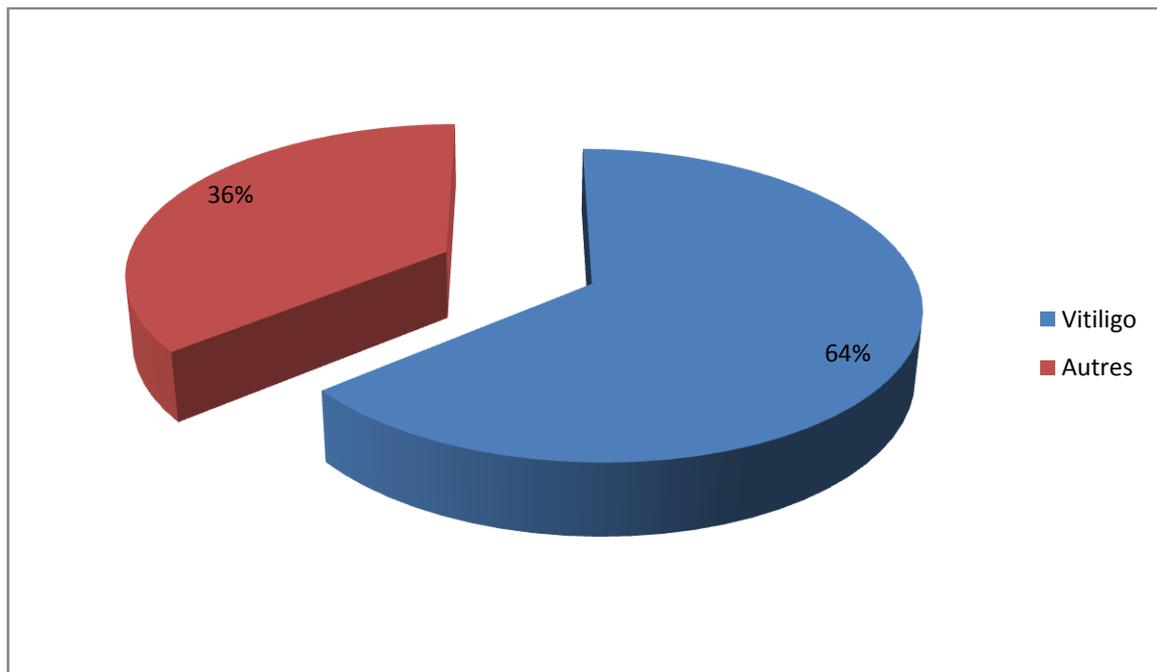


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe:

81,4% des malades habitaient Fès; 17,4% habitait la région de Fès dont 42,5% avaient une profession et 47,1% avaient un bas niveau socio-économique; 46,5% bénéficiaient du régime d'assistance médicale

Tableau II: Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

Profession	Nombre	pourcentage
Actif	31	30,5%
Etudiant	22	17,5%
Chômeur	19	17,5%
Femme au foyer	30	27,7%
Retraité	15	16,2%
Niveau socio-économique		
Bas	54	
Moyen	43	
Haut	15	
Assurance maladie		
RAMED	52	
mutuelle	28	
Payant	37	
Habitat		
Fès	97	
Région	20	

II. Les caractéristiques cliniques

1. Phototype

le phototype IV était prédominant avec 74,4% , suivi du phototype III avec un pourcentage de 17 %, et puis le phototype V avec 9%, et enfin le phototype II était minoritaire avec 2,6%

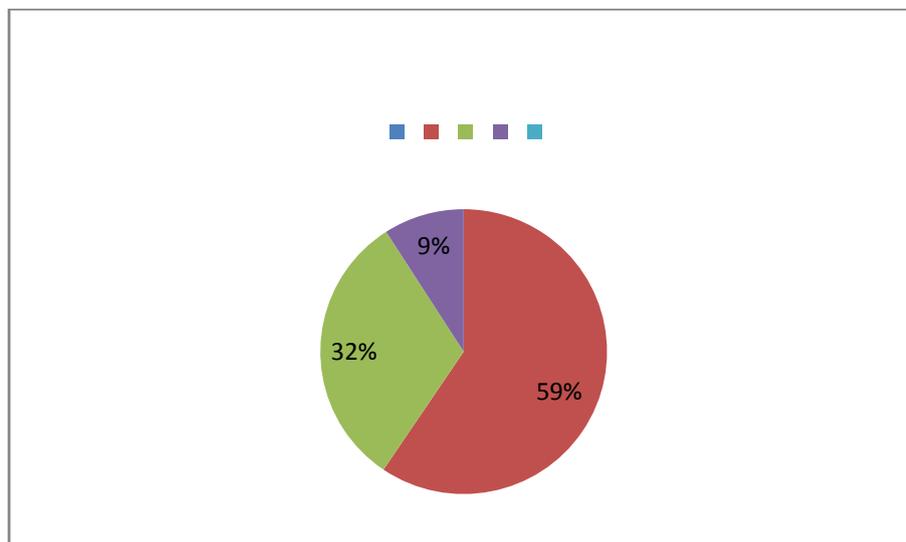


Figure 5: Répartition des malades selon leurs phototype

2. Les dermatoses retrouvés

Tableau III : Répartition des pathologies traitées par photothérapie

Pathologie	Nombre de cas	Pourcentage
vitiligo	75	64,1%
Psoriasis	17	14,52%
Mycosis fongoide	09	7,69%
Prurit chronique	03	2,56%
Parapsoriasis	03	2,56%
Pytiriasis lichenoide	03	2,56 %
Autres	07	5,98%
Total	117	100%

Au cours de ces cinq années, 75 cas de vitiligo soit 64,1% ont été pris en charge en photothérapie TL01 (Fig.4).

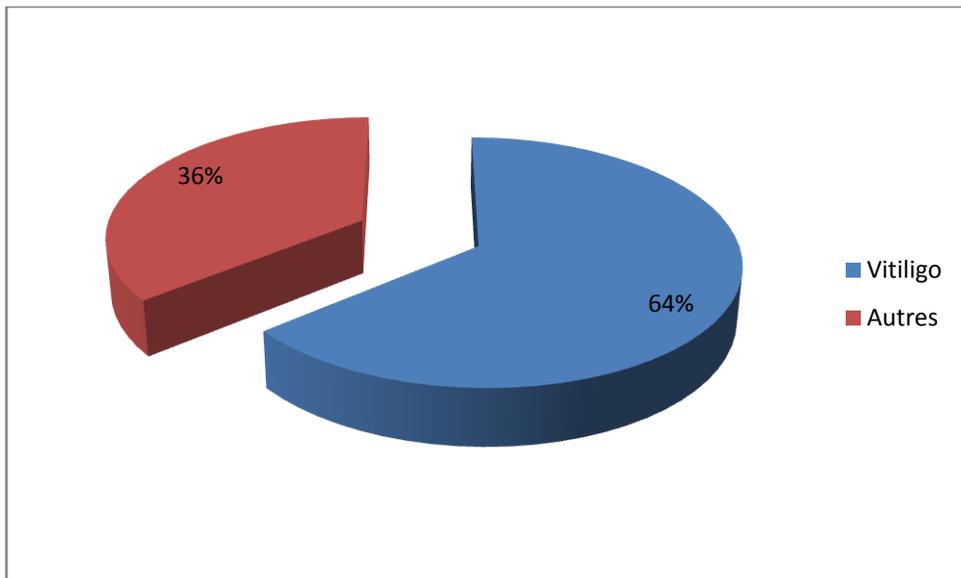


Figure 6 : Pourcentage du vitiligo prédominant au sein des dermatoses traitées par photothérapie



Figure 7: Repigmentation progressive d'une plaque achromique au niveau du dos sous photothérapie TL01



Figure 8 : Aspect moucheté de repigmentation chez une femme traitée pour vitiligo par photothérapie TLO1



Figure 9: Amélioration des lésions de psoriasis après 30 séances de photothérapie
UVB généralisé

3. Les traitement antérieur

Une majorité de patient ont été déjà traité soit suite à une prescription médicale ou bien par automédication à base de traitement traditionnel, et vue la non amélioration ils ont consulté dans notre formation ou l'indication de photothérapie a été posée.

