



Ce Journal est réalisé en partenariat avec le laboratoire Almirall

## 13<sup>e</sup> JOURNEES DE LA SFPD : OBSERVATIONS ORIGINALES DE PHOTODERMATOSES EXOGENES

Lors des 13<sup>e</sup> journées nationales de la Société Française de Photodermatologie, les 2 et 3 juin 2005 à Nîmes, plusieurs observations originales de photosensibilisations exogènes ont été rapportées.

### Phototoxicité après prise alimentaire de céleri (1)

Chez un patient psoriasique ayant ingéré 250 g de céleri en branches (cru et cuit) quelques heures avant une séance de PUVA thérapie, est apparu un érythème phototoxique intense avec hyperesthésie. Les racines et les côtes du céleri étant riches en psoralènes (non détruits par la cuisson), quelques cas de brûlures phototoxiques ont été rapportés après ingestion en grandes quantités et expositions aux UVA artificiels. Ce risque de surdosage en psoralènes d'origine alimentaire doit être signalé aux patients bénéficiant d'une PUVA thérapie.

### Phototoxicité au voriconazole (Vfend®)

Le voriconazole, dérivé triazolé, est un nouvel antifongique possédant une excellente activité envers une grande variété de moisissures et champignons (*aspergillus*). Son fort potentiel phototoxique dose-dépendant explique un cas d'érythème bulleux des zones photo-exposées avec chéilite érosive (2), rappelant les 5 observations rapportées aux JPD 2004 (3). Les patients traités par voriconazole doivent être prévenus de cette photosensibilisation et se protéger du soleil.

### Photo-allergie au lisinopril (Prinivil®) (4)

C'est le premier cas de photosensibilisation à cet inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I, responsable d'une éruption eczématiforme photodéclenchée et

photodistribuée. La seconde originalité est la récurrence (réaction croisée) après la prise de candésartan (Kenzen®), antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

### Photosensibilisation à la paroxétine (Deroxat®) (5)

Cet antidépresseur très largement prescrit, de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, a été considéré comme responsable d'une dermite eczématiforme photodistribuée sur la positivité du photo-épidermotest UVB (paroxétine diluée à 10 % dans l'eau).

### Photo-allergie à la rosuvastatine (Crestor®) (6)

L'introduction de cet inhibiteur de l'HMG CoA réductase a été contemporaine d'un eczéma aigu des régions découvertes. L'imputabilité a été retenue sur l'abaissement de la DEM-UVB, qui s'est normalisée après l'arrêt de la statine. Rappelons que quelques cas de photo-allergie en UVA et de lucites rémanentes ont été rapportés avec la simvastatine.

### Photosensibilisation à l'imatinib (Glivec®) (7)

Cet inhibiteur de la tyrosine kinase, utilisé pour le traitement des leucémies myéloïdes chroniques et des tumeurs digestives, est responsable de toxidermies parfois sévères.

Dans un cas d'eczéma, l'imputabilité a été établie sur la positivité d'un photo-épidermotest

UVA (imatinib dilué à 10 % dans l'eau ou la vaseline) et la récurrence clinique après 2 tests de réintroduction.

### Photodermatoses chez les soudeurs à l'argon (8)

L'émission majeure d'UVC lors de la soudure à l'argon est responsable de photodermatoses chez les soudeurs mal protégés ou soumis à une exposition accidentelle : érythème actinique aigu, lupus érythémateux avec ACAN élevés, lucites rémanentes.

M. JEANMOUGIN,  
Paris

1. Jeanmougin M, Varroud-Vial C, Dubertret L. *Nouv Dermatol* 2005;24:suppl 4:20
2. Marques da Costa C, Boralevi F, Taieb A et al. *Nouv Dermatol* 2005 ;24 ;suppl 4:40.
3. Auffret N, Amrein C, Guillemain R et al. *Ann Dermatol Venerol* 2004 ;131 :1S254-5.
4. Jeanmougin M, Manciet JR, Guerin M, Dubertret L. *Nouv Dermatol* 2005 ;24 ;suppl 4 :20-1.
5. Doffoel-Hantz V, Sparsa A, Bonnetblanc JM, Bedane C. *Nouv Dermatol* 2005 ;24 ;suppl 4 :36-7.
6. Boulitrop C, Collet E, Lambert D. *Nouv Dermatol* 2005 ;24 ;suppl4 :39-40.
7. Sparsa A, Blaise S, Touati M et al. *Nouv Dermatol* 2005 ;24 ;suppl4 :37.
8. Boulitrop C, Collet E, Lambert D. *Nouv Dermatol* 2005 ;24 ;suppl4 :19.

