Volume 3, numéro 2, été 2025

ISSN 2817-416X (Imprimé)
ISSN 2817-4178 (En ligne)

CANADIAN PRIMARY CARE TODAY

Connaissances cliniques, perspectives et prise en charge de la maladie

Étude comparative du fumarate ferreux, de l'ascorbate ferreux et du complexe polysaccharide-fer dans le traitement de l'anémie ferriprive chez l'adulte
Anil Gupta, M.D., CCFP, FCFP, Amisha Gandhi, Ing. él. ind. Vishwas Kini, M.D., CCFP, Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons), Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP

Traitements de l'acné pour le médecin de première ligne : Nouveautés et aspects pratiques
Santina Conte, M.D.
Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD

Pleins feux cliniques pour les soins primaires : Cinq choses à savoir sur les femmes et les filles atteintes de troubles hémorragiques
Kelsey Uminski, M.D., MacGregor Steele, M.D., Ellen Cusano, M.D.

Prise en charge de la goutte en clinique : Perles pour les spécialistes en médecine familiale
Shelly Dunne, M.D.

Informations actualisées sur le dépistage prénatal précoce en 2025
Ken Seethram, M.D.

COMITÉ DE RÉDACTION

James Kim, MBBCh, PGDip

Professeur agrégé de clinique, Département de médecine familiale, Université de Calgary
Comité directeur de Diabète Canada et coauteur principal, NAFLD Clinical Practice Guidelines
Canadian ADHD Resource Alliance (CADDRA) National Education Committee for ADHD

Christine Palmay, HBArtSci, M.D., CCFP, FCFP

Médecin de famille, Midtown Toronto
Fédération des femmes médecins du Canada, Prix national de la santé reproductive, 2016
Conférencière, rédactrice et leader d'opinion sur la santé, l'immunisation et la contraception

Daniel Ngui, M.D., CCFP, FCFP

Médecin de famille et directeur médical, Fraser Street Medical, South Vancouver
Professeur clinicien, Département de médecine familiale, Université de la Colombie-Britannique
Co-président, St. Paul's Hospital CME Conference for Primary Care Physicians

Jeffrey Habert, M.D., CCFP, FCFP

Médecin de famille, Thornhill, Ontario
Professeur adjoint, Département de médecine familiale et communautaire, Université de Toronto
Coroner enquêteur, ville de Toronto
Codirecteur, CPD Network

TABLE DES MATIÈRES

Étude comparative du fumarate ferreux, de l'ascorbate ferreux et du complexe polysaccharide-fer dans le traitement de l'anémie ferriprive chez l' adulte 5
Anil Gupta, M.D., CCFP, FCFP, Amisha Gandhi, Ing. él. ind.
Vishwas Kini, M.D., CCFP, Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons),
Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP

Traitements de l'acné pour le médecin de première ligne : Nouveautés et aspects pratiques 15
Santina Conte, M.D.
Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD

Pleins feux cliniques pour les soins primaires : Cinq choses à savoir sur les femmes et les filles atteintes de troubles hémorragiques 26
Kelsey Uminski, M.D., MacGregor Steele, M.D., Ellen Cusano, M.D.

Prise en charge de la goutte en clinique : Perles pour les spécialistes en médecine familiale 28
Shelly Dunne, M.D.

Informations actualisées sur le dépistage prénatal précoce en 2025 33
Ken Seethram, M.D.

Canadian Primary Care Today est publiée trois fois par année en français et en anglais.

Pour contribuer à un prochain numéro, contactez-nous à info@catalytichealth.com. Nos lignes directrices de soumission et nos politiques de rédaction sont disponibles sur le site Web de la revue, **canadianprimarycaretoday.com**.

Pour vous inscrire à Canadian Primary Care Today et à d'autres revues en libre accès publiées par Catalytic Health, veuillez visiter **catalytichealth.com/cpct**.

Les articles de ce journal donnent droit à des crédits non certifiés de DPC de la section 2 (autoapprentissage) permettant de satisfaire aux exigences du programme Mainpro+ du Collège des médecins de famille du Canada. Pour plus d'informations sur la manière dont les articles de journaux peuvent répondre à vos besoins en matière de DPC, veuillez visiter le site Web du CMFC.

Canadian Primary Care Today est une revue en libre accès, ce qui signifie que le contenu de la revue est disponible gratuitement à tous. Ses articles peuvent être copiés, téléchargés, imprimés ou autrement distribués sans modifications, sauf pour usage commercial, en autant que soit citée la source.

Pour en savoir plus sur nos politiques, veuillez visiter **canadianprimarycaretoday.com**.

© 2025 Canadian Primary Care Today. Autorisé sous la licence CC BY-NC-ND 4.0

Pr**mounjaro®**
(tirzépatide) injectable

MOUNJARO POURRAIT-IL ÊTRE UNE OPTION DES PATIENTES COMME JULIA?

Voici l'histoire de Julia*

- A récemment reçu un diagnostic de diabète de type 2
- Le taux cible d'HbA1c n'est pas atteint avec la metformine seule.
- Elle est en surpoids†.

† Mounjaro n'est pas indiqué pour le contrôle du poids.

Elle fait des efforts pour surveiller son alimentation et faire de l'exercice, mais sa glycémie n'est pas maîtrisée et elle s'inquiète pour son taux d'HbA1C et son diabète de type 2.

Mounjaro (tirzépatide injectable) est indiqué comme traitement hebdomadaire d'appoint à un régime alimentaire et à de l'exercice physique pour améliorer la maîtrise glycémique chez les adultes atteints de diabète de type 2.1

- En **monothérapie** lorsque la metformine ne convient pas en raison d'une contre-indication ou d'une intolérance.
- En **association avec :**
  - la metformine, ou
  - la metformine et une sulfonylurée, ou
  - la metformine et un inhibiteur du cotransporteur rénal sodium-glucose de type 2 (iSGLT-2), ou une insuline basale, avec ou sans metformine

MOUNJARO POURRAIT-IL ÊTRE UNE OPTION POUR DES PATIENTES COMME JULIA?

OBTENEZ DE L'AIDE POUR MOUNJARO

Scannez ou visitez mounjaro.ca‡ pour obtenir des ressources concernant Mounjaro afin d'aider vos patients atteints de diabète de type 2.

Veuillez consulter la monographie de produit sur le Web à http://pi.lilly.com/ pour obtenir pour plus de renseignements sur les contre-indications, les mises en garde (y compris sur la présence d'alcool benzylique dans KwikPen), les précautions, les effets indésirables, les interactions, la posologie et les conditions d'utilisation clinique qui n'ont pas été abordés dans ce document. La monographie de produit est également disponible en composant le 1-888-545-5972.

HbA1c : hémoglobine glyquée.
* Patiente fictive. N'est pas nécessairement représentative de la population générale.
‡ La page d'accueil de mounjaro.ca est accessible au grand public. Pour accéder aux informations destinées aux professionnels de la santé, vous devez vous connecter. Les patients auront besoin d'un numéro d'identification de médicament (DIN) pour accéder aux informations qui leur sont destinées.

Référence : Monographie de produit actuelle de Mounjaro. Eli Lilly Canada Inc.

Mounjaro® est une marque déposée détenue ou utilisée sous licence par Eli Lilly and Company, ses filiales ou ses sociétés affiliées.
PP-TR-CA-0303 04/2025 © 2025, Eli Lilly and Company. Tous droits réservés.

MEMBER OF INNOVATIVE MEDICINES CANADA
REVIEWED BY PAAB

À PROPOS DES AUTEURS

Anil Gupta, M.D., CCFP, FCFP

Le Dr Anil Gupta, diplômé de la faculté de médecine de l'Université de Toronto, est médecin de première ligne, chercheur et auteur. Il compte plus de 19 ans d'expérience en tant que chercheur principal dans plus de 150 essais cliniques. Sa passion pour la recherche clinique l'a amené à jouer un rôle clé dans des études novatrices sur les traitements contre la COVID-19 pendant la pandémie. Le Dr Gupta est l'auteur principal de deux publications majeures dans le *New England Journal of Medicine (NEJM) et le Journal of the American Medical Association (JAMA)*, qui traitent de l'efficacité et de l'innocuité du sotrovimab, un anticorps neutralisant le SARS-CoV-2. Il a également contribué en tant que collaborateur principal à l'étude KidCOVE évaluant le vaccin mRNA-1273 chez les enfants âgés de 6 à 11 ans. Son expérience approfondie en recherche comprend notamment une étude sur la carence en vitamine B12 chez les populations sud-asiatiques, publiée dans Canadian Family Physician en mai 2004. En réfléchissant à son travail, le Dr Gupta est fier de démontrer que les médecins de famille peuvent apporter une contribution importante aux recherches cliniques, prouvant ainsi que les études novatrices ne sont pas l'apanage des spécialistes.

Affiliations : *Albion Finch Medical Centre, Toronto, Ontario*
William Osler Health Centre, instructeur clinique, Université Métropolitaine de Toronto, Toronto, Ontario

Amisha Gandhi, Ing. él. ind.

Amisha Gandhi est coordonnatrice clinique au Albion Finch Medical Centre à Toronto, en Ontario, au Canada. Depuis décembre 2013, elle participe activement à la conduite d'essais cliniques de phases II, III et IV aux côtés du Dr Gupta. Après avoir suivi une formation en génie électronique industriel (1995), Amisha s'est orientée vers le domaine de la santé en gérant une pharmacie et une clinique médicale avant de se spécialiser dans la recherche clinique. Elle a joué un rôle clé dans le plus grand essai clinique pédiatrique jamais mené sur un vaccin à ARNm et a contribué à l'autorisation d'utilisation d'urgence du vaccin mRNA-1273 (vaccin contre la COVID-19) chez les enfants âgés de 6 mois à 11 ans. Elle a également contribué à la conduite de l'essai pivot sur le sotrovimab contre la COVID-19 avec le Dr Gupta.

Affiliations : *Albion Finch Medical Centre, Toronto, Ontario*

Vishwas Kini, M.D., CCFP

Le Dr Vishwas M. Kini est un médecin de famille basé en Ontario, au Canada, qui possède une vaste expérience clinique et de leadership. Il a accompli sa résidence en médecine familiale au St. Vincent Mercy Medical Center, à Toledo, dans l'Ohio, après une résidence en ophtalmologie au Dr. R.P. Centre, *All India Institute of Medical Sciences* (AIIMS), à New Delhi, en Inde. Il a obtenu son diplôme de médecine à l'Institut des sciences médicales du Karnataka, à Hubli, en Inde. En plus de sa pratique clinique, le Dr Kini a occupé plusieurs postes de direction au sein de l'Équipe Santé du Centre-Ouest de l'Ontario, où il a contribué à l'amélioration du système de santé et à des initiatives de lutte contre la pandémie. Son expérience en recherche comprend une thèse en ophtalmologie à l'AIIMS et des présentations sur la prise en charge du diabète, la néphropathie chronique et les opérations de soins primaires. Le Dr Kini est certifié par le Collège des médecins et chirurgiens de l'Ontario, le Conseil médical du Canada, l'*American Board of Family Medicine* et le Conseil médical de l'Inde. Il est membre du Collège des médecins de famille du Canada.

Affiliations : *4515 Ebenezer Road, Brampton, Ontario*

Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons)

Kira Gupta-Baltazar est titulaire d'un baccalauréat ès sciences avec mention de l'Université de San Francisco et poursuit actuellement une maîtrise en économie de la santé à la Texas Christian University. Triathlète accomplie, elle a remporté le championnat national individuel de la division I de la NCAA en 2021. Elle s'intéresse à l'économie et à la politique de la santé, en particulier à l'optimisation de l'accès aux soins de santé pour les athlètes et la population en général.

Affiliations : *Albion Finch Medical Centre, Toronto, Ontario*

Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP

La Dre Karen Tu est professeure au Département de médecine familiale et communautaire de la Faculté de médecine Temerty et travaille conjointement à l'Institute of Health Policy, Management and Evaluation de l'École de santé publique Dalla Lana de l'Université de Toronto, au Canada. Elle est professeure auxiliaire à l'International Centre for Future Health Systems de l'UNSW Medicine, à l'Université de Nouvelle-Galles du Sud, en Australie. Elle est titulaire d'une chaire de recherche en médecine familiale et communautaire en soins primaires à l'UHN, chercheuse scientifique et responsable de la recherche en médecine familiale à l'hôpital général de North York, et médecin de famille au sein de l'équipe de santé familiale du Réseau universitaire de santé du Toronto Western Hospital. Elle est l'une des principales chercheuses canadiennes dans le domaine des soins primaires en ce qui concerne la réutilisation des données des dossiers médicaux électroniques et des données administratives issues des soins primaires. En réponse à la pandémie de COVID-19 et à la prise de conscience des défis communs à l'échelle mondiale, la Dre Tu a mis sur pied le Consortium international des chercheurs en mégadonnées sur les soins primaires ou INTRePID (**www.intrepidprimarycare.org**). INTRePID rassemble des chercheurs en soins primaires actuellement présents dans 15 pays répartis sur six continents et comprend des visites dans des centres de soins primaires de plus de 150 millions de patients à travers le monde. INTRePID encourage et facilite la collaboration internationale, la constitution de réseaux, l'échange de connaissances, le mentorat et la formation dans le domaine de la recherche sur les mégadonnées en soins primaires à l'échelle mondiale.

Affiliations : *Équipe de santé familiale Toronto Western, Réseau Universitaire de la Santé, Toronto, Ontario, Canada*
Département de médecine familiale et communautaire, Institute of Health Policy and Evaluation, Université de Toronto, Toronto, Ontario

doi.org/10.58931/cpct.2025.3243

Étude comparative du fumarate ferreux, de l'ascorbate ferreux et du complexe polysaccharide-fer dans le traitement de l'anémie ferriprive chez l'adulte

Anil Gupta, M.D., CCFP, FCFP
Amisha Gandhi, Ing. él. ind.
Vishwas Kini, M.D., CCFP
Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons)
Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP

L'anémie ferriprive (AF) est une affection très répandue dans la pratique clinique et représente un problème de santé majeur à l'échelle mondiale, touchant environ 1,92 milliard de personnes dans le monde. Malgré la prévalence de cette affection et la disponibilité de diverses formulations de fer par voie orale à des coûts très variables, les données comparatives sur l'efficacité et la tolérabilité de ces dernières restent limitées.

Cet essai à répartition aléatoire et ouvert, mené dans deux centres, a évalué l'efficacité et la tolérabilité de trois suppléments de fer par voie orale, ainsi que l'observance aux traitements visant à améliorer les taux d'hémoglobine et de ferritine chez des adultes atteints d'AF. L'étude a comparé le fumarate ferreux (Eurofer, 100 mg de fer élémentaire, 15,87 $ pour 90 comprimés), l'ascorbate ferreux (EBMfer, 100 mg de fer élémentaire, 68,97 $ pour 90 comprimés) et le complexe polysaccharide-fer (FeraMAX, 150 mg de fer élémentaire, 77,97 $ pour 90 comprimés). Au total, 111 participants âgés de 18 ans ou plus ont été répartis de manière aléatoire dans l'un des trois groupes de traitement et suivis pendant une période de 12 semaines.

Le fumarate ferreux ($p = 0,001$) et l'ascorbate ferreux ($p < 0,001$) ont tous deux permis d'obtenir des taux d'hémoglobine et de ferritine significativement plus élevés que le complexe polysaccharide-fer. Plus précisément, le fumarate ferreux a entraîné une augmentation moyenne des taux d'hémoglobine et de ferritine de 11,59 g/L (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 7,87 à 15,3, écart-type [ET] : 10,7) et 19,21 µg/L (IC à 95 % : 7,82 à 28,6, ET : 29,8), respectivement. L'ascorbate ferreux a entraîné une augmentation moyenne des taux d'hémoglobine et de ferritine de 17,14 g/L (IC à 95 % : 13,5 à 20,8, ET : 10,7) et 23,51 µg/L (IC à 95 % : 16,5 à 30,5, ET : 20,3), respectivement. Le complexe polysaccharide-fer a entraîné une augmentation moyenne des taux d'hémoglobine et de ferritine de 3,56 g/L (IC à 95 % : -0,06 à 7,18, ET : 10,4) et 3,21 µg/L (IC à 95 % : -0,07 à 6,48, ET : 9,39), respectivement.

Les effets indésirables ont été plus fréquents avec le fumarate ferreux (13 cas) qu'avec l'ascorbate ferreux (8 cas) et le complexe polysaccharide-fer (6 cas). Les effets secondaires les plus fréquemment signalés dans tous les groupes étaient la constipation et les ballonnements, effets secondaires bien documentés des suppléments de fer.

Ces résultats démontrent que le fumarate ferreux et l'ascorbate ferreux sont nettement plus efficaces que le complexe polysaccharide-fer pour améliorer les taux d'hémoglobine et de ferritine. Compte tenu de son coût moindre et de son efficacité comparable, le fumarate ferreux pourrait être l'option la plus économique et mérite d'être pris en considération dans les mises à jour des lignes directrices canadiennes en matière de traitement.

Introduction

L'anémie ferriprive (AF) reste un problème de santé majeur dans le monde, touchant plus de 1,92 milliard de personnes et contribuant de manière considérable à la morbidité et à la diminution de la qualité de vie.[1] Cette affection a des répercussions disproportionnées sur les populations vulnérables, notamment les femmes en âge de procréer, les enfants et les personnes âgées, entraînant une altération des performances cognitives et physiques.[2] L'AF peut avoir différentes causes, notamment les saignements et les facteurs alimentaires.[2]

D'après notre expérience clinique, l'AF est une affection fréquente. Nous avons observé une variabilité importante dans la réponse des patients atteints d'AF à différents suppléments en fer, ce qui nous a incités à examiner de près la littérature existante.

Malgré la prévalence élevée de l'AF et la disponibilité de multiples formulations de fer par voie orale, les données comparatives sur l'efficacité de ces dernières restent limitées. Parmi les études existantes, plusieurs ont rapporté des différences notables en termes de résultats. Cependant, bon nombre de ces études ont été publiées dans des revues médicales moins connues, souvent il y a plusieurs années, et peuvent ne pas être largement reconnues ou référencées.