Cependant seulement 2,4% des patients ont reçu un traitement à base de photothérapie antérieurement.

4. Les traitements associés:

63,8% des malades on été mis sous traitement associé à la photothérapie 55,5% ont été mis sous dermocorticoides, 31,4% sous tacrolimus et seulement 6,4% ont été mis sous calcipotriol couplé à la bétaméthasone (DAIVOBET)

III. Type de photothérapie :

L'indication de photothérapie à base d'UVB était majoritairement retrouvée avec 64,1% puisque le vitiligo prédominait comme pathologie.

27,9% on été traités par la puvathérapie couplé à la méladinine

87% recevaient photothérapie généralisée et seulement 20% recevaient une photothérapie localisée.

IV. Dose cumulée

Le nombre de séance moyen reçu par les malades était de 37,7 séances pour chaque malade et la dose cumulée moyenne était de 100j/cm² sachant que le risque de développer un cancer cutané augmente quand la dose cumulée totale est supérieure à 1500 J/cm, quand le nombre de séances est supérieur à 150-200 séances reçues au cours de toute une vie.

V. Tolérance et effets secondaires:

80,5% des malades toléraient bien la photothérapie et ne présentaient pas d'effets secondaire organique pouvant faire interrompre les séances de photothérapie, alors que 19,5% présentaient des effets secondaires.

Ces derniers étaient comme suite :

30% des malades ont présenté un érythème, 46% ont présenté une sècheresse cutanée , 5% une brûlure du premier degré, 10% réaction phototoxique, 2% ont présenté des troubles digestifs secondaire à la prise de méladinine photo sensibilisant, 10% des malades dont la majorité sont connus migraineux ont rapporté un déclenchement des crises de migraine à la suite des séances de photothérapie, 40% des malades accusaient un prurit secondaire , et seulement un cas d'induction de photodermatose à type de lupus cutané, chez une patiente traitée pour vitiligo après la 3eme séance de photothérapie d'ou la décision d'interruption prématuré des séances;

5% des malades rapportaient la notion de récurrence d'infection herpétique à l'occasion du traitement.



Figure 11 : Erythème photo-toxique après la 2ème séance chez une patiente traitée par TLO1 pour vitiligo



Figure12 : Brûlure premier degrés après augmentation de dose au cours du traitement

VI. Réponse thérapeutique :

1. Vitiligo

64,1% des patients ont présenté une amélioration clinique de leurs symptomatologie et ceci en fonction de la pathologie.

Par exemple pour le vitiligo 57,2% des patients ont présenté une efficacité thérapeutique avec une repigmentation partielle (inférieur à 30%) et 14% ont présenté une repigmentation dite complète à l'ordre de plus de 75% ,

21% des malades n'ont pas présenté de repigmentation, et 7,5 % avaient présenté une extension des lésions .

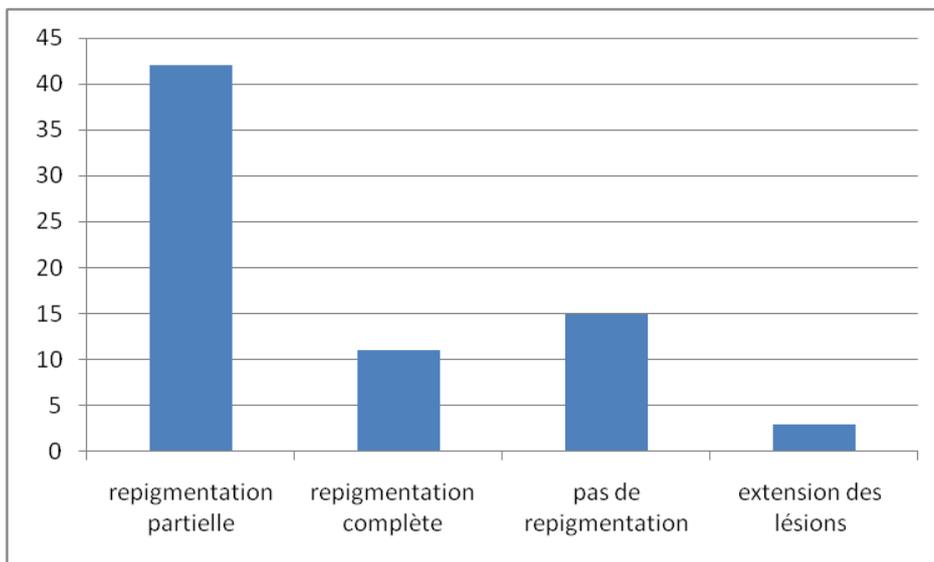


Figure 13 : Répartition de la réponse thérapeutique au cours du vitiligo

2. Psoriasis

Pour le psoriasis, l'efficacité thérapeutique a été calculée en fonction de l'amélioration du score de PASI (Psoriasis Area Severity index)

- PASI > 90 : 5 cas (33,3%)
- PASI 60-90 : 6 cas (35,9%)
- PASI < 40% : 6 cas (35,9%)

