



Paris, le 16 mars 2015

Information presse

Un anti-hypertenseur améliore les traitements cutanés à base de corticoïdes

Des recherches fondamentales sur la tension artérielle ont conduit des chercheurs de l'Inserm (Unité Inserm 1138 "Centre de Recherche des Cordeliers") à obtenir des résultats inattendus : les médicaments utilisés pour l'hypertension réduisent les effets secondaires des crèmes à base de corticoïdes que l'on utilise pour certaines maladies de peau.

Ces travaux sont publiés dans the [Journal of Investigative Dermatology](#)



[Voir le communiqué de presse vidéo](#)

Les crèmes dermatologiques à base de corticoïdes sont indiquées pour le traitement symptomatique des affections cutanées inflammatoires telles que la dermatite atopique et le psoriasis par exemple. Elles entraînent néanmoins des effets secondaires fréquents comme des sensations de brûlure légère et finissent très souvent par induire une atrophie cutanée (un amincissement de la peau qui devient fragile), très gênant pour les patients et sans traitement actuel.

Les chercheurs de l'Inserm ont formulé l'hypothèse selon laquelle cet effet délétère pouvait être lié à l'activation inappropriée par ces crèmes de récepteurs minéralocorticoïdes situés dans l'épiderme. Ces récepteurs, présents notamment dans le rein, le cœur, l'œil, et certains neurones, réagissent à l'aldostérone, une hormone qui régule la pression sanguine. Or, des études menées précédemment ont montré qu'ils étaient également très sensibles aux corticoïdes.

L'application de corticoïdes sur de la peau en culture provoque son amincissement : en 6 jours, l'épaisseur de l'épiderme était réduite d'un tiers. Les chercheurs ont alors provoqué le blocage pharmacologique des récepteurs grâce à des antagonistes spécifiques ajoutés au traitement corticoïde. L'impossibilité pour le corticoïde de se fixer sur les récepteurs minéralocorticoïdes restaure la prolifération des cellules de l'épiderme et corrige en partie son atrophie.

D'un point de vue clinique, il s'avère que le spironolactone, médicament utilisé depuis très longtemps comme anti-hypertenseur (et qui dispose d'une AMM), est un antagoniste du récepteur minéralocorticoïde. Les chercheurs ont donc testé un traitement à base de spironolactone pendant 28 jours chez 23 volontaires sains. Différentes compositions de crèmes ont été appliquées sur 4 zones de leurs bras :

- une crème contenant un corticoïde puissant utilisé en dermatologie
- une crème contenant de la spironolactone
- la combinaison des deux molécules
- un placebo

Les résultats obtenus montrent que l'ajout de spironolactone au corticoïde améliore l'atrophie cutanée.

Pour Nicolette Farman *"Il s'agit d'un travail très original, à la croisée des chemins entre l'endocrinologie et la dermatologie, qui associe des chercheurs fondamentaux et des cliniciens. Il reste désormais à reformuler ce médicament ancien pour une nouvelle application, et à tester ce produit chez des patients atteints de différentes maladies de peau pour confirmer la diminution des effets secondaires sans pour autant empêcher l'efficacité des corticoïdes."*

Sources

Topical mineralocorticoid receptor blockade limits glucocorticoid-induced epidermal atrophy in human skin.

Eve Maubec MD-PhD a,b, Cédric Laouénan* MD b,c,d, Lydia Deschamps* MD e, Van Tuan Nguyen* MS f,g, Isabelle Scheer-Senarich* a PhD, Anne-Catherine Wackenheim-Jacobs MD h, Maud Steff MD a,b, Stéphanie Duhamel MS g,i, Sarah Tubiana PharmD b,c,n, Nesrine Brahimi MD a, Stéphanie Leclerc-Mercier MD j, Béatrice Crickx MD-PhD a,b, Claudine Perret MSc g,i, Selim Aractingi, MD-PhD k,l, Brigitte Escoubet MD-PhD b,i,m, Xavier Duval MD- PhD b,c,n, Philippe Arnaud PharmD-PhD p,q,r,s, Frederic Jaisser MD-PhD g,i, France Mentré MD-PhD b,c,d, Nicolette Farman MD-PhD g,i.

a Assistance Publique Hôpitaux de Paris (APHP), Hôpital Bichat Claude Bernard, Département de Dermatologie, Paris, France

b Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris, France

c UMR 1137, INSERM, IAME, Paris, France.

d APHP, Hôpital Bichat Claude Bernard, Département de Biostatistiques, Paris, France

e APHP, Hôpital Bichat Claude Bernard, Département d'Anatomopathologie, Paris, France

f UMR 938, INSERM, Centre De Recherches St Antoine, Paris, France

g Université Pierre et Marie Curie, Paris, France

h APHP, Hôpital Bichat Claude Bernard, Département de Radiologie, Paris, France

i UMR 1138, INSERM, Centre de Recherche des Cordeliers, Paris, France

j APHP, Hôpital Necker-Enfants Malades, Département d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, Paris, France

k Hôpital Cochin Tarnier, Département de Dermatologie, Paris, France

l Université Paris Descartes, Paris, France

m APHP, Hôpital Bichat Claude Bernard, Département de Physiologie, Paris, France

n APHP, Hôpital Bichat Claude Bernard, Centre d'Investigation Clinique 007, Paris, France.

p APHP, Hôpital Bichat Claude Bernard, Département de Pharmacie, Paris, France

q Université Paris Descartes, Chimie ParisTech, Paris, France

r UMR 8151, CNRS, Paris, France

s UMR 1022, INSERM, Paris, France

* contribution équivalente

[The Journal of Investigative Dermatology](#)

Contact chercheur

Nicolette Farman,

Directeur de recherche Inserm

Unité Inserm 1138, Centre de Recherche des Cordeliers,

01 44 27 81 04

nicolette.farman@crc.jussieu.fr

Contact presse

presse@inserm.fr