Un essai réalisé en 2004 a révélé que le fumarate ferreux améliorait significativement les taux d'hémoglobine (28,4 g/L) par rapport au complexe polysaccharide-fer (6 g/L), bien qu'il soit associé à une incidence plus élevée d'effets secondaires gastro-intestinaux.[3] De même, une étude menée en 2017 sur des enfants a rapporté une résolution de l'anémie chez 2 % des enfants traités par le sulfate ferreux, contre seulement 6 % de ceux recevant un complexe polysaccharide-fer.[4]

Au Canada, les lignes directrices cliniques pour la prise en charge de l'AF recommandent de sélectionner un supplément en fonction de son coût et de sa tolérabilité plutôt que de son efficacité, malgré des données probantes suggérant le contraire.[5-8] Les effets secondaires couramment signalés des suppléments de fer par voie orale comprennent la constipation, les nausées, les vomissements, les douleurs abdominales et des selles foncées ou noires.[5,7]

Le but de cette étude était de combler les lacunes de connaissances en comparant l'efficacité de trois sels ferreux – le fumarate ferreux (EuroFer), l'ascorbate ferreux (EBMFer) et le complexe polysaccharide-fer (FeraMax) – dans l'amélioration des taux d'hémoglobine et de ferritine chez des adultes atteints d'AF sur une période de 12 semaines. Ces formulations ont été sélectionnées parce que le fumarate ferreux et le complexe polysaccharide-fer sont couramment recommandés dans la pratique canadienne, tandis que l'ascorbate ferreux, une formulation couramment utilisée dans d'autres régions, a donné des résultats prometteurs et est également disponible au Canada.

Matériels et méthodes

Méthodologie de l'étude

Un essai à répartition aléatoire, ouvert, en groupes parallèles a été mené entre février et décembre 2024 dans deux cabinets de médecine familiale situés dans le nord-ouest de Toronto et dans la région de Peel, deux zones connues pour la grande diversité de leur population. Les participants ont été recrutés grâce à des recommandations de médecins locaux et à des annonces dans la communauté.

L'étude a été approuvée par le Comité d'examen institutionnel Advarra (CIRBI). Un consentement éclairé écrit a été obtenu auprès de tous les participants avant leur inscription. L'étude a été menée et analysée conformément aux normes consolidées pour la publication des essais cliniques (CONSORT pour Consolidated Standards of Reporting Trials).

Après une période de sélection d'une semaine, les participants admissibles ont été répartis au hasard en trois groupes égaux de manière à recevoir l'un des trois suppléments de fer une fois par jour pendant 12 semaines : fumarate ferreux (100 mg de fer élémentaire, 15,87 $ pour 90 comprimés), ascorbate ferreux (100 mg de fer élémentaire, 68,97 $ pour 90 comprimés) ou complexe polysaccharide-fer (150 mg de fer élémentaire, 77,97 $ pour 90 comprimés). La répartition aléatoire a été stratifiée par groupe traité à l'aide d'une randomisation par blocs afin d'assurer une répartition équilibrée des groupes. Les affectations aux traitements ont été générées à l'aide d'une séquence de répartition aléatoire prédéfinie et générée par ordinateur. Les médicaments de l'étude ont été obtenus auprès d'une pharmacie locale et fournis gratuitement aux participants.

Lors de la visite initiale, les participants ont reçu des instructions standardisées sur la manière de prendre les suppléments en fer qui leur avaient été prescrits. Tous les participants ont été invités à prendre un comprimé par jour. Les participants des groupes fumarate ferreux et complexe polysaccharide-fer ont reçu pour instruction de prendre leur supplément à jeun, accompagné d'une source de vitamine C, telle que du jus d'orange, de l'eau citronnée ou un supplément de vitamine C en vente libre, afin d'en améliorer l'absorption. Les participants du groupe ascorbate ferreux ont été informés qu'il n'était pas nécessaire de prendre de vitamine C supplémentaire, car celle-ci était déjà incluse dans la formulation.

Les taux d'hémoglobine et de ferritine ont été mesurés au début de l'étude et à la 12e semaine, correspondant à la fin de l'étude. Une semaine après la visite initiale, les participants ont reçu un appel téléphonique de suivi afin de surveiller les effets indésirables et de renforcer leur observance du traitement. Les participants qui ont présenté des effets secondaires se sont vu proposer la possibilité de passer à une prise tous les deux jours. Tout au long de l'étude, les participants ont été encouragés à contacter le personnel de recherche s'ils ressentaient des effets indésirables. Lors de la dernière visite (semaine 12), les participants ont reçu pour instruction de rapporter tout médicament non utilisé afin que le nombre de comprimés soit compté et que leur observance soit évaluée. Tous les effets indésirables signalés ont été documentés.

Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion :

Les adultes âgés de 18 ans ou plus présentant une AF confirmée, définie par un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 135 g/L chez les hommes et 120 g/L chez les femmes, et un taux de ferritine sérique inférieur à 30 µg/L, étaient admissibles à

Critères d'exclusion :
1. Troubles médicaux :
• Taux d'hémoglobine ≤ 80 g/L
• Antécédents de troubles hématologiques (par exemple, anémie aplasique ou anémie mégaloblastique)
• Néphropathie chronique, troubles inflammatoires ou affections chroniques graves compromettant la sécurité
• Antécédents de malabsorption intestinale, d'hémochromatose ou de chirurgie gastro-intestinale
• Saignements importants ou antécédents de sang occulte dans les selles
• Troubles psychologiques graves pouvant nuire à la participation à l'étude
2. Supplément de fer :
• Utilisation de tout autre supplément de fer par voie orale ou intraveineuse pendant l'étude.
3. Médicaments interdits :
• Utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons, de cholestyramine, de colestipol ou début d'un traitement anticoagulant au cours des 6 derniers mois.
4. Transfusion sanguine/don de sang/traitement au fer intraveineux :
• Antécédents de transfusion sanguine, de don de sang ou de traitement au fer intraveineux au cours des 4 derniers mois.
5. Grossesse et conception :
• Les femmes enceintes, celles qui essaient activement de concevoir ou celles qui suivent un traitement de fertilité.
6. Hypersensibilité :
• Hypersensibilité connue ou suspectée au fer ou à l'un des composants de la formulation.
7. Considérations relatives à la chirurgie et au prélèvement sanguin :
• Intervention chirurgicale récente ou prévue, ou difficultés à prélever du sang.
8. Abus d'alcool et de drogues :
• Preuve d'abus d'alcool ou de drogues susceptible d'interférer avec l'observance de l'étude.

Tableau 1. Résumé des critères d'exclusion pour l'essai clinique sur la supplémentation en fer; *avec l'aimable autorisation de Anil Gupta, CCFP, FCFP, Amisha Gandhi, Ing. él. ind. Vishwas Kini, M.D., CCFP, Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons), Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP*

l'étude. La valeur seuil initiale de ferritine de moins de 15 µg/L a été actualisée à moins de 30 µg/L sur la base d'une déclaration consensuelle canadienne.

Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion, présentés dans le **tableau 1**, comprenaient une anémie grave (hémoglobine ≤ 80 g/L), des troubles hématologiques, des maladies chroniques, une grossesse et une hypersensibilité connue au fer. Le protocole de l'étude est fourni dans l'annexe 1.

Mesures des critères d'évaluation

Le critère d'évaluation principal était la variation des taux d'hémoglobine entre le début de l'étude et la fin de la période de 12 semaines chez les participants recevant du fumarate ferreux et ceux recevant un complexe polysaccharide-fer.

Les critères d'évaluation secondaires comprenaient la comparaison des variations des taux d'hémoglobine entre le début de l'étude et la fin de la période de 12 semaines dans les groupes ayant reçu de l'ascorbate ferreux et du complexe polysaccharide-fer, les variations des taux de ferritine dans les trois groupes et l'évaluation de la tolérabilité et des taux d'abandon pour les trois formulations par voie orale.

Taille de l'échantillon

L'étude a été conçue avec une puissance de 80 % et un niveau de signification α de 0,05 afin de détecter un effet de grande ampleur (0,7). Afin de tenir compte des abandons potentiels et des données manquantes, la taille de l'échantillon a été augmentée de 99 à 111 participants afin de garantir la fiabilité de l'analyse.

Paramètres	Fumarate ferreux (*Eurofer*)	Ascorbate ferreux (*EBMfer*)	Polysaccharidique-fer (*FeraMAX*)
Plage d'âge (années)	18–75	20–83	22–82
Âge moyen (années)	47	42	47
Répartition des âges (années)			
(18–30)	4	5	4
(31–50)	19	24	18
(51–70)	5	5	8
(≥ 71)	4	1	4
Participants du sexe masculin	7 (20,6 %)	3 (8,6 %)	5 (14,7 %)
Participantes du sexe féminin	27 (79,4 %)	32 (91,4 %)	29 (85,3 %)
Taux moyen d'hémoglobine au début du traitement (g/L)	112,06	107,4	111,56
Taux moyen de ferritine au début du traitement (g/L)	15,21	11,77	13,44

Tableau 2. Caractéristiques démographiques et taux d'hémoglobine et de ferritine au début du traitement par groupe de supplémentation en fer; *avec l'aimable autorisation de Anil Gupta, CCFP, FCFP, Amisha Gandhi, Ing. él. ind. Vishwas Kini, M.D., CCFP, Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons), Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP*

Répartition aléatoire et attribution des produits d'intervention

Méthodes statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de jamovi 2.3.28, ainsi que de R (version 4.1) et des progiciels statistiques associés. En raison des violations de la normalité confirmées par le test de Shapiro-Wilk, des méthodes non paramétriques ont été appliquées. Plus précisément, le test de KruskalWallis et le test U de MannWhitney ont été utilisés pour les comparaisons entre groupes.[9-11]

Résultats

Parcours des participants

Sur les 196 personnes sélectionnées, 111 ont été réparties de manière aléatoire dans l'étude. Au total, 103 participants (88 femmes et 15 hommes) ont achevé toutes les procédures de l'étude. La **figure 1** présente le diagramme CONSORT, qui décrit le parcours des participants à travers les différentes étapes : recrutement, affectation, suivi et analyse. Le **tableau 2** présente les données démographiques et les taux d'hémoglobine et de ferritine initiaux pour chaque groupe ayant reçu une supplémentation en fer.

Critère d'évaluation principal

Les participants ayant reçu du fumarate ferreux ont présenté une augmentation moyenne du taux d'hémoglobine de 11,59 g/L (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 7,87 à 15,3, écart-type [ET] : 10,7) par rapport à 3,56 g/L (IC à 95 % : -0,06 à -7,18, ET : 10,4) dans le groupe polysaccharide-fer. La différence moyenne de 8,03 g/L était significativement en faveur du fumarate ferreux (p = 0,001) (**tableau 3**).

Critères d'évaluation secondaires

Les critères d'évaluation secondaires sont présentés dans le **tableau 3**. Les participants ayant reçu de l'ascorbate ferreux ont présenté une augmentation moyenne du taux d'hémoglobine de 17,14 g/L (IC à 95 % : 13,5 à 20,8, ET : 10,7) par rapport à 3,56 g/L (IC à 95 % : -0,06 à -7,18, ET : 10,4) dans le groupe polysaccharide-fer. La différence moyenne de 13,58 g/L était en faveur de l'ascorbate ferreux (p < 0,001).

Les taux de ferritine ont augmenté de 19,21 µg/L (IC à 95 % : 7,82 à 28,6, ET : 29,8) en présence de fumarate ferreux, 23,51 µg/L (IC à 95 % : 16,5 à 30,5, ET : 20,3) en présence d'ascorbate ferreux et 3,21 µg/L (IC à 95 % : -0,07 à 6,48, ET : 9,39) en présence de complexe polysaccharide-fer. L'augmentation moyenne de la ferritine était significativement plus importante en présence de fumarate ferreux qu'en présence de complexe polysaccharide-fer, avec une différence de 16,00 µg/L (p < 0,001), et en présence d'ascorbate ferreux qu'en présence de complexe

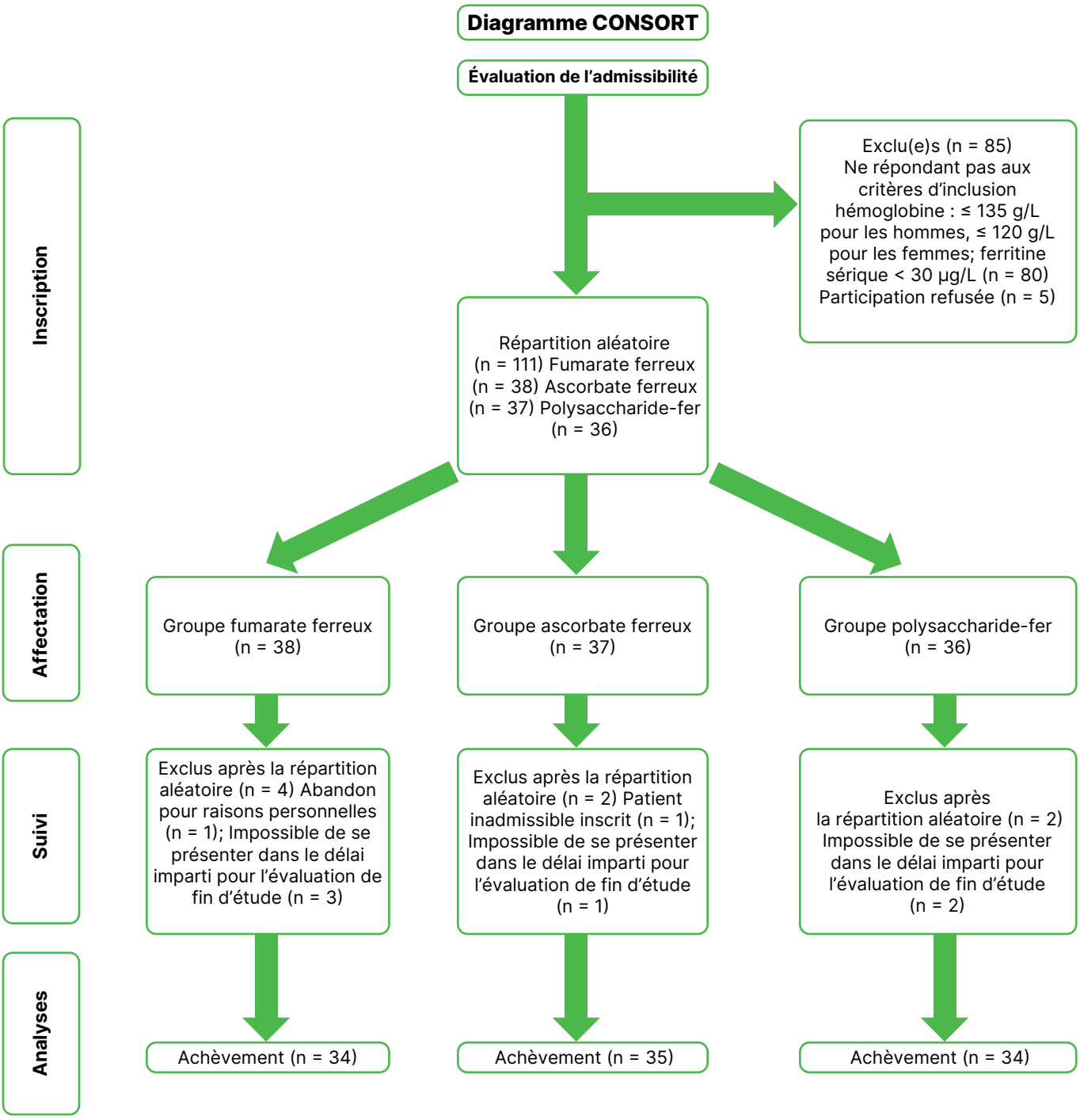

Figure 1. Diagramme CONSORT; *avec l'aimable autorisation de Anil Gupta, CCFP, FCFP, Amisha Gandhi, Ing. él. ind. Vishwas Kini, M.D., CCFP, Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons), Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP*

	Taux moyen d'hémoglobine (*g/L*) lors de la visite initiale	Taux moyen d'hémoglobine (*g/L*) lors de la visite de fin d'étude	Variation moyenne du taux d'hémoglobine (*g/L*) entre le début et la fin du traitement	Taux moyen de ferritine (*µg/L*) lors de la visite initiale	Taux moyen de ferritine (*µg/L*) lors de la visite de fin d'étude	Variation moyenne du taux de ferritine (*g/L*) entre le début et la fin du traitement	Observance moyenne (*%*)	Effets indésirables signalés
Fumarate ferreux (Eurofer) (n = 34)	112,06	123,65	11,59	15,21	34,42*	19,21*	79	13
Ascorbate ferreux (EBMfer) (n = 35)	107,4	124,54	17,14	11,77	35,29	23,51	79	8
Polysaccharidique-fer (FeraMAX) (n = 34)	111,56	115,12	3,56	13,44	16,64	3,21	89	6

Tableau 3. Comparaison des taux d'hémoglobine, de ferritine, de l'observance et des effets indésirables entre les groupes ayant reçu des suppléments de fer, depuis la répartition aléatoire jusqu'à la fin de l'étude; *avec l'aimable autorisation de Anil Gupta, CCFP, FCFP, Amisha Gandhi, Ing. él. ind. Vishwas Kini, M.D., CCFP, Kira Gupta-Baltazar, BSc (Hons), Karen Tu, M.D., CCFP, FCFP*

***** Un participant présentait un taux de ferritine de 197 µg/L après le traitement. Ceci pourrait être attribué à une réaction de phase aiguë et avoir potentiellement faussé la variation moyenne des taux de ferritine. Si cette valeur aberrante était exclue, le taux moyen de ferritine (µg/L) à la fin de l'étude serait de 29,49, et la variation moyenne de la ferritine (µg/L) entre le début et la fin du traitement serait de 13,93.

polysaccharide-fer, avec une différence de 20,30 µg/L ($p < 0,001$). La différence entre l'ascorbate ferreux et le fumarate ferreux était de 4,30 µg/L ($p > 0,05$), ce qui indique que la différence n'est pas statistiquement significative.

Taux d'observance

La meilleure observance a été observée dans le groupe traité par le complexe polysaccharide-fer (89 %), suivi des groupes ascorbate ferreux et fumarate ferreux, chacun à 79 %.