**Kestin®**  
ébastine 10 mg

 **Almirall**

**FORMES/PRESENTATIONS** : comprimé pelliculé à 10 mg ; boîtes de 15 et de 30, sous plaquettes thermoformées. **COMPOSITION** : Ebastine (DCI) : p.cp. :10 mg. *Excipients* : Noyau : cellulose microcristalline, amidon de maïs prégélatinisé, lactose monohydraté, croscarmellose sodique, stéarate de magnésium. *Pelliculage* : hypromellose, macrogol 6000, dioxyde de titane. **INDICATIONS** : Traitement symptomatique de : -la rhinite allergique saisonnière et perannuelle ; -l'urticaire. **POSOLOGIE/MODE D'ADMINISTRATION** : Réservé à l'adulte et à l'enfant de plus de 12 ans. -Rhinite allergique saisonnière et perannuelle : 10 à 20 mg par jour en 1 prise quotidienne en dehors des repas. CTJ : 0,45 à 0,90 € (bte de 15) ; 0,43 à 0,87 € (bte de 30). -Urticaire : 10 mg par jour en 1 prise quotidienne en dehors des repas. CTJ : 0,45 € (bte de 15) ; 0,43 € (bte de 30). **CONTRE-INDICATIONS** : -Enfant de moins de 12 ans en l'absence de donnée d'efficacité et de sécurité. -Antécédent d'hypersensibilité au produit. -Insuffisance hépatique sévère. **MISES EN GARDE/PRECAUTIONS D'EMPLOI** : **Mises en garde** : La prescription d'ébastine doit être prudente chez les patients présentant un syndrome du QT long, ayant une hypokaliémie, ou recevant un médicament connu pour allonger l'intervalle QT ou pour inhiber le CYP3A4, tels que les antifongiques azolés et les macrolides (cf. Interactions). En raison de la présence de lactose, ce médicament ne doit pas être administré en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou de déficit en lactase. **Précautions d'emploi** : Prescrire avec précaution en cas d'insuffisance rénale. **INTERACTIONS** : **Interactions médicamenteuses** : **Déconseillées** : -Kétoconazole, itraconazole, érythromycine, clarithromycine, josamycine : risque majoré de survenue de troubles du rythme ventriculaire chez les sujets prédisposés (syndrome du QT long congénital). **GROSSESSE/ALLAITEMENT** : **Grossesse** : Les études sur les fonctions de reproduction réalisées chez l'animal n'ont révélé aucun effet nocif. Chez la femme enceinte, le retentissement de la prise de ce médicament en cours de grossesse n'est pas connu, l'absence d'étude épidémiologique rétrospective interdisant toute conclusion. En conséquence, l'administration d'ébastine chez la femme enceinte est déconseillée. **Allaitement** : Le passage de l'ébastine et de ses métabolites dans le lait maternel n'a pas été étudié. Son administration durant l'allaitement est déconseillée. **EFFETS INDESIRABLES** : -La fréquence des cas de céphalées, sécheresse buccale, somnolence, rapportés aux cours des essais contrôlés contre placebo a été comparable à celle observée sous placebo. -Rarement ont été rapportés : douleurs abdominales, dyspepsie, asthénie, insomnie. -Possibilité de survenue de réaction allergique. **SURDOSAGE** : Aux doses supérieures à la dose recommandée, un effet sédatif et atropinique peut apparaître. Conduite à tenir en cas de surdosage massif : -aucun antidote n'est connu à ce jour, -évacuation gastrique, -traitement symptomatique, -surveillance des fonctions vitales incluant une surveillance ECG. **PHARMACODYNAMIE** : Antihistaminique H<sub>1</sub> par voie systémique (R : système respiratoire, D : dermatologie). Code ATC : R06AX22. L'ébastine et son métabolite actif, la carébastine, sont des antihistaminiques sélectifs agissant sur les récepteurs H<sub>1</sub> périphériques, qui semblent dénués d'effets secondaires sédatifs et anticholinergiques aux doses préconisées. **PHARMACOCINETIQUE** : L'ébastine est rapidement absorbée après prise orale et subit un effet de premier passage intestinal et hépatique très important. Elle est presque entièrement transformée en son métabolite acide pharmacologiquement actif, la carébastine. Après administration d'une dose orale unique de 10 mg, le pic de concentration plasmatique est atteint au bout de 2 à 4 heures, avec des taux variant entre 80 et 100 ng/ml. L'administration d'ébastine au cours d'un repas riche en graisse augmente l'aire sous la courbe et la C<sub>max</sub> de la carébastine de 50 % et 40 % respectivement. Des études in vitro sur les microsomes hépatiques humains montrent que l'ébastine est métabolisée principalement en carébastine via le cytochrome CYP3A4. La demi-vie du métabolite acide est comprise entre 15 et 19 heures, avec une excrétion urinaire de 66 %, principalement sous forme de métabolite conjugué. Après administration répétée d'ébastine à raison de 10 mg par jour en prise unique l'état d'équilibre est atteint en trois à cinq jours, avec des pics de concentration plasmatique allant de 130 à 160 ng/ml. L'ébastine et la carébastine sont fortement liées aux protéines plasmatiques, avec un taux de fixation supérieur à 90 %. Le passage de la barrière hématoencéphalique de l'ébastine et de son métabolite actif, la carébastine, est très faible. Le passage dans le lait maternel n'a pas été étudié. *Sujet âgé* : les paramètres pharmacocinétiques ne diffèrent pas de manière statistiquement significative des valeurs enregistrées chez l'adulte jeune. *Insuffisant rénal* : la demi-vie moyenne d'élimination de la carébastine est augmentée atteignant 23 à 26 heures. *Insuffisant hépatique* : la demi-vie est également augmentée, atteignant 27 heures. **CONSERVATION** : 3 ans. **Liste II**. AMM n° 340 353.7 (1996 rév.24.12.04) 15 cp. AMM n° 340 356.6 (1996 rév.24.12.04) 30 cp. Prix : 6,77 € (15 comprimés) ; 12,99 € (30 comprimés). Remb Sec soc à 35 %. Collect. **ALMIRALL, SAS 1, boulevard Victor – 75015 PARIS**. Tél. : 01 46 46 19 20. KEST-05/41