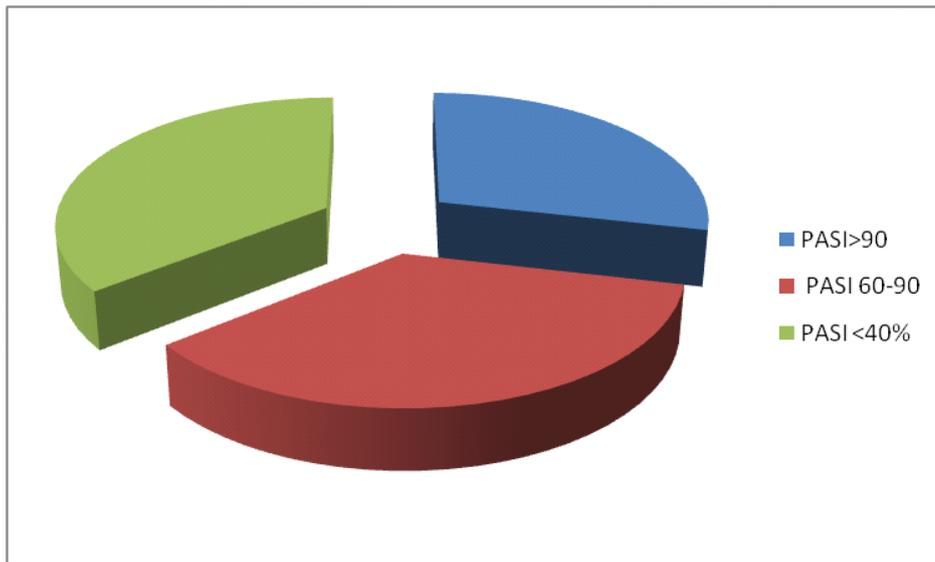


Figure 14 : Réponse thérapeutique du psoriasis

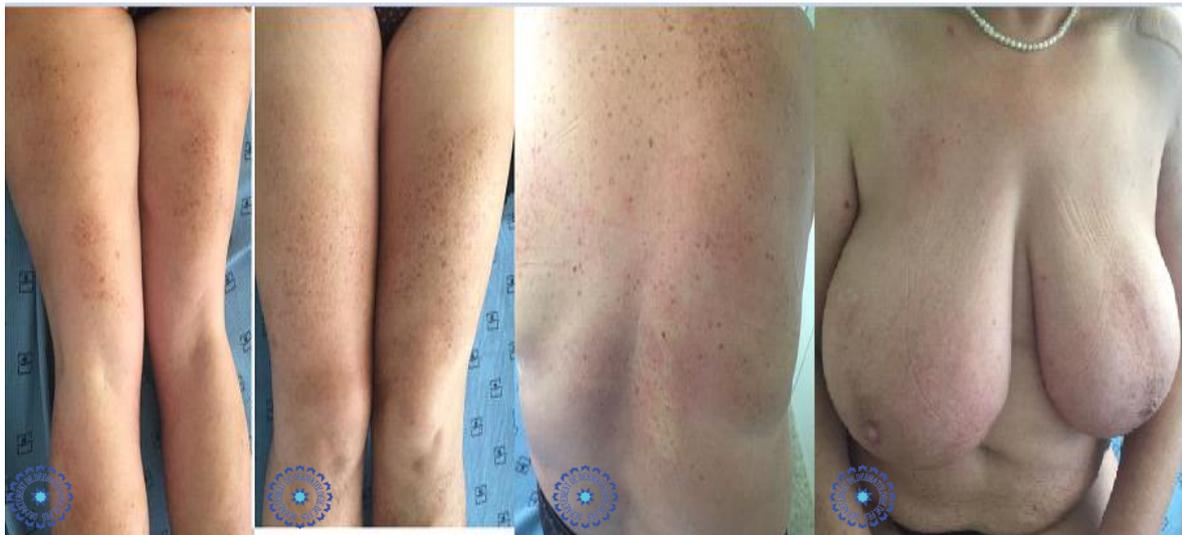


Figure 15: Blanchiment des lésions de mycosis fongicoïde en plaque après traitement par photothérapie TLO1

DISCUSSION

I. Rappel physiologique : photobiologie cutanée:

Le rayonnement optique (Fig) comprend :

- **Les ultraviolets (UV)** : non visibles par l'œil humain, divisés en trois zones : UVC (200 à 280 nm) ne pénétrant pas la couche d'ozone et l'atmosphère , UVB (280 à 320 nm) arrivant à l'épiderme et UVA (320 à 400 nm) arrivant jusqu'au derme profond, et peuvent atteindre l'hypoderme.
- **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.

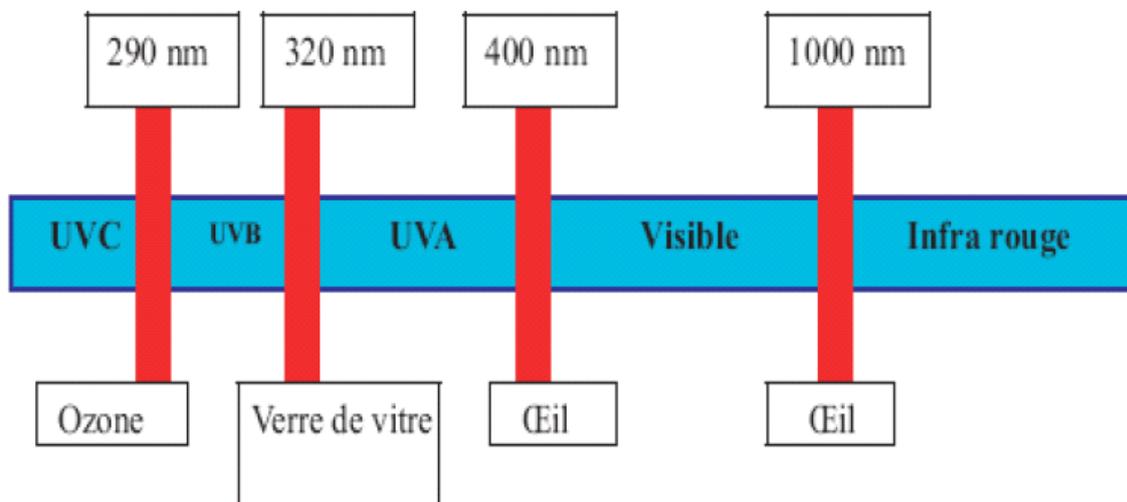


Figure 16 : Répartition du rayonnement optique selon la longueur d'onde (7)

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

- **La réflexion** : elle s'exerce au niveau de la couche cornée 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), ainsi ils sont les plus responsables des accidents de photosensibilisation.

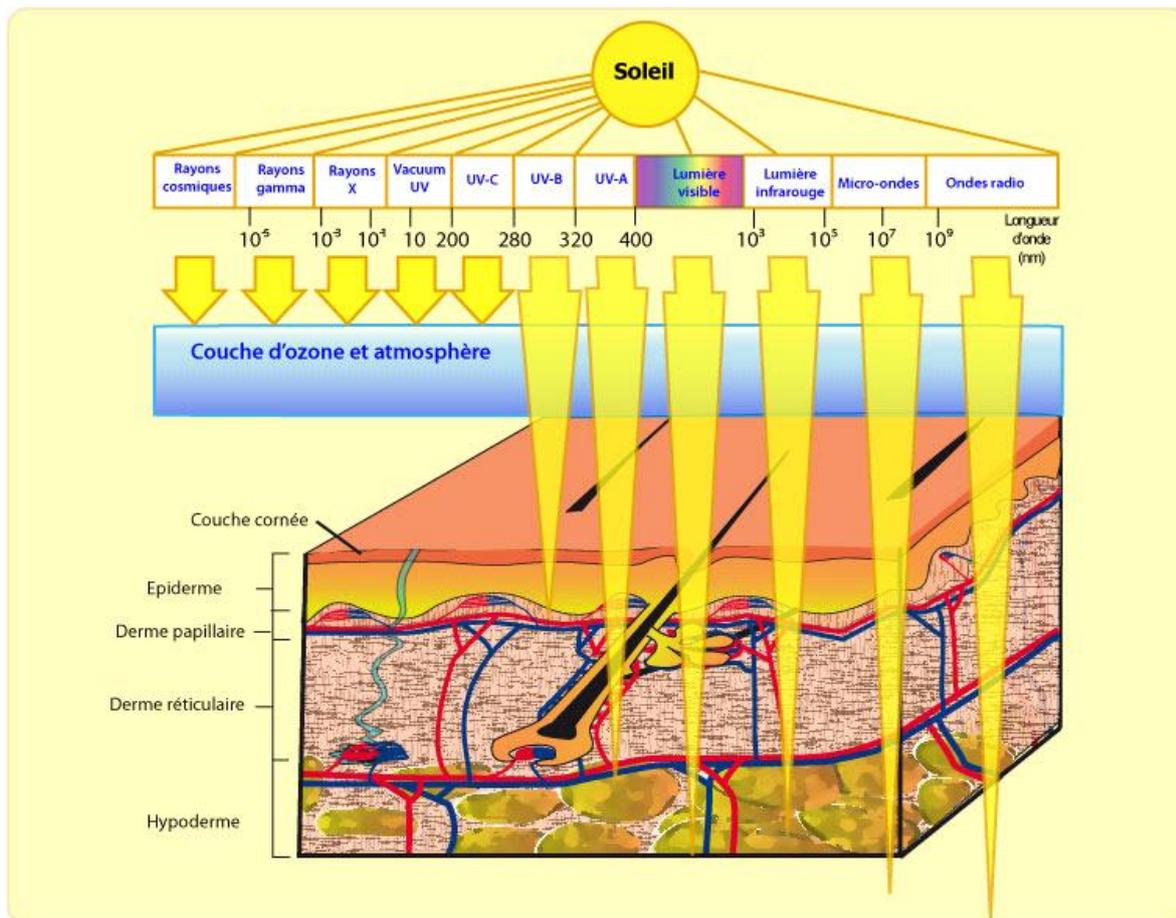


Figure 17 : Répartition des ultraviolets en fonction de la longueur d'onde et leurs pénétrance dans la peau.