Effets indésirables

Les effets indésirables ont été observés le plus fréquemment dans le groupe traité par le fumarate ferreux (n = 13), suivi par ceux traités par l'ascorbate ferreux (n = 8) et le complexe polysaccharide-fer (n = 6). Des cas de constipation et de ballonnements ont été signalés dans tous les groupes, tandis que des douleurs abdominales et des selles foncées ont été signalées spécifiquement avec les formulations à base de sels ferreux.

Abandons

Quatre participants du groupe fumarate ferreux, un participant du groupe ascorbate ferreux et deux participants du groupe polysaccharide ont abandonné l'étude. Aucun abandon n'a été attribué à des effets indésirables, et aucun participant n'a été perdu de vue.

Discussion

Cette étude démontre que les sels ferreux, en particulier l'ascorbate ferreux (EBMfer) et le fumarate ferreux (EuroFer), sont plus efficaces que le complexe polysaccharide-fer (FeraMax) pour améliorer les taux d'hémoglobine et de ferritine chez les adultes atteints d'AF. Il convient de noter que l'ascorbate ferreux s'est révélé plus efficace que le fumarate ferreux pour augmenter les taux d'hémoglobine.

La tolérabilité et l'observance ont été les plus élevées dans le groupe recevant le complexe polysaccharide-fer. Cependant, avec des taux d'observance de 79 % et 89 % pour les sels ferreux et le complexe polysaccharide-fer, respectivement, les trois formulations ont été généralement bien tolérées. Malgré une observance moindre et des effets indésirables plus fréquents, les sels ferreux restent plus efficaces que le complexe polysaccharide-fer pour améliorer les paramètres hématologiques.

Bien que peu d'essais cliniques aient directement comparé l'efficacité de différents suppléments de fer administrés par voie orale, nos résultats concordent avec les données limitées disponibles suggérant que les sels ferreux sont plus efficaces que les formulations de polysaccharide-fer pour augmenter les taux d'hémoglobine et de ferritine.

Nous avons sélectionné trois suppléments oraux de fer disponibles au Canada, en fonction des recommandations nationales et de leur utilisation internationale. Les lignes directrices canadiennes actuelles recommandent de choisir les suppléments en fonction de leur coût et de leur tolérabilité plutôt que de leur efficacité. Dans notre étude, l'ascorbate ferreux et le complexe polysaccharide-fer avaient un prix similaire, tandis que le fumarate ferreux coûtait environ quatre fois moins cher.

À notre connaissance, il s'agit de la plus grande étude interventionnelle randomisée comparant différentes classes de formulations de fer administrées par voie orale. Cependant, toutes les formulations n'ont pas été incluses. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer d'autres préparations couramment utilisées. Par ailleurs, comme la ferritine était le seul marqueur du fer évalué, elle pourrait ne pas fournir une évaluation complète du statut en fer.

La population étudiée provenait exclusivement du nord-ouest de Toronto et de la région de Peel, ce qui pourrait limiter la généralisation des résultats à l'ensemble de la population canadienne.

De plus, les participants du groupe ayant reçu de l'ascorbate ferreux présentaient des taux d'hémoglobine de base plus faibles que les deux autres groupes, ce qui pourrait avoir contribué à l'augmentation plus importante observée dans ce groupe.

Conclusion

Les sels ferreux, en particulier l'ascorbate ferreux (EBMfer) et le fumarate ferreux (EuroFer), sont significativement plus efficaces que le complexe polysaccharide-fer (FeraMax) pour augmenter les taux d'hémoglobine et de ferritine. L'ascorbate ferreux s'est également révélé plus efficace que le fumarate ferreux pour améliorer les taux d'hémoglobine. Ces résultats pourraient contribuer au choix du traitement de l'AF en tenant compte de l'efficacité, du coût et de la tolérabilité.

Nous remercions Maheshwari Panchal, Nishita Gandhi, Kamna Kohli, Pranshu Doshi et Ajay Chhabra pour leur contribution au prélèvement des données et à la coordination.

L'étude est enregistrée sur **ClinicalTrials.gov** (ID : NCT06303531) et approuvée par le Comité d'examen institutionnel Advarra, garantissant ainsi le respect des lignes directrices éthiques et réglementaires.

Cette étude a été commanditée par le Dr Gupta. Aucun financement externe n'a été reçu.

Correspondance

Anil Gupta, M.D., CCFP, FCFP
Courriel : drgupta106@gmail.com

Divulgation de renseignements financiers

A.G. : Aucune déclaration.
A.Ga. : Aucune déclaration.
V.K. : Aucune déclaration.
K.G-B. : Aucune déclaration.
K.T. : Aucune déclaration.

Références

1. Institute for Health Metrics and Evaluation. Anemia - level 1 impairment [Internet]. Seattle (WA): IHME; [consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www.healthdata.org/research-analysis/diseases-injuries-risks/factsheets/2021-anemia-level-1-impairment
2. Organisation mondiale de la Santé. Anaemia [Internet]. Geneva : WHO; [consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www.who.int/health-topics/anaemia#tab=tab_1
3. Liu TC, Lin SF, Chang CS, Yang WC, Chen TP. Comparison of a combination ferrous fumarate product and a polysaccharide iron complex as oral treatments of iron deficiency anemia: a Taiwanese study. Int J Hematol. 2004;80(5):416–420. doi:10.1532/ijh97.a10409
4. Powers JM, Buchanan GR, Adix L, Zhang S, Gao A, McCavit TL. Effect of low-dose ferrous sulfate vs iron polysaccharide complex on hemoglobin concentration in young children with nutritional iron-deficiency anemia: a randomized clinical trial. JAMA. 2017;317(22):2297–2304. doi:10.1001/jama.2017.6846
5. BC Guidelines. Iron deficiency – diagnosis and management [Internet]. Victoria (Colombie-Britannique) : Gouvernement de la Colombie-Britannique; 2023 [mis à jour le 2 novembre 2023, consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www2.gov.bc.ca/gov/content/health/practitioner-professional-resources/bc-guidelines/iron-deficiency
6. Association of Ontario Midwives. Iron deficiency anemia and you [Internet]. Toronto: AOM; 2016 [consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www.ontariomidwives.ca/sites/default/files/2022-02/Iron-deficiency-anemia-and-you-2022-English.pdf
7. Association of Ontario Midwives. Iron supplements guide for midwives [Internet]. Toronto: AOM; 2024 [consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www.ontariomidwives.ca/sites/default/files/IDA-Iron-supplements-guide-for-midwives-2024.pdf
8. Hamilton Health Sciences Centre Choosing an iron pill [Internet]. Hamilton (ON): HHS; 2020 [mis à jour en janvier 2020, consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www.hamiltonhealthsciences.ca/wp-content/uploads/2019/08/Choosing-an-Iron-Pill.pdf
9. Alberta Medical Association. Iron deficiency anemia (IDA) clinical practice guideline [Internet]. Edmonton (AB): AMA; 2018 [consulté le 9 juin 2025]. Disponible sur : https://www.albertadoctors.org/media/atabokv2/iron-deficiency-anemia-guideline.pdf
10. The jamovi project. jamovi (Version 2.3) [Logiciel]. 2022. Disponible sur : https://www.jamovi.org
11. R Core Team. R : A language and environment for statistical computing (Version 4.1) [Computer software]. Vienna: R Foundation for Statistical Computing; 2021. Disponible sur : https://cran.r-project.org

Quatre options thérapeutiques à envisager pour vos patients

Pr wegovy®
semaglutide injection

Le premier et seul agoniste du récepteur du GLP-1 à prise hebdomadaire indiqué dans la réduction du risque d'IM non mortel chez les adultes présentant une MCV établie et un IMC ≥ 27 kg/m² 1*

Visitez ***Wegovy.ca***† pour accéder à des ressources utiles.

Wegovy® (sémaglutide injection) est indiqué :[2]

- comme traitement d'appoint à un régime alimentaire réduit en calories et à une activité physique accrue pour ***la gestion du poids à long terme*** chez les patients adultes présentant un indice de masse corporelle (IMC) initial de 30 kg/m² ou plus (obésité), ou de 27 kg/m² ou plus (poids excédentaire) en présence d'au moins une comorbidité liée au poids, comme l'hypertension, le diabète de type 2, la dyslipidémie ou l'apnée obstructive du sommeil.
- ***réduire le risque d'infarctus du myocarde non mortel*** chez les adultes atteints d'une MCV établie et présentant un IMC égal ou supérieur à 27 kg/m².

Wegovy® ne doit pas être utilisé en association avec tout autre médicament contenant du sémaglutide (p. ex., Ozempic® et Rybelsus®) ou tout autre agoniste du récepteur du GLP-1

Pr OZEMPIC®
semaglutide injection

L'agoniste du récepteur du GLP-1 le plus prescrit au Canada³*

Visitez ***Ozempic.ca***† pour accéder à des ressources utiles.

Ozempic® (sémaglutide injection), en une prise hebdomadaire, est indiqué dans le traitement des patients adultes atteints de diabète de type 2 afin d'***améliorer la maîtrise de la glycémie***, en association avec la metformine, lorsque le régime alimentaire et l'exercice (en plus de la dose maximale tolérée de metformine) ne permettent pas de maîtriser adéquatement la glycémie.[4]

Pr RYBELSUS®
Comprimés de sémaglutide

Le premier et seul agoniste du récepteur du GLP-1 par voie orale¹*

Visitez ***Rybelsus.ca***† pour accéder à des ressources utiles.

RYBELSUS® (comprimés de sémaglutide) est indiqué comme traitement d'appoint à un régime alimentaire et à un programme d'exercice afin d'***améliorer la maîtrise de la glycémie*** chez les adultes atteints de diabète sucré de type 2, en monothérapie lorsque la metformine est jugée inappropriée en raison d'une intolérance ou de contre-indications, ou en association avec d'autres produits médicinaux pour le traitement du diabète (voir la section ESSAIS CLINIQUES dans la monographie de produit pour connaître les populations de patients et les associations médicamenteuses testées).[5]

Awiqli®
insuline icodec injectable

La première et seule insuline basale à prise unique hebdomadaire¹‡

Visitez ***Awiqli.ca***† pour de plus amples renseignements.

Awiqli® (insuline icodec injectable) est indiqué pour le traitement à prise hebdomadaire des adultes atteints de diabète sucré afin d'***améliorer la maîtrise de la glycémie***.[6]

Veuillez consulter les monographies de produit respectives pour obtenir des renseignements complets sur la posologie et l'administration.[2,4-6]

Consultez les monographies de produit à ***WegovyPM-E.c, OzempicPM-E.ca***, ***RybelsusPM-E.ca***, et ***AwiqliPM-E.ca*** pour obtenir plus de renseignements sur les contre-indications, les mises en garde et les précautions, les conditions d'utilisation clinique, les effets indésirables, les interactions médicamenteuses et les informations posologiques qui n'ont pas été abordés dans ce document.

Les monographies de produit sont également disponibles en composant le 1-800-465-4334.

* La portée clinique relative est inconnue.
† Cette page d'accueil est accessible au grand public.
‡ La portée clinique relative n'a pas été établie.

GLP-1 : glucagon-like peptide-1; IMC : indice de masse corporelle; MCV, maladie cardiovasculaire.

Références : 1. Novo Nordisk Canada Inc. Données internes. 2025. ***2.*** Novo Nordisk Canada Inc. Monographie de produit de Wegovy® 8 avril 2025. ***3.*** Données de IQVIA Inc. Xponent (mars 2024 à février 2025). 2025. ***4.*** Novo Nordisk Canada Inc. Monographie de produit d'Ozempic® 29 janvier 2025. ***5.*** Novo Nordisk Canada Inc. Monographie de produit de RYBELSUS® 22 janvier 2025. ***6.*** Novo Nordisk Canada Inc. Monographie de produit de AWIQLI® 12 mars 2024

Toutes autres marques de commerce ou marques déposées appartiennent à leurs propriétaires respectifs.
Wegovy®, Ozempic®, RYBELSUS®, Awiqli® et Apis Bull Design® sont des marques de commerce déposées de Novo Nordisk A/S utilisées sous licence par Novo Nordisk Canada Inc.
Novo Nordisk Canada Inc., tél. : (905) 629-4222 ou 1-800-465-4334.
www.novonordisk.ca
© Novo Nordisk Canada Inc.

CA25SEMO00093E

REVIEWED BY PAAB

MEMBER OF INNOVATIVE MEDICINES CANADA

À PROPOS DES AUTRICES

Santina Conte, M.D.

La Dre Santina Conte est résidente en dermatologie à la Division de dermatologie de l'Université McGill à Montréal, au Québec, où elle a également obtenu son diplôme de médecine. Elle est actuellement représentante des résidents au sein du Comité consultatif sur les médicaments et les approches thérapeutiques de l'Association canadienne de dermatologie. Ses recherches portent notamment sur les nouveaux traitements contre l'acné, ainsi que sur l'épidémiologie du cancer de la peau et les comportements de protection solaire.

Affiliations : *Division de dermatologie, Université McGill, Montréal, Québec, Canada*

Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD

La Dre Li est une dermatologue formée dans le cadre d'une bourse de recherche et doublement certifiée, professeure agrégée de clinique au département de dermatologie et de sciences de la peau de l'Université de la Colombie-Britannique. Elle est la fondatrice de Vancouver Skin MD, une clinique de médecine esthétique dédiée aux soins complets et personnalisés de la peau. Elle a occupé des postes de direction au sein de l'Association canadienne de dermatologie, de l'American Society for Laser Medicine and Surgery, de l'American Academy of Dermatology et de la Women's Dermatologic Society, et a été invitée à participer à divers congrès nationaux et internationaux en tant que conférencière. Elle intervient régulièrement dans les médias locaux et nationaux, ayant contribué à plus de 100 publications imprimées, radiophoniques, en ligne et télévisées sur des sujets liés à la dermatologie médicale et esthétique.

Affiliations : *Département de dermatologie et des sciences de la peau, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, Colombie-Britannique, Canada*

doi.org/10.58931/cpct.2025.3244

Traitements de l'acné pour le médecin de première ligne : Nouveautés et aspects pratiques

Santina Conte, M.D.
Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD

L'acné commune est l'affection dermatologique la plus répandue dans le monde, touchant des personnes de tous les âges et de tous phototypes cutanés. Différents processus physiopathologiques sont impliqués dans la formation des lésions d'acné, et les traitements contre l'acné disponibles ciblent ces voies. Nous présentons ici un aperçu des principales classes de traitements contre l'acné et exposons de nouvelles approches topiques, orales et à base d'énergie.

Introduction

L'acné commune (AC) est une dermatose inflammatoire chronique touchant l'unité pilo-sébacée, dans laquelle une augmentation de la production de sébum, une hyperkératinisation folliculaire, une prolifération de Cutibacterium acnes (anciennement Propionibacterium acnes) et des réponses immunitaires localisées et accrues entraînent le développement de lésions acnéiques.[1,2] On estime que l'AC touche plus de 80 % des adolescents et des jeunes adultes, représentant une proportion importante des cas traités par les dermatologues et les médecins généralistes, et elle est fréquemment traitée dans les centres de soins primaires par des non-dermatologues.[3,4] Il est donc primordial que les prestataires de soins primaires se tiennent informés des stratégies de prise en charge de l'acné et des options thérapeutiques en constante expansion.

Plusieurs options sont disponibles pour traiter l'AC, allant de mesures conservatrices, telles que des nettoyants, des hydratants et des produits de soins de la peau, à des traitements topiques en monothérapie ou en association, notamment le peroxyde de benzoyle, les antibiotiques et/ou les rétinoïdes. Les autres traitements comprennent les traitements oraux, tels que les antibiotiques, les agents hormonaux et l'isotrétinoïne, ainsi que les dispositifs à base d'énergie.[5] Compte tenu de la multitude de modalités disponibles et en constante évolution, ainsi que du rôle essentiel du prestataire de soins primaires dans la prise en charge des patients atteints d'acné, un cadre thérapeutique solide, tel que décrit ci-dessous, offre une valeur pratique réelle.

