

DERMATOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

TEL QUE PRÉSENTÉ LORS DES

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES DE LA

DIVISION DE DERMATOLOGIE,

CENTRE UNIVERSITAIRE DE SANTÉ MCGILL

La Rosacée

Par IRINA TURCHIN, MD et DENIS SASSEVILLE, MD, FRCPC

La rosacée est une maladie de la peau courante, chronique, affectant essentiellement la partie centrale de la face. Ses manifestations cliniques sont variées. On l'a récemment classée en différents sous-types. Les options thérapeutiques dépendent largement du sous-type de la maladie ainsi que de sa morphologie cutanée. Ce numéro de *Dermatologie Conférences Scientifiques* passe en revue les hypothèses étiologiques, les sous-types cliniques et les modalités thérapeutiques de cette maladie souvent pénible.

Epidémiologie

La rosacée est une maladie courante. Elle représente environ 1 % de l'ensemble des visites effectuées chez le dermatologue¹. On ne connaît pas son incidence exacte, mais sa prévalence est plus élevée chez les sujets à peau claire : elle se montait à 10 % dans une étude suédoise². Elle est plus répandue chez les personnes d'origine celtique ou venant du nord ou de l'est de l'Europe³. La majorité des patients atteints de rosacée sont âgés de 30 à 60 ans, mais cette maladie peut également survenir chez des sujets plus jeunes². Les femmes en sont touchées plus fréquemment que les hommes², mais on sait que, chez les hommes, cette maladie évolue vers des stades avancés. La rosacée érythémato-télangiectasique constitue le sous-type le plus répandu : et d'après une étude, on la retrouve chez 81 % des patients². La rosacée tuméfiée se retrouve presque exclusivement chez l'homme âgé de plus de 40 ans¹. L'implication des yeux survient chez environ la moitié des patients atteints de rosacée, mais elle n'est pas souvent reconnue⁴.

Etiologie et pathogénèse

L'étiologie de la rosacée demeure inconnue. On pense que sa pathogénèse met en jeu des facteurs à la fois génétiques et environnementaux. Crawford et col. ont regroupé les mécanismes étiologiques proposés dans les catégories suivantes : système vasculaire, expositions climatiques, dégénérescence de la matrice, produits chimiques et produits ingérés, anomalies des follicules pilo-sébacés et organismes microbiens⁵.

L'érythrose faciale paroxystique constituant l'une des manifestations les plus importantes de la rosacée, il n'est pas surprenant que l'on ait pensé que des anomalies vasculaires cutanées sont impliquées dans la pathogénèse de cette maladie. Les poussées congestives sont déclenchées par des substances humorales et par des stimuli nerveux : elles se caractérisent par une augmentation du flux sanguin dans le derme superficiel⁶. On a constaté que le flux sanguin lésionnel était 3 à 4 fois plus important chez les malades atteints de rosacée que chez les sujets témoins⁷, et l'on a proposé l'explication suivante : l'érythrose paroxystique de la face peut entraîner la perte du tonus vasculaire et la dilatation du système vasculaire dermique⁸. A long terme, ces modifications se traduisent par un érythème rouge foncé et par des télangiectasies¹. Berg et Liden ont constaté que les patients atteints de rosacée sont sujets à la vasodilatation puisque 27 % d'entre eux souffrent de migraine, contre 13 % dans le groupe témoin².

Les patients atteints de rosacée développent une réponse anormale aux stimuli thermiques. Wilkin a montré que c'est la température du café et non la caféine qui déclenche les rougeurs du visage⁹. Certaines études ont montré qu'un mécanisme de refroidissement anormal pouvait être responsable de l'érythrose paroxystique de la rosacée. Brinnel et col. ont démontré que le flux sanguin veineux est déficient dans la rosacée, probablement du fait d'un fonctionnement anormal des veines angulaires de la face¹⁰.

Les patients atteints de rosacée peuvent être plus sensibles aux facteurs environnementaux et à la lumière solaire que la population normale. En dehors des zones protégées du soleil, l'association peau claire et présence d'élastose solaire fait partie des indices qui impliquent l'exposition aux ultraviolets (UV) dans la pathogénèse de la rosacée¹¹. Toutefois, on n'a pas démontré que la sensibilité aux UV augmentait chez les patients atteints de rosacée¹²; seuls 17 à 31 % de ces patients signalent une aggravation de leurs symptômes, après une exposition au soleil². Le rôle causal des facteurs environnementaux

Membres de la Division de dermatologie

Denis Sasseville, MD, Chef de service
Rédacteur, *Dermatologie – Conférences scientifiques*