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.

1. 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 photoisomérisation 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**

2. 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.

II. Effets des UV sur la peau:

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 mélanogénèse 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 mélanogénèse 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 qui ont des effets délétères sur la peau.

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 photoimmunosuppression 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.

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 entraînant une vasodilatation des capillaires sous-épidermiques, responsable d'érythème, oedème 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.

La cataracte est accélérée par les radiations UV induisant une opacification du cristallin.

3. Indications de la photothérapie

3.1. Vitiligo

Le vitiligo constitue l'hypomélanose la plus fréquente, elle touche 0,1 à 2% de la population générale (8), 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, 10), dans notre série 14% avaient des cas similaires dans la famille.

De nombreuses études ont montré l'efficacité et la bonne tolérance de la photothérapie UVB à spectre étroit dans le traitement du vitiligo, elle permet la repigmentation des lésions en stimulant le réservoir mélanocytaire du follicule pileux traduit par l'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 (11), et en raison du phénomène de kobner .

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 (12). 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 vitiligineuses du visage, tronc et membres (13).

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 (12).

L'association Tacrolimus-TL01 a montré une différence significative par rapport à la photothérapie TL01 seule (14). Dans la littérature, Menchini et al. (15) ont utilisé la photothérapie UVB à spectre étroit dans le traitement du vitiligo chez 734 patients. Après avoir reçu 24 séances de traitement sur 12 mois 510 cas (69,48 %) ont atteint une repigmentation des lésions >75%. Aucun effet secondaire aigu ou chronique n'a été observé. Ils ont conclu que la photothérapie UVB à spectre étroit semble très efficace dans le traitement du vitiligo, et représente le traitement de choix pour le vitiligo parce qu'il n'y avait pas d'effets secondaires.

Lotti et al. (16) ont étudié l'efficacité de la photothérapie à spectre étroit pour le traitement des lésions de vitiligo chez 458 cas pendant une période de 6 mois. Ils ont montré une excellente repigmentation >75% chez 72% des patients. Alors que Asawanonda et al. (17) et Akar et al. (18) avaient des résultats moyens. Cette analyse bibliographique montre que l'efficacité des UVB à spectre étroit dans le

Vitiligo reste variable. Ceci peut être expliqué par le biais de sélection des patients et la topographie des lésions.

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 (19).

Dans notre série le vitiligo occupe la première place dans les diagnostics recueillie(64,1%).

15% des patients répondeurs ont obtenu une repigmentation de plus de 75% , dite satisfaisante, dans un délai moyen de 8,3 mois.

Chez 7 cas de la série soit 5,9% on a noté l'absence de pigmentation après 30 séances est un élément de mauvais pronostic, qui mène à l'arrêt de la photothérapie.

Les effets secondaires chez les patients , de notre série, traités pour vitiligo étaient essentiellement des brûlures, malgré qu'on choisie le phototype I ou maximum II, dans la programmation de tout les malades présentant un vitiligo, suivi par le bronzage et en cas de non réponse thérapeutique on assiste à une

accentuation du contraste qui n'est pas apprécié par les malades, qui est réversible progressivement après l'arrêt du traitement.

3.2. Le psoriasis

Le psoriasis étendu (> 40% de la surface corporelle) est l'indication la plus classique avec une efficacité démontrée. Le psoriasis pustuleux ou érythrodermique, ainsi que le psoriasis touchant le visage, constituent des contre indications, car ils peuvent s'aggraver sous photothérapie (20, 21). La puvathérapie est indiquée en première intention dans le psoriasis en grandes plaques épaisses, et en cas de psoriasis résistant à la photothérapie TL01 (22, 11).

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

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) (22).

Chez les enfants atteints de psoriasis sévère, la puvathérapie n'est plus indiquée depuis l'avènement de la photothérapie TL01 (9, 24).

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 (25). Les propriétés anti-carcinogènes des rétinoïdes permettent d'espérer une diminution du risque photocarcinogène.

Dans notre série, aucun cas suivi pour psoriasis n'a été traité par Re-puvathérapie, vue le bas niveau socio-économique de nos patients et aussi le problème d'accessibilité

La photothérapie TL01 est proposée d'emblée dans les psoriasis en petites plaques superficielles étendues (26). 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 (26).

E. Snellman et al ont montré l'efficacité de la photothérapie TL01 comparativement à la puvathérapie chez deux groupes de 9 psoriasisques. 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%) (27).

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 psoriasisques, un groupe reçoit la photothérapie TL01 seule et l'autre groupe reçoit en association le calcipotriol, que la différence du score PASI 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%) (28).

Dans notre série le psoriasis occupe 14,5% de nos patients, 23,5% ont été traité par puvathérapie, 64,7% ont été traités par UVB TL01. L'efficacité thérapeutique était notée avec amélioration du score PASI qui varie entre 33,3% et 35,9%.

3.3. Mycosis fongoïde

la puvathérapie a une grande place dans le traitement des lymphomes cutanés, elle est considérée comme un traitement de première intention dans le mycosis fongoïde vu son efficacité notamment aux stades initiaux IA, IB et IIA , par contre les formes tumorales et érythrodermiques sont moins sensibles à la puvathérapie. Le protocole utilisé est le même que du psoriasis avec une période d'attaque de 3 séances par semaines jusqu'au blanchiment, puis d'entretien. 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 (22, 29).

Dans notre série 2 malades présentant un mycosis fongoïde palmo plantaire ont été mis sous puvathérapie localisée, avec de la méladinine locale, la première patiente a présentée une rémission clinique avec la régression des lésions, cette rémission a débuté dès la 30ème séance, on a obtenue le blanchiment complet après 100 séances . Le total de séances reçues était de 150 séances pendant 48 mois puisque la patiente a présenté une récurrence d'ou la nécessité d'un traitement d'entretien.

La 2^{ème} patiente a présentée une rémission clinique dès la 8ème séance, avec un totale de 30 séances , sans traitement d'entretien.

Concernant la photothérapie TL01, elle 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 (31). 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 (29). Il n'y a pas de recommandations concernant l'indication d'un traitement d'entretien et le schéma thérapeutique à suivre (29).

Dans notre service puisqu'on est une structure hospitalière de 3^{ème} niveau, nous hospitalisons, et prenons en charge, des cas de mycosis fongoïde avec des stades avancés, dont la photothérapie n'est plus la bonne indication, d'ou le petit nombre de la série, et vue la non disponibilité continue de la méladinine nous préconisons plus souvent le traitement par les UVB TL01, plutôt que la puvathérapie .

3.4. Parapsoriasis :

Il correspond à un infiltrat lymphocytaire dermique chronique de phénotype CD4⁺, de nature bénigne, mais dont certaines formes comportent un risque d'évolution vers un authentique lymphome T cutané, Mycosis fongoïde essentiellement.

La puvathérapie et la photothérapie TL01 constituent le traitement de référence. Dans notre série, trois patients présentant un parapsoriasis ont été traités par photothérapie TL01 ayant reçu une moyenne de 23,3 séance avec bonne évolution pour 2 patients et la 3^{ème} est toujours en cours de traitement .