Mesures conservatrices et modifications du mode de vie

Compte tenu de l'intérêt croissant pour les schémas de soins cutanés ciblés et de la reconnaissance grandissante du rôle d'une barrière épidermique saine dans la prise en charge de divers troubles dermatologiques, la médicalisation des soins cutanés est essentielle dans la prise en charge globale de l'AC.[6] Des études récentes ont démontré l'efficacité des produits en vente libre pour le traitement de l'acné, dont beaucoup contiennent des ingrédients approuvés par la Food and Drug Association (FDA). Bien que ces ingrédients puissent être vendus sans ordonnance, il a été démontré qu'ils modifient à la fois la structure et la fonction des peaux sujettes à l'acné.[7] L'association d'un schéma de soins cutanés approprié à des traitements de l'AC peut réduire l'irritation et favoriser une barrière cutanée saine, améliorant ainsi l'observance du traitement et les résultats.[8] De plus, permettre aux patients de sélectionner leurs propres produits de soins cutanés peut leur donner un sentiment de contrôle dans la prise en charge de leur maladie, ce qui peut réduire les séquelles psychologiques de l'acné.[7]

Les dermocosmétiques sont des produits non médicamenteux contenant à la fois des ingrédients cosmétiques et actifs qui améliorent les troubles cutanés. Plus spécifiquement, les « acnéceutiques », qui jouent un rôle potentiel important dans le traitement de l'acné, sont utilisés en Europe depuis des décennies. Cependant, leur utilisation reste limitée en Amérique du Nord, malgré leur capacité à cibler trois des quatre processus physiopathologiques centraux impliqués dans la physiopathologie de l'acné (processus kératolytique, antibactérien et anti-inflammatoire) (**tableau 1**). Il convient de noter que des données récentes soutiennent l'utilisation de mesures conservatrices, notamment l'utilisation de nettoyants

doux au pH ajusté, qui favorisent une barrière cutanée saine et contribuent à la guérison ou à l'atténuation des affections cutanées inflammatoires.[9-12] Il est important de noter que les nettoyants sans lipides se sont avérés les plus appropriés pour les peaux sujettes à l'acné, car ils sont moins irritants et ont un pH similaire à celui de la couche cornée.[11] Les dernières lignes directrices recommandent sous certaines conditions l'utilisation topique d'acide salicylique et d'acide azélaïque dans la prise en charge de l'AC, compte tenu de leur capacité à cibler trois des quatre processus physiopathologiques centraux impliqués dans la physiopathologie de l'acné (les processus kératolytique, antibactérien et anti-inflammatoire).[13] D'autres agents courants, à savoir la niacinamide par voie orale ou topique, l'huile de théier topique, le thé vert topique, l'hamamélis topique, l'acide pantothénique par voie orale, le zinc par voie orale ou topique, l'acide glycolique topique, le soufre, la sulfacétamide sodique et le résorcinol, ne disposent pas de preuves cliniques suffisantes pour formuler des recommandations à l'heure actuelle.[13]

De nombreuses études ont exploré la relation entre l'alimentation et l'acné, en partant du principe que l'acné, en tant que pathologie inflammatoire, en est le point central.[14] Cependant, la relation entre nutrition et acné continue de faire l'objet de nombreux débats et reste controversée.[15] Des recherches ont montré que les aliments d'origine végétale peuvent améliorer les maladies inflammatoires de la peau en soutenant le microbiome intestinal, en exerçant des effets anti-inflammatoires, en renforçant la barrière cutanée et en améliorant le contrôle de la glycémie. Les principaux nutriments contribuant à ces effets sont la riboflavine, la vitamine B12, la vitamine A, les acides gras oméga-3, les protéines, les fibres, les antioxydants et les phytonutriments.[16,17] Des études portant sur les taux d'acides gras oméga-3 chez des patients acnéiques ont révélé que bon nombre d'entre eux présentaient des taux insuffisants et que la normalisation de ces taux était associée à une amélioration significative de la gravité de l'acné.[18] De plus, les indices d'oméga-3 ont été augmentés grâce à un régime méditerranéen ou à une supplémentation orale en acides gras oméga-3.[18] Par ailleurs, la consommation quotidienne d'oméga-3 a permis de réduire les effets secondaires muco-cutanés de l'isotrétinoïne (chéilite, xérose, sécheresse nasale), augmentant ainsi la tolérabilité, l'observance et les résultats globaux.[19,20] En outre, l'utilisation de probiotiques, symbiotiques ou postbiotiques par voie orale ou topique s'est également avérée efficace pour rétablir l'homéostasie cutanée, améliorant ainsi l'acné et d'autres affections inflammatoires de la peau.[17] Cependant, la consommation de chocolat a été associée à une intensification statistiquement significative des lésions acnéiques, même en présence d'un régime anti-inflammatoire.[21] Malgré cela, les preuves cliniques actuelles concernant l'influence

Mode d'action	Principes actifs
Kératolytiques	• Acide azélaïque • Acides alpha et bêta-hydroxylés • Dérivés du rétinol • Bakuchiol • Silymarine • Souffre
Antibactériens	• Acide azélaïque • Niacinamide • Zinc • Thé vert • Resvératrol • Silymarine • Bakuchiol • Soja • Probiotiques • Rétinaldéhyde • Hypochlorite de sodium • Huile d'arbre à thé
Anti-inflammatoires	• Niacinamide • Acide salicylique • Acide azélaïque • Bakuchiol • Acide linoléique • Lactobacillus • Aloe vera • Thé vert • Cannabidiol • Zinc • Resvératrol • Silymarine • Hypochlorite de sodium • Huile d'arbre à thé
Réduction du sébum	• Niacinamide • Zinc • Thé vert • Silymarine • Bakuchiol • Acide linoléique • Argile • Soja • Resvératrol
Réparation de la barrière	• Niacinamide • Acide hyaluronique • Acides alpha et bêta-hydroxylés • Glycérine • Avoine colloïdale • Panthénol • Céramides • Beurre de karité

Tableau 1. Acnéceutiques; *adapté de Baldwin et al.*[7]

Molécule	Mécanisme	Administration
Traitements topiques		
Winlevi® Crème de clascotérone à 1 %, disponible en tubes de 30 et 60 g	Inhibiteur topique du récepteur aux androgènes	Matin et soir
Cabtreo® Gel de peroxyde de benzoyle à 3,1 % + phosphate de clindamycine à 1,2 % + adapalène à 0,15 %, disponible en pompe de 50 g	Antibiotique topique et rétinoïde de troisième génération	Soir
Arazlo® Lotion de tazarotène à 0,045 %, disponible en tubes de 45 g	Rétinoïde topique de troisième génération	Soir
Aklief® Crème de trifarotène à 0,005 %, disponible en pompes de 75 g	Rétinoïde topique de quatrième génération	Soir
Traitements oraux		
Epuris® Gélules d'isotrétinoïne-lidose, disponibles en présentations de 10, 20, 30 et 40 mg	Rétinoïde systémique oral avec encapsulation lipidique	Matin ou soir, avec de la nourriture (pas besoin d'apport élevé en matières grasses)
Absorica® Gélules d'isotrétinoïne-lidose, disponibles en présentations de 8, 16, 24 et 32 mg	Rétinoïde systémique oral avec encapsulation lipidique dans une formulation micronisée	Matin ou soir, nourriture non requise

Tableau 2. Nouveaux traitements topiques et oraux de l'acné; *avec l'aimable autorisation de Santina Conte, M.D. et Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD.*

de l'alimentation sur l'acné restent insuffisantes pour tirer des conclusions définitives concernant la consommation d'un régime pauvre en produits laitiers, pauvre en lactosérum, riche en acides gras oméga-3 et en chocolat. Enfin, l'acné est fortement influencée par la charge glycémique, avec une association établie entre les aliments à charge glycémique élevée et l'acné grave, secondaire au niveau d'insuline et de facteurs de croissance 1 analogue à l'insuline, qui stimulent la production de sébum et la libération d'hormones androgènes.[22-25] Les aliments courants à indice glycémique élevé comprennent notamment le pain (blanc, complet), le naan (blanc, complet), le riz blanc, gluant ou thaï, les pommes de terre et les bananes. Il est important de noter que des conseils diététiques associés à la consommation d'aliments à faible indice glycémique ont montré une amélioration de la gravité et des lésions de l'acné,[22] bien que des preuves contradictoires continuent d'exister dans la littérature actuelle.

Traitements topiques

Selon les dernières lignes directrices du *Journal of the American Academy of Dermatology (JAAD)* sur l'acné (janvier 2024), le peroxyde de benzoyle (PB) en application locale est fortement recommandé pour le traitement de l'AC.[13] Le PB est généralement considéré comme un traitement de première intention efficace contre l'AC, qu'il soit utilisé en monothérapie ou en association avec un antibiotique topique et/ou un rétinoïde topique.[26] Disponible en vente libre ou sur ordonnance, le PB cible trois des quatre principales voies physiopathologiques de l'acné : il exerce une activité bactéricide contre *C. acnes* et possède des propriétés sébostatiques et kératolytiques modérées, qui sont potentialisées lorsqu'il est utilisé en association avec d'autres traitements topiques.[27] Il n'existe actuellement aucune publication suggérant le développement d'une résistance aux médicaments lors de l'utilisation du PB.[28]

Plusieurs traitements innovants contre l'AC ont été commercialisés ces dernières années (**tableau 2**). La crème à 1 % de clascotérone (Winlevi®) est un

inhibiteur topique des récepteurs des androgènes, premier médicament de sa classe, approuvée pour le traitement de l'acné chez les patients âgés de 12 ans et plus.[29] Elle a démontré son efficacité et est bien tolérée, indépendamment de la gravité de l'acné, de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique.[29-31] Des groupes d'experts ont souligné que la clascotérone devrait être utilisée en association avec d'autres traitements contre l'acné, tels que des rétinoïdes topiques ou des traitements systémiques, comme l'isotrétinoïne ou la spironolactone, afin d'obtenir des résultats optimaux, car l'acné est mieux ciblée par plusieurs mécanismes.[29] Renforçant l'importance d'un traitement multimodal dans la prise en charge de l'AC, Cabtreo® est un nouveau gel à triple association contenant du phosphate de clindamycine à 1,2 %, de l'adapalène à 0,15 % et de PB à 3,1 %.[32] Des études ont démontré que cet agent offre une efficacité supérieure à celle d'un excipient ou d'un traitement unimodal à base de PB, d'adapalène ou de clindamycine topique, avec une bonne tolérance globale au traitement.[32,33] Enfin, il existe deux ajouts relativement récents à l'arsenal thérapeutique contre l'acné : la lotion à base de tazarotène (Arazlo®) et la crème à base de trifarotène (Aklief®). Arazlo® est un rétinoïde de troisième génération doté d'une technologie d'émulsion polymère et d'une base hydratante en nid d'abeille conçue pour réduire les irritations.[34] Il a démontré son efficacité et son innocuité dans le traitement de l'acné et de l'hyperpigmentation post-inflammatoire induite par l'acné.[35-38] Aklief®, la seule formulation topique de quatrième génération à base de rétinoïdes, cible sélectivement l'isotype le plus courant du récepteur de l'acide rétinoïque (RAR-γ) dans l'épiderme. Il a également démontré une efficacité notable dans le traitement de l'acné légère à modérée.[39-42] Plus important encore, il a démontré une efficacité clinique dans la réduction des cicatrices d'acné atrophique et de l'hyperpigmentation post-inflammatoire induite par l'acné, traitant ainsi les lésions acnéiques aiguës et leurs séquelles, avec de puissants effets anti-inflammatoires.[41,43] De plus, alors qu'Arazlo® et Aklief® sont tous deux efficaces dans le traitement de l'acné tronculaire, Aklief® possède une indication spécifique pour cette utilisation.[40,44] Une revue systématique d'essais contrôlés à répartition aléatoire comparant le clascotérone, le trifarotène ou le tazarotène à un excipient a conclu qu'aucune différence significative d'efficacité n'avait été observée entre les trois molécules après 12 semaines de traitement chez des patients atteints d'acné modérée à grave, ce qui suggère une efficacité globale similaire.[45] Ainsi, les différences de schéma posologique, de mécanisme d'action, d'accessibilité/de coût et de profils de tolérabilité deviennent des facteurs clés dans le choix de la prescription.

Traitements oraux

Il existe plusieurs traitements oraux utilisés dans la prise charge de l'AC, tels que les antibiotiques, les rétinoïdes, les contraceptifs par voie orale et les antagonistes de l'aldostérone. Les lignes directrices actuelles recommandent l'utilisation de l'isotrétinoïne chez les patients atteints d'acné grave, ceux qui ne répondent pas au traitement standard par des traitements oraux ou topiques, ou ceux qui souffrent de troubles psychosociaux ou de cicatrices. Depuis l'arrivée sur le marché de l'isotrétinoïne, de nouvelles formulations, à savoir Epuris® et Absorica®, sont désormais disponibles. Historiquement, Accutane® devait être administré avec un repas riche en graisses afin d'assurer une absorption adéquate, ce qui pouvait entraîner des problèmes d'observance chez les patients.[46] Epuris®, une forme d'isotrétinoïne enrobée de lidose, utilise une technologie d'encapsulation lipidique pour améliorer l'absorption du médicament, bien qu'il soit toujours recommandé de le consommer avec des aliments, mais pas nécessairement riches en graisses.[46] Cependant, Absorica® et AbsoricaLD®, la dernière forme d'isotrétinoïne-lidose dans une formulation micronisée, améliorent l'absorption du médicament et maintiennent des taux sériques d'isotrétinoïne constants, quel que soit le contenu gastro-intestinal, ce qui en font les seules formes d'isotrétinoïne homologuées pouvant être prises à jeun.[47] Avant d'instaurer un traitement par isotrétinoïne, les évaluations initiales doivent inclure des tests des enzymes hépatiques, des bilans lipidiques et la confirmation de l'absence de grossesse chez les personnes concernées. Des tests de grossesse mensuels doivent être effectués tout au long du traitement chez les personnes en âge de procréer. Si les taux d'alanine aminotransférase (ALT) et de triglycérides sont normaux au début du traitement, les tests ne doivent être répétés qu'après l'atteinte de la dose maximale, généralement un mois après le début de la dose maximale ou après deux mois complets de traitement par isotrétinoïne.[48] Si les résultats restent normaux après l'atteinte de la dose maximale, aucune surveillance supplémentaire n'est nécessaire. Toutefois, si des anomalies sont détectées ou si le patient présente une dyslipidémie connue, une surveillance périodique doit être poursuivie. Plus important encore, chez les patientes en âge de procréer, la prévention de la grossesse est obligatoire en raison du pouvoir tératogène de l'isotrétinoïne.

Traitements au laser et à la lumière

Les lasers et les technologies à base d'énergie sont d'autres modalités de traitement de l'acné en raison de leur nature précise et non invasive.[49] Plus récemment, l'efficacité des dispositifs utilisant la lumière et les rayons laser a été démontrée dans la prise en charge de l'AC grâce à la réduction des

lésions inflammatoires par le ciblage de *C. acnes*, la suppression de l'activité des glandes sébacées et la modulation de l'inflammation.[50] Il convient de noter que le nouveau laser de longueur d'onde de 1 726 nm, commercialisé sous le nom d'AviClear™, est le premier et le seul traitement au laser approuvé par la FDA pour l'acné légère à grave. Ce laser cible l'acné en provoquant une nécrose et en supprimant ainsi l'activité des glandes sébacées. Son utilisation clinique a montré une réduction considérable des lésions avec une bonne tolérabilité et des effets secondaires minimes.[51,52] Cependant, ce traitement présente des limites. Les patients ont généralement besoin d'une série de trois traitements, dont le coût total varie en moyenne entre 3 000 et 5 000 dollars canadiens. L'accès à ce traitement peut varier selon les régions, étant donné qu'il est principalement proposé par des dermatologues ou des prestataires de médecine esthétique. Il convient de remarquer que certains patients ont déclaré que la procédure était douloureuse et entraînait un œdème et un érythème prolongés après l'intervention, ce qui peut avoir des répercussions négatives sur l'expérience du patient. Malgré ces limites, le laser AviClear™ peut constituer une alternative efficace pour les patients qui préfèrent éviter les traitements topiques ou systémiques contre l'acné, qui n'y ont pas répondu ou qui ne les tolèrent pas.[53]

Considérations cliniques particulières – L'acné de la femme adulte

Bien que l'acné soit généralement considérée comme une maladie de l'adolescence, elle reste répandue à l'âge adulte, en particulier chez les femmes.[54] Appelée « acné de la femme adulte » (AFA), elle peut également entraîner des cicatrices et une dépigmentation, ce qui a des répercussions sur la santé psychosociale. L'AFA est souvent causée par un excès d'androgènes, qui stimulent la production de sébum et de cytokines inflammatoires.[55] Il est important de noter que les traitements standard contre l'acné ne sont généralement pas efficaces contre l'AFA, car ils ne prennent pas en compte le profil hormonal des patientes. En revanche, l'AFA répond généralement très bien aux traitements antiandrogéniques systémiques. Actuellement, quatre traitements antiandrogéniques principaux sont disponibles pour traiter l'AFA. Les contraceptifs hormonaux, notamment les pilules contraceptives orales (PCO), ont un effet antiandrogénique grâce à une diminution de la testostérone libre circulante induite par les œstrogènes.[56,57] Les progestatifs ont des effets androgéniques et antiandrogéniques variables, ce qui peut entraîner une exacerbation de l'acné. Il convient notamment d'éviter les pilules uniquement progestatives chez les patientes sujettes à l'acné, car elles présentent un risque inhérent d'aggraver l'état de la peau. Sinon, les contraceptifs

Peut traiter l'acné	Peut aggraver l'acné
Diane®-35	Lolo®
Yasmin®	Min-Ovral®
Yaz®	Seasonique®
Marvelon®	Indayo®
Mirvala®	Alesse®
Linessa®	Aviane®
Cyclen®	Alysena®
Tri-Cyclen®	Triguilar®
	Depo-Provera®
	Micronor®
	Movisse®

Tableau 3. Prise en charge de l'acné commune; *avec l'aimable autorisation de Santina Conte, M.D. et Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD.*

oraux de quatrième génération, à savoir Diane®-35 (acétate de cyprotérone), Yasmin® et Yaz® (drospirénone), sont les options hormonales les plus efficaces pour traiter l'acné de la femme, grâce à leurs formulations antiandrogéniques synthétiques.[54] Les contraceptifs oraux de troisième génération (Marvelon®, Mirvala®, Linessa®, Cyclen®, Tri-Cyclen®) sont considérés comme intrinsèquement les moins androgéniques et sont également jugés efficaces dans le traitement de l'acné.[54] Il est important de noter que les contraceptifs oraux de première génération (Lolo®) et de deuxième génération (Min-Ovral®, Seasonique®, Indayo®, Alesse®, Aviane®, Alysena®, Triguilar®) ont des effets androgéniques marqués et variables, pouvant aggraver, déclencher ou améliorer l'acné.[54] D'autres formes de contraception hormonale, telles que Depo-Provera® et les pilules contenant uniquement de la progestérone (Micronor® et Movisse®), qui contiennent des progestatifs de première génération, de l'acétate de médroxyprogestérone et la noréthindrone, ou les dispositifs intra-utérins (DIU) hormonaux qui contiennent du lévonorgestrel sans œstrogène, peuvent causer ou exacerber l'acné[54] Bien que la contraception progestative seule ne soit pas recommandée pour les patientes ayant une peau acnéique, Slynd®, un nouveau contraceptif oral progestatif très efficace, s'est révélé prometteur chez les patientes ayant une peau acnéique, compte tenu de la physiopathologie de la drospirénone.[54] Il est important d'informer les patientes que, quel que soit le contraceptif hormonal choisi, l'effet sur leur acné ne sera visible qu'au bout de 4 à 6 mois. Le **tableau 3** résume les contraceptifs hormonaux et leurs effets sur l'acné.