Alfred Balbul, MD

Alain Brassard, MD

Judith Cameron, MD

Wayne D. Carey, MD

Ari Demirjian, MD

Anna Doellinger, MD

Odette Fournier-Blake, MD

Roy R. Forsey, MD

William Gerstein, MD

David Gratton, MD

Miriam Hakim, MD

Manish Khanna, MD

Raynald Molinari, MD

Linda Moreau, MD

Brenda Moroz, MD

Khue Huu Nguyen, MD

Elizabeth A. O'Brien, MD

Wendy R. Sissons, MD

Marie St-Jacques, MD

Beatrice Wang, MD

Ralph D. Wilkinson, MD



Centre universitaire de santé McGill

McGill University Health Centre

Centre universitaire de santé McGill

Division de dermatologie

Hôpital Royal Victoria

687, avenue Pine, Ouest

Bureau A 4.17

Montréal, Québec H3A 1A1

Tél. : (514) 934-1934, poste 34648

Fax : (514) 843-1570

Le contenu rédactionnel de *Dermatologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill

et de la lumière solaire dans la pathogenèse de la rosacée reste encore à élucider.

Récemment, le rôle de la dégénérescence de la matrice du derme dans la pathogenèse de la rosacée a suscité un grand intérêt. On ne sait pas encore, avec certitude, si c'est la lésion de l'endothélium qui précède la dégénérescence de la matrice dermique ou si c'est la dégénérescence de la matrice dermique qui constitue le premier événement. Dans une étude sur l'animal, on a constaté que des anomalies vasculaires ont précédé la dégénérescence de la matrice du derme, après une exposition aux rayons UV¹³. Mais, par ailleurs, d'autres auteurs^{11,14} soutiennent une théorie axée sur la matrice qui affirme que les télangiectasies, l'érythrose paroxystique et l'érythème persistant sont tous provoqués par un support défectueux de la matrice dermique qui entraîne une accumulation locale de sérum, de déchets métaboliques et de médiateurs inflammatoires. Ces modifications provoquent une inflammation prolongée et des lésions tissulaires.

On sait que certains facteurs alimentaires (nourriture épicée, alcool et boissons chaudes par exemple) peuvent déclencher l'érythrose paroxystique de la rosacée; mais on ne dispose d'aucune preuve permettant de considérer ces déclencheurs comme les principaux facteurs pathogènes⁵. On a signalé que les corticostéroïdes, l'amiodarone, des doses élevées de vitamine B6 et B12 et, récemment, les inhibiteurs du récepteur du facteur de croissance épidermique induisaient la rosacée ou des éruptions rosacéiformes¹⁵⁻¹⁸. L'implication des follicules dans la rosacée est sujet à controverse. Marks et Harcourt-Webster ont observé des anomalies au niveau des follicules pilo-sébacés, dans 20 % des papules de rosacée et des infiltrats inflammatoires périfolliculaires dans 51 % des prélèvements¹¹. Toutefois, l'inflammation folliculaire est caractéristique du type glandulaire de la rosacée tuméfiée¹⁹.

Le rôle du *Demodex*, un acarien localisé au niveau du follicule pileux, dans la pathogenèse de la rosacée, fait l'objet de débats. Bien que de nombreuses études aient tenté d'élucider son rôle pathogénique^{5,7,20-22}, on ne dispose pas à ce jour de preuves suffisantes pour affirmer que le *Demodex* constitue un facteur principal de la maladie. Le rôle de l'*Helicobacter pilori* dans la pathogenèse de la rosacée a constitué un autre sujet de controverse. Crawford et col.⁵ suggèrent que l'intérêt pour son rôle potentiel est basé sur des associations, non étayées statistiquement, entre la rosacée et des maladies gastro-intestinales. On a associé l'éradication du *H. pilori* à une amélioration de la rosacée^{23,24}. Cependant, une étude à double insu, contrôlée contre placebo, menée par Bamford et col.²⁵ n'a pas étayé cette association.

Définition et sous-types

Le Comité d'Experts de l'Association Nationale de la Rosacée a proposé des caractéristiques principales et secondaires pour faire le diagnostic de la rosacée²⁶ (Tableau 1). Ces experts suggèrent que la présence de ≥ 1 des caractéristiques principales suivantes, au niveau de la partie centrale de la face, est révélatrice d'une rosacée : érythrose faciale paroxystique (érythème passager), érythème persistant, papules et pustules et télangiectasies. Crawford et col.⁵ croient qu'un érythème persistant sur la partie centrale du visage et durant au moins trois mois, constitue le signe clinique le plus important.

