



Figure 1. Test de Saidman UVA: dose minimale urticarienne (DMU) à 0,5 J/cm².

par carence en vitamine D, ce qui suggère que la privation d'exposition solaire motivée par la sévérité des symptômes cutanés a pu être à l'origine de la carence. Il n'y avait pas d'argument pour une autre cause d'hypocalcémie par hypovitaminose D, telle qu'une pathologie digestive responsable de malabsorption, une prise d'anticonvulsivants (phénylhydantoïne et phénobarbital notamment) ou une insuffisance rénale [6].

L'apport de vitamine D est à la fois exogène, alimentaire, et endogène, produit par synthèse cutanée. La vitamine D apportée par l'alimentation correspond soit à la vitamine D3 ou cholécalférol, d'origine animale (poissons gras), soit à la vitamine D2 ou ergocalciférol, d'origine fongique [7]. Toutefois, ces apports alimentaires sont faibles chez l'adulte en France, estimés à 4 µg/j [8]. C'est la photosynthèse cutanée qui constitue la principale voie de production de la vitamine D: les UVB solaires (290–320 nm) produisent le cholécalférol à partir d'un précurseur, le 7-β hydrocholestérol. Cette photosynthèse est limitée de façon physiologique et l'augmentation de l'exposition aux UVB n'augmente pas la synthèse de vitamine D au-delà d'un certain seuil. La quantité d'UV nécessaire à cette synthèse est faible: chez un enfant blanc habillé, on estime qu'une exposition des mains et du visage une demi-heure par semaine suffit pour une synthèse adéquate. En France, les apports nutritionnels quotidiens recommandés en vitamine D sont de 200 UI (5 µg) pour les enfants à partir de quatre ans jusqu'à l'âge adulte, et de 400 UI (10 µg) pour les adultes et les enfants de moins de trois ans. Ces recommandations sont à moduler en fonction de l'exposition solaire, les apports devant être plus élevés chez les sujets à peau pigmentée sous les latitudes où l'ensoleillement est insuffisant, chez les personnes âgées et chez les sujets vivant confinés à l'intérieur au détriment d'une activité en plein air [7].

La vitamine D sanguine et la calcémie de notre malade se sont normalisées après la photothérapie UVA, ce qui peut être attribué à une amélioration de la tolérance aux expositions solaires sous l'effet du traitement. La présence d'une déminéralisation osseuse par hypovitaminose D évoquait une ostéomalacie qui a justifié une supplémentation, mais seule la biopsie osseuse aurait pu en apporter la preuve définitive. Dans les conditions socioéconomiques régnant dans les pays

occidentaux, l'ostéomalacie par défaut d'exposition solaire est rare [9]; l'association d'une photodermatose chronique invalidante et d'un syndrome dépressif ont probablement contribué à un tel phénomène dans l'observation présentée.

Références

- [1] Horio T. Solar urticaria-idiopathic? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003;19:147–54.
- [2] Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria. A report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol* 1998;134:71–4.
- [3] Uetsu N, Miyauchi-Hashimoto H, Okamoto H, Horio T. The clinical and photobiological characteristics of solar urticaria in 40 patients. *Br J Dermatol* 2000;142:32–8.
- [4] Monfrecola G, Masturzo E, Riccardio AM, Balato F, Ayala F, Di Costanzo MP. Solar urticaria: a report on 57 cases. *Am J Contact Dermatol* 2000;11:89–94.
- [5] Beattie PE, Dawe RS, Ibbotson SH, Ferguson J. Characteristics and prognosis of idiopathic solar urticaria: a cohort of 87 cases. *Arch Dermatol* 2003;139:1149–54.
- [6] Bardin T, Kuntz D, Ryckewaert A. Hypocalcémie. In: Godeau P, Herson S, Piette JC, editors. *Traité de médecine*. Paris: Flammarion; 2004. p. 2168–70.
- [7] Vabres P. Vitamine D et soleil: risques et bénéfiques chez l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134(5C2):S14–7.
- [8] Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int* 1997;7:439–43.
- [9] Bardin T, Kuntz D, Ryckewaert A. Ostéomalacie et rachitisme. In: Godeau P, Herson S, Piette JC, editors. *Traité de médecine*. Paris: Flammarion; 2004. p. 2180–5.

H. Adamski^{a,*}, A. Asriri^a, N. Meyer^a,
C. Massart^b, P. Guggenbuhl^c,
J. Chevrant-Breton^a

^a Service de dermatologie, CHU de Pontchaillou, rue Henri-Le-Guilloux, 35000 Rennes, France

^b Laboratoire d'hormonologie et génétique moléculaire, CHU de Pontchaillou, rue Henri-Le-Guilloux, Rennes, France

^c Service de rhumatologie, hôpital Sud, 14, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : henri.adamski@chu-rennes.fr
(H. Adamski).