Outre les contraceptifs hormonaux, la spironolactone, un diurétique d'épargne potassique et doté de propriétés antiandrogéniques, réduit la production de sébum et l'hyperkératinisation dans les follicules prédisposés à l'acné.[58] Les dermatologues prescrivent la spironolactone hors indication pour traiter l'acné chez les femmes depuis plus de trois décennies, à des doses allant de 50 à 200 mg par jour, les doses les plus couramment utilisées étant de 50 et 100 mg par jour.[57,58] Le traitement peut être instauré à raison de 50 mg par jour, puis ajusté en fonction de la tolérance par paliers de 25 mg. Il est important d'informer les patientes que des irrégularités menstruelles sont observées chez 15 à 30 % de celles-ci, mais qu'elles peuvent être traitées par l'ajout d'un contraceptif oral de troisième ou quatrième génération ou d'un DIU hormonal, comme décrit ci-dessus. Les analyses de laboratoire ne sont généralement pas nécessaires chez les femmes en bonne santé âgées de moins de 45 ans.[59] La spironolactone est contre-indiquée pendant la grossesse ou chez les femmes qui essaient de concevoir en raison de ses effets antiandrogéniques, qui peuvent affecter la différenciation sexuelle du fœtus masculin pendant l'embryogenèse.[60,61] Il est important de noter qu'une fois le contrôle de l'acné obtenu avec la spironolactone, la dose peut être réduite progressivement. L'objectif à long terme est d'utiliser uniquement des agents topiques.

En ce qui concerne les traitements topiques, le clascotérone peut être envisagé, comme décrit ci-dessus (voir la section *Traitements topiques*). Sinon, le gel à 5 % de dapsone (Aczone®) possède des propriétés anti-inflammatoires qui lui permettent de traiter diverses affections cutanées inflammatoires, y compris l'AC.[62] De plus, une étude à répartition aléatoire comparant l'efficacité du tazarotène en monothérapie à celle d'un traitement combiné associant le tazarotène et la dapsone a révélé que le traitement en association était plus efficace pour traiter l'acné comédonienne.[63]

Considérations cliniques particulières – L'acné chez la femme enceinte

Le traitement de l'AC chez la femme enceinte ajoute une couche de complexité, étant donné que plusieurs des médicaments et des traitements topiques mentionnés ci-dessus sont tératogènes et/ou n'ont pas fait l'objet d'études approfondies chez les femmes enceintes. Il convient de noter que l'acide azélaïque et l'acide glycolique topiques ont été jugés les plus sûrs à utiliser pendant la grossesse, tout comme le PB topique.[64,65] La clindamycine topique a été jugée compatible avec la grossesse en dehors du premier trimestre.[65] Les formulations topiques et orales de rétinoïdes sont soit contre-indiquées, soit utilisées avec prudence en raison de la nature tératogène de cette classe de médicaments.[65-67] En ce qui concerne les rétinoïdes topiques, bien que la quantité de médicaments absorbée par la peau soit très faible, il existe des cas rapportés dans la littérature décrivant des malformations congénitales compatibles avec une embryopathie rétinoïde.[65]

Les thérapies en perspective

La mousse à base de minocycline à 4 % (Amzeeq®) et la crème à dose fixe associant de trétinoïne à 0,1 % et le PB à 3 % (Twyneo®) sont toutes deux approuvées pour le traitement de l'AC aux États-Unis et pourraient être disponibles au Canada d'ici un à deux ans. La mousse à base de minocycline a été formulée dans le but de minimiser l'absorption et la toxicité. Appliquée une fois par jour, elle a démontré des améliorations significatives des lésions inflammatoires et non inflammatoires par rapport à l'excipient.[68,69] La crème à base de trétinoïne et de PB, dans une formulation microencapsulée, a également permit d'obtenir une réduction significative des lésions acnéiques inflammatoires et non inflammatoires, ainsi qu'une amélioration des scores d'évaluation globale des investigateurs.[70]

Controverse autour du peroxyde de benzoyle

Depuis mars 2024, l'utilisation des produits contenant du PB fait l'objet d'une vive controverse. La FDA a récemment testé 95 produits et a découvert que six d'entre eux contenaient des niveaux élevés de benzène.[71] Le benzène est classé comme cancérigène pour l'homme, des recherches ayant prouvé un lien de causalité entre le benzène et la leucémie myéloïde aiguë, entre autres maladies hématologiques malignes.[72] Valisure, le laboratoire indépendant qui a effectué les tests, a signalé que ces traitements contre l'acné à base de PB peuvent se décomposer et générer des niveaux élevés de benzène cancérigène lorsqu'ils sont conservés à des températures élevées, notamment à 37 °C, 50 °C et 70 °C, ce qui correspondent respectivement à la chaleur corporelle, aux conditions standard de stabilité pharmaceutique et à une chaleur environnementale extrême.[71,73] Cependant, l'étude n'a pas été menée dans des conditions ambiantes, bien que la plupart des personnes ne conservent pas leurs traitements contre l'acné dans des environnements à des températures aussi élevées. L'Académie américaine de dermatologie a depuis publié une déclaration officielle concernant les meilleures pratiques en matière de conservation et de manipulation des produits contenant du PB. Elle recommande de conserver les produits à température ambiante ou dans un endroit plus frais (par exemple, au réfrigérateur, à l'abri de la lumière directe du soleil ou de la chaleur) et de jeter les produits anciens (plus de 3 à 6 mois après ouverture), périmés ou exposés à la chaleur.[71,74,75]

Conclusion

L'AC est l'affection dermatologique la plus courante dans le monde, touchant des personnes de tous âges. Compte tenu de la grande variabilité des tableaux cliniques, les plans de prise en charge doivent être adaptés à chaque patient, en tenant compte de la présence et de la gravité des lésions inflammatoires ou non inflammatoires, des cicatrices et/ou de la contribution hormonale. La multiplication des modalités de traitement topique et oral confirme l'importance de s'informer des associations thérapeutiques les plus récentes, les plus efficaces, les plus personnalisées. Chez le patient sujet à l'acné, un traitement efficace consiste à obtenir une amélioration durable de l'acné tout en limitant l'impact des séquelles indésirables, comme les cicatrices ou la dépigmentation.

Correspondance

Monica K. Li, M.D., FRCPC, FAAD
Courriel : info@vancouverskinmd.com

Divulgation de renseignements financiers

S.C. : aucune déclaration
M.K.L : Consultant et conférencier : Galderma, Bausch Health, Searchlight Pharma et Sun Pharma.

Références

1. Wu L, Zhu SC, He Y, Zhu YX, Ou-Yang XL, Zhang D, et al. Current perspectives for metabolomics and lipidomics in dyslipidemia of acne vulgaris: a mini review. Front Med (Lausanne). 2024;11:1538373. doi:10.3389/fmed.2024.1538373
2. Del Rosso J, Farris PK, Harper J, Baldwin H, Hazan A, Raymond I. New insights into systemic drivers of inflammation and their contributions to the pathophysiology of acne. J Drugs Dermatol. 2024;23(2):90-96. doi:10.36849/jdd.8137
3. Bettoli V, Guerra-Tapia A, Herane MI, Piquero-Martín J. Challenges and solutions in oral isotretinoin in acne: reflections on 35 years of experience. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2019;12:943-951. doi:10.2147/ccid.S234231
4. Eichenfield L, Hebert A, Desai SR, Levy ML, Mancini AJ, Rice ZP, et al. The new face of preadolescent and adolescent acne: beyond the guidelines. J Fam Pract. 2022;71(6 Suppl):S63-s70. doi:10.12788/jfp.0430
5. Fabbrocini G, Ferrillo M, Donnarumma M, Papale A, Pinto D, Rinaldi F. A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentric study to evaluate the efficacy and the tolerability of a class ii medical device in the treatment of mild and moderate acne. Dermatol Ther (Heidelb). 2022;12(8):1835-1845. doi:10.1007/s13555-022-00767-1
6. Del Rosso JQ. The role of skin care as an integral component in the management of acne vulgaris: part 1: the importance of cleanser and moisturizer ingredients, design, and product selection. J Clin Aesthet Dermatol. 2013;6(12):19-27.
7. Baldwin H, Bui H, Callender V, Frey C, Hebert A, Ted E, et al. The use of acneceuticals to improve acne care: introduction of a new term and review of the literature. J Drugs Dermatol. 2025;24(3):281-288. doi:10.36849/jdd.8817
8. Li M, Lynde C, Sibley C, Bernstein SC, Mathieu S, Guenther L, et al. A multicentre evaluation of a ceramide-containing hydrating cream-to-foam cleanser and facial moisturizing lotion for improving topical treatment tolerability in facial acne. J Cutan Med Surg. 2025;29(1_suppl):3s-13s. doi:10.1177/12034754241304729
9. Schachner L, Alexis A, Andriessen A, Baldwin H, Cork M, Kirsner R, et al. Article individuel complémentaire : the importance of a healthy skin barrier from the cradle to the grave using ceramide-containing cleansers and moisturizers: a review and consensus. J Drugs Dermatol. 2023;22(2):SF344607s344603-SF344607s344614.

10. Alexis AF, Woolery-Lloyd H, Williams K, Andriessen A, Callender VD, Kang S, et al. Racial/ethnic variations in acne: implications for treatment and skin care recommendations for acne patients with skin of color. J Drugs Dermatol. 2021;20(7):716-725. doi:10.36849/jdd.6169
11. Lain E, Andriessen AE. Choosing the right partner: complementing prescription acne medication with over-the-counter cleansers and moisturizers. J Drugs Dermatol. 2020;19(11):1069-1075. doi:10.36849/jdd.2020.5536
12. Isoda K, Seki T, Inoue Y, Umeda K, Nishizaka T, Tanabe H, et al. Efficacy of the combined use of a facial cleanser and moisturizers for the care of mild acne patients with sensitive skin. J Dermatol. 2015;42(2):181-188. doi:10.1111/1346-8138.12720
13. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby KM, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. J Am Acad Dermatol. 2024;90(5):1006.e1001-1006.e1030. doi:10.1016/j.jaad.2023.12.017
14. Gürel RC, Yıldırım M, Erturan İ, Korkmaz S, Kumbul Doğuç D. Measurement of acne severity, dietary habits, and blood zonulin levels in acne patients. J Cosmet Dermatol. 2025;24(3):e70083. doi:10.1111/jocd.70083
15. Ryguła I, Pikiewicz W, Kaminiów K. Impact of diet and nutrition in patients with acne vulgaris. Nutrients. 2024;16(10). doi:10.3390/nu16101476
16. Min M, Tarmaster A, Bodemer A, Sivamani RK. The influence of a plant-based diet on skin health: inflammatory skin diseases, skin healing, and plant-based sources of micro- and macro-nutrients. Life (Basel). 2024;14(11). doi:10.3390/life14111439
17. Borrego-Ruiz A, Borrego JJ. Nutritional and microbial strategies for treating acne, alopecia, and atopic dermatitis. Nutrients. 2024;16(20). doi:10.3390/nu16203559
18. Guertler A, Neu K, Lill D, Clanner-Engelshofen B, French LE, Reinholz M. Exploring the potential of omega-3 fatty acids in acne patients: A prospective intervention study. J Cosmet Dermatol. 2024;23(10):3295-3304. doi:10.1111/jocd.16434
19. Mirnezami M, Rahimi H. Is oral omega-3 effective in reducing mucocutaneous side effects of isotretinoin in patients with acne vulgaris? Dermatol Res Pract. 2018;2018:6974045. doi:10.1155/2018/6974045
20. Zainab Z, Malik NA, Obaid S, Malik S, Aftab K, Mumtaz M, et al. Effectiveness of oral omega 3 in reducing mucocutaneous side effects of oral isotretinoin in patients with acne vulgaris. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2021;33(1):60-63.
21. Daszkiewicz M, Różańska D, Regulska-Ilow B. The relationship between chocolate consumption and the severity of acne lesions-a crossover study. Foods. 2024;13(13). doi:10.3390/foods13131993
22. Raza Q, Hina RE, Nawaz S, Safdar M, Imran K, Ashraf U, et al. Effect of a low-glycemic-load diet and dietary counseling on acne vulgaris severity among female patients aged 15 to 35 years. Cureus. 2024;16(11):e72886. doi:10.7759/cureus.72886
23. Dodds M, Bodemer A, Shields BE. What's diet got to do with it? Basic and clinical science behind diet and acne. Cutis. 2022;110(1):13-16. doi:10.12788/cutis.0565
24. Meixiong J, Ricco C, Vasavda C, Ho BK. Diet and acne: a systematic review. JAAD Int. 2022;7:95-112. doi:10.1016/j.jdin.2022.02.012
25. Conforti C, Agozzino M, Emendato G, Fai A, Fichera F, Marangi GF, et al. Acne and diet: a review. Int J Dermatol. 2022;61(8):930-934. doi:10.1111/ijd.15862
26. Zha M, Usatine R. Common skin conditions in children and adolescents: acne. FP Essent. 2024;541:7-13.
27. Matin T, Patel P, Goodman MB. Benzoyl Peroxide. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
28. Kircik LH. The role of benzoyl peroxide in the new treatment paradigm for acne. J Drugs Dermatol. 2013;12(6):s73-76.
29. Lynde C, Abdulla S, Andriessen A, Hanna S, Jafarian F, Li M, et al. ARTICLE INDIVIDUEL : real-world cases of clascoterone topical treatment for acne and related disorders. J Drugs Dermatol. 2025;24(1):73361s73363-73361s73314. doi:10.36849/jdd.73361
30. Tay E, Loo WJ. Real-world experience of clascoterone cream 1% in acne management: case series and Canadian experience. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2025;18:161-167. doi:10.2147/ccid.S498879
31. Basendwh MA, Alharbi AA, Bukhamsin SA, Abdulwahab RA, Alaboud SA. The efficacy of topical clascoterone versus systematic spironolactone for treatment of acne vulgaris: a systematic review and network meta-analysis. PLoS One. 2024;19(5):e0298155. doi:10.1371/journal.pone.0298155
32. Gupta AK, Mann A, Vincent K, Abramovits W. CABTREO(TM) (Clindamycin Phosphate, Adapalene, and Benzoyl Peroxide) topical gel. Skinmed. 2024;22(5):375-378.
33. Stein Gold L, Baldwin H, Kircik LH, Weiss JS, Pariser DM, Callender V, et al. Efficacy and safety of a fixed-dose clindamycin phosphate 1.2%, benzoyl peroxide 3.1%, and adapalene 0.15% gel for moderate-to-severe acne: a randomized phase ii study of the first triple-combination drug. Am J Clin Dermatol. 2022;23(1):93-104. doi:10.1007/s40257-021-00650-3
34. Zip C. Tazarotene lotion 0.045% for the treatment of acne. Skin Therapy Lett. 2022;27(4):1-3.
35. Miranti SM. Maintenance acne treatment with topical tazarotene after oral isotretinoin: overview and case reports. J Clin Aesthet Dermatol. 2024;17(11-12 Suppl 1):S14-s17.
36. Tanghetti EA, Zeichner JA, Gold M, Sadick N, Cook-Bolden FE, Kircik LH, et al. Improvements in acne and skin oiliness with tazarotene 0.045% lotion in patients with oily skin. J Dermatolog Treat. 2023;34(1):2147391. doi:10.1080/09546634.2022.2147391