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 dose érythémateuse minimale (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) (32).

Dans notre série nous avons 3 cas traités pour parapsoriasis, par TL01, dont 2 patients ont obtenue une bonne réponse avec rémission, et une autre patiente est toujours sous traitement, mais on a noté chez elle l'amélioration partielle.

3.5. Prurit chronique

Le prurit de l'insuffisance rénale est très fréquent (10–30%) et cette fréquence augmente chez les malades dialysés (60–80%) (33). Sa physiopathologie est multifactorielle (anomalies du métabolisme phosphocalcique et l'hyperparathyroïdisme secondaire). Le prurit est variable en intensité et en surface. 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.

Gilcrest et al ont obtenu la sédation du prurit chez 9 malades sur 10 après 6 séances d'UVB thérapie, avec une rémission durant plus de 6mois (33). 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 (34).

Dans notre série 3 patients ont été traités par photothérapie

TL01, l'amélioration a été obtenue après 10 séances en moyenne. Après ce constat, nous proposons d'informer les néphrologues sur cette amélioration spectaculaire, pour nous adresser d'avantage les patients qui présentent un prurit urémique, et éventuellement élargir notre série.

3.6. Autres indications

❖ Pelade:

La puvathérapie est parmi les traitements de la pelade de l'adulte, La dose maximale délivrée par séance varie de 8 à 20 J/cm² selon les auteurs (35).

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 30ème séance, et le maximum de réponse est noté à la 50ème séance. Une absence de repousse à 30 séances, ou une absence d'homogénéité de la repousse à 40 séances doivent faire cesser le traitement (36, 37). La puvathérapie est efficace, mais son taux de rechute est important, en particulier pour une pelade ancienne (+ de 5 ans) (38). Dans notre série nous n'avons aucun cas traité par puvathérapie, nous ne traitons pas les pelades par puvathérapie vue la rupture intermittente de la méladinine dans notre contexte.

❖ 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 .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 (39).

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 (40).

L'utilisation des UVA1 a été proposée dans la dermatite atopique dans l'étude de Krutmann (41) avec des doses importantes (130 J/cm²) pendant 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 (41) :

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

Les UVA-1 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 (42, 43). Dans notre série nous avons un seul cas de dermatite atopique traité par UVB avec bonne amélioration.

❖ lichen plan :

F. HABIB et al ont fait une analyse rétrospective des dossiers de 20 malades traités par UVB TL01 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 minimales et le taux de récurrence a été de 18% (44). 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 (45). Dans notre série nous n'avons aucun cas de lichen traité par photothérapie vue la disponibilité des autres moyens thérapeutique, et l'accessibilité réduite pour les patients qui habitent loin.

❖ Photodermatoses

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 2 mois puis de 10 mois avec rémission complète (46).

Depuis les années quatre vingt SUSAN et al. ont traité 5 patients présentant une dermatite actinique chronique avec succès ils ont établie un Protocol de 13 séances , avec augmentation de dose progressive allant de 0,25j/cm² la première séance à 10j/cm² la dernière séance (fig 18) (51).

Dans notre série un seul cas de dermatite actinique chronique a été traité avec succès et une amélioration partielle dès la 14^{ème} séance d'UVB TLO1, et ceci vue le manque de psoralène.

Exposure No.	Duration (min)	UV radiant exposure (J/cm ²)
1	0.5	0.25
2	1	0.5
3	1.5	0.75
4	2	1
5	3	1.5
6	4	2
7	5	2.5
8	7	3.5
9	9	4.5
10	11	5.5
11	13	6.5
12	15	7.5
13	20	10

TABLE 1. Regimen of PUVA exposure in treatment of CAD.

Figure 18: Régime de puvathérapie chez les patients traités pour dermatite actinique chronique.

❖ **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 (47).

Dans notre contexte, nous n'optons pas pour le traitement des dermatites séborrhéiques par la photothérapie, vue qu'on a une bonne amélioration des patients sous kétoconazol.

❖ **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 (48). Ce constat est

appuyé par l'étude de Kreuter et al qui ont montré dans une série de 64 malades ayant une sclérodémie 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 (49).

Dans notre série on a noté une bonne amélioration chez une patiente suivie pour morphee en coup de sabre au niveau du front, et une autre patiente suivie pour une sclérodémie systémique après des séances de photothérapie UVB TL01.

Vue la non disponibilité des UVA-1 dans notre formation, et la contre indication de mettre la patiente qui avait la sclérodémie systémique sous immunosuppresseurs on a opté pour un traitement par les UVB, qui a donné une bonne amélioration des 2 patientes.

Toutefois, notre série manque de cas de sclérodémie systémique, vue que nous les traitons par d'autres moyens thérapeutiques.

❖ Acrosyndromes :

La photothérapie UVA-1 est proposée dans le traitement des acrosyndromes liés aux diverses connectivites : le lupus systémique (LES) et les sclérodémies 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 sclérodémie 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 (50). Quoique le lupus est une contre indication aux autres types d'UVB ou UVA en dehors des UVA-1.

III. Tolérance de la photothérapie et gestion

la majorité de nos patients soit 80,5 % n'ont pas présenté d'effets secondaires, ou ils les ont présentés, et elles étaient minimales, tolérables, et facilement gérables.

A. Effets secondaires précoces :

Les effets secondaires précoces sont habituellement mineurs et n'empêchent pas l'arrêt du traitement, ce fut le cas dans notre série.

1. Sécheresse cutanée et prurit post photothérapie

46% de nos patients ont présenté une xérose cutanée diffuse en association à un prurit, ceci n'a pas nécessité un arrêt du traitement.

Cet effet secondaire a été remarqué dès la deuxième séance de photothérapie, chez les patients qui n'appliquaient pas les crèmes émollientes, avec une bonne amélioration de cette sécheresse cutanée après la restauration de l'hydratation, ce qui leur a permis de continuer les séances.

2. Erythème post photothérapie:

L'érythème phototoxique est situé parmi les principaux incidents de la photothérapie qui relève d'un surdosage ou d'une photosensibilisation. La photothérapie TL01 est réputée moins érythématogène, cependant, dans notre série 30 % des patients ont présenté cet effet indésirable, ce qui correspond à plus de 3 fois de ce qui est constaté dans la littérature. Bien que nos paramètres sont optimales. Ceci peut être expliqué par le fait que notre pays est ensoleillé, et par le non respect des mesures de photoprotectives par les patients.

Auteurs	Mode de photothérapie	Phototoxicité
Nicolaidou E et al (11)	TL01	8%
Kumar Y et al (12)	TL01	6%
Notre série	TL01	30%

3. Brûlures

les effets secondaires se poursuivent par le risque de brûlure lié essentiellement au surdosage corrélé au phototype, et ensuite au déroulement des séances à une saison chaude , dans notre série 10 des patients soit 15% ont présenté cet effet indésirable. Ils étaient traité en été , un surdosage lié à un problème de programmation technique de l'appareil.

Cet indicent nous a incité à contrôler la programmation de l'appareil pour éviter tout autre problème technique.

Cet effets secondaire a été remarqué plutôt chez les patients suivi pour vitiligo, traité par UVB TL01.

Chez ces patients on a préconisé d'arrêter momentanément les séances le temps de cicatrisation complète des lésions secondaires aux brûlures, puis le traitement a été poursuivi sans incidents.

Par conséquent ces patients, ont eu un retard de prise charge thérapeutique.