Les caractéristiques secondaires, à savoir : des sensations de brûlure ou de piquûre, des plaques érythémateuses

Tableau 1 : Caractéristiques principales et secondaires dans le diagnostic de la rosacée²⁶

Caractéristiques cliniques	Diagnostic	Aspects cliniques
Principales	Présence de ≥ 1 caractéristiques principales	<ul style="list-style-type: none"> • Erythrose faciale (érythème passager) • Erythème persistant • Papules et pustules • Télangiectasies
Secondaires	Peuvent inclure ≥ 1 des caractéristiques secondaires	<ul style="list-style-type: none"> • Brûlures ou piquûres • Plaque • Aspect sec • Oedème • Manifestations oculaires • Localisation périphérique • Modifications hypertrophiques

dermiques, un aspect sec, un oedème, des manifestations oculaires, une localisation périphérique et des modifications hypertrophiques, apparaissent souvent avec ≥ 1 des caractéristiques principales, mais peuvent également survenir de manière indépendante²⁶. Crawford et col.⁵ notent également qu'un diagnostic valable de rosacée doit exclure un certain nombre de maladies dont la polycythémie, les maladies du tissu conjonctif (lupus érythémateux, dermatomyosite et connectivite d'empiètement), le syndrome carcinoïde et la mastocytose. La rosacée est également exclue chez les malades utilisant des corticostéroïdes à long terme sur les convexités centrofaciales.

Le Comité d'Experts a proposé un système de classification provisoire qui définit 4 sous-types de rosacée et une variante et qui est basé sur les caractéristiques principales de la maladie²⁶ (Tableau 2).

- La rosacée érythémato télangiectasique (RET), sous-type 1, est caractérisée essentiellement par une érythrose intermittente et par un érythème centrofacial persistant. Des télangiectasies, un oedème au centre du visage, des sensations de piquûre et de brûlure, un aspect rugueux ou une desquamation sont fréquents, mais non essentiels pour le diagnostic.
- La rosacée papulopustuleuse (RPP), sous-type 2, est caractérisée par un érythème persistant avec des papules et/ou pustules passagères, localisées au centre du visage²⁶. Les papules et les pustules peuvent également être localisées aux régions péri-orale, périmasale ou périoculaire. Le sous-type RPP se trouve souvent associé au sous-type RET ou apparaît comme une évolution de la RET. Il peut survenir conjointement à l'acné ou ressembler étroitement à l'acné²⁶.
- La rosacée tuméfiée (RT), sous-type 3, est caractérisée par un épaissement de la peau, des nodules à surface irrégulière et l'hypertrophie tissulaire. Le rhinophyma en est la manifestation la plus courante, mais l'hypertrophie peut également impliquer le menton, le front, les joues et les oreilles. Autres stigmates de la RT : des follicules distendus dans la région tuméfiée et des télangiectasies²⁶.
- La rosacée oculaire (RO), sous-type 4, est le plus souvent diagnostiquée lorsque les signes cutanés de la rosacée sont également présents. Elle se caractérise par la présence de ≥ 1 des manifestations suivantes : yeux larmoyants ou injectés de sang, sensation de corps étranger, piquûre ou brûlure, sécheresse, démangeaisons, sensibilité à la lumière, vision brouillée, télangiectasies de la conjonctive

Tableau 2 : Classification des sous-types de rosacée et leurs caractéristiques cliniques ²⁶		
	Classification	Caractéristiques cliniques
Sous-types	Erythémato-télangiectasique	<ul style="list-style-type: none"> • Rougeurs de la face • Erythème persistant dans la partie centrale du visage • Avec /ou sans télangiectasie
	Papulopustuleuse	<ul style="list-style-type: none"> • Erythème persistant dans la partie centrale du visage • Papules et/ou pustules passagères dans la partie centrale du visage
	Tuméfiée	<ul style="list-style-type: none"> • Epaissement de la peau • Nodules à surface irrégulière et tuméfaction • Localisation : nez, menton, front, joues ou oreilles
	Oculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes oculaires : sécheresse, brûlures, démangeaisons • Piqûres, sensation de corps étranger • Photosensibilité oculaire • Vision brouillée • Télangiectasie de la sclérotique ou d'autres parties de l'œil • Œdème périorbitaire
Variante	Granulomateuse	<ul style="list-style-type: none"> • Papules non inflammatoires; dures; brunes, jaunes ou rouges ou nodules de taille uniforme

et du bord de la paupière ou érythème de la paupière et de la région périoculaire²⁶. Un dysfonctionnement des glandes de Meibomius, comme, par exemple, un chalazion ou un orgelet, est fréquent. Une blépharite, une conjonctivite et une irrégularité du bord de la paupière peuvent également survenir²⁶. Les patients atteints de RO présentent, habituellement, des signes cutanés, mais la RO peut précéder la rosacée cutanée de plusieurs années⁵.

La rosacée granulomateuse²⁶ ou glandulaire⁵, (RG) est une variante caractérisée par la présence de papules ou nodules durs, jaunes, bruns ou rouges. Ces lésions ont tendance à être moins inflammatoires que celles de la RPP et à apparaître aux joues, sur une peau d'aspect relativement normal. Chez les femmes, c'est le menton qui est plus souvent atteint⁵. Ce phénotype est plus fréquent chez les hommes à peau épaisse et sébacée.