37. Del Rosso J, Stein Gold L, Tyring S, Zeichner J, Callender V, Draelos Z, et al. Efficacy and Safety of tazarotene 0.045% lotion in Caucasian adults with moderate-to-severe acne. J Drugs Dermatol. 2022;21(10):1061-1069. doi:10.36849/jdd.6834
38. Stein Gold L, Kircik L, Baldwin H, Callender V, Tanghetti E, Del Rosso J, et al. Tazarotene 0.045% lotion for females with acne: analysis of two adult age groups. J Drugs Dermatol. 2022;21(6):587-595. doi:10.36849/jdd.6876
39. Issa N, Alexis A, Baldwin H, Hamzavi I, Hebert A, Kwong P, et al. Recommendations to improve outcomes in acne and acne sequelae: a focus on trifarotene and other retinoids. Dermatol Ther (Heidelb). 2025;15(3):563-577. doi:10.1007/s13555-025-01344-y
40. Tan J, Chavda R, Baldwin H, Dreno B. Management of acne vulgaris with trifarotene. J Cutan Med Surg. 2023;27(4):368-374. doi:10.1177/12034754231163542
41. Conte S, Li MK. An overview on the management of atrophic acne scars: the role of trifarotene as an adjunct. Skin Therapy Lett. 2024;29(4):1-4.
42. Eichenfield L, Kwong P, Lee S, Krowchuk D, Arekapudi K, Hebert A. Advances in topical management of adolescent facial and truncal acne: a phase 3 pooled analysis of safety and efficacy of trifarotene 0.005% cream. J Drugs Dermatol. 2022;21(6):582-586. doi:10.36849/jdd.6778
43. Conte S, Li MK. A multimodal approach to acne-induced post-inflammatory hyperpigmentation: trifarotene as a long-term intervention. Skin Therapy Lett. 2024;29(6):1-5.
44. Kircik L. Efficacy and safety of tazarotene lotion, 0.045% in the treatment of truncal acne vulgaris. J Drugs Dermatol. 2022;21(7):713-716. doi:10.36849/jdd.6967
45. Shergill M, Ali MU, Abu-Hilal M. Comparison of the efficacy of clascoterone, trifarotene, and tazarotene for the treatment of acne: a systematic literature review and meta-analysis. Dermatol Ther (Heidelb). 2024;14(5):1093-1102. doi:10.1007/s13555-024-01175-3
46. Tan J, Knezevic S. Improving bioavailability with a novel isotretinoin formulation (isotretinoin-Lidose). Skin Therapy Lett. 2013;18(6):1-3.
47. Jones M, Armstrong AW, Baldwin H, Stein Gold L, Kircik LH. ARTICLE : Advances in oral isotretinoin therapy. J Drugs Dermatol. 2021;20(5):s5-s11. doi:10.36849/JDD.s072A
48. Xia E, Han J, Faletsky A, Baldwin H, Beleznay K, Bettoli V, et al. Isotretinoin laboratory monitoring in acne treatment: a delphi consensus study. JAMA Dermatol. 2022;158(8):942-948. doi:10.1001/jamadermatol.2022.2044
49. El Arabi Y, Hali F, Chiheb S. Laser management and safety in dermatology. Cureus. 2022;14(6):e25991. doi:10.7759/cureus.25991
50. Jih MH, Kimyai-Asadi A. Laser treatment of acne vulgaris. Semin Plast Surg. 2007;21(3):167-174. doi:10.1055/s-2007-991185
51. Bittar J, Hooper P, Dover JS. 1726 nm lasers for the treatment of acne vulgaris. Skin Therapy Lett. 2024;29(1):5-7.
52. Pulumati A, Jaalouk D, Algarin YA, Kasheri E, Issa NT, Nouri K. Targeting sebaceous glands: a review of selective photothermolysis for Acne Vulgaris treatment. Arch Dermatol Res. 2024;316(7):356. doi:10.1007/s00403-024-02979-1
53. Wafae BGO, Barbieri JS. Innovations in acne. Dermatol Clin. 2025;43(1):11-25. doi:10.1016/j.det.2024.08.002
54. Lipson J. Adult female acne: managing the hormones. Skin Therapy Lett. 2024;29(4):5-7.
55. Del Rosso JQ, Kircik LH, Stein Gold L, Thiboutot D. Androgens, androgen receptors, and the skin: from the laboratory to the clinic with emphasis on clinical and therapeutic implications. J Drugs Dermatol. 2020;19(3):30-35.
56. Ebede TL, Arch EL, Berson D. Hormonal treatment of acne in women. J Clin Aesthet Dermatol. 2009;2(12):16-22.
57. Smith CA, Gosnell E, Karatas TB, Deitelzweig C, Collins EMB, Yeung H. Hormonal therapies for acne: a comprehensive update for dermatologists. Dermatol Ther (Heidelb). 2025;15(1):45-59. doi:10.1007/s13555-024-01324-8
58. Renz S, Chinnery F, Stuart B, Day L, Muller I, Soulsby I, et al. Spironolactone for adult female acne (SAFA): protocol for a double-blind, placebo-controlled, phase III randomised study of spironolactone as systemic therapy for acne in adult women. BMJ Open. 2021;11(8):e053876. doi:10.1136/bmjopen-2021-053876
59. Vargas-Mora P, Morgado-Carrasco D. Spironolactone in dermatology: uses in acne, hidradenitis suppurativa, female pattern baldness, and hirsutism. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2020;111(8):639-649. doi:10.1016/j.ad.2020.03.001
60. Lin A, Chan SJ, Crapanzano JP, Kuo EJ. Severe hypokalaemia in primary aldosteronism during pregnancy. BMJ Case Rep. 2025;18(2). doi:10.1136/bcr-2024-262767
61. Pfizer. ALDACTONE® Use in Specific Populations [page web]. 2025; [consulté le 16 mai 2025]. [Disponible sur : https://www.pfizermedicalinformation.com/aldactone/population-use#:~:text=Based%20on%20mechanism%20of%20action,exposed%20to%20spironolactone%20in%20utero.
62. Ghaoui N, Hanna E, Abbas O, Kibbi AG, Kurban M. Update on the use of dapsone in dermatology. Int J Dermatol. 2020;59(7):787-795. doi:10.1111/ijd.14761
63. Tanghetti E, Dhawan S, Green L, Ling M, Downie J, Germain MA, et al. Clinical evidence for the role of a topical anti-inflammatory agent in comedonal acne: findings from a randomized study of dapsone gel 5% in combination with tazarotene cream 0.1% in patients with acne vulgaris. J Drugs Dermatol. 2011;10(7):783-792.
64. McMullan P, Yaghi M, Truong TM, Rothe M, Murase J, Grant-Kels JM. Safety of dermatologic medications in pregnancy and lactation: an update - Part I: Pregnancy. J Am Acad Dermatol. 2024;91(4):619-648. doi:10.1016/j.jaad.2023.10.072
65. Bozzo P, Chua-Gocheco A, Einarson A. Safety of skin care products during pregnancy. Can Fam Physician. 2011;57(6):665-667.

66. Gerhardy L, Nassar N, Litchfield M, Kennedy D, Smith A, Gillies MB, et al. Prescription retinoid and contraception use in women in Australia: a population-based study. Australas J Dermatol. 2024;65(5):428-436. doi:10.1111/ajd.14294
67. Bertels X, Mehuys E, Boussery K, Lahousse L. The implementation of risk minimization measures to prevent teratogenic pregnancy outcomes related to oral retinoid and valproate use in Belgium. Acta Clin Belg. 2022;77(5):815-822. doi:10.1080/17843286.2021.1983708
68. Paik J. Topical minocycline foam 4%: a review in acne vulgaris. Am J Clin Dermatol. 2020;21(3):449-456. doi:10.1007/s40257-020-00523-1
69. Raoof TJ, Hooper D, Moore A, Zaiac M, Sullivan T, Kircik L, et al. Efficacy and safety of a novel topical minocycline foam for the treatment of moderate to severe acne vulgaris: a phase 3 study. J Am Acad Dermatol. 2020;82(4):832-837. doi:10.1016/j.jaad.2019.05.078
70. Kontzias C, Zaino M, Feldman SR. Tretinoin 0.1% and benzoyl peroxide 3% cream for the treatment of facial acne vulgaris. Ann Pharmacother. 2023;57(9):1088-1093. doi:10.1177/10600280221147338
71. Avila A. What's going on with benzoyl peroxide? : The Strategist; 2025 [Disponible sur : https://nymag.com/strategist/article/what-is-going-on-with-benzoyl-peroxide-benzene.html.
72. Conte S, Lagacé F, Netchiporouk E, Sasseville D, Litvinov IV. Benzene, a known human carcinogen, detected in suncare products. J Cutan Med Surg. 2021;25(6):650-651. doi:10.1177/12034754211034507
73. Valisure. FDA Citizen Petition #8: Benzene in Benzoyl Peroxide Products: Valisure; 2025; [consulté le 11 mai 2025]. Disponible sur : https://www.valisure.com/valisure-newsroom/fda-citizen-petition-8-benzene-in-benzoyl-peroxide-products.
74. Kucera K, Zenzola N, Hudspeth A, Dubnicka M, Hinz W, Bunick CG, et al. Evaluation of Benzene Presence and Formation in Benzoyl Peroxide Drug Products. J Invest Dermatol. 2024. doi:10.1016/j.jid.2024.09.009
75. Taylor SC. American Academy of Dermatology statement on Benzoyl Peroxide in OTC Personal Care Products: American Academy of Dermatology Association; 2025 [Disponible sur : https://www.aad.org/news/benzoyl-peroxide-personal-care-products.

doi.org/10.58931/cpct.2025.3245

Pleins feux cliniques sur les soins primaires : cinq choses à savoir sur les femmes et les filles atteintes de troubles hémorragiques

Kelsey Uminski, M.D.[1,2], MacGregor Steele, M.D.[1,2], Ellen Cusano, M.D.[1,2]

Affiliations : *1. Division d'hématologie et des hémopathies malignes, Université de Calgary, Calgary, Alberta*
2. Programme de soins complets du sud de l'Alberta, Calgary (Alberta) pour les maladies rares du sang et les troubles hémorragiques

1. Les saignements menstruels abondants (SMA) peuvent être le premier signe d'un trouble hémorragique.

Bien que fréquents, les SMA restent un symptôme méconnu, qui affecte jusqu'à 39 % des personnes ayant reçu un diagnostic de trouble hémorragique.[1] Il est donc essentiel d'établir une anamnèse structurée. Certains outils, comme la grille picturale d'évaluation des pertes menstruelles[2] et l'outil de dépistage de la ménorragie[3], peuvent aider à détecter les SMA Le dépistage de la carence en fer, même en l'absence d'anémie, est essentiel, car un faible taux de fer peut affecter la cognition, l'énergie et la qualité de vie.[4]

2. Les outils d'évaluation des saignements (BAT, Bleeding assessment tools) aident au diagnostic, mais ne suffisent pas à eux seuls à établir un diagnostic définitif.

Les BAT sont utiles pour repérer les personnes qui pourraient nécessiter une évaluation plus approfondie; cependant, un score normal n'exclut pas un trouble hémorragique, en particulier chez les personnes ne présentant pas de problèmes chirurgicaux ou obstétricaux ou chez celles ayant des antécédents familiaux.[5] Le BAT auto-administré (**https://letstalkperiod.ca/self-bat/**) peut faciliter la détection précoce. Un score anormal devrait inciter à réaliser une évaluation clinique approfondie.

3. L'acide tranexamique est efficace contre les SMA et compatible avec la thérapie hormonale.

L'acide tranexamique, un antifibrinolytique, est un traitement de première intention pour les SMA. Malgré les idées reçues concernant le risque thrombotique, il peut être utilisé en toute sécurité en association avec des contraceptifs hormonaux.[4] Bien qu'il soit contre-indiqué en cas de thrombo-embolie évolutive, et qu'il doive être utilisé avec prudence chez les personnes présentant des facteurs de risque thrombotique ou ayant des antécédents de thrombose, il n'est pas nécessaire de l'éviter de manière systématique. Le manque de familiarité des professionnels de santé, les préoccupations liées à son utilisation hors indication et les difficultés d'accès continuent de freiner son adoption.[4]

4. Les tests de coagulation de routine ne permettent pas d'exclure de façon définitive un trouble hémorragique.

Les tests de routine (comme le temps de prothrombine, le temps de céphaline activée, les taux de fibrinogène et les niveaux du facteur von Willebrand) peuvent donner des résultats normaux, nécessitant des examens spécifiques sous la direction d'un expert en hémostase. L'interprétation des tests d'hémostase doit tenir compte de la physiologie féminine : la grossesse peut augmenter les taux de certains facteurs, et les thérapies hormonales peuvent influencer les résultats.

5. Les soins multidisciplinaires optimisent les résultats.

La prise en charge efficace des SMA et de la grossesse exige une collaboration entre les services d'hématologie et de gynécologie-obstétrique. Ces deux spécialités contribuent au diagnostic, à l'évaluation du risque de saignement et la planification du traitement. Les soins coordonnés soutiennent la planification de la fertilité, la prise en charge de la grossesse, ainsi que le conseil sur les risques hémorragiques fœtaux, assurant un traitement efficace en temps opportun.

Correspondance

Kelsey Uminski, M.D.
Courriel : kelsey.uminski@ucalgary.ca

Divulgations de renseignements financiers

K.U. : Subventions pour l'éducation : CSL Behring, Roche et Novo Nordisk; **subvention de recherche :** Bayer, Novo Nordisk et Pfizer; **honoraires de consultation :** Bayer, Biocryst Pharmaceuticals, Novo Nordisk, Roche, Sanofi et Takeda; **honoraires de conférencier :** Bayer, CSL Behring, Pfizer, Roche, Sanofi et Takeda; **prise en charge des déplacements :** Novo Nordisk, Octapharma, Roche et Sanofi.

M.G. : honoraires/frais de conseil : Bayer.

E.C. : aucune déclaration

Références

1. Comishen KJ, Bhatt M, Yeung K, Irfan J, Zia A, Sidonio RF Jr, James P. Etiology and diagnosis of heavy menstrual bleeding among adolescent and adult patients: a systematic review and meta-analysis of the literature. J Thromb Haemost. 2025;23(3):863-876. doi: 10.1016/j.jtha.2024.11.014.
2. Higham JM, O'Brien PM, Shaw RW. Assessment of menstrual blood loss using a pictorial chart. Br J Obstet Gynaecol. 1990;97(8):734-739. doi: 10.1111/j.1471-0528.1990.tb16249.x.
3. Philipp CS, Faiz A, Dowling NF, Beckman M, Owens S, Ayers C, Bachmann G. Development of a screening tool for identifying women with menorrhagia for hemostatic evaluation. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(2):163.e1-163.e1638. doi: 10.1016/j.ajog.2007.08.070.
4. VanderMeulen H, Tang GH, Sholzberg M. Tranexamic acid for management of heavy vaginal bleeding: barriers to access and myths surrounding its use. Res Pract Thromb Haemost. 2024;8(3):102389. doi: 10.1016/j.rpth.2024.102389.
5. Rodeghiero F, Tosetto A, Abshire T, Arnold DM, Coller B, James P, et al. ISTH/SSC bleeding assessment tool: a standardized questionnaire and a proposal for a new bleeding score for inherited bleeding disorders. J Thromb Haemost. 2010;8(9):2063-2065. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03975.x.

doi.org/10.58931/cpct.2025.3246

À PROPOS DE L'AUTRICE

Shelly Dunne, M.D.

La Dre Shelly M. Dunne a obtenu son diplôme de la Faculté de médecine de l'Université Memorial à Terre-Neuve-et-Labrador en 1993 Elle a effectué sa formation en médecine interne à l'Université de Toronto, obtenu une bourse de recherche en rhumatologie. Depuis 1998, elle exerce en tant que rhumatologue en cabinet privé à Toronto. Elle est également affiliée à l'hôpital Michael Garron en tant que consultante en rhumatologie. Elle dirige un cabinet de rhumatologie générale florissant, où elle traite l'ensemble des maladies rhumatismales, et s'intéresse tout particulièrement aux maladies inflammatoires et à la goutte.

Affiliations : *Michael Garron Hospital, Toronto, ON*

Prise en charge de la goutte en clinique : conseils pour les spécialistes en médecine familiale

Shelly Dunne, M.D.

La goutte est la forme la plus courante d'arthrite inflammatoire dans le monde, ce qui pose souvent des problèmes en matière de diagnostic et de traitement. Cependant, son traitement peut également être gratifiant, car une prise en charge réussie permet de soulager le patient d'une arthrite extrêmement douloureuse, et des stratégies appropriées de prévention peuvent ouvrir la voie à une vie sans récidive. Nous allons commencer par un cas issu de ma pratique clinique.

Cas

Voici Steve, un ingénieur de 49 ans souffrant de goutte depuis 3 ans, touchant principalement le gros orteil gauche. Ses antécédents médicaux comprennent un diabète de type 2, de l'hypertension et de l'obésité. Il prend actuellement de la metformine, du telmisartan, de l'hydrochlorothiazide et utilise de l'indométacine si nécessaire. Sa famille a une forte prédisposition à la goutte (son père et son frère en souffrent aussi). Steve est né aux Philippines. Il est non-fumeur de longue date et consomme de la bière, principalement les fins de semaine (jusqu'à 12 bières par semaine). Son alimentation est généralement saine, mais il aime beaucoup les fruits de mer et la viande rouge. Il est de plus en plus inquiet parce que ses crises de goutte deviennent plus fréquentes et plus longues. Sa dernière crise a duré plus longtemps que les précédentes et a touché non seulement son gros orteil, mais aussi son genou et sa cheville. Les analyses biologiques sont normales, à part un taux d'acide urique élevé de 531 µmol/L. Steve cherche à obtenir des conseils sur la manière de mieux gérer les crises qui le font souffrir et, surtout, d'éviter de futures crises. Il s'intéresse tout particulièrement aux changements de régime alimentaire et a fait part de ses préoccupations concernant les effets secondaires potentiels des traitements hypo-uricémiants (THU).

Diagnostic	Caractéristiques
Cellulite infectieuse	Érythème sur la surface d'une articulation pouvant être confondu avec une poussée de goutte; cependant, l'articulation est typiquement non douloureuse sans présence d'épanchement
Maladie de dépôt de cristaux de phosphate de calcium basique	Syndrome de l'épaule de Milwaukee (arthropathie cristalline rapidement évolutive touchant l'épaule avec dépôt intra-articulaire de cristaux d'hydroxyapatite)
Maladie de dépôt de pyrophosphate de calcium dihydraté (« pseudogoutte »)	Présence de pyrophosphate de calcium dihydraté dans le liquide aspiré de l'articulation
Arthrose	Apparition progressive typique affectant généralement la main, le genou, la hanche ou la première articulation métatarsophalangienne
Arthrite psoriasique	Modifications caractéristiques de la peau et des ongles
Arthrite réactionnelle	Polyarthrite inflammatoire réactionnelle à une infection bactérienne (souvent liée à des infections génito-urinaires à Chlamydia trachomatis ou à des infections gastro-intestinales causées par Campylobacter, Salmonella, Shigella ou Yersinia)
Polyarthrite rhumatoïde	Apparition lente avec atteinte articulaire symétrique, souvent aux mains
Sarcoïdose	Syndrome de Löfgren touchant les chevilles avec érythème noueux, pouvant ressembler à la goutte; cependant, les adénopathies hilaires et l'atteinte pulmonaire ne sont pas présentes dans la goutte
Arthrite septique	Associée à de la fièvre, à un taux élevé de globules blancs et à une augmentation de la vitesse de sédimentation des érythrocytes

Tableau 1. Diagnostic différentiel de la goutte; *adapté de l'AFP : Gout: Rapid Evidence Review by Karl T. Clebak, M.D.; Ashley Morrison, M.D.; et Jason R. Croad, DO.*

Le diagnostic de la goutte

Un diagnostic précis est essentiel pour une prise en charge efficace de la goutte. Un gros orteil rouge, chaud et enflé fait fortement penser à la goutte, même si toute articulation peut être touchée. Si n'importe quelle articulation peut être touchée, la goutte touche fréquemment la cheville, le pied et le genou. L'arthrocentèse et l'analyse des cristaux d'acide urique dans le liquide synovial constituent le traitement standard, mais l'aspiration peut ne pas être nécessaire en présence de plusieurs facteurs de risque et d'un taux élevé d'acide urique. Il convient d'envisager la réalisation d'autres diagnostics, notamment pour l'arthrite septique et d'autres types d'arthrite inflammatoire. (**Tableau 1**).

Facteurs de risque de la goutte

Il est tout aussi important de comprendre les facteurs de risque de la goutte. Steve, par exemple, présente plusieurs facteurs de risque classiques : sexe masculin, diabète de type 2, hypertension artérielle, antécédents familiaux de goutte et régime riche en purines. Le **Tableau 2** présente une liste plus complète des facteurs de risque.