4. Les accidents de photosensibilisations

Les accidents de photosensibilisations sont prévenus par l'interrogatoire par la recherche des médicaments photosensibilisants, et les dermatoses photo-aggravées comme le lupus. Ce risque est inférieur en photothérapie TL01 par rapport à la puvathérapie (7). Les symptômes évocateurs de photosensibilisation médicamenteuse sont : l'apparition aiguë d'une éruption photo-déclenchée, érythémateuse ± vésiculobulleuse, associée à une sensation de brûlure et/ou de prurit.

Dans notre série, les patients sous traitement photo-sensibilisants sont exclus de l'étude. Cependant nous avons eu une patiente suivie pour vitiligo, qui a présenté une lésion de lupus discoïde, qui a commencé à apparaitre dès la 3eme séances, incitant à arrêter définitivement les séances.

5. Les céphalées

Les céphalées sont connues parmi les effets secondaires de la photothérapie.

Dans notre série 10% des patients connus migraineux avaient présenté des déclenchements de crises de migraines au cours des séances. Ces patients sont connus migraineux . Ces céphalées ont été prévenues par la prise d' antalgique avant chaque séance.

6. Induction de poussées d'herpès:

L'induction de poussée d'herpès a été décrite suite au traitement par photothérapie (52). La réactivation d'une kératite herpétique a été décrite dans la littérature chez une patiente psoriasique sous photothérapie TL01 imposant son arrêt, ainsi la photothérapie a été ajoutée comme facteur de réactivation des infections latentes à HSV (14).

Dans notre série 5% des malades ont présenté des poussées d'herpes à l'occasion de séance d'UVB thérapie suite au réchauffement généré par les UV, ces patients ont été mis sous traitement préventif à base d'Aciclovir .

7. Conjonctivite et kératoconjonctivite :

Elles sont à prévenir systématiquement par le port de lunettes lors des séances.

B. Effets secondaires tardives:

Ils restent le problème essentiel du traitement.

1. Bronzage et troubles pigmentaires

Le bronzage secondaire au traitement par les UVB était pourvoyeur d'arrêt de traitement chez 2 patients, mais il a été noté chez la majorité de nos patients soit 90% des malades.

Le bronzage constitue 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 quelques mois.

Les 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).

Cependant dans notre série aucun cas d'hypo ou hyper pigmentation post inflammatoire secondaire à la photothérapie n'a été noté.

2. L'atteinte 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). Ce risque est prévenu chez nos malades par le port de lunettes systématique au cours des séances, et le port de lunettes de protection anti UV pendant les 48h après la séance.

3. 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, en cas de traitement prolongé. Mais ces constatations ne sont pas notées chez nos patients. En effet, ils nécessitent un suivi au long court pour détecter ces effets.

4. Le risque carcinogène :

Il est plus important en matière de puvathérapie par rapport aux UVB TL01.

Dans la série de M. Raiss et al , il a rapporté 8 cas de cancers non mélaniques, après un délais variant entre 6 et 27 ans après la première séance de puvathérapie, et une dose cumulative de 1460 et 3882 J/cm² (53). Stern et al , a rapporté la survenue de carcinome épidermoïdes, et basocellulaires chez des patients recevant plus de 150 séances de puvathérapie, et la durée moyenne était de 6 ans (8, 54).

D'autres facteurs interviennent dans la survenue de tumeurs :

- Le phototype

- Age précoce de début de la photothérapie
- Le risque au niveau des organes génitaux externe, est 5 à 15 fois supérieur par rapport aux autres régions. de ce fait la protection systématique des organes génitaux externes est de mise.
- 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.

CONCLUSION

La photothérapie est le traitement par les rayons ultraviolets avec ou sans médication préalable. A travers notre série, nous confirmons que c'est une option thérapeutique efficace pour de multiples pathologies, notamment le vitiligo, assurant un degré de satisfaction important auprès du malade, et par la suite une amélioration de la qualité de vie.

Cependant, elle est limitée essentiellement par la disponibilité dans les autres centres. Elle est aussi responsable d'absentéisme qui est souvent une cause directe, de mauvaise observance thérapeutique et par la suite d'abandon du traitement. Ainsi le médecin doit tenir en compte des particularités psycho-sociales, avant la mise en route du traitement, et aussi sensibiliser le patient des contraintes du traitement (longueur des cures, déplacements fréquents, effets secondaires). Ceci nécessite un interrogatoire soigneux au cours duquel le dermatologue jugera du degré de motivation du patient et organisera la surveillance ultérieure.

Dans notre série, les effets secondaires, sont du généralement à la mauvaise observance et le non respect des conseils par les malades.

Ces derniers, bien que multiples, mineurs et gérables, peuvent conduire parfois à l'arrêt temporaire ou définitif du traitement retardant sa prise en charge. Ils étaient minimisés grâce à l'utilisation de la photothérapie localisée, et UVB TL01 au profit des UVA, mais aussi par le respect des protocoles en fonction du phototype et le nombre de séances.

Enfin nous attirons l'attention sur ces points:

- Nous proposons de sensibiliser et informer nos confrères néphrologues sur l'efficacité de la photothérapie TL01 dans le traitement du prurit urémique.
- Nos indications de photothérapie sont actuellement réduites vu qu'on est dans une structure de soin de 3^{ème} niveau (nous recevons, les malades à des stades tardifs d'évolution de leurs maladies). De ce fait nous invitons nos confrères à nous adresser les patients à des stades plus précoces.

- Nous comptons élargir nos indications de traitement, notamment pour les sclérodermies localisés, et généralisées.
- Finalement nous suggérons, un traitement d'entretien dans la période estivales, et proposer l'héliothérapie vu qu'on est dans un pays ensoleillé.
- Pour limiter le risque carcinogène de la photothérapie qui est dose-dépendante, il faut respecter les, et le nombre de séances.
 - ❖ une dose 150 à 200 séances par vie.
 - ❖ une dose cumulative $<1000 \text{ J/cm}^2$ pour le phototype clair et $<1500 \text{ J/cm}^2$ pour les phototypes foncés.

Annexe 1

Fiche informative du patient

LA PUVATHERAPIE

La Puvathérapie consiste en l'irradiation du corps entier par des rayons ultraviolets A associé à la prise de médicament photosensibilisant (MELADININE). Un bilan sanguin et un bilan ophtalmologique pourront être nécessaires. Cette irradiation est inoffensive en dehors du risque de coup de soleil. Toutefois, au-delà d'une certaine dose autorisée, il existe un risque de cancers cutanés comme c'est le cas avec le soleil. Cette dose est cumulative : les doses de chaque séance s'additionnent à celles des séances précédentes. Il est donc important de toujours connaître la dose reçue à chaque cure et la dose cumulée totale reçue au cours de toutes les cures.

La cure complète comprend au maximum 30 séances au rythme de 2 ou 3 séances par semaine à doses progressivement croissantes jusqu'à disparition complète des plaques psoriasiques. La durée moyenne de cette cure est d'environ 2 mois. Parfois l'arrêt de cette cure est progressif en réduisant les séances à 1 par semaine.

CE QU'IL FAUT FAIRE

1. AVANT LA SEANCE

- ❖ Signaler toute nouvelle prise de médicament ou d'utilisation de pommade
- ❖ Prévenir de toute survenue d'érythème (coup de soleil) ou de prurit (démangeaisons)
- ❖ Prendre les comprimés prescrits deux heures avant si possible avec un yaourt ou laitage.
- ❖ Etre à l'heure pour la séance
- ❖ Porter immédiatement les lunettes filtrantes et les vêtements appropriés toute la journée

1. PENDANT LA SEANCE

- Vous devez impérativement porter des lunettes ECRAN
- Vous devez porter une protection vestimentaire sur la région génitale

(type string)

1. APRES LA SEANCE

- Ne pas s'exposer aux UV naturels et artificiels (bains de soleil, cabines esthéticiennes...)