Le Comité d'Experts suggère également que la rosacée de type fulminant, l'acné stéroïdienne et la dermatite péri-orale, ne devraient pas être considérées comme des sous-types ou des variantes de rosacée, mais plutôt comme des entités cliniques distinctes²⁶.

Pathologie

Les manifestations pathologiques de la rosacée varient en fonction du stade de la maladie. Au cours des premiers stades, on observe des télangiectasies et des infiltrats superficiels périvasculaires et périfolliculaires, lymphocytaires et/ou neutrophiles²⁷. Aux stades plus avancés de la maladie, on observe des accumulations intrafolliculaires de neutrophiles et des infiltrats périfolliculaires, histiocytaires et lymphocytaires. Ces infiltrats contiennent des granulomes épithélioïdes non caséux, périfolliculaires et périvasculaires, entourés de lymphocytes et de plasmocytes²⁸. Une élastose solaire est souvent présente. Une hyperplasie sébacée, des infundibula folliculaires dilatés, des télangiectasies et des

Tableau 3 : Les options thérapeutiques en fonction du sous-type de rosacée ^{29, 30}	
Sous-types	Traitements
Erythémateux télangiectasique papulopustuleuse	<ul style="list-style-type: none"> • Changement de mode de vie : éviter les facteurs déclencheurs, protection contre le soleil, émoullients comme barrière protectrice • Metronidazole topique • Sulfacétamide sodique topique • Acide azélaïque topique • Trétinoïne topique • Antibiotiques par voie orale • Isotrétinoïne orale (10-20 mg par jour) • Laser et photothérapie – pdl, ipl, kt
Tuméfiée	<ul style="list-style-type: none"> • Isotrétinoïne par voie orale • Traitement par ablation au laser – CO₂Er : YAG • Chirurgie – cryochirurgie, scalpel chauffé, dermabrasion • Excision tangentielle associée à sculpture aux ciseaux • Electrochirurgie à radio-fréquence
Oculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Hygiène des paupières, compresses oculaires chaudes • Gel topique de metronidazole sur les bords des paupières • Antibiotiques par voie orale
Variante glandulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Peroxyde de benzoyle topique • Antibiotiques topiques • Trétinoïne topique • Antibiotiques par voie orale • Isotrétinoïne par voie orale • Spironolactone (25 à 50 mg par jour) • Contraceptifs oraux

infiltrats périfolliculaires de plasmocytes, de lymphocytes et d'histiocytes sont observés dans la rosacée tuméfiée. Des granulomes, une suppuration et une fibroplasie sont souvent présents¹⁹.

Traitement

En dépit des progrès récents réalisés dans la compréhension de la pathogenèse de la rosacée, les stratégies thérapeutiques se concentrent surtout sur l'élimination des signes de la maladie et dépendent largement de son sous-type et de sa morphologie cutanée (Tableau 3).

Avant de commencer tout traitement, les patients atteints de rosacée doivent être informés sur les facteurs déclencheurs et sur les stratégies d'évitement. Parmi les facteurs déclencheurs courants, on trouve les températures chaudes ou froides, le vent, les boissons chaudes, l'alcool, l'exercice physique, les émotions, les produits topiques, les médicaments qui induisent l'érythroïse faciale et les bouffées de chaleur de la ménopause²⁹. De nombreux aliments sont connus pour aggraver la rosacée, parmi lesquels le foie, les laitages, (yogourt, crème sûre, fromage), certains légumes (aubergines, tomates, épinards, petits pois, fèves de Lima ou haricots), certains fruits (avocat, bananes, prunes rouges, raisins, figues et agrumes), des condiments et assaisonnements (chocolat et vanille, sauce soja et vinaigre), les levures et les aliments chauds et épicés³⁰.

L'éducation des patients devrait mettre l'accent sur les mesures de protection contre le soleil, et notamment sur les écrans solaires non irritants, à large spectre, sur la nécessité d'éviter le soleil à mi-journée et sur l'usage de vêtements protecteurs²⁹.

De nombreux patients atteints de rosacée ont une sensibilité accrue à l'égard de certains composants de produits topiques couramment utilisés. La rosacée pourra être irritée par des solvants (acétone, alcool), des agents de pénétration (propylène glycol, acides alpha-hydroxy), des surfactants (laurylsulfate de sodium), des biocides (libérateurs de formaldéhyde, acide sorbique), des écrans solaires (acide para-aminobenzoïque, cinnamates, benzophénones) et des produits aromatisants (menthol, alcool benzylique, camphre). Il faudrait conseiller aux patients d'utiliser des produits doux pour se laver (savonnette de Cetaphil®, savonnette hydratante Dove®) et des produits hydratants contenant des silicones (diméthicone, cyclométhicone) pour prévenir toute irritation³¹. Jappe et col.³² ont étudié les réactions allergiques par contact chez les patients atteints de rosacée. Le nombre de réactions allergiques par contact ne semble pas plus grand chez les patients atteints de rosacée; toutefois, certains des allergènes observés étaient vraisemblablement associés au traitement de la maladie et étaient potentiellement pertinents. Les auteurs ont conclu que les épidermotests étaient recommandés en cas de doute (quand il y a, par exemple, une dégradation apparente de la rosacée à la suite de l'utilisation de produits cosmétiques ou de médicaments topiques)³².