Prise en charge des poussées aiguës : traiter la crise aiguë avec l'option la plus sûre disponible

Lors du traitement d'une crise aiguë de goutte, l'objectif est d'utiliser l'option la plus sûre pour chaque patient (**Tableau 3**). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) constituent une bonne option chez les patients à faible risque, sans néphropathie, hypertension ou antécédents d'ulcères gastro-intestinaux. L'indométacine est traditionnellement considérée comme très efficace, et, selon mon expérience clinique, elle donne souvent des résultats fiables. Pour les patients qui ne tolèrent pas les AINS, la colchicine est une alternative raisonnable, surtout si le traitement est instauré à un stade précoce de la crise. Bien qu'il existe plusieurs schémas posologiques, je préfère utiliser une dose de 0,6 mg deux fois par jour, car des doses plus élevées sont bien connues pour provoquer des effets secondaires gastro-intestinaux, comme des diarrhées graves. Les corticostéroïdes intra-articulaires constituent une excellente option lorsque l'injection articulaire est réalisable. Pour les crises plus étendues ou persistantes, ou dans les cas où les AINS, la colchicine et les injections ne conviennent pas, la prednisone orale constitue mon traitement de choix. Je prescris généralement un court traitement de 5 jours, en commençant à 25 mg et en réduisant la dose de 5 mg chaque jour.

Facteurs de risque de la goutte
Comorbidités
• Maladie cardiovasculaire • Diabète sucré • Utilisation de diurétiques (de type boucle et thiazidiques) • Taux élevés de triglycérides et de cholestérol • Hyperuricémie • Ménopause • Obésité • Néphropathie, y compris insuffisance rénale et néphropathie chronique
Facteurs démographiques
• Certains groupes ethniques, notamment les Taïwanais autochtones, les Insulaires du Pacifique et les Maoris de Nouvelle-Zélande • Résidence dans des pays à revenu élevé (notamment en Amérique du Nord et en Europe de l'Ouest) • Sexe masculin (incidence 2 à 6 fois plus élevée que chez les femmes)
Facteurs alimentaires
• Consommation d'alcool • Régime alimentaire riche en viande • Régime alimentaire riche en fruits de mer • Consommation d'aliments et de boissons riches en fructose

Tableau 2. Facteurs de risque de la goutte; *adapté de l'AFP : Gout: Rapid Evidence Review by Karl T. Clebak, M.D.; Ashley Morrison, M.D.; and Jason R. Croad, DO.*

Traitement médicamenteux et posologie	Posologie	Remarques
AINS (à titre d'exemple uniquement) • Naproxène • Indométhacine • Celebrex	• 375 à 500 mg p.o. deux fois par jour • 25 à 50 mg p.o. deux à trois fois par jour • 200 mg p.o. une fois par jour	La crise aiguë diminue généralement en 5 à 7 jours; en l'absence de contre-indication aux AINS, privilégier les doses les plus faibles efficaces
Colchicine	• 0,6 mg p.o. deux à trois fois par jour	La crise aiguë diminue généralement en 5 à 7 jours; la diarrhée étant un effet secondaire fréquent, il est préférable de maintenir ce régime posologique à faible dose
Corticostéroïdes • Prednisone p.o. • Méthylprednisolone (Dépo-Médrol) en injection intramusculaire	• Prednisone à 25 mg le premier jour, puis réduire la dose de 5 mg par jour jusqu'à l'arrêt • Méthylprednisolone (Dépo-Médrol) 80 mg en injection intramusculaire	Injection intra-articulaire privilégiée si possible

Tableau 3. Prise en charge de la crise aiguë de la goutte; *avec l'aimable autorisation de Shelly Dunne, M.D.*

Traitement médicamenteux	Mode d'action	Dosage
Allopurinol (option de première intention pour tous les patients	Inhibiteur de la xanthine oxydase	Commencer à ≤ 100 mg par jour (ou moins en cas de néphropathie chronique de stade 3 ou plus); il est possible d'augmenter les doses jusqu'à 800 mg par jour
Fébuxostat (Uloric)	Inhibiteur de la xanthine oxydase	Commencer à ≤ 40 mg par jour; la dose maximale est de 80 mg par jour

Tableau 4. Prise en charge à long terme de la goutte à l'aide de traitements hypo-uricémiants; *adapté de l'AFP: Gout: Rapid Evidence Review by Karl T. Clebak, M.D.; Ashley Morrison, M.D.; and Jason R. Croad, DO.*

Instauration d'un traitement hypo-uricémiant : éléments essentiels

L'allopurinol demeure le traitement de première intention pour le traitement hypo-uricémiant (THU) et devrait être envisagé chez les patients présentant des poussées de goutte fréquentes, définies comme deux épisodes ou plus par an, ainsi que chez ceux souffrant de tophus (nodules résultant de l'accumulation de cristaux d'acide urique au niveau des articulations ou des tissus mous) ou d'érosions osseuses liées à la goutte visibles à la radiographie. Cependant, dans certains cas, comme après une première poussée de goutte chez des patients présentant un taux d'acide urique supérieur à 540 µmol/L, une néphropathie chronique de stade 3 ou plus ou des antécédents de lithiase urinaire, une instauration précoce du THU peut être appropriée. Le THU n'est pas recommandé en cas d'hyperuricémie asymptomatique. Il convient de noter que les lignes directrices récentes préconisent désormais, de manière conditionnelle, d'instaurer le THU pendant une crise aiguë plutôt que d'attendre qu'elle disparaisse. Lors de l'instauration de l'allopurinol, il est préférable de commencer par une faible dose de 100 mg par jour, en particulier chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, afin de diminuer le risque de syndrome d'hypersensibilité à l'allopurinol. Une prophylaxie par des AINS, de la colchicine ou de la prednisone à faible dose est recommandée durant les 3 à 6 premiers mois de THU, afin de prévenir les crises aiguës provoquées par la synthèse de l'acide urique.

L'objectif thérapeutique est de réduire la concentration sérique en acide urique à 360 µmol/L ou moins, avec un suivi régulier du taux d'acide urique et l'ajustement des doses si nécessaire. Le dépistage génétique de l'allèle *HLA B5801* est recommandé chez les patients afro-américains et originaires d'Asie du Sud-Est, populations chez lesquelles cet allèle est plus fréquent et qui présentent un risque accru de réactions d'hypersensibilité graves à l'allopurinol (**Tableau 4**).

Rôle et innocuité du fébuxostat

Le fébuxostat (Uloric) est un inhibiteur plus récent de la xanthine oxydase qui réduit efficacement les niveaux d'acide urique sérique plus rapidement que l'allopurinol. Des préoccupations initiales concernant un risque cardiovasculaire accru ont conduit à recommander son utilisation en seconde intention, après l'allopurinol. Cependant, des données probantes plus récentes issues de l'étude FAST ont infirmé ces préoccupations, suggérant que le fébuxostat pourrait être plus sûr qu'on le pensait initialement Il demeure une option valide en seconde ligne, bien que la prudence soit toujours recommandée chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire préexistante. Lors de la prescription du fébuxostat, il est préférable de commencer par une faible dose de 40 mg/jour. Des études en cours pourraient fournir des informations supplémentaires sur son profil d'innocuité et mener à des mises à jour des futures lignes directrices (**Tableau 4**).

Mode de vie et autogestion

Il est recommandé d'encourager les patients à adopter des changements de mode de vie favorisant le contrôle à long terme de la goutte. Atteindre et maintenir un poids de santé, pratiquer régulièrement une activité physique et suivre un régime alimentaire pauvre en purines (limitant la consommation de viandes rouges, d'abats, de fruits de mer et de boissons sucrées) font partie des stratégies clés. Il est également important de réduire la consommation d'alcool, en particulier la bière, et d'éviter les boissons sucrées aux fructoses ou autres sucres ajoutés.

Éducation des patients

Il est important d'aider les patients à comprendre que, bien que les changements de régime alimentaire puissent contribuer à soutenir la prise en charge de la goutte, elles sont rarement suffisantes à elles seules pour abaisser les taux d'acide urique jusqu'aux cibles thérapeutiques. La plupart des patients auront besoin d'un traitement hypo-uricémiant (THU) pour un contrôle efficace à long terme. Il est essentiel d'insister sur la nature chronique de la goutte. Il convient d'encourager les patients à suivre rigoureusement au THU qui leur a été prescrit et à procéder au suivi régulier de leurs taux sériques d'acide urique afin de s'assurer que les objectifs thérapeutiques sont atteints.

Quand les adresser

Il convient d'adresser les patients à un rhumatologue dans les cas complexes de goutte, en particulier ceux présentant des symptômes réfractaires ou des comorbidités graves, comme une insuffisance rénale ou une hypertension artérielle mal contrôlée. Il est également conseillé d'adresser les patients en cas de doute concernant le diagnostic ou lorsque l'aspiration articulaire diagnostique est indiquée pour une articulation difficile d'accès.

Suivi : retour sur le cas de Steve

Après une discussion approfondie concernant les effets secondaires potentiels de l'allopurinol, ainsi que l'ensemble des risques et bénéfices du traitement, Steve a accepté de commencer un traitement hypo-uricémiant. Avant de commencer, on lui a remis une requête pour des analyses biologiques afin de dépister l'allèle *HLA B5801*, qui, heureusement, se sont avérées négatives. Il s'est ensuite vu prescrire 100 mg d'allopurinol quotidiennement, en association avec de la colchicine à 0,6 mg administrée deux fois par jour à titre prophylactique contre les crises aiguës. Steve a également reçu des conseils sur les changements de son mode de vie, notamment en ce qui concerne la réduction de sa consommation de bière, de crustacés et de viande rouge. Un rendez-vous de suivi a été planifié trois mois plus tard avec, pour consigne de réaliser un dosage de l'acide urique sérique avant cette consultation. Le plan prévoit d'ajuster la dose d'allopurinol si le taux d'acide urique n'a pas atteint la cible de 360 µmol/L d'ici là.

Conclusion

En résumé, la goutte demeure une affection fréquente mais difficile à prendre en charge dans le cadre de la pratique de la médecine familiale. En appliquant ces conseils fondés sur des données probantes, les cliniciens peuvent nettement améliorer les résultats des patients atteints de goutte en 2025.

Correspondance

Shelly Dunne, M.D.
Courriel : shellydunne@rogers.com

Divulgation de renseignements financiers

S.D. : comité consultatif/engagements comme conférenciers : AbbVie, Sandoz, Sanofi, UCB, Fresenius Kabi, JAMP, Celltrion et Novartis.

Références

1. Fitzgerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles A, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the management of gout. [published correction appears in Arthritis Care Res (Hoboken). 2020;72(8):1187. doi: 10.1002/acr.24401.] [published correction appears in Arthritis Care Res (Hoboken). 2021 Mar;73(3):458. doi: 10.1002/acr.24566.]. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020;72(6):744-760. doi:10.1002/acr.24180
2. Kwok TSH, Xu VYY, Lake SL. Gout. CMAJ. 2021;193(5):E171. doi: 10.1503/cmaj.201392
3. Clebak KT, Morrison A, Croad JR. Gout rapid evidence review. Am Fam Physician. 2020;102(9):533-538.
4. White WB, Saag KG, Becker MA, Borer JS, Gorelick PB, Whelton A, et al. Cardiovascular safety of febuxostat or allopurinol in patients with gout. N Engl J Med. 2018;378(13):1200-1210. doi:10.1056/NEJMoa1710895
5. Mackenzie IS, Ford I, Nuki G, Hallas J, Hawkey CJ, Webster J, et al. Long-term cardiovascular safety of febuxostat compared with allopurinol in patients with gout (FAST): a multicentre, prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet. 2020;396(10264):1745-1757. doi:10.1016/S0140-6736(20)32234-0
6. Keller SF, Lu N, Blumenthal KG, Rai SK, Yokose C, Choi JWJ, et al. Racial/ethnic variation and risk factors for allopurinol-associated severe cutaneous adverse reactions: a cohort study. Ann Rheum Dis. 2018;77(8):1187-1193. doi:10.1136/annrheumdis-2017-212905

doi.org/10.58931/cpct.2025.3247

À PROPOS DE L'AUTEUR

Ken Seethram, M.D.

Le Dr Seethram est le directeur médical du Pacific Centre for Reproductive Medicine, un groupe de centres de fertilité en Colombie-Britannique et en Alberta. Il est accrédité par la Fetal Medicine Foundation pour réaliser le dépistage du premier trimestre et exerce cette activité depuis 20 ans.

Affiliations : *Professeur agrégé de médecine, UBC, Vancouver, Colombie-Britannique*
Professeur agrégé de médecine, Université de l'Alberta, Edmonton, Alberta

Informations actualisées sur le dépistage prénatal précoce en 2025

Ken Seethram, M.D.

Les progrès réalisés en matière de dépistage prénatal au cours des trois dernières décennies ont permis de développer des méthodes axées sur la génétique, le bien-être fœtal et le dépistage de la prééclampsie. Ces avancées offrent des informations précoces pendant la grossesse, favorisant une meilleure gestion des risques et des stratégies de planification adaptées.

Principaux points à retenir :

- Le premier trimestre est la période critique pour un dépistage complet.
- Le test prénatal non invasif (TPNI) est un outil puissant, mais il ne doit pas remplacer l'échographie ni le dépistage de la PE.
- La combinaison des outils améliore la détection et permet une intervention plus précoce.
- Les patientes tirent le plus grand bénéfice d'un dépistage intégré avec, lorsque possible, une divulgation des risques le jour même.
- Ne pas manquer l'échographie, même avec un TPNI normal : 1,1 % des anomalies ne seront pas détectées.
- Si elle est instaurée avant 14 semaines de grossesse, l'aspirine à faible dose réduit de 62 % le risque de pré-éclampsie avant le terme.
- Le TPNI n'est pas adapté en cas de grossesse gémellaire avec réduction spontanée ou de triploïdie.
- Les outils de dépistage sont complémentaires, mais pas interchangeables.

Contexte général

Le dépistage prénatal a connu une évolution considérable au cours des 100 dernières années. En 1933, Penrose[1] fut le premier à repérer l'association entre la trisomie 21 (syndrome de Down) et l'âge maternel avancé. La découverte du nombre diploïde de chromosomes humains (46) par Tijo et Levan en 1956,[2] ainsi que le développement du caryotype en métaphase, a permis d'établir une corrélation précise entre le génotype de la trisomie 21 et son phénotype clinique. Cette avancée a ouvert la voie aux tests diagnostiques, conduisant à la mise en place de procédures, telles que l'amniocentèse et le prélèvement des villosités choriales (PVC).

Passage du diagnostic au dépistage

L'amniocentèse et le PVC sont considérés comme des tests diagnostiques invasifs, chacun comportant un risque estimé de fausse couche d'environ 1 %. Au milieu des années 1980, l'introduction du dépistage par double et triple marqueurs a permis de sélectionner les grossesses nécessitant des examens invasifs. Le dépistage par triple marqueur a également élargi les objectifs du dépistage au-delà de la trisomie 21, pour inclure d'autres anomalies, comme les aneuploïdies et les défauts du tube neural. Bien que le dépistage par double et triple marqueurs ait amélioré la performance par rapport au dépistage basé uniquement sur l'âge maternel, ils présentaient des taux élevés de faux positifs et ne fournissaient des résultats qu'entre 18 et 20 semaines de grossesse.

À la fin des années 1980, le dépistage prénatal a commencé à évoluer, passant d'un objectif centré sur la détection de la trisomie 21 à une approche plus globale de l'évaluation du bien-être fœtal. Par ailleurs, les attentes des patientes évoluaient, ce qui stimulait la demande d'options de dépistage disponibles le plus tôt possible pendant la grossesse.

Trois avancées dans le dépistage prénatal

Depuis 1990, le dépistage prénatal a connu trois développements majeurs. Ils incluent les progrès des techniques échographiques précoces et l'identification de marqueurs d'aneuploïdie, l'introduction du test prénatal non invasif (TPNI), ainsi que le développement du dépistage de la prééclampsie (PE).

Échographie

Le début des années 1990 a marqué l'aube d'une nouvelle ère avec l'utilisation de l'échographie comme outil central du dépistage prénatal. La clarté nucale (CN) (**Figure 1**), décrite pour la première fois par Kypros Nicolaides,[3] est devenue un outil de dépistage précoce entre 11 et 14 semaines de gestation. Elle offrait un meilleur taux de détection (par rapport au dépistage sérique) et un nombre réduit de résultats faussement positifs. Lorsque la mesure de la CN était associée à des marqueurs sériques, comme la protéine A plasmatique associée à la grossesse (PAPP-A, pour pregnancy-associated plasma protein A) et la gonadotrophine chorionique humaine (hCG), le dépistage atteignait un taux de détection de 85 %, avec seulement 5 % de résultats positifs, et ce avant 14 semaines. Par la suite, l'ajout de l'évaluation de l'os nasal (ON),[4] et du flux du ductus venosus (DV) a permis au dépistage du premier trimestre (DPT) d'atteindre un taux de détection de 96 %, avec un taux de faux positifs de 3 %.[5] En outre, l'échographie permettait d'identifier des anomalies fœtales touchant la colonne vertébrale, le cerveau, le cœur, le système gastro-intestinal, la vessie et les membres. Le flux du DV a été associé à une augmentation par 6,9 du risque de cardiopathie congénitale[6], ce qui en fait un outil fonctionnel pour dépister les fœtus à risque. Aujourd'hui, le DPT entre 11 et 14 semaines comprend cinq éléments clés pour l'évaluation des risques : CN, ON, DV, PAPP-A sérique et bêta-hCG sérique.

La Fetal Medicine Foundation tient à jour la plus grande base de données de mesures de CN, ON et DV. Pour assurer la qualité des résultats, l'accès à cette base est réservé aux professionnels accrédités.[7] Ces utilisateurs peuvent utiliser diverses plateformes logicielles pour générer des profils de risque individualisés, ce qui facilite un conseil efficace sur les niveaux de risque et les options de tests diagnostiques supplémentaires lorsque cela est indiqué.

L'échographie a ainsi évolué vers une approche multidimensionnelle du dépistage, incluant le dépistage des aneuploïdies par des marqueurs, l'évaluation anatomique, la datation de la grossesse et l'évaluation cardiaque. Cette évolution a permis d'élargir la portée du dépistage vers une vision plus globale de la santé fœtale.

Figure 1. Mesure de la clarté nucale à 12 semaines et 3 jours de grossesse; *avec l'aimable autorisation de Ken Seethram, M.D.*

Test/dépistage prénatal non invasif

Depuis 1997, on sait qu'il est possible de récupérer des fragments d'ADN placentaire[8] (généralement de moins de 1 000 paires de bases) dans le sang maternel dès 8 semaines de grossesse. Ces fragments peuvent être comparés à une bibliothèque du génome humain afin de reconstituer le génome fœtal et de détecter les aneuploïdies. Au fil du temps, différentes méthodes ont été développées, certaines ciblant des régions spécifiques ou des mutations individuelles. Bien que certains panels aient été élargis pour inclure la détection de maladies rares, l'objectif principal du TPNI reste le dépistage des aneuploïdies.