Reçu le 28 août 2007 ; accepté le 2 février 2008

Disponible sur Internet le 27 mai 2008

doi: 10.1016/j.annder.2008.02.017

Traitement de la phtiriase pubienne par l'albendazole per os

Treatment of pubic phthiriasis with oral albendazole

Le traitement de la phtiriase pubienne repose sur les applications topiques de malathion, de pyréthrinés ou de lindane [1,2]. L'augmentation de la résistance aux pédiculicides ainsi que les essais préliminaires encourageants des benzimidazolés dans les pédiculoses du cuir chevelu [3,4] nous ont incités à évaluer l'albendazole comme alternative

aux molécules classiquement utilisées. Nous rapportons trois cas de phtiriase pubienne traités avec succès par albendazole per os.

Observations

Un homme de 36 ans (cas 1), un autre de 32 ans (cas 2) et une femme de 29 ans (cas 3) ont été vus en consultation pour prurit pubien. Le diagnostic de phtiriase a été retenu après la mise en évidence de morpions et de lentes au niveau du pubis. Une localisation ciliaire était notée dans le cas 1. Les malades avaient été traités auparavant sans résultat par plusieurs applications locales de malathion (cas 1 et 2), de pyrèthrine (cas 2 et 3) ou de lindane (cas 1, 2 et 3). Une dose de 800 mg d'albendazole fut administrée par voie orale aux cas 1 et 2 et une dose de 600 mg au cas 3 ; le même traitement fut répété une semaine plus tard. Une guérison clinique avec disparition du prurit a été observée dans les deux semaines suivantes chez les trois malades. Aucune récurrence n'a été observée après trois à six mois de suivi.

Discussion

L'albendazole est un antiparasitaire à large spectre utilisé contre de nombreux nématodes et cestodes. Son mécanisme d'action principal semble être l'inhibition de la polymérisation de la tubuline parasitaire à travers sa liaison à la bêta-tubuline. Une action de l'albendazole sur la transmission synaptique parasitaire, à travers un probable effet cholinergique, est également possible. L'albendazole par voie orale a été récemment utilisé avec succès contre la pédiculose du cuir chevelu [3], mais son efficacité dans la phtiriase n'avait pas encore été décrite à notre connaissance. Les résultats observés chez nos malades demandent confirmation à plus large échelle, mais semblent indiquer que l'albendazole per os représente une perspective thérapeutique intéressante dans les cas de phtiriase résistant aux traitements usuels.

Références

- [1] Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;355:819–26.
- [2] Bécherel PA, Barete S, Francès C, Chosidow O. Ectoparasitoses (pediculose et gale): stratégie thérapeutique actuelle. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:755–61.
- [3] Namazi MR. Treatment of pediculosis capitis with thiabendazole: a pilot study. *Int J Dermatol* 2003;42:973–6.
- [4] Akisu C, Delibas SB, Aksoy U. Albendazole: single or combination therapy with permethrin against pediculosis capitis. *Pediatr Dermatol* 2006;23:179–82.

N. Ayoub*, M. Merhy, R. Tomb
Service de dermatologie, Hôtel-Dieu de France,
BP 16-6830, Achrafieh,
Beyrouth, Liban

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : nakhleayoub@yahoo.com

(N. Ayoub)

Reçu le 10 avril 2008 ; accepté le 16 mai 2008

Disponible sur Internet le 9 juillet 2008

Traitement topique des métastases cutanées de mélanome par l'association d'imiquimod et de 5-fluorouracil

Topical treatment of cutaneous metastases of malignant melanoma using combined imiquimod and 5-fluorouracil

Le mélanome se complique parfois de métastases cutanées. Lorsqu'une prise en charge chirurgicale s'avère impossible, il est habituellement proposé soit une chimiothérapie systémique, soit une perfusion isolée de membre en cas de lésions monoméliques. Certains auteurs ont cependant souligné l'intérêt de l'imiquimod [1–3] ou de la miltéfosine [4]. D'autres ont insisté sur l'effet synergique de l'association imiquimod (Aldara®) et 5-fluorouracil topique (Efudix®) dans les métastases en transit de carcinome épidermoïde [5], mais également de la miltéfosine dans cette indication [6].

Nous rapportons une observation de métastases cutanées de mélanome d'évolution favorable sous un traitement topique associant imiquimod et 5-fluorouracil, après échec de l'imiquimod seul.

Observation

Une femme de 69 ans, suivie depuis sept ans pour un mélanome du mollet gauche d'indice de Breslow 3 mm, présentait cinq nodules de perméation à la périphérie de la cicatrice d'exérèse-greffe. Leur ablation était réalisée. Un an plus tard survenait une nouvelle récurrence sur la greffe initiale, faite de multiples lésions infracentimétriques (Fig. 1). La malade refusait alors toute prise en charge chirurgicale. Un protocole de vaccination ne pouvait pas être retenu en l'absence d'expression de l'antigène cible. Une immunothérapie locale par imiquimod était débutée, mais aucune régression n'était observée après six semaines de traitement. L'association imiquimod et 5-fluorouracil était alors proposée, à la fréquence d'une application quotidienne cinq jours sur sept du 5-fluorouracil à 5% le matin et de l'imiquimod à 5% le soir. Un affaissement de



Figure 1. Nodules de perméation.