Les produits cosmétiques de camouflage constituent d'importants appoints dans la prise en charge de la rosacée et devraient être intégrés dans la discussion initiale avec le patient. Une revue réalisée par Gupta et col.³⁰ donne un aperçu des techniques de camouflage efficaces. Parmi les options thérapeutiques pour la prise en charge de la rosacée, on trouve des traitements topiques, des traitements oraux, des traitements au laser et à la lumière et les interventions chirurgicales.

Traitements par voie topique

Les trois principaux produits dont on dispose pour traiter la rosacée par voie topique sont le métronidazole, l'acide azélaïque et l'association sulfacétamide sodique et soufre. Le métronidazole topique est le produit le plus largement utilisé : il se présente en gel, crème, ou lotion^{30, 34}. Une revue systématique récente des traitements de la rosacée a montré son efficacité et sa tolérance³³. On a montré qu'il était efficace en application bi-quotidienne pendant 8 à 12 semaines³⁰ et qu'il réduisait le nombre de lésions inflammatoires de 20 à 50 % par rapport à un excipient³⁴. Après avoir interrompu leur traitement, un quart des patients a rechuté au bout d'un mois et deux tiers au bout de six mois; un traitement d'entretien est donc essentiel³⁴. Dans une étude récente, Tan et col. ont rapporté que le métronidazole, en crème à 1 % contenant un écran solaire de FPS 15, réduisait significativement le nombre de télangiectasies faciales. Une petite étude a montré une amélioration significative de la RO, suite à l'application d'un gel à base de métronidazole sur les bords des paupières³⁶.

L'acide azélaïque en crème à 20 % s'est révélé efficace dans le traitement de la rosacée. On a montré qu'en application bi-quotidienne, il ramenait le nombre de papules inflammatoires de 30, 8 % à 8,3 % et

réduisait l'érythème de 50 %, au bout de trois mois de traitement³⁷. Une étude de Maddin a comparé l'action d'une crème à base d'acide azélaïque à 20 %, en application bi-quotidienne, à celle d'une crème à base de métronidazole à 0,75 %, en application bi-quotidienne, dans le traitement de la rosacée inflammatoire : cette étude n'a montré aucune différence significative entre les deux produits³⁸. L'acide azélaïque en gel à 15 %, utilisé deux fois par jour, constitue, également, un traitement topique efficace (51 % à 58 % de réduction du nombre de lésions inflammatoires) et sûr³⁰. Il n'est malheureusement pas encore disponible au Canada.

Le traitement associant 10 % de sulfacétamide sodique et 5 % de soufre a été utilisé avec succès dans la prise en charge de l'acné rosacée. Sauder et col. ont montré qu'il entraînait une réduction de 42 % du nombre de lésions inflammatoires et de 52 % de l'érythème, par rapport au groupe témoin³⁹. Malheureusement, le recours à cette association est limité par la mauvaise observance thérapeutique due à l'odeur désagréable du soufre. Parmi les alternatives topiques utilisées pour traiter la rosacée, on trouve une lotion à 1 % de phosphate de clindamycine, le peroxyde de benzoyle, la trétoïne topique, les inhibiteurs topiques de la calcineurine et une crème à 5 % de perméthrine. Bien qu'ils se soient tous montrés efficaces dans la réduction du nombre de lésions inflammatoires et/ou de l'érythème, les données sur leur efficacité sont encore limitées³⁴. Quelques publications ont signalé l'apparition d'éruptions rosacéiformes, déclenchées par les inhibiteurs de la calcineurine⁴⁰⁻⁴³.

Traitements par voie orale

Plusieurs produits actifs par voie orale ont été utilisés dans la prise en charge de la rosacée. Les antibiotiques par voie orale ont été utilisés avec succès pour contrôler les lésions inflammatoires, mais n'ont que très peu amélioré l'érythème et les télangiectasies³⁰. La tétracycline a été le traitement oral de choix, avec une posologie initiale quotidienne totale de 1.000 mg, divisée en BID (deux fois par jour) ou QID (quatre fois par jour), pendant un maximum de 4 semaines, suivie par une posologie réduite de moitié, pendant au moins 6 mois en tout. C'est une étude de Sneddon qui a montré, pour la première fois, l'efficacité de la tétracycline. Dans cette étude, 78 % des patients traités pendant un mois par la tétracycline, à la posologie de 250 mg BID, ont vu leurs pustules disparaître, leurs papules s'affaïsser et leur érythème diminuer⁴⁴. Une interruption du traitement entraîne des rechutes fréquentes : 25 % des patients rechutent à un mois et 60 % à un an³⁴. Ces rechutes peuvent être atténuées ou prévenues si l'on utilise, concomitamment, des traitements topiques.