1. PENDANT LA DUREE DU TRAITEMENT

- Si vous prenez de nouveaux médicaments, signalez le.
- Appliquez un émollient en cas de peau sèche.
- Signalez toute survenue d'herpes récurrent (bouton de fièvre), la survenue de toute manifestation cutanée ou générale.

CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

- Utiliser des savons parfumés, des parfums, des eaux de cologne et des déodorants sous peine d'avoir des taches pigmentées définitives.
- Interrompre brutalement la cure, ou sauter des séances car le traitement ne pourra pas être efficace et la dose reçue l'aura été en pure perte.
- Se décourager, car l'effet des rayons peuvent être long à se manifester en général entre la 15 et 20e séance.
- Oublier ses comprimés
- Ne pas porter ses lunettes.

EFFETS SECONDAIRES POTENTIELS LIES A LA PUVATHERAPIE

1. A COURT TERME

- Intolérance digestive aux comprimés prescrits.
- Sécheresse cutanée nécessitant l'application d'une émulsion corporelle hydratante le soir.
- Erythème et/ou brûlure.
- Prurit (démangeaisons).

- Conjonctivite
- Aggravation de la dermatose (aggravation d'un eczéma ou psoriasis) ou induction d'une dermatose
- Déclenchement d'une lucite (allergie au soleil)
- Herpès
- Hypertrichose modérée (augmentation de la pilosité) disparaissant à l'arrêt du traitement
- Douleurs cutanées

2. A LONG TERME

- **Risque de cancers cutanés.** Comme pour les expositions solaires ce risque est cumulatif et augmente en fonction du nombre total de séances. La Puvathérapie est contre indiquée en cas cancers cutané, d'exposition antérieurs aux Rayons X, de la présence de lésions précancéreuses. Le risque de développer un cancer augmente quand la dose totale est supérieure à 1500J/cm² soit environ 200 séances reçues au cours de toute une vie.

- **Risque oculaire (cataracte).** Il est prévenu par de strictes mesures de protection oculaire avec le port de lunettes opaques pendant les séances et de lunettes de soleil anti UV le jour des séances dès la prise du médicament.

- **Vieillessement cutané**

La puvathérapie est contre indiquée en cas de grossesse

FORMULAIRE D'INFORMATION DU PATIENT

Je soussigné,

Nom :

Prénom :

Demeurant à :

reconnais par la présente, en toute connaissance de cause et en toute liberté, avoir été informé des inconvénients, voire des effets secondaires de la photothérapie par le docteur..... pour le traitement de ma dermatose.

Je certifie que lors de cette consultation, un formulaire d'information m'a bien été remis.

Fait à

Date

Signature du patient :

Signature du médecin :

Annexe 2 :

Classification des phototypes cutanés

phototype	Couleur : - de la peau - des cheveux	Réaction au soleil
I	peau très claire - tâches de rousseur cheveux blond ou roux	ne bronze pas coups de soleil systématiques
II	peau très claire et des taches de rousseur apparaissant au soleil cheveux blonds ou châtain yeux clairs	bronze difficilement coups de soleil fréquents
III	peau claire cheveux blonds ou châtain	bronze progressivement coups de soleil occasionnels
IV	peau mate cheveux châtain ou bruns, yeux foncés	bronze bien coups de soleil rares
V	peau foncée, yeux foncés	bronze facilement coups de soleil très rares,
VI	noire	jamais de coup de soleil

Annexe 3

Fiche d'exploitation

Identité du malade :

IP: TEL:

Age : Sexe : M F Niveau

socioeconomique :

Habitant Fes: oui non

Ramed : oui non

Profession

Antécédents :

• **Médicaux :** oui non..... lesquels

.....

• **Chirurgicaux :** oui non

• **Prise médicamenteuse :** oui Non

• **Prise de médicaments photosensibilisant :** oui Non

lequel.....

• **Photothérapie antérieure:** oui.... non.....

si oui: type

Données cliniques :

• **Type de dermatose :**

• **Indication de la photothérapie :**

• 1 ère intention

• 2 ème intention

• 3 ème intention

• **Traitements antérieurs :** oui Non Lequel

- **Traitement associé** : oui.... Non Lequel

- **Examen clinique avant la photothérapie** :
 - Phototype :
 - Examen dermato :
 - Lésions précancéreuses : oui Non lequel
 - Lésions tumorales : oui Non Lequel

Photothérapie

- **Type de photothérapie** :
 - UVB PUVA
 - Généralisée..... Localisée

- **Contre-indication au psoralène** : oui Non lequel
- **Contre-indication à photothérapie UVB** : oui Non lequel
- **Spectre**.....
- **Protocole**.....
- **Prémedication** : oui Non
- **Zone d'exposition** :.....
- **Dose initiale** :.....
- **Dose cumulée** :.....
- **Nombre de séance** :.....
- **Durée des séances** :.....
- **Rythme des séances** :.....
- **Mesures de protection** :
 - Lunettes : oui Non
 - Sous vêtements pour OGE : oui Non

- **Education et information du patient** : oui Non

- **Traitement post photothérapie** : oui Non lequel

- **Tolérance clinique** : oui Non

- **Effets secondaires** :
 - Erythème oui Non
 - Sécheresse cutanée oui Non
 - Brulure oui Non
 - Réaction phototoxique oui Non
 - Troubles digestifs oui Non
 - Photodermatoses induite : oui Non
 - Atteinte oculaire : oui Non
 - Risque carcinogène : oui Non
 - Autres : céphalées oui Non
 - Arrêt prématuré : vacances perdus de vue grand nombre de séances

- **PEC des effets secondaires** :

- **Examen clinique après traitement** :

- **Retentissement socio professionnel** :
Absentéisme : oui..... non.....

- **Efficacité** :
 - Après combien de séances :
 - A 20 séances :
 - A 30 séances :
 - A la fin du traitement :

- Echec : oui Non

Arrêt Changement.....

- Amélioration partielle : oui Non

Continuer

- Amélioration complète : oui Non

- Perdu de vue: oui.... non

- **Score d'efficacité :**

- Erythème oui Non

- Infiltration oui Non

- Desquamation oui Non

- Pustule oui Non

- Signe subjectif (prurit, brulures) oui Non

Résumé

Photothérapie en dermatologie: à propos de 108 cas

Expérience du CHU Hassan II de FES.

Introduction :

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 celles les plus utilisées actuellement. Nous avons étudié les indications, les contre indications, les protocoles et la réponse thérapeutique de cette thérapie

Matériels et méthodes:

Il s'agit d'une étude rétro et prospective, descriptive et analytique réalisée au sein du service de dermatologie au CHU HASSAN II à Fès. Nous avons colligé tous les patients traités par photothérapie sur une période de 5 ans.

Résultats:

108 malades ont été colligés, le sexe ratio était de 2,2 avec une prédominance féminine; l'âge moyen était de 37,3 ans ; le phototype IV était prédominant chez 75% des patients. 82,4% des malades habitaient Fès; dont 43,5% avaient une profession et 48,1% avaient un bas niveau socio-économique; 46,2% bénéficiaient du régime d'assistance médicale. Seulement 2,8% des malades avaient déjà bénéficié d'un traitement antérieur à base de photothérapie. 71 patients étaient suivis pour un vitiligo; 14 pour un psoriasis, 9 pour un mycosis fongicide; 3 pour un prurit chronique; 3 pour un pytiriasis lichénoïde chronique ; 3 pour un parapsoriasis. La morphee ; l'eczéma chronique; le prurigo et le pytiriasis rubra pileaire et l'association de vitiligo et psoriasis étaient notés dans un cas chacun. 23,14% avaient reçu un autre

traitement antérieurement avant de commencer la photothérapie et 63,8% recevaient un traitement associé.