Le TPNI pour les aneuploïdies (trisomies 21, 13, 18) permet d'atteindre un taux de détection supérieur à 99 %. Cependant, plusieurs limites et mises en garde empêchent le TPNI de constituer un outil de dépistage prénatal autonome :

1. Environ 1 à 3 % des résultats donnent un « résultat non concluant » ou une « demande de nouveau prélèvement », souvent en raison d'une faible « fraction fœtale » (proportion d'ADN placentaire par rapport à l'ADN maternel). Cela peut être associé à un risque accru d'aneuploïdie, de mosaïcisme placentaire, de néoplasie maternelle ou de problèmes techniques. Dans la plupart des cas, un nouveau prélèvement permet d'obtenir un résultat.
2. En cas d'échec du TPNI, les options à envisager comprennent : une échographie anatomique détaillée et l'orientation vers un professionnel en conseil génétique, afin de discuter de la possibilité d'un test invasif.
3. Le taux de faux positifs reste inférieur à 1 %.
4. Le TPNI n'est pas applicable dans les cas de grossesse gémellaire avec réduction spontanée.
5. Toutes les méthodes de TPNI (sauf celles basées sur les PSN, à savoir les polymorphismes nucléotidiques), ne détectent pas la triploïdie.
6. Comme le TPNI analyse l'ADN placentaire, il peut ne pas refléter la viabilité réelle du fœtus.

Introduit en 2011, le test prénatal non invasif (TPNI) a depuis évolué pour inclure le dépistage des microdélétions et des microduplications.[9] Ces types de mutations, bien que rares, ont élargi la portée du test et l'attrait pour celui-ci. De plus, sa capacité à déterminer le sexe fœtal a également contribué à sa popularité croissante.

Dépistage de la prééclampsie (PE)

La prééclampsie concerne 2 à 8 % des grossesses et est responsable de 46 000 décès maternels et de 500 000 décès fœtaux ou néonatals à l'échelle mondiale. Elle est associée au statut de primipare, aux grossesses multiples, à l'obésité et à d'autres comorbidités médicales.[10] La PE résulte d'une implantation et d'un développement placentaire imparfaits, où un déficit d'invasion trophoblastique et de recrutement vasculaire entraîne une perfusion insuffisante du lit placentaire. Cette diminution du flux sanguin peut se manifester par un retard de croissance fœtale et un oligoamnios au cours du deuxième ou troisième trimestre. Cette perfusion altérée peut ensuite provoquer des adaptations physiologiques maternelles, notamment une hypertension. À court terme, la réponse hypertensive améliore la perfusion placentaire, mais à long terme, l'augmentation de la pression artérielle maternelle peut nuire aux organes cibles (foie, moelle osseuse, cerveau). La détection précoce des anomalies d'implantation placentaire offre des avantages cliniques et thérapeutiques, notamment la mise en place d'une surveillance accrue et l'instauration en temps opportun d'un traitement par de l'aspirine à faible dose. L'efficacité de l'aspirine à faible dose dans la réduction du risque de prééclampsie a été démontrée dans plusieurs essais. L'étude ASPRE de 2017,[11] associant un dépistage précoce de la pré-éclampsie au premier trimestre avec un traitement par de l'aspirine à faible dose ou un placebo à répartition aléatoire, a démontré que l'administration d'ASA à 150 mg/jour de la semaine 11 à 14 et jusqu'à la semaine 36 réduisait de 62 % l'incidence de la pré-éclampsie avant le terme chez les patientes exposées à un risque élevé.

Le dépistage précoce de la prééclampsie peut comporter plusieurs éléments, notamment :

1. Une anamnèse maternelle détaillée
2. Des mesures de la pression artérielle (deux mesures, simultanément dans les deux bras, répétées à 5 minutes d'intervalle) pour calculer la pression artérielle moyenne (PAM)
3. Un Doppler des artères utérines
4. Des dosages sériques de protéines comme la PAPP-A et le facteur de croissance placentaire (PlGF, pour Placental growth factor)

En raison de la précision et de la simplicité du dépistage, combinées à la morbidité et à la mortalité associées à la PE, la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique (FIGO) a lancé en 2019 une initiative mondiale pour promouvoir des stratégies standardisées de dépistage de la PE.[12]

Logistique du dépistage précoce

Tous les composants du dépistage précoce décrits ci-dessus peuvent être réalisés avant la fin du premier trimestre. La période optimale pour le DPT se situe entre 11 et 14 semaines de grossesse (ou pour une longueur cranio-caudale de 45 à 84 mm). Les marqueurs sériques utilisés pour le dépistage de la PE peuvent être analysés avec le même appareil que celui utilisé pour les dosages chimiques de la bêta-hCG et de la PAPP-A. Plusieurs algorithmes permettent de soutenir cette approche intégrée :

1. TPNI seul : peut être réalisé dès 8 semaines de gestation.
2. TPNI combiné au DPT : dans cet algorithme, la prise de sang est effectuée avant l'échographie du DPT. Le sérum est analysé pour les marqueurs biochimiques, souvent en 35 minutes. Cela permet une évaluation intégrée des risques, combinant marqueurs échographiques et biochimiques, et la communication des résultats immédiatement après l'échographie. Le plasma peut également servir au TPNI, avec des délais de traitement variant de 7 à 10 jours selon le fournisseur. Autre option : les patientes peuvent également effectuer une prise de sang 7 jours avant l'échographie, ce qui permet de communiquer les résultats complets du dépistage du premier trimestre (DPT) et du test prénatal non invasif (TPNI) au moment de l'échographie.
3. DPT avec dépistage de la PE : cette approche associe l'anamnèse maternelle, des mesures séquentielles de la pression artérielle, une évaluation Doppler des artères utérines et une analyse rapide du facteur de croissance placentaire. Les résultats du DPT et du dépistage de la PE peuvent être communiqués à la fin de la visite d'échographie.
4. Approche complète combinant DPT, dépistage de la PE et TPNI.

Pourquoi combiner les outils de dépistage ?[13]

Le TPNI reflète le profil génétique de l'ADN placentaire. Plusieurs études récentes confirment qu'environ 5 % des fœtus ayant un TPNI à faible risque peuvent tout de même présenter des anomalies à l'échographie du premier trimestre. De plus, le fait de se fier uniquement à un résultat à faible risque au TPNI, sans recourir à l'échographie, pourrait faire manquer environ 1,1 % des anomalies structurelles majeures. La valeur intrinsèque du dépistage de la PE et la facilité relative de son intégration au DPT en font un outil des plus attrayants pour contribuer à réduire la mortalité et la morbidité ultérieures.

Algorithme de triage des patientes

Issues possibles après un dépistage prénatal précoce intégrant le DPT, le dépistage de la PE et le TPNI :

1. **Résultats à faible risque pour le DPT, le TPNI et le dépistage de la PE**
   a. Ces patientes nécessitent généralement des soins prénatals standard avec une intervention minimale.
2. **Résultats à risque élevé au DPT ou au TPNI**
   a. Ces patientes devraient être adressées à un spécialiste en médecine fœtomaternelle pour évaluer la pertinence de tests diagnostiques, comme un prélèvement des villosités choriales (PVC) ou une amniocentèse.
3. **Flux anormal du ductus venosus (DV) :** si un flux inversé du DV est observé malgré une évaluation génétique normale, une échocardiographie fœtale est recommandée.
4. Une **vue des 4 cavités cardiaques** est également conseillée lors de l'échographie de 11 à 14 semaines.
5. **Dépistage de la PE à risque élevé**
   a. Ces patientes bénéficient de la prise d'aspirine à faible dose (162 mg) chaque soir.
   b. Une surveillance renforcée peut également inclure : des mesures de la pression artérielle à domicile, le suivi de la croissance fœtale et d'autres mesures de soutien.

Coûts du dépistage et accessibilité

Au sein du système de santé canadien, l'accès au dépistage prénatal peut varier d'une province ou d'un territoire à l'autre. Au minimum, les patientes devraient bénéficier d'une évaluation des risques allant au-delà de l'âge maternel pour déterminer si des procédures diagnostiques, comme l'amniocentèse ou le PVC, sont recommandées. Dans l'idéal, un dépistage complet comprend toutes les modalités disponibles. Plusieurs systèmes de santé ont exploré des approches échelonnées, qui consistent à compléter un résultat anormal au TPNI par un DPT, ou inversement. Ces stratégies permettent d'effectuer un dépistage efficace à moindre coût. Cependant, une approche plus intégrée et exhaustive dès le premier trimestre pourrait fournir aux femmes des informations plus complètes à un stade plus précoce, ainsi que la possibilité de réduire les risques ultérieurs. Ainsi, des investissements accrus dans le dépistage précoce pourraient permettre une réduction des coûts des soins de santé et de meilleurs résultats à un stade ultérieur de la grossesse.

Résumé

Au cours des 30 dernières années, le dépistage prénatal a connu une évolution remarquable, permettant aux professionnels de la santé et à leurs patientes de davantage se familiariser avec la santé fœtale et maternelle. Les avancées en génomique et en TPNI, combinées aux améliorations des marqueurs échographiques, de l'évaluation anatomique fœtale et du dépistage de la prééclampsie, ont créé une occasion sans précédent de fournir des informations plus pertinentes dès le début de la grossesse. Ces outils en constante évolution offrent la possibilité de transformer la manière dont nous assurerons les soins prénatals à l'avenir.

Annexe : tableaux de synthèse

1. Période initiale
Idéalement, l'ensemble du dépistage prénatal devrait être terminé avant 14 semaines de grossesse. Lorsque la longueur cranio-caudale (LCC) fait 45 à 84 mm, la période optimale est comprise entre 11 et 14 semaines de grossesse.
2. Options de dépistage et éléments à connaître
Option A : test prénatal non invasif (TPNI) seul
• Détecte les trisomies 21, 18 et 13 avec une sensibilité élevée (> 99 %).
• Peut ne pas détecter les anomalies structurelles et n'est pas utile en cas de grossesse gémellaire avec réduction spontanée ou de triploïdie.
• Idéal pour les patientes qui refusent l'échographie mais souhaitent un dépistage génétique précoce.
Option B : TPNI + dépistage du premier trimestre (DPT)
• Combine les données de risque génétique du TPNI avec le dépistage anatomique et fonctionnel (échographie et biochimie).
• L'échographie comprend : la clarté nucale (CN), l'os nasal (ON), le flux du ductus venosus (DV), et les marqueurs biochimiques (PAPP-A et bêta-hCG).
• Permet de communiquer immédiatement les résultats si les analyses sanguines sont effectuées au préalable.
• Cette option est privilégiée pour une évaluation précoce complète.
Option C : DPT avec dépistage de la prééclampsie (PE)
• Ajoute une prévention du risque de prééclampsie en utilisant : les antécédents maternels, les mesures de pression artérielle (aux deux bras, répétées), le Doppler des artères utérines, les marqueurs placentaires (PAPP-A et PlGF).
• Permet d'instaurer le traitement à l'aspirine à faible dose (162 mg au coucher) au moment opportun pour les patientes exposées à un risque élevé, ce qui réduit jusqu'à 62 % le risque de prééclampsie avant le terme.
Option D : intégration complète (meilleure pratique)
• Associe TPNI, DPT et dépistage de la PE.
• Offre l'évaluation la plus complète des risques fœtaux et maternels dès le début de la grossesse.
• Peut souvent être réalisée en une seule visite, avec une planification et une logistique appropriées.
3. Conduite à tenir selon les résultats
• Si tous les résultats présentent un faible risque (DPT, TPNI et PE) : poursuivre les soins prénatals de routine.
• En cas de résultats indiquant un risque élevé au TPNI ou au DPT : adresser la patiente à un spécialiste en médecine fœtomaternelle pour évaluer la nécessité de tests diagnostiques, comme le PVC ou une amniocentèse.
• Si le flux du ductus venosus est anormal (p. ex. : flux inversé) : recommander une échocardiographie fœtale, même si les tests génétiques sont normaux.
• Si le dépistage de la prééclampsie (PE) indique un risque élevé : commencer le traitement à l'aspirine à faible dose (162 mg le soir), envisager une surveillance renforcée (incluant la mesure de la pression artérielle à domicile et des évaluations répétées de la croissance fœtale).

Aperçu des modalités de dépistage

Modalité de dépistage	Durée	Objectif	Patientes concernées
DPT (échographie + biochimie)	11 à 14 semaines	Dépistage des trisomies, anomalies structurelles et cardiopathies fœtales	Toutes les patientes; dépistage de base
TPNI (test d'ADN libre circulant)	Dès 8 semaines	Dépistage à haute sensibilité des trisomies 21/18/13 et détermination du sexe fœtal	Toutes les patientes, surtout en cas d'âge maternel 35 ans, d'antécédent d'aneuploïdie ou d'échographie à risque élevé
Dépistage de la PE (pression artérielle, Doppler, PAPP-A, PIGF)	11 à 14 semaines	Prédire la prééclampsie; repérer les patientes exposées à un risque élevé pour l'aspirine	Toutes les patientes, notamment les primipares, les cas d'obésité, de grossesse gémellaire ou de comorbidités médicales

Résultats et actions recommandées

Résultat	Action recommandée
DPT, TPNI et dépistage de la PE à faible risque	Poursuivre les soins prénatals de routine
TPNI ou DPT à risque élevé	Adresser à un spécialiste en médecine fœtomaternelle; envisager un PVC ou une amniocentèse
Flux anormal du ductus venosus (p. ex., flux inversé)	Recommander une échocardiographie fœtale
Dépistage de la PE à risque élevé	Commencer le traitement à l'aspirine à faible dose (162 mg le soir), surveiller la pression artérielle et assurer un suivi de la croissance fœtale

Correspondance

Ken Seethram, M.D.
Courriel : kseethram@pacificfertility.ca

Divulgation de renseignements financiers

K.S. : aucune déclaration.

Références

1. Penrose LS. The relative effects of paternal and maternal age in Down's Syndrome. J. Genet. 2009 Apr; 88(1): 9-14. Disponible sur : https://jhanley.biostat.mcgill.ca/StatisticalSudoku/Penrose1933.pdf
2. Tjio JH, Levan A. The chromosome number of man. Hereditas.1956;42:1-6. https://doi.org/10.1111/j.1601-5223.1956.tb03010.x
3. Nicolaides KH, Azar G, Byrne D, Mansur C, Marks K. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening for chromosomal defects in first trimester of pregnancy. BMJ. 1992;304(6831):867-869. doi:10.1136/bmj.304.6831.867
4. Cicero S, Avgidou K, Rembouskos G, Kagan KO, Nicolaides KH. Nasal bone in first-trimester screening for trisomy 21. Am J Obstet Gynecol. 2006;195(1):109-114. doi:10.1016/j.ajog.2005.12.057
5. Maiz N, Valencia C, Kagan KO, Wright D, Nicolaides KH. Ductus venosus Doppler in screening for trisomies 21, 18 and 13 and Turner syndrome at 11-13 weeks of gestation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2009;33(5):512-517. doi:10.1002/uog.6330
6. Savoia F, Scala C, Coppola M, Riemma G, Vitale SG, Mikus M, et al. The diagnostic performance of the ductus venosus for the detection of cardiac defects in the first trimester: a systematic review and diagnostic test accuracy meta-analysis. Arch Gynecol Obstet. 2023;308(2):435-451. doi:10.1007/s00404-022-06812-w
7. The Fetal Medicine Foundation. Welcome to the Fetal Medicine Foundation [Internet]. 2025; [consulté le 16 mai 2025]. Disponible sur : https://fetalmedicine.org/
8. Lo YM, Corbetta N, Chamberlain PF, Rai V, Sargen LL, Redman CW, et al. Presence of fetal DNA in maternal plasma and serum. Lancet. 1997;350(9076):485-487. doi:10.1016/S0140-6736(97)02174-0
9. Yin L, Tang Y, Lu Q, Shi M, Pan A, Chen D. Noninvasive prenatal testing detects microdeletion abnormalities of fetal chromosome 15. J Clin Lab Anal. 2019;33(6):e22911. doi:10.1002/jcla.22911
10. Organisation mondiale de la santé. Prééclampsie [Internet]. 2025; [mis à jour le 4 avril 2025, consulté le 16 mai 2025]. Disponible sur : https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pre-eclampsia#:~:text=Key%20Facts%20*%20Pre%2Declampsia%20affects%202%E2%80%938%%20of,and%20Africa%2C%20and%2025%%20in%20Latin%20America
11. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, Syngelaki A, O'Gorman N, de Paco Matallana C, et al. ASPRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia [published correction appears in Ultrasound Obstet Gynecol. 2017 Dec;50(6):807. doi: 10.1002/uog.18950.]. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;50(4):492-495. doi:10.1002/uog.18816
12. International Federation of Gynecology and Obstetrics. Predicting and preventing pre-eclampsia: the challenge [Internet].2019; [consulté le 16 mai 2025]. Disponible sur : https://www.figo.org/figo-releases-new-guidelines-combat-pre-eclampsia
13. ObG Project. How many anomalies missed by TPNI are identified with first trimester ultrasound [Internet]? 2023; [consulté le 16 mai 2025]. Disponible sur : https://www.obgproject.com/2023/09/19/how-many-anomalies-missed-by-tpni-are-identified-with-first-trimester-ultrasound/

Canadian Primary Care Today
Science for the Real World

canadianprimarycaretoday.com

La revue Canadian Primary Care Today est publiée trois fois par an en français et en anglais.
(ISSN 2817 a-4178) sous les conditions de la licence Creative Commons
Attribution non Commerciale – Aucune modification, 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) par
Catalytic Health, à Toronto (Ontario), Canada.

© 2025 Canadian Primary Care Today.

Inscrivez-vous pour recevoir les prochains numéros numériques et imprimés en visitant notre site catalytichealth.com/cpct

Vous voulez en savoir plus?
Tous les anciens numéros sont disponibles en ligne à l'adresse canadianprimarycaretoday.com

© 2025 Canadian Primary Care Today