D'autres tétracyclines se sont montrées aussi efficaces dans la prise en charge de la rosacée : la minocycline (50 mg à 100 mg par jour, en une ou deux prises) et la doxycycline. La posologie standard de la doxycycline est de 100 mg par jour, en une ou deux prises, mais on a montré qu'une dose non microbicide de 20 mg BID était également efficace. Ces produits constituent des alternatives valables mais coûteuses à la tétracycline. Parmi les effets secondaires des tétracyclines, on trouve des vulvo-vaginites à candidas, des

troubles gastro-intestinaux et un syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne. Il peut y avoir une photosensibilité significative avec la doxycycline. Des vertiges, une pigmentation bleue anormale, un syndrome lupique et des réactions d'hypersensibilité ont été signalés avec la minocycline³⁴.

Les antibiotiques de la famille des macrolides constituent des alternatives efficaces chez les femmes enceintes atteintes de rosacée ou chez les patients qui ne tolèrent pas les tétracyclines. Des essais comparant l'azithromycine et la clarithromycine (à 250 mg BID) à la doxycycline ont montré qu'ils réduisaient plus rapidement l'érythème et les lésions inflammatoires^{45,46}. Mais le coût de ces produits ne permet pas leur utilisation à grande échelle.

Le métronidazole par voie orale (200 mg BID) constitue une autre alternative aux tétracyclines par voie orale. Ce produit s'est avéré aussi efficace que l'oxytétracycline à 250 mg BID et peut être utilisé chez la femme enceinte^{30,34}. L'isotrétinoïne (0,5 à 1 mg/kg/jour) a été utilisée avec succès dans la rosacée rebelle. Son action rapide entraîne une amélioration de la blépharite et de la conjonctivite. Le nombre et l'étendue de ses effets secondaires, son efficacité sous-optimale et sa tératogenèse sont les principaux facteurs limitant son utilisation^{30,34}. La Dapsone a été utilisée avec succès dans la rosacée sévère, rebelle, chez des patients qui ne pouvaient pas utiliser l'isotrétinoïne³⁴. L'usage de l'huile de lin (1.000 mg BID) a été préconisé pour la rosacée oculaire³⁴. Un récent article de Wu passe en revue les suppléments à base de plantes, utilisés par voie orale et topique dans le traitement de la rosacée⁴⁷.

La clonidine, les bêta-bloqueurs, la naloxone, l'ondansétron et les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont tous plus ou moins efficaces contre l'érythroïse faciale de la rosacée; mais à ce jour, nous ne disposons pas de preuve suffisante pour en recommander un usage répandu²⁹. Les injections salines n'ont pas réussi à empêcher l'érythroïse²⁹.

Lasers et photothérapie

Le traitement de la rosacée par les rayons laser vise essentiellement à diminuer l'érythème et les télangiectasies. Le traitement basé sur la lumière semble plus intéressant dans le sous-type RET de rosacée⁴⁸. Plusieurs études ont montré une diminution de l'érythème, des télangiectasies et de l'érythroïse paroxysmique, chez les patients traités au laser à colorant pulsé [PDL] (585 à 590 nm). En moyenne, les patients ont besoin de 2 à 6 traitements, avec un traitement d'entretien tous les 4 à 6 mois^{48,49}. Parmi les principaux effets secondaires, on trouve un purpura après traitement (moins probable avec un PDL à 595 nm), une hyperpigmentation post-inflammatoire et des cicatrices atrophiques⁴⁹. D'autres lasers vasculaires se sont avérés efficaces dans le traitement des télangiectasies, parmi lesquels les lasers à phosphate de potassium – titane (KTP), les lasers à fréquence doublée, pompés par une diode, (532 nm) et, pour le traitement des ectasies bleuetées plus profondes, le laser à diode de 810 nm, le laser Alexandrite à pulsion longue et le laser néodyme : yttrium-aluminium-grenat (Nd-YAG) à pulsion longue de 1064 nm⁴⁹.

Le traitement à base de lumière intense pulsée (IPL) s'est montré efficace sur les patients atteints de rosacée et de photolésions d'héliodermitite concomitante. En moyenne, les patients ont besoin de 2 à 5 séances séparées, l'une de l'autre, par un intervalle de 3 semaines. Les complications ne sont pas courantes et comportent un purpura, un œdème persistant et une hypopigmentation passagère⁴⁹. Le traitement photo-dynamique à base d'IPL, précédé par une application d'acide amino lévulinique, sous forme topique, pendant 15 à 60 minutes, fait, à l'heure actuelle, l'objet de recherches; les études préliminaires laissent entrevoir des résultats prometteurs⁴⁹.