92% des malades étaient traités par des UVB et seulement 6% étaient traités par des UVA. Le nombre moyen des séances était de 37,1% et la durée moyenne de traitement était de 15,8 mois. La majorité des patients toléraient bien la photothérapie soit 80% et seulement 20% avaient présenté des effets secondaires. La continuité des séances était conditionnée par la tolérance; la disponibilité mais aussi par l'absentéisme engendré à la suite du traitement qui était le cas pour 50 % des malades.

50,8% des malades rapportaient une amélioration clinique qui était complète dans 18, 5% des cas.

Discussion:

De nombreuses études ont montré l'efficacité et la bonne tolérance de la photothérapie UVB à spectre étroit dans le traitement du vitiligo; elle permet la repigmentation des lésions de vitiligo en stimulant le réservoir mélanocytaire du follicule pileux, 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, dans notre série 10% des malades ont obtenu une rémission complète.

En dehors du psoriasis pustuleux ou érythrodermique qui constituent des contre indications à la photothérapie en l'aggravant. Le psoriasis étendu constitue l'indication la plus classique avec une efficacité démontrée. Une fois le blanchiment atteint, un arrêt est prévu brutalement ou progressivement. Un traitement d'entretien n'est pas justifié, dans notre série 14 patients ont été traités par UVB, 12% ont accusé une rémission partielle.

L'efficacité de la photothérapie dans la prise en charge du mycosis fongöide (MF) a été montrée, notamment dans le traitement des stades peu infiltrés, ce fut le cas pour nos 9 malades traités par UVB thérapie.

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

Conclusion:

La photothérapie est une option thérapeutique efficace pour de multiples pathologies notamment le vitiligo, assurant un degré de satisfaction important auprès du malade. Elle est limitée essentiellement par la disponibilité et ses effets secondaires minimisés grâce à l'utilisation de la photothérapie localisée.

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
4. Fischer, J. Alsins and B. Berne, Ultraviolet–action spectrum and evaluation of ultraviolet lamps for psoriasis healing, Int. J. Dermatol., 1984, 23(10), 633–637
5. C. Green, J. Ferguson, T. Lakshmi pathi and B. E. Johnson, 311 nm UVB phototherapy—an effective treatment for psoriasis, Br. J. Dermatol., 1988, 119(6), 691–696.
6. JARRETT, Paul et SCRAGG, Robert. A short history of phototherapy, vitamin D and skin disease. Photochemical & Photobiological Sciences, 2017.
7. Amblard P, Aubin F, Beani JC. Photodermatologie : photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. 1ère éd. Paris : Arnette; 2003
8. Bodemer C ; Quelle prise en charge pour les dermatites atopiques sévères et chroniques de l'enfant Ann Dermatol Venerol 2005; 132: 121–13
9. Stüttgen G. The Risk of Photochemotherapy Int J Dermatol 1982; 21: 198–202

10. Ortiz-Policarpio B, Lui H. Methyl aminolevulinate-PDT for actinic keratoses and superficial nonmelanoma skin cancers. *Skin Therapy Lett.* 2009;14:1-3
11. 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
12. 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
13. 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.
14. Dang, Y. P., Li, Q., Shi, F., Yuan, X. Y., & Liu, W. (2015). Effect of topical calcineurin inhibitors as monotherapy or combined with phototherapy for vitiligo treatment: a meta-analysis. *Dermatologic therapy.*
15. Menchini G, Tsourelis-Nikita E, Hercogova J. Narrow-band UV-B micro-phototherapy: a new treatment for vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17: 171-177.
16. Lotti T, Buggiani G, Troiano M, et al . Targeted and combination treatments for vitiligo. Comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects. *Dermatol Ther* 2008; 21: S20-S26.

17. Asawanonda P, Kijluakiat J, Korkij W, Sindhupak W. Targeted broadband ultraviolet B phototherapy produces similar responses to targeted narrowband ultraviolet B phototherapy for vitiligo: a randomized, double-blind study. *Acta Dermatol Venereol* 2008; 88: 376–381.
18. Ahmet Akar, Mustafa Tunca, Erol Koc et Zafer Kurumlu. Broadband targeted UVB phototherapy for localized vitiligo: a retrospective study. *John Wiley & Sons A/S: Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine* 2009; 25, 161–163
19. 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.
20. Matos, T. R., Ling, T. C., & Sheth, V. (2016). Ultraviolet B radiation therapy for psoriasis: Pursuing the optimal regime. *Clinics in Dermatology*.
21. Beani, J. C., & Jeanmougin, M. (2010, January). La photothérapie UVB à spectre étroit dans le psoriasis vulgaire: utilisation pratique et préconisations de la Société Française de Photodermatologie. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (Vol. 137, No. 1, pp. 21–31). Elsevier Masson.
22. Dubertret L. *Thérapeutique dermatologique*. 1ère éd. Paris : Flammarion; 2001

23. 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.
24. 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
25. Mahé E, DeProst Y. Psoriasis de l’enfant *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2004 ; 17 : 380–38
26. Guilhou JJ. Psoriasis : traitement. *EMC* 2000 ; 98 : 190–A–2
27. 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
28. 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
29. 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

30. Clark, C., Dawe, R. S., Evans, A. T., Lowe, G., & Ferguson, J. (2000). Narrowband TL-01 phototherapy for patch-stage mycosis fungoides. *Archives of dermatology*, 136(6), 748–752.
31. Carter J, Zug K Phototherapy for cutaneous T-Cell lymphoma: Online survey and literature review *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 39–50
32. 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.
33. Manenti L, Tansinda P. Uraemic Pruritus: Clinical Characteristics, Pathophysiology and Treatment *Drugs* 2009; 69: 251–263
34. 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
35. Assouly P. Pelade. *EMC* 2006; 98: 810–C10
36. 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
37. 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

38. Whitmont KJ, Cooper AJ. PUVA treatment of alopecia areata totalis and universalis: A retrospective study. *Australas J of Dermatol* 2003; 44 : 106–109
39. 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
40. Hjerppe M, Hasan T, Saksala I. Narrow-band UVB treatment in atopic dermatitis *Acta dermato venerol* 2001; 81: 439–440
41. 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
42. Kroft E, Berkhof N, Kerkhof P. Ultraviolet A phototherapy for sclerotic skin diseases: a systematic review *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 1017–30
43. 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
44. 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
45. 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

46. Darras S, Ségard M, Mortier L. Urticaire solaire traitée par l'association immunoglobulines polyvalentes et Puvathérapie *Ann Dermatol Venereol* 2004; 131: 65-9
47. Gambichler T, Breuckmann F, Boms S. Narrowband UVB phototherapy in skin conditions beyond psoriasis *J Am Acad Dermatol* 2005, 52:660-70
48. 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.
49. 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
50. 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
51. Sinclair, S. E., & Hindson, C. (1988). PUVA therapy of chronic actinic dermatitis. *Australasian journal of dermatology*, 29(2), 117-119.
52. Vuillamie M, Parienti J, Dompmartin A. Incidence des accidents par photosensibilisation médicamenteuse au cours des photothérapies. *Ann Dermatol Venereol* 2006; 133: 333-9

53. 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

54. Stüttgen G. The Risk of Photochemotherapy Int J Dermatol 1982; 21: 198-202