La rosacée tuméfiée ne répond pas aux traitements par PDL ou IPL : elle répond mieux aux lasers ablatifs tels que les lasers au CO₂ ou les lasers à l'erbium :YAG⁴⁸.

Les traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical est principalement réservé aux patients atteints de rosacée tuméfiée. Il est axé sur la restauration de contours anatomiques normaux. Les méthodes chirurgicales sont divisées en deux groupes principaux : excision complète et excision incomplète. L'excision complète utilise la fermeture primaire pour les petites lésions et la greffe de peau pour les lésions importantes. De meilleurs résultats ont été obtenus, au plan cosmétique, avec des techniques d'excision incomplètes parmi lesquelles la cryochirurgie, la dermabrasion, l'électrochirurgie, l'excision au scalpel et le rasage avec un rasoir³⁰.

Conclusion

La rosacée est une maladie courante mais encore mal comprise, qui associe des anomalies vasculaires et pilo-sébacées. Les schémas de classification récents ont permis de développer nos connaissances sur cette maladie pénible au plan émotionnel. Les options thérapeutiques sont nombreuses et doivent être adaptées à chaque sous-type de rosacée.

Références

1. Buechner SA. Rosacea: an update. *Dermatology* 2005;210:100-108.
2. Berg M, Liden S. An epidemiological study of rosacea. *Acta Derm Venereol* 1989;69:419-423.
3. Jansen T, Plewig G. Rosacea: classification and treatment. *J R Soc Med* 1997;90:144-150.
4. Zug K, Palay D, Rock B. Dermatologic diagnosis and treatment of itchy red eyelids. *Surv Ophthalmol* 1996;40:293-306.
5. Crawford GH, Pelle MT, James WD. Rosacea: etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:327-341.
6. Burnstock G. Fine-structural identification of autonomic nerves and their relation to smooth muscle. *Prog Brain Res* 1971;34:389-404.
7. Sibenge S, Gawkrödger D. Rosacea: a study of clinical patterns, blood flow, and the role of Demodex folliculorum. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:590-593.
8. Millikan L. Rosacea as an inflammatory disorder: a unifying theory? *Cutis* 2004;73:5-8.
9. Wilkin J. Oral thermal-induced flushing in erythematotelangiectatic rosacea. *J Invest Dermatol* 1981;76:15-18.
10. Brinell H, Friedel J, Caputa M, Cabanac M, Grosshans E. Rosacea: disturbed defence against brain overheating. *Arch Dermatol Res* 1989;281:66-72.
11. Marks R, Harcourt-Webster JN. Histopathology of rosacea. *Arch Dermatol* 1969;100:683-91.
12. Marks R. Concepts in the pathogenesis of rosacea. *Br J Dermatol* 1968;80:170-7.
13. Nakamuro K, Johnson WC. Ultraviolet light induced connective tissue changes in rat skin: a histologic and histochemical study. *J Invest Dermatol* 1968;51:194-8.

14. Ryan TJ. The blood vessels of the skin. *J Invest Dermatol* 1976;67:110-8.
15. Weston WL, Morelli JG. Steroid rosacea in prepubertal children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:62-4.
16. Reifler DM, Verdier DD, Davy CL, Mostow ND, Wendt VE. Multiple chalazia and rosacea in a patient treated with amiodarone. *Am J Ophthalmol* 1987;103:594-5.
17. Jansen T, Romiti R, Kreuter A, Altmeyer P. Rosacea fulminans triggered by high dose vitamins B6 and B12. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15:484-5.
18. Segaert S, Van Cutsem E. Clinical signs, pathophysiology, and management of skin toxicity during therapy with epidermal growth factor receptor inhibitors. *Ann Oncol* 2005;16:1425-33.
19. Aloï F, Tomasini C, Soro E, Pippione M. The clinicopathologic spectrum of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:468-72.
20. Forton F, Seys B. Density of *Demodex folliculorum* in rosacea: a case control study using standardized skin-surface biopsy. *Br J Dermatol* 1993;128: 650-9.
21. Aylesworth R, Vance JC. *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in cutaneous biopsies. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:583-9.
22. Skrlin J, Richter B, Basta-Juzbasic A, Matica B, Ivacic B, Cvrlje M, et al. Demodicosis and rosacea. *Lancet* 1991; 337:734.
23. Reborá A, Drago F, Picciotto A. *Helicobacter pylori* in patients with rosacea. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:1603-4.
24. Szlachcic A. The link between *Helicobacter pylori* infection and rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:328-33.
25. Bamford J, Tilden R, Blankush J, Gangness D. Effect of treatment of *Helicobacter pylori* infection on rosacea. *Arch Dermatol* 1999;135:659-663.
26. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odum R, et al. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:584-7.
27. Aroni K, Tsagroni E, Lazaris AC, Patsouris E, Agapitos E. Rosacea: a clinicopathological approach. *Dermatology* 2004; 209:177-82.
28. Helm K, Mez J, Gibson L, Dicken C. A clinical and histopathologic study of granulomatous rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1991;25: 1038-43.
29. Pelle MT, Crawford GH, James WD. Rosacea: therapy. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:499-512.
30. Gupta AK, Chaudhry MM. Rosacea and its management: an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:273-285.
31. Del Rosso JQ. Adjunctive skin care in the management of rosacea: cleansers, moisturizers, and photoprotectants. *Cutis* 2005;75(Suppl 3):17-21.
32. Jappe U, Schnuch A, Uter W. Rosacea and contact allergy to cosmetics and topical medicaments – retrospective analysis of multicenter surveillance data 1995-2002. *Contact Dermatitis* 2005; 52:96-101.
33. Van Zuuren E, Graber MA, Hollis S, Chaudhry M, Gupta AK, Gover M. Interventions for rosacea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;2.
34. Nally JB, Berson DS. Topical therapies for rosacea. *J Drugs Dermatol* 2006;5:23-26.
35. Tan JKL. A new formulation containing sunscreen (SPF15) and 1% metronidazole (Rosasol® Cream) in the treatment of rosacea. *Skin Ther Lett* 2001;6:1-2.
36. Barnhorst DA Jr, Foster JA, Chern KC, Meisler DA. The efficacy of topical metronidazole in the treatment of ocular rosacea. *Ophthalmol* 1996;103: 1880-1883.
37. Bjerke R, Fyrand O, Graupe KA. Double-blind comparison of azelaic acid 20% cream and its vehicle in the treatment of papulo-pustular rosacea. *Acta Derm Venereol* 1999; 79:456-459.
38. Maddin S. A comparison of topical azelaic acid 20% cream and topical metronidazole 0.75% cream in the treatment of patients with papulopustular rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:961-965.
39. Sauder DN, Miller R, Gratton D, Danby W, Griffiths C, Phillips SB, et al. The treatment of rosacea: the safety and efficacy of sodium sulfacetamide 10% and sulfur 5% lotion (Novacet) is demonstrated in a double blind study. *J Dermatol Treat* 1997;8:79-85.
40. Bernard LA, Cunningham BB, Al-Suwaidan S, et al. A rosacea-like granulomatous eruption in a patient using tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2003;139:229-231.
41. El Sayed F, Ammoury A, Dhayri R, Bazex J. Rosaceiform eruption to pimecrolimus. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:548-549.
42. Antille C, Saurat JH, Lübbe J. Induction of rosaceiform dermatitis during treatment of facial inflammatory dermatoses with tacrolimus ointment. *Arch Dermatol* 2004;140:457-460.
43. Lübbe J, Stucky L, Saurat JH. Rosaceiform dermatitis with follicular Demodex after treatment of facial atopic dermatitis with 1% pimecrolimus cream. *Dermatology* 2003;207:204-205.
44. Sneddon I. A clinical trial of tetracycline in rosacea. *Br J Dermatol* 1966; 78:649-652.
45. Torresani C, Pavesi A, Manata G. Clarithromycin versus doxycycline in the treatment of rosacea. *Int J Dermatol* 1998;37:347-349.
46. Bakar O, Demircay Z, Gurbuz O. Therapeutic potential of azithromycin in rosacea. *Int J Dermatol* 2004;43:151.
47. Wu J. Treatment of rosacea with herbal ingredients. *J Drugs Dermatol* 2006;5:29-32.
48. Goldberg DJ. Lasers and light sources for rosacea. *Cutis* 2005;75 (suppl 3):22-6.
49. Butterwick KJ, Butterwick LS, Han A. Laser and light sources for acne rosacea. *J Drugs Dermatol* 2006;5:35-39.

Réunions scientifiques à venir

13 au 16 septembre 2006

European Society of Contact Dermatitis

8th Congress

Berlin, Allemagne

Reservations : www.escd.org

4 au 7 octobre 2006

European Academy of Dermatology and Venereology

15th Congress

Rhodes, Greece

Reservations : info@eadv2006.com

4 au 7 octobre 2006

2nd Annual Coastal Dermatology Symposium

Silverado Country Club & Resort, Napa, California

Reservations : www.coastalderm.org

6 au 9 octobre 2006

Fall Clinical Dermatology Conference – 25th Anniversary

MGM Grand Hotel, Las Vegas, Nevada

Reservations : www.cbcbiomed.com

La Dr^e Turchin et le Dr^e Sasseville déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Dermatologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Dermatologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation sans restrictions de

Astellas Pharma Canada, Inc.

©2006 Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, seule responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill. TM*Dermatologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Dermatologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance reconnus au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.